



T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

POSTMENOPOZAL DİZ OSTEOARTİRİTLİ
HASTALARDA D VİTAMİNİ SEVİYELERİNİN VE KEMİK
MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN FEMORAL TROKLEAR
KIKIRDAK KALINLIĞI ÖLÇÜMÜNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr.Nedim KABAN

MAYIS-2016

T.C.
SAKARYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

POSTMENOPOZAL DİZ OSTEOARTİRİTLİ
HASTALARDA D VİTAMİNİ SEVİYELERİNİN VE KEMİK
MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN FEMORAL TROKLEAR
KIKIRDAK KALINLIĞI ÖLÇÜMÜNE ETKİSİ

UZMANLIK TEZİ

Dr. Nedim KABAN

DANIŞMAN:

Prof. Dr. İbrahim TEKEOĞLU

MAYIS-2016

KABUL VE ONAY SAYFASI

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı
Tıpta Uzmanlık eğitimi çerçevesinde ve Prof. Dr. İbrahim TEKEOĞLU
danışmanlığında Tıpta Uzmanlık Öğrencisi Dr. Nedim KABAN tarafından tez
başlığı “POSTMENOPOZAL DİZ OSTEOARTİRİTLİ HASTALARDA D
VİTAMİNİ SEVİYELERİNİN VE KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN
FEMORAL TROKLEAR KIKIRDAK KALINLIĞI ÖLÇÜMÜNE ETKİSİ” olarak
teslim edilen bu tezin tez savunma sınavı .../.../... tarihinde yapılarak aşağıdaki jüri
üyeleri tarafından “Tıpta Uzmanlık Tezi” olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. İbrahim TEKEOĞLU

İmza

Prof. Dr. Ayhan KAMANLI

İmza

Doç. Dr. Mustafa ÖZŞAHİN

İmza

Yukarıdaki imzaların adı geçen öğretim üyelerine ait olduğunu onaylarım.

Prof. Dr. Ramazan AKDEMİR

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Dekanı

İmza

BEYAN

Bu çalışma T.C. Sakarya Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 05.06.2014 tarihinde onay olarak hazırlanmıştır. Bu tezin kendi çalışmam olduğunu, planlanmasından yazımına kadar hiçbir aşamasında etik dışı davranışımın olmadığını, tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları kaynaklar listesine aldığımı, tez çalışması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Tarih: .../.../.....

Adı-Soyadı: Nedim KABAN

İmza

TEŞEKKÜR

Sakarya Üniversitesi Tıp Fakóltesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı uzmanlık eğitim sürem içinde bilgi, fikir ve tecrübelerinden faydalandığım klinik şefimiz Prof. Dr. İbrahim TEKEOĞLU'na, tezimin son halini almasında yardımcı olan Prof. Dr. Ayhan KAMANLI ve Prof. Dr.Kemal NAS'a yazım aşamasında yardımcı olan, her konuda desteğini esirgemeyen ve her zaman örnek aldığım Uzm. Dr. Halil HARMAN'a, hayatımın her anında yanımda olan sevgili eşim ve aileme, kliniğimizin uzmanlarına, asistan arkadaşlarıma, kliniğimiz hemşire ve personeline teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla

Dr. Nedim KABAN

İÇİNDEKİLER

ONAY.....	i
BEYAN.....	ii
TEŞEKKÜR.....	iii
İÇİNDEKİLER	iv
TÜRKÇE ÖZET.....	vii
SUMMARY.....	ix
KISALTMA VE SİMGELER.....	xi
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	xiii
TABLolar DİZİNİ.....	xiv
RESİMLER DİZİNİ.....	xv
1. GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. DİZ EKLEMİ ANATOMİSİ.....	3
2.1.1.Eklem Dışı Yapılar.....	4
2.1.1.1.Eklem kapsülü.....	4
2.1.1.2.Bursalar.....	5
2.1.1.3.Eklemin dış bağları.....	6
2.1.1.4.Kaslar.....	8
2.1.1.4.1.Ekstansör kaslar.....	8
2.1.1.4.2.Fleksör kaslar.....	9
2.1.1.4.3.Rotasyon yaptıran kaslar.....	11
2.1.1.5.Diz ekleminin damar ve sinirleri.....	11
2.1.2.Kemik Ve Kıkırdak Yapılar.....	13
2.1.2.1. Kemik yapılar.....	13
2.1.2.1.1.Femur.....	13
2.1.2.1.2.Tibia.....	14
2.1.2.1.3.Patella.....	15

2.1.2.2. Eklem kıkırdağı.....	15
2.1.2.2.1.Histoloji.....	15
2.1.2.2.2.Eklem kıkırdağının rolü.....	18
2.1.2.2.3.Lubrikasyon (yağlanma).....	18
2.1.3.Eklem İçi Yapılar.....	19
2.1.3.1.Menisküsler.....	19
2.1.3.2.Diz eklemının iç bağları.....	20
2.1.3.3.Sinovyal membran.....	21
2.1.3.4.Sinovyal sıvı.....	21
2.2. OSTEOARTRİT.....	23
2.2.1.Tanım.....	23
2.2.2.Sınıflandırma.....	23
2.2.3.Epidemiyoloji.....	25
2.2.4.Risk Faktörleri.....	26
2.2.5.Patogenez.....	27
2.2.6.Klinik.....	29
2.2.7.Laboratuvar.....	30
2.2.8.Radyoloji.....	30
2.2.8.1.Direkt grafi.....	31
2.2.8.2.Magnetik rezonans.....	35
2.2.8.3.Ultrasonografi.....	35
2.2.12.Tanı.....	38
2.2.13.Tedavi	39
2.2.13.1.Nonfarmakolojik tedavi.....	44
2.2.13.2.Farmakolojik tedavi.....	46
2.2.13.3.Cerrahi tedavi.....	47
3.GEREÇ VE YÖNTEM.....	48
3.1 Ultrasonografik Değerlendirme.....	50
3.2 Klinik değerlendirmede kullanılan ölçekler.....	51
3.3 İstatistiksel analiz.....	53

4. BULGULAR.....	54
5.TARTIŖMAVE SONUÇ.....	63
KAYNAKLAR.....	71
EKLER.....	91
Ek 1: Standart Veri Formu.....	91
Ek 2: Özgeçmiş.....	99



TÜRKÇE ÖZET

GİRİŞ VE AMAÇ: Bu çalışmada, diz osteoartriti (OA) tanısı almış postmenopozal dönemdeki kadınlarda, kas-iskelet sistemi ultrasonu (US) kullanarak her iki diz için femoral troklear kıkırdak kalınlığını ölçmeyi, 25-OH (hidroksi) D vitamininin ve kemik mineral yoğunluğunun (KMY) bu kıkırdak kalınlığı üzerine prediktif etkilerini incelemeyi amaçladık.

GEREÇ VE YÖNTEM: Çalışmaya 42 kadın hasta ve 21 sağlıklı kadın gönüllüden oluşan kontrol grubu alındı. Bireylerin yaş, vücut kitle indeksi, egzersiz alışkanlığı, sigara içip içmedikleri ve laboratuvar test sonuçları kaydedildi. Hastaların ayakta basarken anteroposterior ve lateral diz grafileri çekildi. Radyolojik diz OA evrelemesi Kellgren-Lawrence skalası kullanılarak yapıldı. KMY ölçümleri (gr/cm²) lomber vertebra (L1-L4) ve sol kalçadan DEXA (Dual enerji x-ray absorpsiyometri) (Hologic explorer-S/N 90763) yöntemi ile ölçüldü. 5–13-MHz lineer problu US cihazı kullanılarak kıkırdak kalınlıkları, osteofit, kalsifikasyon ve subkondral kemik düzensizliği değerlendirildi. Hastaların sırasıyla ağrı ve fonksiyonel durumları WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) OA indeksiyle, yaşam kalitesi ise KF-36 (kısaca form-36) ile değerlendirildi.

BULGULAR: 25-OH D Vitamini seviyeleri ile SoİB (sol interkondiler bölge), SoLK (sol lateral kondil), SaİB (sağ interkondiler bölge) 'den yapılan ölçümler ve aynı zamanda kalça KMY değerleri ile SoLK (sol lateral kondil), SaLK (sağ lateral kondil)'den yapılan ölçümler arasında pozitif korelasyon vardı. Kıkırdak klaritesi, her iki diz için kontrol grubunda daha iyi kalitedeydi. Kalsifikasyon her iki grupta da saptanmazken, osteofit sadece hasta grubunda saptandı. Hastaların kıkırdak klarite skorları ile WOMAC toplam skorları arasında pozitif ilişki varken, KF-36 toplam skorlarıyla kıkırdak klarite skorları arasında negatif korelasyon bulundu.

SONUÇ: Düşük 25-OH D vitamini seviyeleri femoral kıkırdak kalınlığını olumsuz etkilemektedir. KMY ile ilgili sonuçlar çelişkilidir. Kıkırdak klaritesi, hastanın yaşam

kalitesi ve fonksiyonel durumunu yansıtmda, kıkırdak kalınlığına göre oldukça başarılı bir parametre olarak gözükmeKtedir. Ancak bu sonucun bu konuda yapılan ilk çalışma olması nedeni ile ek çalışmalarla desteklenmesi gereklidir.

ANAHTAR KELİMELEK: d vitamini, kemik mineral yoğunluğu, kıkırdak, osteoartrit, ultrason.



SUMMARY

The Effect Of 25-Oh (hydroxy) D Vitamin Levels And Bone Mineral Density On Femoral Trochlear Cartilage Thickness In Postmenopausal Women With Knee Osteoarthritis

INTRODUCTION AND OBJECTIVES: We aimed to measure the femoral trochlear cartilage thickness of both knees using musculoskeletal ultrasound (US) and to investigate the predictive value of 25-OH (hydroxy) vitamin D and bone mineral density (BMD) on the cartilage thickness in postmenopausal women with knee osteoarthritis (OA).

MATERIALS AND METHODS: The study was included 42 female patients and 21 healthy female volunteers. Age, body mass index (BMI), exercise habits, smoking and laboratory parameters of individuals were recorded. Standing anteroposterior and lateral knee radiographs of the patients were performed. Radiological grading of knee OA was done by using radiographic Kellgren-Lawrence scale. BMD measurements (gr/cm²) were done for lumbar vertebrae (L1-L4) and left hip using DEXA (Hologic explorer-S/N 90763) method. Cartilage thickness, osteophytes, calcification and subchondral bone irregularities were assessed using US equipment with 5-13 MHz linear transducer. We evaluated pain and functional status and quality of life of patients with WOMAC (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index) OA index and SF-36 (short form-36), respectively.

RESULTS: There was a positive correlation between 25-OH D vitamin levels and measurements obtained from LIA (left intercondiler area), LLC (left lateral condil), RIA (right intercondiler area). A significant correlation was evident between BMD values of left femoral neck and LLC (left lateral condil), RLC (right lateral condil). The quality of cartilage clarity was better in the control group in both knees. Osteophytes was only found in the patient group, while calcification was not observed in both groups. A positive correlation between the total WOMAC scores and cartilage

clarity scores was detected whereas negative correlation between total SF-36 scores and cartilage clarity scores was found.

CONCLUSION: Low levels of 25-OH vitamin D adversely affect the femoral cartilage thickness. Results regarding BMD is controversial. Cartilage clarity seems to be very successful parameter to reflect functional status and the quality of life of patients compared to cartilage thickness. However, this result should be supported by further studies because it is the first study in this regard.

Keywords: bone mineral density, cartilage, osteoarthritis, ultrasound, vitamin d.



KISALTMA VE SİMGELER

- 25-OH D Vitamini:** 25 hidroksi D vitamini
ACR: American College of Rheumatology
ALP: Alkalen fosfataz
AP: Anteroposterior
BL: Boundary Lubrikasyon
COX-2: Cyclooxygenase-2
CRP: C-reaktif protein
DEXA: Dual energy X-ray absorptiometry
ESH: Eritrosit sedimentasyon hızı
EULAR: European League Against Rheumatism
FBÖ: Fiziksel Bileşen Özet
FFL: Fluid Film Lubrikasyon
GAG: Glikozaminoglikan
GAS: Görsel Analog Skala
IGF-1: İnsülin like growth factor-1
IGF-b: İnsülin like growht factor-b
IL-1: İnterleukin-1
KF 36: Kısa Form 36
K-L: Kellgren-Lawrence
KMY: Kemik mineral yoğunluğu
KOOS: Knee Injury and Osteoarthritis Outcome Score
Lig. : Ligamentum
M. : Muskulus
MBÖ: Mental Bileşen Özet
MD: Mevcut değil
MMP: Matriks metalloproteinazları
MRG: Magnetik rezonans görüntüleme
N. : Nervus
NHP: Nottingham Health Profile

NSAİİ: Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar
OA: Osteoartrit
OAKH: Osteoarthritis of Knee Hip Quality of Life Questionnaire
OARSI: Osteoarthritis Research Society International
OP: Osteoporoz
PG: Proteoglikan
PTH: Paratiroid hormon
Qt: Kuadriseps tendonu
SaİB: Sağ interkondiler bölge
SaİB: Sağ lateral kondil
SaMK: Sağ medial kondil
SAÜ: Sakarya Üniversitesi
SF-36: Short fom 36
SoİB: Sol interkondiler bölge
SoLK: Sol lateral kondil
SoMK: Sol medial kondil
SD: Standart deviasyon
TENS: Transcutaneous electrical nerve stimulation
US: Ultrason
WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index
Zn: Çinko

ŞEKİLLER DİZİNİ

Grafik 1: Hasta ve kontrol gruplarının ortalama 25 OH D vitamini seviyeleri.

Grafik 2: Hasta ve kontrol gruplarında kalça ve lomber bölge kemik mineral yoğunluğu ortalamaları

Grafik 3: Hasta ve kontrol gruplarında ölçüm yapılan tüm bölgelerdeki kıkırdak kalınlık ortalamaları

Grafik 4: Hasta ve kontrol gruplarının ortalama kıkırdak kalınlıkları

Grafik 5: Hasta ve kontrol gruplarında kıkırdak klaritesinin kalite olarak yüzdelerik dağılımı

Grafik 6: WOMAC toplam skorları ve kıkırdak klarite skorları arasındaki korelasyon grafiği

Grafik 7: KF-36 toplam skorları ve kıkırdak klarite skorları arasındaki korelasyon grafiği

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1: OA'nın Sınıflandırılması.

Tablo 2: Sekonder OA'nın Patogenetik Sınıflandırılması.

Tablo 3: Normal ve OA'lı eklemlerde sinovyal sıvı özellikleri.

Tablo 4: Kellgren-Lawrence Skalası.

Tablo 5: Diz OA'da görülen görüntüleme bulguları.

Tablo 6: Diz OA İçin Klinik Tanı Kriterleri.

Tablo 7: Diz OA İçin Klinik ve Radyolojik Tanı Kriterleri.

Tablo 8: Diz OA'da tedavi modaliteleri.

Tablo 9: OARSI kalça ve diz OA tedavi önerileri.

Tablo 10: Kanıt kategorileri.

Tablo 11: Diz OA tedavisinde 2012 ACR tedavi önerileri.

Tablo 12: Grupların klinik ve laboratuvar özellikleri.

Tablo 13: Grupların ultrasonografik özellikleri.

RESİMLER DİZİNİ

- Resim 1:** Normal diz eklemi kompartmanlarının önden ve yandan görünümü
- Resim 2:** Eklem kapsülü ve sinovyal membran
- Resim 3:** Diz çevresindeki bursalar
- Resim 4:** Lig. Patella
- Resim 5:** Diz eklemindeki lateral ve medial kolleteral ligamanların, lig. popliteum oblikum ve arkuatumun görünümü
- Resim 6:** Kuadriseps kası
- Resim 7:** Hamstring grubu kaslar
- Resim 8:** Gastroknemius ve sartorius kasları
- Resim 9:** Diz ekleminin damarları
- Resim 10:** Diz ekleminin sinirsel inervasyonu
- Resim 11:** Femur distal ucu
- Resim 12:** Tibial plato
- Resim 13:** Patella'nın eklem yüzeyi.
- Resim 14:** Eklem Kıkırdağı Katmanları
- Resim 15:** Diz ekleminin iç bağları ve menisküsler
- Resim 16:** Diz normal AP grafi
- Resim 17:** Diz normal lateral grafi
- Resim 18:** Diz normal tünel grafi
- Resim 19:** Diz normal skyline=tanjansiyal grafi
- Resim 20:** Patellar dış belirtisi
- Resim 21:** Diz OA'da K-L evrelerine göre radyografik görünüm
- Resim 22:** Femoral troklear kıkırdağın ultrasonografik görünümü ve bu sırada dizin pozisyonu
- Resim 23:** Ultrasonografik ölçüm sırasında hasta ve probun pozisyonunu gösteren fotoğraf
- Resim 24:** Bilateral femoral troklear kıkırdağ kalınlık ölçümlerini gösteren ultrasonografik görüntü.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Osteoartrit (OA) özellikle kalça ve diz gibi yük taşıyan eklemlerde görülen, eklem kıkırdak hasarı, eklem mesafesinde daralma, subkondral skleroz ve osteofitle karakterize dejeneratif bir hastalıktır (Altman et al, 1986). Diz, hastalıktan etkilenen ana büyük eklemdir ve 55 yaş üzerindeki insanların %10'unda özürllük oluşturan diz semptomlarına yol açmaktadır. (Peat et al, 2001).

OA için bazı lokal (önceki hasar, dizilim bozukluğu, kas zayıflığı) ve sistemik (yaş, kadın cinsiyet, ırk, genetik yatkınlık, obezite) risk faktörleri vardır (Felson 2011). Ayrıca, sonuçları birbirleriyle tutarsız olmasına rağmen, A, D, E, K gibi belirli vitaminlerin ve diğer eser elementlerin eksikliklerinde OA riskinin artabileceğini söyleyen bazı çalışmalar vardır (Blankenhorn 1986, McAlindon et al. 1996, Lane et al. 1999, Neogi et al. 2006, Felson et al. 2007).

OA ve osteoporoz (OP) sırasıyla en sık rastlanılan eklem ve metabolik kemik hastalığıdır (Lawrence et al. 1989, Lorenzo et al. 2008). OP; kemik dokusunun mikromimarisinde bozulmayla karakterize kemik mineral yoğunluğu ve kemik gücünde azalma, kemik kırılabilirliği ve kırık riskinde artma ile kendini gösteren bir metabolik kemik hastalığıdır (NIH 2007). Günümüze kadar, bu iki hastalık arasındaki ilişki henüz netleşmemiştir. Bazı çalışmalar, bu hastalıklardan birinin olmasının diğerine karşı koruyucu olduğunu söylerken (Foss and Byers 1972, Hart et al. 1994, Roux et al. 2008, Yoshimura et al. 2009, Ichhou et al. 2010, Livshits et al. 2010), aynı zamanda aksini iddia eden çalışmalar da vardır (Burger et al. 1996, Arden et al. 1999, Bergink et al. 2003, Arden et al. 2006).

OA'da eklem kıkırdağında progresif incelme olur ve bu nedenle kıkırdak kalınlığının değerlendirilmesi, hastalığın şiddetini değerlendirmede ve izlemede tartışmasız önemlidir. OA'da yeni medikal ve cerrahi tedavi alternatifleri geliştirmedeki büyük çaba göz önüne alınırsa, eklem kıkırdağının değerlendirilmesi çok ama çok önemli

hale gelmektedir (Lee et al.2008, Mller et al. 2008). Bu nedenle, daha önce femoral troklear kıkırdadı değerlendirmede geçerli ve güvenilir bir yöntem olduğu gösterilen ultrason (US) bu amaçla uygun bir biçimde kullanılmaktadır. (Castriota 1996, Lee et al. 2008, Mller et al. 2008, Yoon et al. 2008).

Bu alışmada, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğimizde diz OA tanısı almış postmenopozal dönemdeki kadınlarda, kas-iskelet sistemi US kullanarak her iki diz için femoral troklear kıkırdak kalınlığını ölçmeyi, 25-OH D vitamininin ve kemik mineral yoğunluğunun femoral troklear kıkırdak kalınlığı üzerine prediktif etkisini incelemeyi amaçladık.



2.GENEL BİLGİLER

2.1. DİZ EKLEMİ ANATOMİSİ

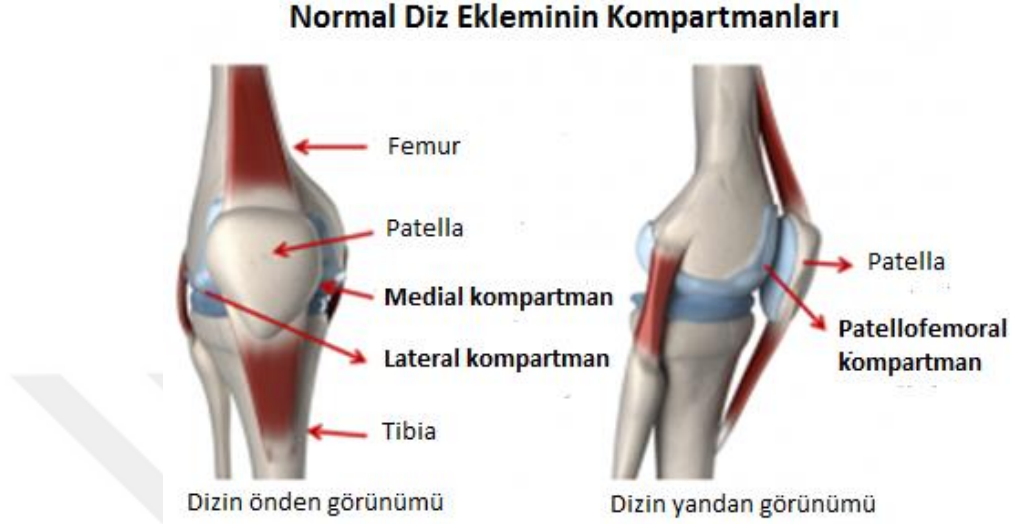
Diz eklemine oluşturan kemikler femurun distal ucu, tibiyanın proksimal ucu ve patelladır. Femurun distalinde bulunan konveks medial ve lateral kondiller, tibiyanın proksimalinde bulunan ve derinliği çok fazla olmayan hafif konkav medial ve lateral kondiller ve patellanın konkav eklem yüzü diz eklemine kemik ve kıkırdak yapısını meydana getirir (Kutlay 2002, Moore and Dalley 2007).

Diz eklemi vücuttaki en büyük sinovyal ve hareket açıklığı en fazla olan eklemdir. Kemik yapıların bütünlüğü stabiliteyi sağlamak için yeterli değildir. Kemik yapılar, kapsül, menisküs ve bağlar diz eklemine statik stabiliteyi sağlarken; kas ve tendonlar dinamik stabiliteden sorumludur (Ege R. Diz anatomisi 1998, Magee 2002, Standring et al. 2005).

Diz eklemi üç eklem birleşiminden oluşur. Bunlar femur ve tibia kondilleri arasındaki medial tibiofemoral ve lateral tibiofemoral eklemler ile patella ve femur arasındaki patello-femoral eklemlerdir (Çimen 1994). Patellofemoral kompartman patella ile femur trokleanı tarafından oluşturulur. Dizin ön yüzündedir ve patella troklea üzerinde kolayca lokalize edilebilir. Medial femoral kondil, medial menisküs ve konkav medial tibial kondil medial tibiofemoral kompartmanı oluştururken, lateral femoral kondil, lateral menisküs ve lateral tibial kondil ise lateral tibiofemoral kompartmanı oluşturur (Standring et al, 2006). Resim 1'de diz eklemine kompartmanları görülmektedir.

Diz eklemi eklem yüzeylerinin sınıflamasına göre ginglismus tipi eklemlerdendir. Ginglismus tipi eklemler tek eksenli olup transvers durumda femur kondillerinden geçen eksen etrafında fleksiyon ve ekstansiyon hareketine izin verir. Diz eklemi en az 30 derece fleksiyonda iken bir miktar rotasyon, abduksiyon ve adduksiyon

hareketlerine olanak sağlar. Ancak tam ekstansiyonda tibial eminensiya interkondiler çentiğe yerleşerek dizi kilitler (Çakmak 1989, Odar 1989).



Resim 1: Normal diz eklemi kompartmentlerinin önden ve yandan görünümü

(<http://www.dr.samsani.com/knee-surgery/partial-knee-replacement/>)

Diz eklemine meydana getiren oluşumlar üç bölümde incelenebilir:

2.1.1. Eklem dışı yapılar

2.1.2. Kemik ve kıkırdak yapılar

2.1.3. Eklem içi yapılar

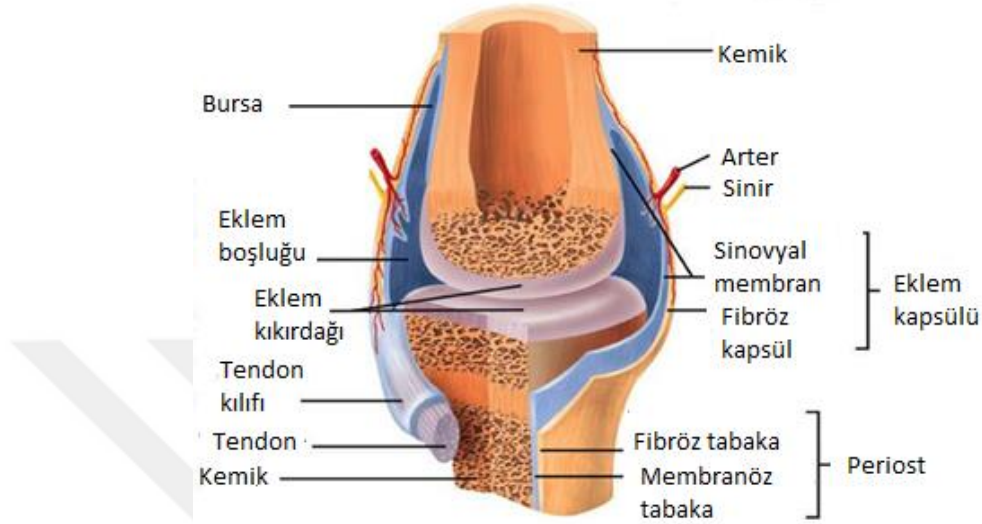
2.1.1. Eklem Dışı Yapılar

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

2.1.1.1. Eklem kapsülü

Tüm eklemi çevreleyen, kıkırdağın kemiğe yapıştığı yerde kemiğe tutunarak periost olarak devam eden fibröz bir yapıdır. Bazı tendon ve bağların yapısına katılmaları nedeniyle her tarafı aynı kalınlıkta ve sağlamlıkta değildir. Arka tarafta; yukarıda femur kondillerinin kenarlarına ve fossa interkondilarisin arka kenarına, aşağıda ise tibia kondillerinin arka kenarı ile area interkondilarisin arka sınırına tutunur. Önde,

femura eklem kıkırdağının 2 cm kadar üst kısmına tutunur. Yanlarda iç ve dış epikondiller eklem kapsülü dışında kalır. Ön tarafta; patellanın bulunduğu yer ile yukarı kısmında fibröz kapsül bulunmaz. (Rasch et al, 1978) (Resim 2).



Resim 2: Eklem kapsülü ve sinovyal membran

(http://highered.mheducation.com/sites/0072507470/student_view0/chapter8/multiple_choice_quiz_1.html)

2.1.1.2.Bursalar

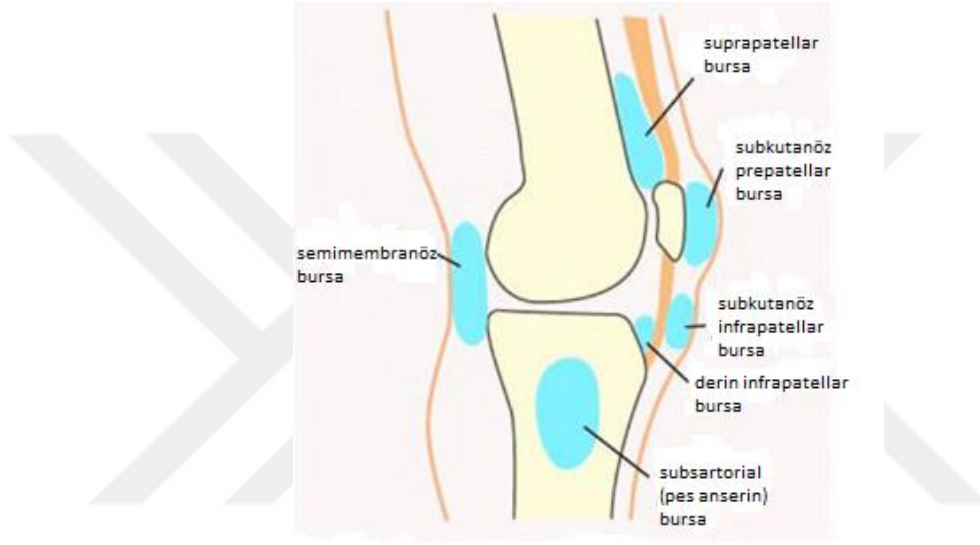
Bursalar, kemik ve tendonlar arasında bulunan ve sürtünmeyi önleyen içi sıvı dolu keseciklerdir. Genellikle büyük eklem çevrelerinde bulunurlar. Bursaların çoğu embriyogenez sırasında aynı anda farklılaşırken, yaşam sırasında strese bağlı olarak yeni bursalar oluşabilir. Derin bursalar eklemlerle bağlantı kurabildiği halde yüzeysel bursalar eklemlerle bir bağlantı oluşturmazlar (Odar 1986, Oğuz 1992).

İnflamasyon olduğunda zaman "bursit" tanısını alırlar fakat bu inflamasyon genellikle tekrarlayan mikrotravmalara bağlı olup aseptik inflamasyon şeklindedir.

Vücuttaki 150 den fazla bursanın 12 sağda, 12 solda olmak üzere yaklaşık 24 tanesi diz çevresinde bulunur. Diz çevresinde bulunan bursalar (Resim 3):

- suprapatellar bursa
- prepatellar bursa
- infrapatellar bursa (yüzeysel, derin)

- medial ve lateral gastroknemius başı altındaki bursalar
- semimembranöz bursa
- pes anserin bursa
- iliotal bant altındaki bursa
- dış yan bağ ve eklem kapsülü arasındaki bursa
- biceps bursası
- iç yan bağın yüzeysel ve derin tabakaları arasındaki bursa



Resim 3: Diz çevresindeki bursalar

(<http://www.drlox.com/knee-pain-v2/knee-bursitis/>)

Bunlardan medial gastroknemius bursası ve suprapatellar bursa eklem boşluğu ile ilişkilidir (Clarke et al. 2001, Ege R: Diz anatomisi, Diz Sorunları 1998).

2.1.1.3.Eklemin dış bağları

Diz ekleminin beş adet ekstra kapsüler ligamenti bulunur.

Bunlar ligamentum (lig.) patella, lig. kollaterale fibulare, lig. kollaterale tibiale, lig. popliteum oblikum ve lig. popliteum arkuatumdur.

Lig. patella (patellar ligaman); muskulus (m.) kuadriseps femoris'in orta bölümünün tendonunun patelladan tuberositas tibiaya kadar olan devamıdır (Resim 4). Bu ligaman

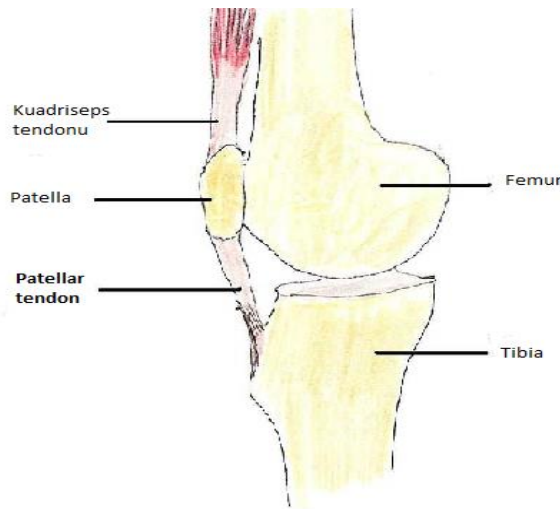
ile membrana sinovialis arasında korpus adiposum infrapatellare denilen yağ dokusu vardır. Eklem stabilitesindeki rolü çok önemlidir.

Lig. kollaterale tibiale (medial kollateral ligaman); femurun medial epikondili ile tibiannın medial kondili arasında uzanır (Resim 5). Medial menisküs ile bağlantısı klinik açıdan önemlidir. Diz eklemine, özellikle dış taraftan gelen direkt travmalar sonucunda aşırı gerilmeye bağlı olarak en sık zedelenen bağ lig. kollaterale tibiale dir.

Lig. kollaterale fibulare (lateral kollateral ligaman); yuvarlak bir şerit halinde sağlam bir bağıdır. Femurun lateral epikondili ile kaput fibula arasında uzanır (Resim 5). Lateral kollateral ligaman, tüm fleksiyon derecelerinde varus zorlanmalarına karşı stabilizeyi sağlayan en önemli yapıdır. Lateral menisküs ile direkt bağlantısı bulunmaz (Çimen 1994).

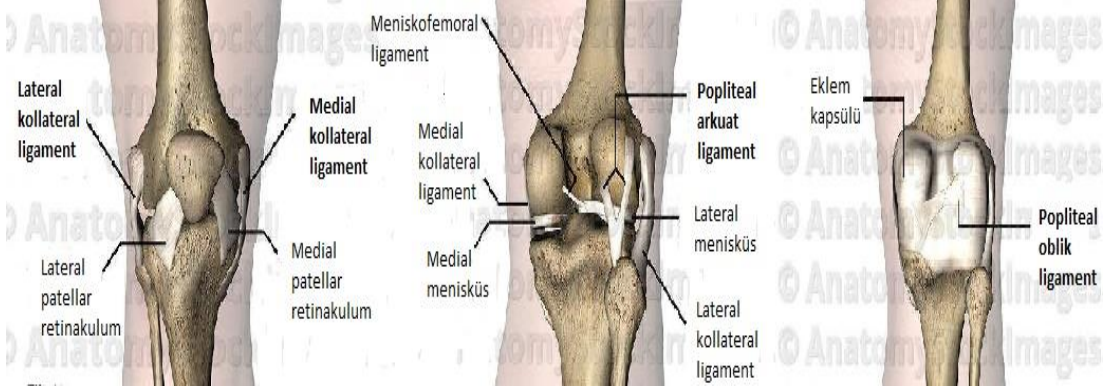
Lig. popliteum oblikum; m.semimembranosus tendonunun devamı olup, tibiannın lateral kondili ile linea interkondilaris ve femurun lateral epikondili arasında uzanır.

Lig. popliteum arkuatum; Y harfi şeklinde olan bu bağ kaput fibula, tibiannın area interkondilaris posterioru ve femurun epikondilis lateralis arasında uzanır. Fibröz kapsülü arkadan destekler (Taner 2003) (Resim 5).



Resim 4: Lig. Patella

(www.suggestkeyword.com)



Resim 5: Diz eklemindeki lateral ve medial kolleteral ligamanların, lig. popliteum oblikum ve arkuatumun görünümü

(www.anatomystockimages.com)

2.1.1.4.Kaslar

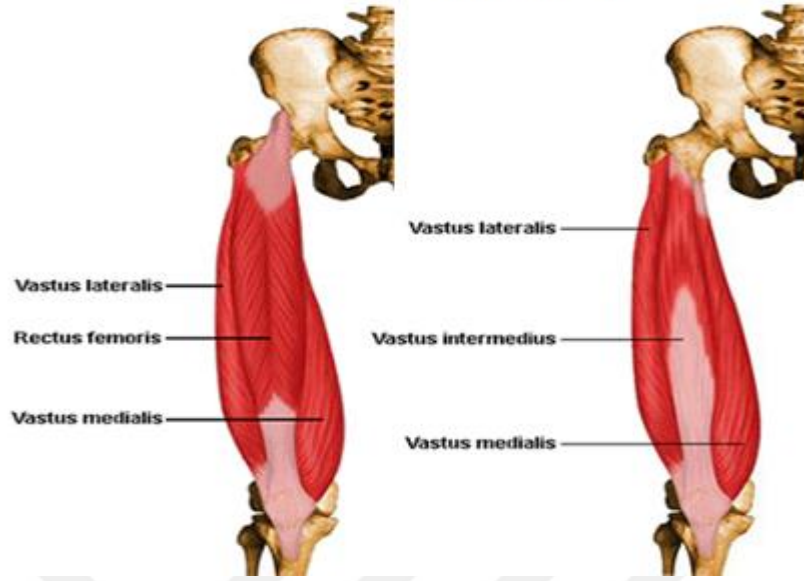
2.1.1.4.1.Ekstansör kaslar

M.kuadriseps femoris: M.vastus medialis, m.vastus lateralis, m.vastus intermedius ve m. rektus femoris tarafından oluşturulan uyluğun dört başlı kasıdır. Diz ekleminin en önemli ekstansörüdür. İnnervasyonu nervus (n.) femoralis tarafından sağlanır.

Ekstansiyon hareketi krusiyat ligamanların gerilmesi ile sınırlanır. Diz tam ekstansiyonda iken tüm ligamanlar gerilir. Buna dizin kilitlemesi denir. Bu durumda tibia ve femur birbirine yaklaşır ve menisküsleri sıkıştırırlar.

Diz ekstansiyonda iken patellar yüze binen yük en azdır. Fleksiyonun artması ile bu yük artar, 60-90 derecelik fleksiyonda ise en fazladır (Resim 6).

KUADRİSEPS KASI



Resim 6: Kuadriseps kası

(http://www.thansworld.com/ONLINEanatomy_1/index.html)

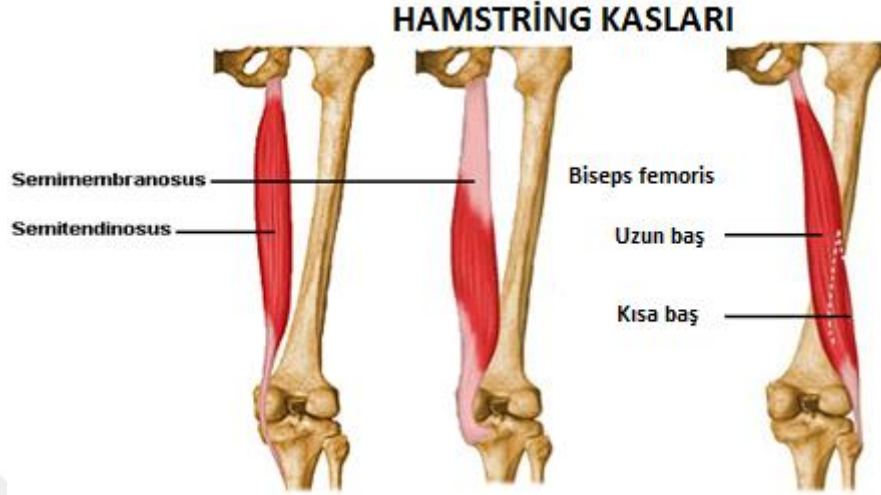
2.1.1.4.2. Fleksör kaslar

Hamstring grubu kaslar: Uyluğun arka tarafında bulunan kaslardır. M.semitendinosus, m. semimembranosus ve biceps femoris kaslarına “hamstring grubu kaslar” adı verilir. Bu kaslardan biceps femorisin kısa başı dışında tümünün innervasyonu n. tibialis tarafından sağlanır. M.biceps femorisin kısa başı ise n.peroneus communis tarafından innerve edilir. Hamstring grubu kaslar iki eklem üzerinden geçtiklerinden kalça eklemi aracılığı ile uyluğa ekstansiyon ve diz eklemi aracılığı ile bacağına fleksiyon hareketi yaptırırlar. Dize olan etkileri kalça eklemi pozisyonuna bağlıdır. Kalça fleksiyonda iken kasların başlangıç ve bitiş noktaları arasındaki uzaklık giderek artar. Kas uzadığı derecede gerileceğinden kalça fleksiyonda iken diz fleksörü olarak etkisi artar.

Diz eklemine fleksiyon yaptıran hamstring kas grubu, diz eklemine ekstansiyon yaptıran kaslara göre daha zayıftır. Diz ekstansörleri fleksörlerden üç kez daha güçlüdür (Öztürk ve ark, 1997) (Resim 7).

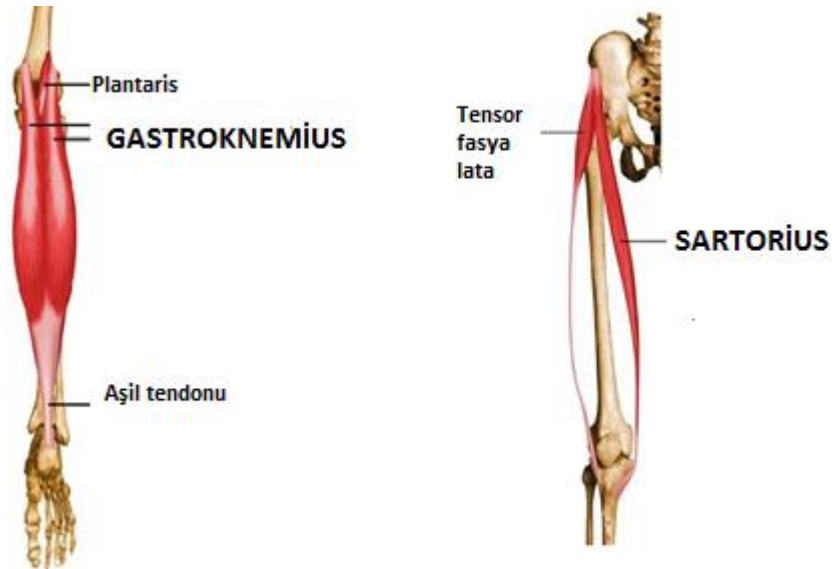
M.sartorius: Kalçanın fleksör, abduktor ve dış rotatoru, dizin fleksörüdür (Resim 7).

M.gastroknemius: Medial ve lateral başları femurun arka yüzünden çıkar ve diz eklemine fleksiyon yaptırır (Çimen 1994) (Resim 7).



Resim 7: Hamstring grubu kaslar

(http://www.thansworld.com/ONLINEanatomy_1/index.html)



Resim 8: Gastroknemius ve sartorius kasları

(http://www.thansworld.com/ONLINEanatomy_1/index.html)

2.1.1.4.3. Rotasyon yaptıran kaslar

İç rotasyon yaptıran kaslar: Sartorius, semitendinosus, semimembranosus, gracilis ve popliteus kaslarıdır.

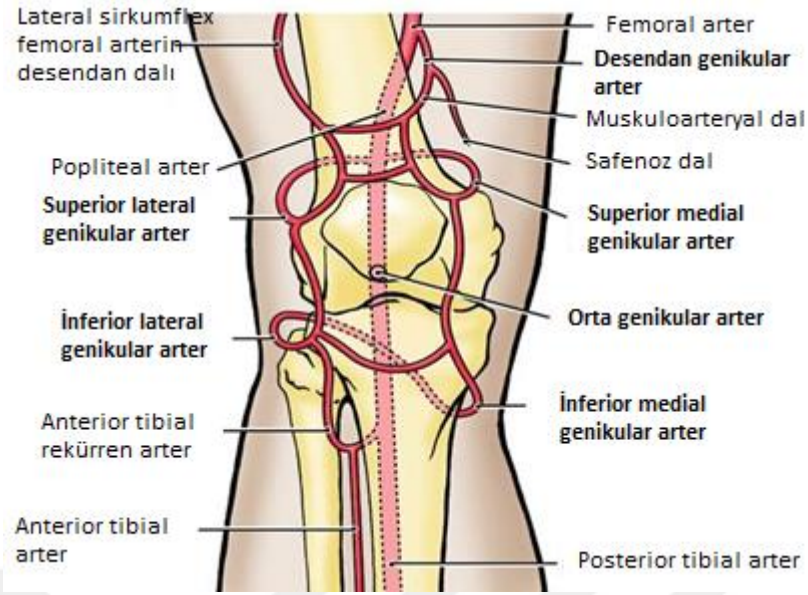
Dış rotasyon yaptıran kaslar: Biceps kısa başı ve tensor fascia lata kaslarıdır. (Caillet 1992).

2.1.1.5. Diz ekleminin damar ve sinirleri

Diz ekleminin damarlarına baktığımızda beslenmesinde popliteal arterin superior, inferior ve orta geniküler dallarının yanı sıra az da olsa femoral arterin inen geniküler dalının, lateral sirkumfleks femoral arterin inen dalının, sirkumfleks fibuler arterin, ön ve arka tibial reküren arterlerin görev aldığını görürüz (Resim 8).

Popliteal arter, femoral arterin adduktor kanaldan çıktıktan sonra fossa poplitea içerisindeki devamına verilen isimdir. Popliteus kasının alt kenarı hizasında ön ve arka tibial dallarına ayrılarak sonlanır. Popliteal arterin ön yüzünde yağ dokusu, eklem kapsülü ve popliteus kasının fasyası bulunurken arka yüzünde yukarıda semimembranosus kası aşağıda ise gastroknemius ve plantaris kasları bulunur. Ayrıca yine arka yüzeyi popliteal ven ile komşudur ve venin de yüzeyinde tibial sinir uzanır. Superior, middle ve inferior geniküler dalları eklem beslenmesinden esas olarak sorumlu olan dallarıdır. Bunların dışında Hamstringlere, adduktor magnus'a, gastroknemius'a, soleus'a ve plantaris'e musküler dallar verir.

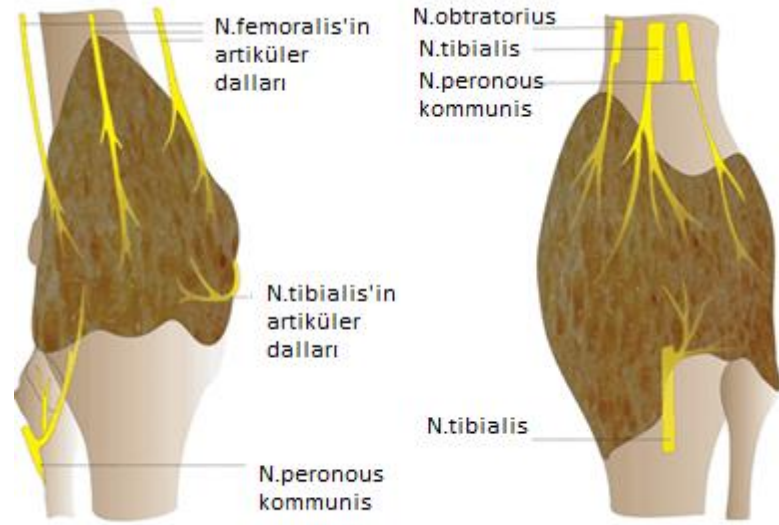
Bunlar dışında femoral arterin inen geniküler dalı rete patella adı verilen patella çevresindeki zengin damar ağının oluşumuna katılan önemli bir daldır ve minimal invazif total diz artroplastisi sırasında vastus medialis kası içerisinde seyrederek patella'nın üst medial köşesine doğru uzanan bu damarın korunması komplikasyonların önlenmesi açısından önemli olacaktır (Başarir ve ark, 2006).



Resim 9: Diz ekleminin damarları

(<https://www.studyblue.com/notes/note/n/lecture-10-antmedthighknee/deck/1019399>)

Diz ekleminin innervasyonunda obturator, femoral, tibial sinirlerden ayrıca fibularis kominis siniri (n. fibularis kominis)'nden gelen dallar görev alır. Obturator sinirden ayrılan geniküler dal sinirin arka kökünün terminal dalıdır. Femoral sinirin vastus medialis kasını innerve eden terminal dalları buradan diz eklemine geçerek eklem innervasyonunda da görev alır. Tibial ve fibuler sinirlerin eklem dalları ise geniküler arterlerle beraber seyrederek eklem innervasyonunu sağlarlar (Freeman and Wyke, 1967) (Resim 9).



Resim 10: Diz ekleminin sinirsel inervasyonu

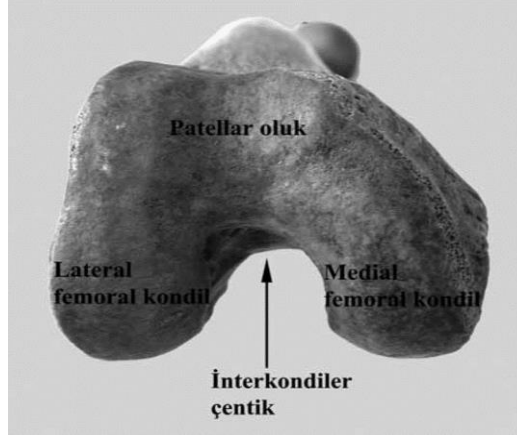
(<http://www.nysora.com/mobile/regional-anesthesia/3012-essentials-of-regional-anesthesia-anatomy.html>)

2.1.2.Kemik Ve Kıkırdak Yapılar

2.1.2.1. Kemik yapılar

2.1.2.1.1.Femur:

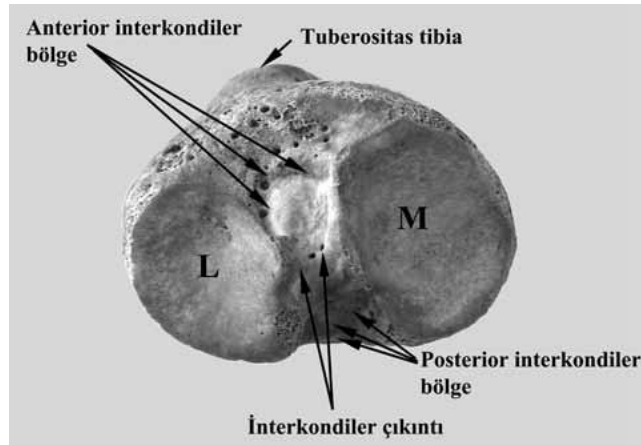
Femurun alt yüzeyinde tibia ile eklemleşen ve interkondiler fossa ile ayrılan medial ve lateral femoral kondiller yer alır. Kondiller büyüklük ve şekil açısından asimetriklerdir. Medial femoral kondil, antero-posteriorda lateral femoral kondilden daha kısadır ve lateral kondil transvers planda daha geniştir. Lateral kondilin konveksitesi medial kondilden daha fazladır (Çimen 1994) (Resim 11).



Resim 11: Femur distal ucu (Esmer ve ark.2011).

2.1.2.1.2.Tibia

Tibia platosuna üstten bakılınca medial ve lateral olmak üzere iki yüzey görülür. Medial kondil yüzeyi oval, derin ve daha konkav ve medial menisküsle uyumludur. Bu şekilde medial femoral kondil ile daha sıkı bir eklemleşme sağlanmış olur. Lateral kondil yüzeyi ise yuvarlak ve hafifçe konvektir, femoral kondille uyumlu değildir. Ancak bu konveksite lateral femoral kondilin fleksiyonda iyi bir kayma (roll-back) yapmasına olanak sağlar (Çimen 1994) (Resim 12).

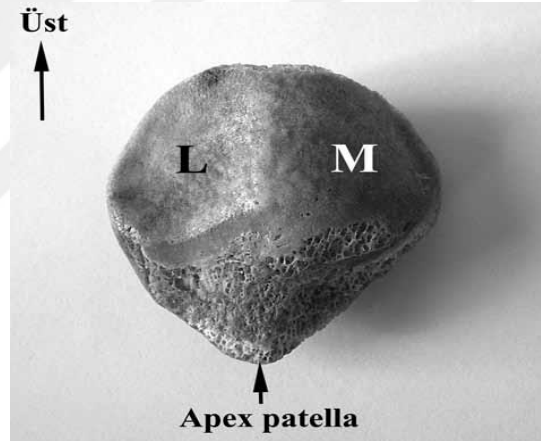


Resim 12: Tibial plato (Tibia distal ucu, eklem yüzeyi) L: Lateral tibia kondili; M: Medial tibia kondili (Esmer ve ark. 2011)

2.1.2.1.3.Patella

Patella ekstansör mekanizma içerisinde kuadriseps ve patellar tendon arasında yer alan vücudun en büyük sesamoid kemiğidir. Patella eklem yüzeyi vertikal bir krista ile medial ve lateral fasetlere ayrılmıştır. Medial faset daha küçük ve hafif konvektir. Lateral faset patellar yüzeyin 2/3 ünü oluşturur, sagittal planda konveks, koronal planda ise konkavdır (Resim 13).

Patella ve femur arasındaki eklem yüzeyleri tam bir uyum içinde değildir. Patella ve femur arasındaki temas yüzeyi hiçbir zaman patella eklem yüzeyinin 1/3 ünden fazla olmaz. Tam ekstansiyonda medial ve lateral fasetlerin alt kısmı femoral oluğun üst kısmı ile temas eder. Diz 90 derece fleksiyonda iken temas alanı medial ve lateral fasetlerin üst kısmına kayar (Rasch and Burke 1978, Shoemaker et al. 1992, Clarke et al. 2001) (Resim 13).



Resim 13: Patella'nın eklem yüzeyi. L: Lateral eklem yüzeyi; M: Medial eklem yüzeyi (Esmer ve ark.2011).

2.1.2.2. Eklem kıkırdağı

2.1.2.2.1.Histoloji

Bağ doku yapısında olan kıkırdak, kemiğe sıkıca yapışıktır ve kalınlığı eklemin yerine göre 1-6 mm arasında değişir. Makroskopik olarak parlak mavi olan kıkırdak yaş ilerledikçe sarı ve mat bir görünüm alır. Eklem kıkırdağı sinir, damar ve lenfatik içermez.

Eklem kıkırdağı erişkinlerde çift difüzyon sistemi ile beslenir. Sinovyal dokunun dış kısmı daha vaskülarize olduğundan önce sinovyal dokudan sinovyal sıvıya difüzyon olur. Oradan da kıkırdaktaki membran üzerindeki 6-8 nm lik porlardan geçilerek kondrositlere ulaşacak şekilde ikinci bir difüzyon olur. Ayrıca aktif transport ve aralıklı yüklenmenin yaptığı pompalama da beslenmede önemli yer tutar.

Kondrositler kıkırdak hacminin %1' ini oluşturur. Kıkırdağın kalan büyük bir bölümünü hücre dışı matriks oluşturmaktadır (Tüzün 1997). Olgun kondrositler Tip II kollajen, proteoglikan (PG) ve spesifik non-kollajenöz proteinleri sentez ederler. Uygun tip ve miktarda makromoleküllerin sentezinden sonra bunları bir çatı içerisinde toparlayıp organize ederler.

Kondrositler yaşam boyunca matriks makromoleküllerini yıkar ve yeniden sentezler. Yapım ve yıkım arasındaki dengeyi düzenleyen mekanizmalar tam olarak anlaşılammıştır. Ancak katabolik ve anabolik etkili sitokinlerin rolü olduğu düşünülmektedir. İnterleukin-1 (IL-1), matriks makromoleküllerini yıkan metalloproteinazları indükler ve sentezi aksatır. İnsülin like growth factor-1 (IGF-1) ve İnsülin like growth factor-b (IGF-b), matriks sentezini ve hücre proliferasyonunu stimule eder ve katabolik etkilere karşı koyar (Wollheim 2003).

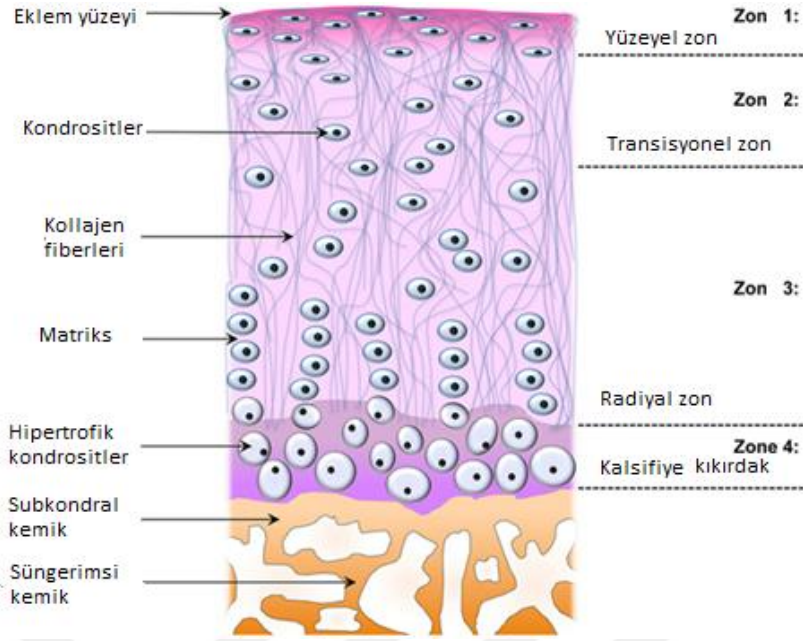
Histolojik olarak eklem kıkırdağı kondrositlerin dağılımı ve matriksteki morfolojik değişikliklere bağlı olarak 4 tabakadan oluşur (Resim 14):

1-Yüzeyel tabaka (%5-10): Yüzeye paralel, uzun ve hiyaluronattan zengin hücreler yer alır. Yüzeye paralel seyreden kollajen fibrilleri, yüzeyel tabakaya derin tabakalardan daha fazla tensil güç ve gerilme gücü verirler. Ayrıca eklem kullanımı sırasında oluşan makaslama güçlerine de karşı koyarlar. Yüzeyel tabakadaki kollajen matriksin yıkılması ve remodellingi eklem kıkırdağındaki dejenerasyonun en erken fark edilen bulgusudur.

2-Transisyonel veya geçiş tabakası(%40-45): Yuvarlak ve dağınık halde yerleşmiş hücrelerden oluşur.

3-Radiyal veya derin tabaka (%40-45): Hücreler kısa ve düzensiz kolonlar halindedirler.

4-Kalsifiye tabaka (%5-10): Hücreler küçük ve sayıca daha azdır. Radiyal tabakadan dalgalı düzensiz bir hatla ayrılır. Bu ince kalsifiye tabaka radiyal tabakayı subkondral kemikten ayırır.



Resim 14: Eklem Kıkırdağı Katmanları (Csaba and Roza 2013)

Kıkırdak matrisi su ve makromoleküllerden (kollajen, PG, non-kollajenöz proteinler, glikoprotein gibi) meydana gelir. Kıkırdağın yaklaşık %80'i sudur. Eklem yüklenmesi ile bu su sinovyal sıvıya geçer, yükün geri kalkmasıyla geri döner. Fizyolojik şartlarda eklem kıkırdağı normal kalınlığının %40'ına ininceye kadar sıkıştırılabilir (Tune, 1994.).

Kıkırdaktaki kollajenin %90-95'i tip II dir ve kıkırdağın tensil gücünü ve sertliğini sağlayan çapraz bantlı fibrilleri oluşturan esas komponenttir. Tip IX ve tip XI, kollajen ağının şekillenmesine ve stabilizasyonuna katkıda bulunur. Tip VI, kondrositlerin matris tutunmalarını sağlar. Tip X kollajen sadece kalsifiye tabakada bulunur ve muhtemelen mineralizasyonu sağlar.

Kollajen liflerinin arasında PG'ler bulunur. PG bir çekirdek proteine bağlanmış glikozaminoglikanlardan (GAG) oluşur. Kıkırdakta bulunan GAG'lar hiyaluronik asit, kondroitin sülfat, keratan sülfat ve dermatan sülfattır. GAG'lar anyonik olduklarından PG molekülü etrafında kuvvetli bir elektronegatif alan oluştururlar. PG'ler kıkırdaktaki sıvı akımına karşı direnç gösterirler. Bu nedenle hidrolik permeabilite yani kıkırdağın esnekliği dokunun su ve PG içeriğine bağlıdır.

Matriks PG kütlelerinin %90'ını agregan molekülleri oluşturur. Agreganlar hiyaluronik asit ve bağlantı proteinleri ile bağlanarak makromolekül agregatlarını oluştururlar. Bunlar PG'leri matriks içinde tutmaya ve dokunun deformasyonu sırasında yer değiştirmelerini önlemeye yarar.

2.1.2.2.2.Eklem kıkırdağının rolü:

Kıkırdak tekrarlayıcı sürtünme ve deformasyona dirençli bir yapıya sahiptir. Tekrarlayan basınç altında elastikiyeti devam ederken, devamlı kompresyonda ekspansil güç azalır ve iyileşme süresi uzar.

Eklem kıkırdağının amacı yük taşımanın yanı sıra temas yüzeyi de oluşturmaktır. Eklemler yük binmeyen durumlarda hafif uygunsuzluk gösterebilir, yük altında deforme oldukları zaman uyumlu hale gelebilirler.

Gerilme sırasında eklem kıkırdağının materyal hacmi değişmektedir. Hem akım bağımlı hem de akım bağımsız viskoelastik mekanizma kıkırdağın gerilimine karşı cevabına katkıda bulunur. Kıkırdak oldukça yavaş bir şekilde gerildiğinden, her iki viskoelastik mekanizma bloke edilir. Kıkırdağın yüzeyel tabakası diğer tabakalardan daha serttir. Çünkü kollajen fibrilleri yüksek oranlarda bulunur. Gerilme sonrası sertlik, fibrilasyonun kısmen uzaması ile azaltılır. Normal ve hafif fibrile insan kıkırdağında gerilme modülasyonu, kollajen içeriği ve kollajenin PG'ler içerisinde dağılımı ile ilişkilidir.

Makaslama güçlerine karşı koymada, özellikle yüzeyel tabakadaki kollajen liflerinin dağılımı ve çapraz bağlantıları çok önemlidir. Çünkü bu tabaka fazla tensil güç ve sertlik özelliklerine sahiptir.

2.1.2.2.3.Lubrikasyon (yağlanma):

Bütün diartrodial eklemler lubrikasyon özelliği gösterir. Lubrikasyon, eklem kıkırdağı ve sinovyal sıvının normal biyomekanik özelliğini yansıtır. İki şekilde olur:

1)Boundary Lubrikasyon (BL-sınırlayıcı yağlanma): Kıkırdak yüzeyindeki emici tabaka BL özelliğine sahiptir ve lubrikasyon eklem yüzeyleri bir yandan diğer yana kaydığında doğrudan yüzeyler arasında meydana gelir. Bu lubrikasyon, sinovyal sıvının bir komponenti olan hiyaluronan tarafından gerçekleştirilir. Eklem yük altında

kaldığında eklem aralığı daralır ve hiyaluronan her bir eklem yüzeylerince emilerek 0,5-50 nm kalınlığında bir tabaka oluşturur.

Eklem yüzeyleri hareket ettiğinde, bu tabaka yüzeyler arasında yayılarak yükün aktarılmasını sağlar ve sürtünmeyi etkili bir şekilde azaltır.

2)Fluid Film Lubrikasyon (FFL-sıvı tabaka yağlanması): Kayan eklem yüzeyleri arasında sıvıdan oluşan bir tabaka şeklinde meydana gelir. FFL, genellikle eklem yüzeylerinin büyük oranlarda ayrışması sonucunda ortaya çıkar. Oluşan tabakanın kalınlığı 10 µm'dir. Diartrodial eklemlerde lubrikasyon şekli, uygulanan yüklere ve eklem yüzeylerinin hareketine bağlıdır. BL'de oluşan sürtünme katsayısı FFL ile ortaya çıkandan 2 kat fazla olmaktadır. Bu nedenle sürtünme katsayısının fazla olduğu diartrodial eklemlerin FFL ile yağlanması gerekmektedir.

OA'da en önemli değişiklik eklem lubrikasyon etkisinin azalmasıdır. Lubrikasyonun azalması da eklem kıkırdağının aşınmasına ve dejenerasyonuna neden olur (McCarty 1985).

2.1.3.Eklem içi yapılar

Menisküsler, eklem içi bağları, sinovyal zar ve sinovyal sıvı eklem içi yapılardır.

2.1.3.1.Menisküsler:

Fibrokartilajinöz yapıdaki menisküsler tibia ile femur arasındaki basıncı dağıtmaya, eklem elastisitesini arttırmaya ve lubrikasyona yardım ederler. Periferleri kalın ve konveks, iç kenarları serbest ve incedir. Femoral yüzleri konkav tibial yüzleri düzdür. İç menisküs yarım ay şeklindedir ve arka boynuzu geniş olup, ön boynuz arka lifleri transvers ligaman ile devam eder ve dış menisküse bağlıdır. Dış menisküse göre daha az hareketlidir (Çimen 1994). Dış menisküs çember biçimindedir ve daha fazla yer kaplar. Eklem kapsülüne gevşek olarak yapıştığı için kısmen hareketlidir (Resim 15). Çoğunlukla damar, sinir ve lenfatik içermezler ancak kemiğe yapıştıkları yerde damarlanırlar. Bu nedenle eklem kıkırdağının aksine hasara uğradıklarında bir ölçüde kendi kendilerini tamir edebilirler (Tüzün 1997).

2.1.3.2.Diz ekleminin iç bağları:

Lig. Krusiatum Anterius: Çapraz bağlar, interkondiler aralıkta dizin fibröz kapsülü içinde yer alırlar. Tibia üzerindeki yapışma yerlerine göre isimlendirilirler. Ön çapraz bağ, tibia'nın area intercondilaris anterioru ile femurun lateral kondili arasında uzanır (Resim 15).

Arka çapraz bağ gibi interkapsüldür fakat ekstrasinovyal yapıdadır. Femoral bağlantısından iki ana lif, tibial bağlantılarından da üç ana lif tanımlanmıştır. Bu lifleri dışarıdan gözlemek güçtür. Fleksiyon arkı boyunca anterior ve posterior lifler farklı davranış gösterirler. Terminal diz ekstansiyonunda anterior krusiat ligamanının tüm lifleri gerilir. 40-50° ler arasında ön çapraz bağ en gevşek durumdadır. 70-90° fleksiyon aralığında tekrar gergin hale gelir. Progresif diz fleksiyonu ile birlikte posterior lifler gevşer ve anteromedial lifler posterolateral liflerin etrafına sarılır. Anterior lifler fleksiyon arkı boyunca gergin kalır. Ön çapraz bağ, tibial translasyonu sınırlamasının yanı sıra varus ve valgus güçlerine de karşı koyar (Scott et al. 1985, Taner 1996).

Lig. Krusiatum Posterius: Femurun medial kondilinin, lateral yüzeyinin posterior kısmından başlar ve tibia'nın area intercondilaris posteriorunun üst yüzeyinde sonlanır (Resim 15).

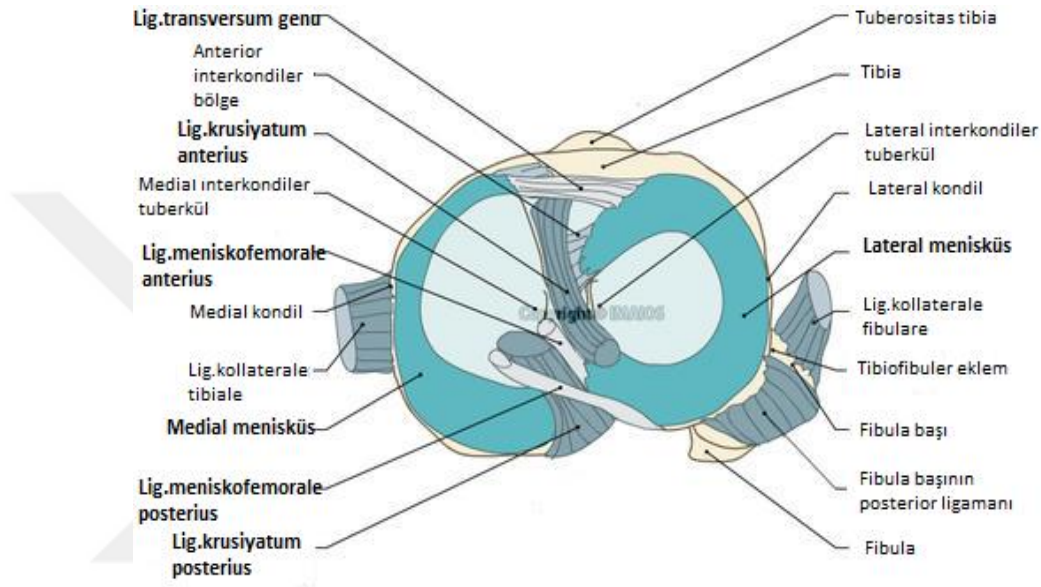
Femoral kısımlara doğru posteromedial ve anterolateral liflere ayrılır. Diz fleksiyonunda sadece posteromedial lifler gergindir. Fleksiyon boyunca anterolateral lifler progresif olarak gerilir. Tam diz fleksiyonunda tüm lifler eşit ölçüde gerilir. Anterior krusiat ligamandan daha büyük ve yaklaşık olarak iki katı kadar daha güçlüdür. Diz fleksiyonu sırasında, tibia'nın posteriora yer değiştirmesini primer olarak engelleyen yapıdır (Scott et al. 1985, Taner 1996).

Lig. Transversum Genus: Lateral ve medial menisküs ön uçlarını birleştiren bu yapı menisküslerin birlikte hareket etmesini sağlar (Resim 15).

Bazen bulunmayan bu bağın kalınlığı kişiler arasında farklılık göstermektedir (Desdicioğlu 2008).

Lig. Meniskofemorale Anterius: Lateral menisküsün arka ucundan femurun medial kondiline uzanır. Posterior krusat ligamanın arkasında seyreder (Scott et al, 1985) (Resim 15).

Lig. Meniskofemorale Posterius: Lateral menisküsün arka ucundan femurun medial kondiline uzanır (Scott et al. 1985,Taner 1996) (Resim 15).



Resim 15. Diz ekleminin iç bağları ve menisküsler

(www.imaios.com)

2.1.3.3.Sinovyal membran:

Diz eklemi vücuttaki en geniş sinovyal membrana sahiptir. Patellanın üst kenarından başlar. Kuadriseps kası ile femur ön yüzü arasındaki bölümü, diz hareketleri sırasında, artikularis genu kası vasıtasıyla korunur. Patellanın alt kısmında, patellar tendondan, infrapatellar yağ yastıkçığı ile ayrılır (Şahinoğlu 2007).

2.1.3.4.Sinovyal sıvı

Sinovyal sıvı plazmanın sinovyal dokuyu geçerek sinovyal aralığa gelen bir filtratıdır. Sinovyal dokudan geçerken içine sinoviositler tarafından salgılanan yüksek molekül

ağırlıklı bir GAG olan hiyaluronik asit eklenir. Sinovyal sıvı miktarı en fazla bulunduğu diz ekleminde bile 2-4 ml'yi geçmemektedir.

Sinovyal sıvı parlak saman sarısı renkte, berrak, yumurta akı kıvamında ve viskozitesi yüksek bir sıvıdır. Viskosite hiyaluronik asit içeriğine bağlıdır. HA'nın sinovyal sıvıdaki konsantrasyonu yaklaşık 2-4 mg/ml'dir. Total protein miktarı 1,8 g/dl olan sinovyal sıvıda elektrolit içeriği plazmaya benzer (McCarty 1985).



2.1. OSTEOARTRİT

2.2.1.Tanım

Osteoartrit (OA); Amerika Romatoloji Birliği'nin (ACR) tarafından, eklem kıkırdığının bozuk yapılanmasına bağlı olarak eklem semptomlarına yol açan ve eklem kenarlarındaki kemiklerde değişiklikler yaratan heterojen bir hastalık olarak tanımlanmaktadır (Altman et al, 1986).

2.2.2.Sınıflandırma

OA temel olarak primer ve sekonder olarak sınıflandırılır (Tablo 1). Ek olarak etkilenen eklem bölgesine göre adlandırmak da olasıdır. Bilinen başka bir eklem hastalığı ya da travma - eklem hasarı öyküsü yok ise primer OA'dan söz edilir ve idiopattiktir. OA her türlü eklem bozukluğunu takiben ortaya çıkabilir. Sekonder OA nedenleri hastalık gruplarına göre ya da patogenetik olarak sınıflandırılmaktadır (Tablo 1 ve Tablo 2) (Flores and Hochberg 2003, Goldrin 2007, Sharma and Kapoor 2007, Schumacher et al. 2007).

Tablo.1: OA'nın Sınıflandırılması

D) İdiyopatik (Primer)

A- Lokalize

1. El: Heberden ve Bouchard nodülleri, erozif interfalangeal (nodal, non-nodal), 1.KMKI...
2. Ayak: Halluks valgus, halluks rigidus, çekiç parmak, cock-up parmak, talonaviküler...
3. Diz: Medial kompartman, lateral kompartman, patellofemoral kompartman
4. Kalça: Eksentrik (superior), konsantrik (aksiyel ve medial), diffüz (koksa senilis)
5. Omurga: Apofizer eklemler, intervertebral disk, spondilozis (osteofitler),)
6. Diğer bölgeler (tekil olarak): Akromiyoklaviküler, glenohumeral, tibiotalar, temporomandibular..

B- Generalize: 3 veya daha fazla alanı etkiler

C- Hereditör

- Alt Gruplar (Varyant)
- Generalize OA
- Erozif inflamatuvar OA
- DISH?
- Kondromalazi patella?

Tablo 1: OA'nın Sınıflandırılması (devam)

II) Sekonder

A- Travma

- Akut: Majör eklem travması, intrartiküler kırık
- Kronik: Eklem cerrahisi (menisektomi)

B- Konjenital veya gelişimsel hastalıklar

- Lokalize: Legg-Calve-Perthes, konjenital kalça çıkığı, epifiz kayması, asetabuler displazi, protruziyon asetabuli...
- Mekanik faktörler: Ekstremiteler arası uzunluk farkı, valgus/varus deformitesi, hipermobilité sendromu
- Kemik displazileri: epifizyal displazi, spondilöepifizyal displazi, osteokondrodistrofi ...
- Kollagenozlar: Stickler sendromu
- Blount hastalığı
- Hipermobilité sendromu
- Morquio sendromu

C- Metabolik hastalıklar

- Okronozis (alkaptonuri)
- Hemokromatozis
- Wilson hastalığı
- Gaucher hastalığı

D- Endokrin hastalıklar

- Akromegali
- Hiperparatiroidizm
- DM
- Obezite
- Hipotiroidizm

E- Kalsiyum depo hastalıkları ve diğer kristal artropatileri

- Kalsiyum pirofosfat dihidrat depozisyonu
- Basic CaPO₄ (hidroksiapatit artropatisi, oktakalsiyum fosfat, trikalsiyum fosfat), Gut

F- Diğer kemik ve eklem hastalıkları

- Lokalize: Kırık, avasküler lezyon (osteonekroz), enfeksiyon, gut.
- Diffüz: RA, Paget, osteopetrozis, osteokondritis.

G- Nöropatik artropati:

Tabes Dorsalis, DM, diğer nöropatiler, intraartiküler steroid aşırı kullanımı

H- Endemik bozukluklar

- Kashin-Beck
- Mseleni
- Malnad hastalığı
- Handigodu hastalığı

I- Sınıflanamayan durumlar

- Donma, Hemoglobinopatiler

Tablo 2: Sekonder OA'nın Patogenetik Sınıflandırılması

A.Kalıtsal Yapısal Anormallikler

1.Anormal eklem laksitesi

- Ehlers-Danlos
- Osteogenezis imperfekta
- Marfan sendromu
- Larsen sendromu

2.Anormal kırıldak yapısı

- Akondroplazi
 - Spondiloepifizyal displazi
 - Multiple epifizyal displazi
 - Diastrofik displazi
 - Metafizyal kondrod displazi
 - Okronozis
 - Mukopolisakkaridoz
 - Hemofili
-

B.Kazanılmış Yapısal Anormallikler

- Avasküler nekroz
 - Steroid artropatisi
 - Paget hastalığı
 - Post-travmatik uyumsuzluk
 - Legg-Perthes hastalığı
 - Femoral kapital epifiz kayması
 - Nöropatik dejenerasyon
 - Akromegali
 - DM
-

C.Kristal depozisyon hastalıkları

- CPPD (Primer ya da sekonder)
 - Basic CaPO₄ lar
 - Ürat (Primer: ya da sekonder)
 - Oksalat (Primer ya da sekonder)
-

D.Sinovya kaynaklı yapısal değişiklikler

- Postinflamatuar (RA, Sero(-) SpA sınıflanamayanlar...)
 - İnfeksiyöz ve post-infeksiyöz
-

2.2.3.Epidemiyoloji

OA, artritlerin en sık rastlanan formudur. En sık tutulan eklemler kalçalar, dizler, parmaklar, lomber ve servikal omurgadır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün tahminlerine göre 65 yaş üstü erişkinlerin kabaca %25'inde bu hastalığa bağlı ağrı ve fonksiyon kaybı vardır. OA hemen her yaş grubunu etkilemekle beraber, prevalans erkeklerde 50, kadınlarda 40 yaşın üzerinde dramatik olarak artar (Bredveld 2004).

Diz, hastalıktan etkilenen ana büyük eklemdir ve 55 yaş üzerindeki %10'unda özürüllük oluşturan diz semptomlarına yol açar (Peat et al, 2001). Altmış beş yaş üzeri erişkin popülasyonun yaklaşık %40'ında semptomatik diz veya kalça OA bulunmaktadır. Prevalans çalışmalarında kullanılan klinik ve radyolojik veya sadece radyolojik tanı kriterlerine göre değişiklik gösterebilmekle birlikte, diz OA kalça OA'dan daha sık görülür (Zhang et al. 2007, Zhang et al. 2008). Diz OA, mobilitede bağımlılık ve özürüllüğün en sık nedenidir (Hunter and Lo, 2008).

2005 yılında ülkemizden yayımlanan çalışmada, Antalya şehri popülasyonunda 50 yaş üstünde 655 kişide, semptomatik diz OA prevalansı %14,8 (kadınlarda %22,5 ve erkeklerde %8) distal interfalangeal eklem OA prevalansı ise %10,5 (kadınlarda %17,6 ve erkeklerde %4,3) olarak bildirilmiştir (Kaçar ve ark, 2005).

Literatürde OA'nın kümülatif insidansı veya riski konusunda anlamlı veri azdır. Murphy ve ark. (2008) Johnston County OA Projesi katılımcılarında lojistik regresyon modeli ile yaşam boyu semptomatik OA gelişim riskini araştırmışlardır.

En az bir dizde semptomatik OA gelişme riski %44,7 olarak (85 yaşına kadar %95 güven aralığında) bildirilmiştir. Kohortta diz yaralanması öyküsü olanlarda risk %56,8 olarak bildirilmiştir. Risk beden kitle indeksi arttıkça artmaktadır (normallerde %30,2, fazla kilolularda %46,9 ve obezlerde %60,5) (Murphy et al, 2008).

2.2.4.Risk Faktörleri

Diz OA için risk faktörleri genel ve lokal olarak ikiye ayrılabilir. Genel risk faktörleri arasında ileri yaş, obezite, genetik yatkınlık, gelişimsel bozukluklar, hipermobilitate ve endokrin hastalıklar sayılabilir. Lokal risk faktörleri ise travma, eklem yapısı özellikleri, mesleki faktörler, bazı fiziksel aktiviteler (derin diz çökme gibi) ve kuadriseps zayıflığıdır (Jordan 2008).

Ayrıca, sonuçları birbirleriyle tutarsız olmasına rağmen, A, D, E, K gibi belirli vitaminlerin ve diğer mikrobelerin eksikliklerinde OA riskinin artabileceğini söyleyen bazı çalışmalar vardır (Blankenhorn 1986, McAlindon et al. 1996, Lane et

al. 1999, Neogi et al. 2006, Felson et al. 2007). Genetik faktörler hastalığın kuvvetli bir belirleyicisidir ve OA'ya yatkınlığın %50'den fazlası genetik faktörlerle açıklanabilir (Spector and MacGregor, 2004). Vücut kütle indeksi (VKİ) 30 kg/m² ve üzerinde olan kişilerde diz OA riski 6,8 kat artmaktadır (Coggon et al, 2001). On yıllık bir sürede, ortalama 5,1 kg kadar kilo kaybının OA gelişme riskini %50'den fazla azalttığı gösterilmiştir (Felson et al. 1992, Messier 2008).

Alt ekstremitte kaslarının, özellikle de kuadriseps kası zayıflığının diz OA oluşumunda önemli bir rolü vardır. Eklem üzerine binen yükün artması nedeniyle, kuadriseps kasındaki zayıflığın diz OA gelişimi için potansiyel bir risk faktörü olduğu düşünülmektedir (Bennell et al, 2008).

Heberden nodülleri diz OA gelişimi ve var olan hastalığın progresyonu için risk faktörü olarak kabul edilmektedir (Jordan 2008). McAlindon ve ark. 1996 yılında yaptıkları çalışmalarında düşük vitamin D alımı ve düşük serum 25-OH vitamin D düzeylerinin diz OA progresyon riskini üç kat artırdığını bildirmişlerdir (McAlindon et al, 1996). Ancak Felson ve ark.'nın 2007 yılında yayınlanan çalışmalarında, vitamin D düzeyleri, diz OA'daki eklem aralığı daralması ve kıkırdak kaybı üzerine etkisiz bulunmuştur (Felson et al, 2007).

OA ve osteoporoz (OP) sırasıyla en sık rastlanılan eklem ve metabolik kemik hastalığıdır (Lawrence et al. 1989, Lorenzo et al. 2008).

OP; kemik dokusunun mikromimarisinde bozulmayla karakterize kemik mineral yoğunluğu ve kemik gücünde azalma, kemik kırılabilirliği ve kırık riskinde artma ile kendini gösteren bir metabolik kemik hastalığıdır (NIH 2007). Günümüze kadar, bu iki hastalık arasındaki ilişki henüz netleşmemiştir. Bazı çalışmalar, bu hastalıklardan birinin olmasının diğere karşı koruyucu olduğunu söylerken (Foss and Byers PD 1972, Hart et al. 1994, Roux et al. 2008, Yoshimura et al. 2009, Ichchou et al. 2010, Livshits et al. 2010), aynı zamanda aksini iddia eden çalışmalar da vardır (Burger et al. 1996, Arden et al. 1999, Bergink et al. 2003, Arden et al. 2006).

2.2.5.Patogenez

OA etyolojisinden cinsiyet, ırk, genetik, travma, mesleki ve çevresel faktörler gibi birçok primer ve sekonder faktör sorumludur. Tüm bu faktörlerin bir araya gelmesi ya da tek tek etkileri ile eklem kıkırdağı ve subkondral kemik arasındaki denge bozularak

kıkırdak yıkımı oluşmaktadır. Bu da inflamatuvar yanıtı başlatarak yeniden yapılanmaya neden olmaktadır (Howell 1993).

OA'nın patogenezi henüz yeterince anlaşılamamıştır. Fokal kaybı başlatan ve devam ettiren faktörler açık değildir. OA'nın kemikten veya kıkırdaktan mı, yoksa aynı anda her ikisinden birlikte mi başladığı konusu açık değildir (Aigner et al, 2007).

Ancak ilk olay büyük bir olasılıkla kıkırdağın asıl yapısal elemanları olan PG ve tip II kollajen sentezinde artma ile birlikte kondrositlerin mitozu uğraması sonucu başlamaktadır. OA'in erken dönemde PG doku içeriğinde azalma olmakla birlikte PG sentezi artar. Bu artışa karşın doku içeriğinde azalma olması PG katabolizmasının arttığını gösterir. Hastalık ciddi boyutlara vardığında kondrositin tamamen tükenmesine bağlı olarak sentez birden düşer. PG doku içeriği ve agregasyonu azalır, proteoglikanın eklem kıkırdağından ayrılması artar, kondroitin sülfat zincir uzunluğunda azalma olur ve sonuçta GAG bileşiminde değişme meydana gelir. Böylece PG'ler kondroitin sülfata oranla daha az keratan sülfat, kondroitin 6 sülfata oranla daha çok kondroitin 4 sülfat içerir. PG'ler su alarak şişer ve agregasyonunda bozulma meydana gelir. Hastalığın ilerlemesi ile aylar içerisinde fokal kıkırdak ülserasyonu ve kondroitin sülfat zincir boyunda kısalma görülür. PG kaybı önemli boyutlara ulaştığında su içeriği normalin altına düşer, kıkırdağın basınca dayanıklılığı ve elastikiyeti azalarak hidrolik geçirgenliğinde artış olur. İnterstisyel sıvı kaybı ve kıkırdaktan molekül diffüzyonu artar.

OA'da kollajen sentezi de normalden fazladır. Kondrosit yıkımı arttıkça kollajen sentezi de azalmaktadır. İnsan OA kıkırdağında kollejenolitik aktivite gösterilmiştir. Bu aktivite tripsine bağlı inhibitör bir mekanizma ile gerçekleşmektedir.

Sonuçta PG kaybı ve kollajen yapısında bozulma ile kıkırdağın hem mekanik güçlere dayanıklılığı azalır, hem de lubrikasyon özelliği bozulur ve kıkırdakta pürüzlü ve aşınmış bir görünüm ortaya çıkar. Kıkırdakta makroskopik olarak fibrilasyon, çatlak, erozyon veya ülserasyon görülebilir.

Patogeneizde ikinci olay, subkondral osteoblast aktivasyonu ile yeni kemik oluşumudur. Subkondral kemik artışı ile kemik daha sert hale gelerek mikrofraktürlerin oluşumuna neden olabilir.

Üçüncü olay, osteofit formasyonuna neden olan sinovyal hücre metaplazisidir. Dördüncü olay ise kist formasyonunun oluşumudur (Mankin and Brandt 1997, Bullough 1998). Olay, kırıkta kemik ve sinovyal membranda meydana gelen rejenerasyon sürecinin tamamlanması ile sonuçlanır (Mankin and Brandt 1997). OA'da matrix yıkımına neden olan ilk adım ekstraselüler yapıdır ve sıklıkla matriks metalloproteinazları (MMP) ile nötral pH'da işlev gören plazminojen aktivatörlerini içerir. Matrix parçacıkları intraselüler lizozomal sistemde fagosite olurlar. Bu sistem prokinazların üretimi, aktivatörler ve inhibitörleri içeren hücre-hücre, hücre-matriks etkileşimleri ile düzenlenir. OA'da bu regülatör mekanizma bozulmuştur. Yıkımda en önemli rolü MMP'ler oynamaktadır (Tetlow et al, 2001).

2.2.6.Klinik

Diz, primer olarak OA'nın en sık olarak tuttuğu eklemlerden biridir. Kadınlarda daha sık görülür. Medial femorotibial, lateral femorotibial veya patellofemoral kompartmanlardan biri veya daha fazlası tutulur. Hareketle artan istirahatla azalan ağrı, uzamış istihattan sonra ortaya çıkan tutukluk, krepitasyon, eklem çevresinde hassasiyet, pasif veya aktif hareketle ortaya çıkan ağrı görülebilir. Diz OA'da eklem ağrısı çoğu zaman ilk belirtidir. Erken dönemde ağrı eklemi kullanmakla ortaya çıkarken giderek bu ağrı sürekli ve şiddetli hale gelir. Eklem kırıkdağının duysal innervasyonu olmadığından ağrı kırıkta dışındaki eklem içi yapılarla eklem dışı yapılardan kaynaklanır. Ağrı genellikle birden fazla faktöre bağlıdır ve marjinal kemik proliferasyonlarının periostu kaldırması, subkondral kemiğin basınca maruz kalması, trabeküler mikrokırıklar, eklem içi bağların tutulumu, sinovyal villusların sıkışması ve aşınmasından kaynaklanıyor olabilir. Hastalığın geç dönemlerinde ise kapsüller fibrozis, eklem kontraktürü ve kas güçsüzlüğü de ağrıya katkıda bulunur.(Karaaslan 2000, Solomon 2001, Dennisson and Cooper 2003, Ardıçoğlu ve Özgöçmen 2004). Eklem tutukluğu genellikle inaktivite sonrası ortaya çıkar, aktivite ile açılır ve 30 dakikayı geçmez (Tune 1994). Eklem yüzlerinin uygunsuzluğu, kas spazmı ve kontraktürü, kapsüler kontraktür veya osteofit ve serbest cisimlerin mekanik engellemesine bağlı olarak eklem hareket açıklığında kısıtlılık oluşabilir. Bu nedenle özellikle merdiven inip çıkma ve çömelme gibi aktivitelerde güçlük ortaya çıkabilir (Solomon 2001)

Osteofitler düzensiz, sert genişlemeler olarak palpe edilebilir. Sinovit ve efüzyon diz OA'da diğer eklem OA'larından daha sık görülür. Kuadriseps kas atrofisi kullanmamaya bağlı olarak kısa sürede ortaya çıkar. Eklem instabilitesi ve sublüksasyonlar özellikle medial ve lateral kompartmanın orantısız tutulumu ile ilişkilidir. Muayene bulguları OA'nın şiddetine ve etkilenen eklem kısmına bağlı olarak değişir. Krepitasyon ve krakman, ağrılı diz fleksiyon kısıtlılığı, eklem şişliği, instabilite, kilitleme, kas atrofisi ve güçsüzlüğü muayene sırasında saptanabilir.

(Solomon 2001, Dennisson and Cooper 2003. Ardıçoğlu ve Özgöçmen 2004)

Travma, dize uygulanan cerrahi girişimler, açılmal deformiteler, osteonekroz, osteokondritis dissekans, obezite, meniskal anormallikler gibi nedenler eklem yüzeyine binen yükü arttırarak, OA gelişmesine sebep olabilir.

2.2.7.Laboratuvar

Diz OA'nin spesifik bir laboratuvar bulgusu yoktur. Sedimentasyon, kan biyokimyası, tam kan sayımı ve tam idrar tetkiki normaldir. RF ve ANA negatiftir. Eğer mevcutsa sinovyal sıvıda spesifik olmayan inflamatuvar bulgular görülebilir (McCarty 1985).

Tablo 3'de OA'daki sinovyal sıvı özellikleri görülmektedir (Mc Carty 1997).

Tablo 3:Normal ve OA'lı eklemlerde sinovyal sıvı özellikleri

	Normal	OA
Volüm (ml)	< 4	Sıklıkla > 4
Renk	Şeffaf, açık beyaz	Ksantokromik
Müsin pıhtısı	İyi	Orta-iyi
Viskotize	Çok yüksek	Yüksek
Toplam lökosit (mm³)	13-180	20-3600
PMNL	< 25	< 25
Toplam protein	1,1-3	1,3-4.9

2.2.8.Radyoloji

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

2.2.8.1.Direkt grafi

Düz radyografiler çok hassas olmamalarına karşın OA tanısındaki en faydalı görüntüleme yöntemleridir. Genellikle OA'da radyolojik bulgularla semptomlar arasında zayıf korelasyon vardır. OA özellikle kalça ve diz gibi yük taşıyan eklemlerde görülen, eklem kıkırdak hasarı, eklem mesafesinde daralma, subkondral skleroz ve osteofitle karakterize dejeneratif bir hastalıktır (Altman et al, 1986).

Erken değişiklikleri yakalamada rutin radyolojik incelemeler yetersiz kalabilir. Eklem aralığındaki daralmayı, kistleri, subkondral skleroz ve osteofitleri göstermek için eklem yük altında iken alınan grafiler ve tünel grafisi daha değerlidir. Tipik olarak medial femorotibial kompartman ve/veya patellofemoral kompartman tutulur. Subkondral skleroz, tibia proksimalinde femurdan daha sık görülür. Subkondral kistlere dizde kalçadakinden daha az rastlanır. Diz OA'de eklem aralığında veya zedelenmiş menisküste vakum fenomeni ve meniskal kalsifikasyon görülebilir. Eklem yük altında iken çekilen grafiler açısız deformiteleri en iyi şekilde ortaya koyar. Varus deformitesi valgus deformitesinden daha sık görülür (Radin 1976, Chandnani and Resnick 1992, Manninen et al. 1996).

Dizin rutin radyolojik incelemesi, ön arka (anteroposterior) ve yan (lateral) olmak üzere en az iki projeksiyon içermelidir. Bunlara sıklıkla tünel ve tanjansiyel patella grafileri ilave edilebilir.

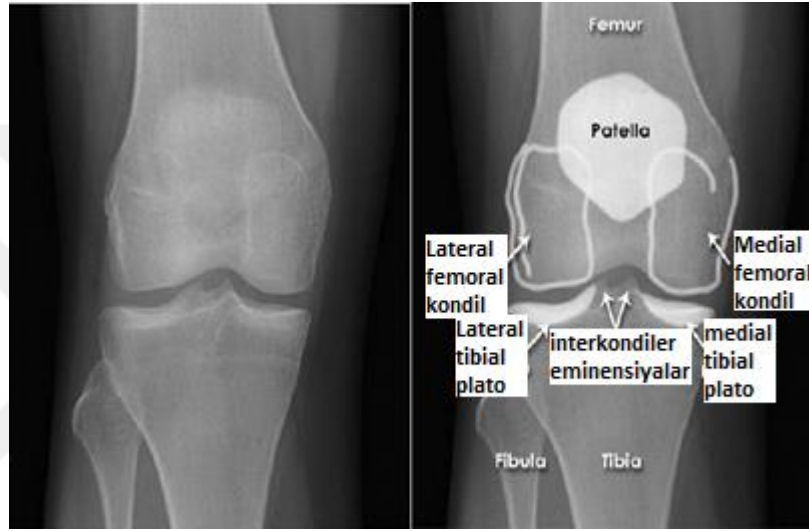
Ön-arka grafi elde edilirken, diz ekstansiyonda, kaset dizin arkasında ve santral ışın kasete diktir. Hasta ayakta olmalıdır. Değerlendirilmesi istenilen kemiklerin birbirine göre olan durumları ve dizilimleriyle (alignment) ilgiliyse ayakta ve ağırlık taşırken elde edilen grafi gerekir (Resim 16).

Yan grafi, hasta incelenecek dizinin üzerine yatar durumda ve diz 20-30 derece fleksiyonda iken elde edilir. Kaset dizin altında ve ışın buna diktir. Eğer femoro-tibial dizilim klinik önem taşımakta ise, ayakta ve diz düz durumda iken elde edilir (Resim 17).

Tünel grafisi dizin yaklaşık 50 derece fleksiyonda ve tüpün kraniokaudal 45 derece yönlendirilerek çekilen pozisyonda interkondiler tüberküller, interkondiler fossa,

femur kondilleri hakkında daha iyi bilgi alınabilir (Resim 18) (Kraus 1997). Erken dönem tibiofemoral dejenerasyonu değerlendirmek için ışının açılması ve hafif diz fleksiyonu yöntemi uygulanır.

Patellofemoral değişiklikler için ise “skyline=tanjansiyel” projeksiyonu kullanılır (Resim 19). Patellanın ön yüzünde quadriceps tendonunun yapışma yerinde dejenerasyon gelişebilir. Oluşan hiperostotik görünüm “diş belirtisi” olarak adlandırılır (Resim 20).



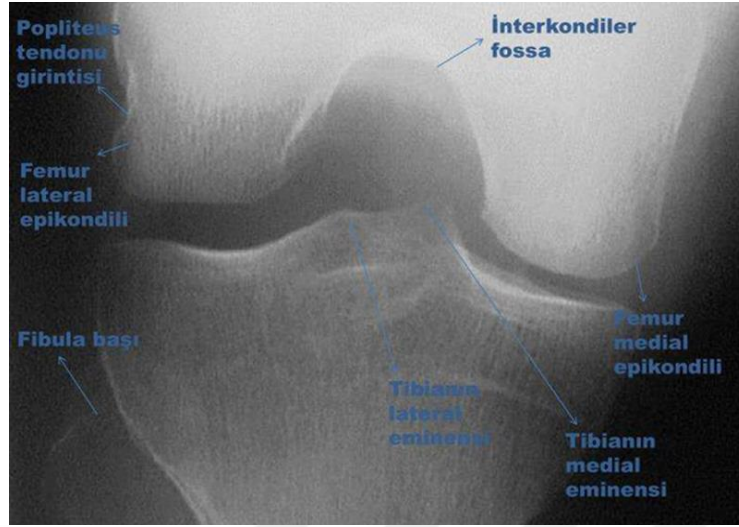
Resim 16: Diz normal AP grafi

(<http://radiologymasterclass.co.uk>)



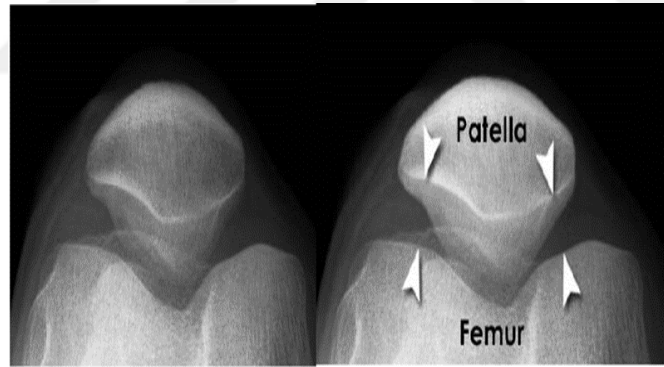
Resim 17: Diz normal lateral grafi

(<http://radiologymasterclass.co.uk>)



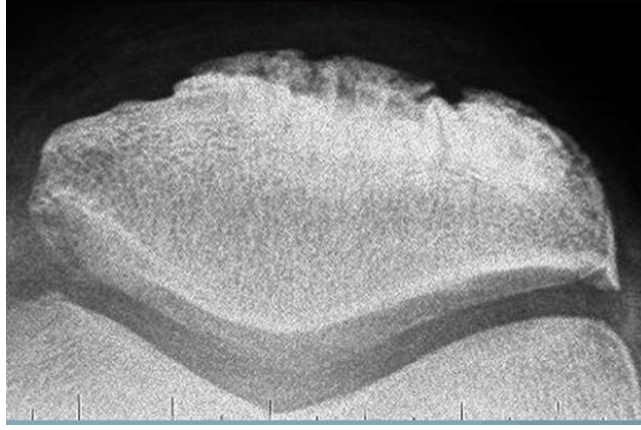
Resim 18: Diz normal tünel grafi

(<http://www.slideserve.com/yaakov/d-z-ve-ayak-b-le>)



Resim 19: Diz normal skyline=tanjansiyal grafi

(<http://radiologymasterclass.co.uk>)



Resim 20: Patellar dış belirtisi

(<http://www.radiographersreporting.net/8322.html>)

Diz OA radyolojik evrelemesi için sıklıkla, klinik olarak OA ile uyumu gösterilmiş olan Kellgren-Lawrence (K-L) skalası kullanılır (Greenspan 2004) (Tablo 4) (Resim 21). Fakat K-L sınıflandırmasının bazı limitasyonları bulunmaktadır. Bu sınıflandırmada değişikliklerin gözlenmesi uzun süreli izlem gerektirmektedir ve evreler arası geçiş döneminde karşılaştırma zordur (Köseoğlu ve Özdemir 2011). Bunun yanında hasta semptomlarının şiddeti ile görüntüleme bulgularının derecelendirmesi her zaman uyumlu olmamaktadır (Hannan et al. 2000, Szenbeyi et al. 2006).

Tablo 4. Kellgren-Lawrence Skalası

Evre 0 Normal

Evre 1 Şüpheli osteofitler, normal eklem aralığı

Evre 2 Kesin osteofit ve eklem aralığında şüpheli daralma

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

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



Resim 21: Diz OA'da K-L evrelerine göre radyografik görünüm
(<http://www.drdenizdogan.com/2014/10/kellgren-lawrence-snflamas.html>)

2.2.8.2. Magnetik rezonans

Magnetik rezonans görüntüleme (MRG) kıkırdak, kemik, kemik bütünlüğü, kemik iliği anormallikleri, kemik kistleri, marjinal ve santral osteofitler, ligamentlerdeki değişiklikler, sinovit-efüzyon, eklem faresi, eklem çevresi kist ve bursitlerin ayrıntılı bir şekilde görüntülenmesine olanak sağlamaktadır. Bunlar erken tanı koymak ve 1-2 yıllık radyolojik OA progresyonunu izlemek için güvenilir, duyarlı ve özgül göstergelerdir. Fakat takipte gözlemlenebilen değişikliklere duyarlılıkları düşüktür (Peterfy et al. 2004, Hunter et al. 2008, Köseoğlu ve Özdemir 2011).

2.2.8.3. Ultrasonografi

Yüzeysel kas-iskelet yapılarının incelenmesinde kullanımı yaygınlaşan ultrason (US) ile OA progresyonunu izleme konusunda geliştirilmiş skorlama sistemi yoktur. Eklemdeki efüzyon, sinoviyal kalınlaşma-hipertrofi, kıkırdak incelmeleri, osteofit, erozyon, vaskülarite, Baker kisti, ligaman, tendon ve menisküs değişiklikleri, bursit ve

pannikülit durumları US ile multiple planda ve gerçek zamanlı gösterilebilir (Köseoğlu ve Özdemir 2011). Fakat kullanıcıya bağımlı bir teknik olması ve sesin fizik özelliklerinin uygulama yöntemi ile sınırlı olması gibi bazı limitasyonları bulunmaktadır.

US'nin çeşitli avantajları (non-invaziv, yaygın kullanılır, tekrarlanabilir, iyonizan radyasyon içermez, dinamik görüntüleme ve karşılaştırma sağlar) göz önüne alındığında hekimler tarafından hemen uygulanabilir ve hastaları tarafından kolayca kabul görür. Aynı şekilde, en yaygın eklem hastalığı olan OA görüntülenmesinde kullanılır (Cagriota 1996, Mathiesen et al. 2004, Lee et al. 2008, Möller et al. 2008, Yoon et al. 2008).

Tam diz fleksiyon ile V şekilli femoral troklea ve onu örten artiküler kartilaj aksiyal planlarda incelenebilir. Bu pozisyonda, kuadriseps tendonu femoral troklea tarafından öne itilir ve femoral troklea üzerindeki kıkırdağın kavisli seyri ortaya çıkar (www.essr.org) (Resim 22). Sinovyal boşluk/kıkırdak ara yüzündeki ince hiperekoik çizgi ve kıkırdak-kemik ara yüzündeki keskin sınırlı hiperekoik çizgi arasındaki mesafe kıkırdak kalınlığı olarak yorumlanır (Mathiesen et al. 2004).

OA'da eklem kıkırdağında progresif incelme olur ve bu nedenle kıkırdak kalınlığının değerlendirilmesi, hastalığın şiddetini değerlendirmede ve izlemede tartışmasız önemlidir. OA'da yeni medikal ve cerrahi tedavi alternatifleri geliştirmedeki büyük çaba göz önüne alınırsa, eklem kıkırdağının değerlendirilmesi çok ama çok önemli hale gelmektedir (Lee et al. 2008, Möller et al. 2008).

Bu nedenle, daha önce femoral troklea kıkırdağı değerlendirmede geçerli ve güvenilir bir yöntem olduğu gösterilen US bu amaçla uygun bir biçimde kullanılabilir (Cagriota 1996, Lee et al. 2008, Möller et al. 2008, Yoon et al. 2008).



Resim 22: Femoral troklear kıkırdağın ultrasonografik görünümü ve bu sırada dizin pozisyonu

(www.essr.org/html/img/pool/knee.pdf)

(* Femoral Troklear Kartilaj, qt=kuadriseps tendonu)

Aşağıdaki tabloda diz OA'da görülen görüntüleme bulguları özetlenmiştir (Tablo 5).

Tablo 5. Diz OA'da görülen görüntüleme bulguları

Direk Grafi	Magnetik Rezonans	Ultrasonografi
<ul style="list-style-type: none"> • Eklem aralığında daralma • Yeni kemik oluşumları (osteofitler) • Subkondral skleroz • Subkondral kist oluşumları • Kemik erozyonları 	<ul style="list-style-type: none"> • Subkondral kemik iliği ödemi • Subkondral yağlı kemik iliği değişiklikleri • Subkondral kemik kistleri • Marjinal ve santral osteofitler • Ligaman değişiklikleri • Sinovit-efüzyon • Eklem faresi • Eklem çevresi kist ve bursit 	<ul style="list-style-type: none"> • Eklem efüzyonu • Sinovyal kalınlaşma-hipertrofi • Kıkırdak incelmeleri • Kemik osteofitleri • Kemik erozyonları • Vaskülarite artışı • Baker kisti, ligaman, tendon ve menisküs değişiklikleri • Bursit ve pannikülit

2.2.12.Tanı

Spesifik fizik veya laboratuvar bulgularının olmayışı, semptomlarla radyolojik bulguların uyumsuzluğu nedenleriyle OA tanısını koymak komplikedir. Sonuç olarak OA tanısı, hastanın yaşı ve hikayesi, patolojik eklemlerin lokalizasyonu ve radyolojik bulgularla konur. Tanım, klasifikasyon ve tanı standardizasyonu için geleneksel tanı kriterleri ve tanıya ulaşma aşamaları kullanılmaktadır. Bu kriterler tutulan anatomik bölgeye (diz, el ve kalça) göre hazırlanmıştır (Kalunian et al 2010).

Diz OA için ACR klinik tanı kriterleri Tablo 6’da, klinik/ radyolojik tanı kriterleri ise, Tablo 7’de görülmektedir (Jordan 2008). Ayırıcı tanıda inflamatuvar eklem hastalıkları (romatoid artrit, seronegatif spondiloartritler), metabolik hastalıklar (hemokromatozis, Wilson hastalığı, okronozis), endokrin hastalıklar (akromegali, hiperparatiroidizm), hipermobilitate (Ehlers-Danlos Sendromu), kristal artropatileri (gut, psödogut), nöropatik eklem hastalığı, kondrodisplaziler, Pes anserinus bursiti, iliotibial bant sendromu, patellar tendinit, patellofemoral ağrı sendromu, prepatellar bursit ve semimembranöz bursiti düşünülmelidir (Atay 2011).

Tablo 6: Diz OA İçin Klinik Tanı Kriterleri

-
1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı
 2. Aktif eklem hareketinde krepitasyon
 3. Sabah sertliği<30 dk
 4. Yaş>38
 5. Muayenede diz ekleminde kemik genişlemesi
-

Bu kriterlerden 1, 2, 3, 4 veya 1, 2, 5 veya 1, 4, 5 kriterlerinin bulunması tanı koydurur.

Tablo 7: Diz OA İçin Klinik ve Radyolojik Tanı Kriterleri

-
1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı
 2. Eklem kenarlarında radyolojik osteofitler
 3. OA için tipik sinovyal sıvı
 4. Yaş>40
 5. Sabah sertliği<30 dk
 6. Aktif eklem hareketinde krepitasyon
-

Bu kriterlerden 1, 2 veya 1, 3, 5, 6 veya 1, 4, 5, 6 kriterlerinin bulunması tanı koydurur.

2.2.13.Tedavi

OA'da eklem kıkırdağının korunmasına odaklanan tedavi yerine artık tedavinin tüm eklem yapılarını (eklem kıkırdağı ve subkondral kemiğin yanısıra sinovyum, periartiküler kas, sinirler, ligamanlar ve menisküsler) koruyacak şekilde intraartiküler stresi azaltmaya yönelik olması gerekir (Brandt et al, 2008).

OA tedavisinde hedefler hastanın eğitimi, ağrının kontrolü, fonksiyonun artırılması ve özürüllüğün azaltılmasıdır (ACR 2000, Hunter and Lo 2008).

ACR 2000 yılı kalça ve diz OA tedavi rehberinde tedavi dört ana başlık altında toplanmıştır.

- 1.Farmakolojik olmayan tedavi
- 2.Farmakolojik tedavi
- 3.Cerrahi tedavi
- 4.Araştırma aşamasındaki tedaviler

ACR 2000 tedavi rehberini takiben 2003 yılında European League Against Rheumatism (EULAR) diz OA tedavi önerileri (Jordan et al. 2003) ve 2008 yılında Osteoarthritis Research Society International (OARSI) kalça ve diz OA tedavi rehberi (Zhang etal. 2008) yayınlanmıştır.

EULAR tedavi rehberinde bulunan tedavi modaliteleri farmakolojik olmayan tedaviler, farmakolojik tedaviler, intra-artiküler tedaviler ve cerrahi tedavi şeklinde gruplanmıştır. Bu rehberde bulunan tedavi seçenekleri Tablo 8'de verilmiştir.

Tablo 8. Diz OA’da tedavi modaliteleri (EULAR) (Jordan et al. 2003)

Farmakolojik Olmayan Tedaviler

- Eğitim
 - Egzersiz
 - Tabanlıklar
 - Ortotik cihazlar
 - Kilo verilmesi
 - Lazer
 - Spa
 - Telefon irtibatı
 - Vitamin/mineraller
 - Pulse elektromanyetik alan tedavisi
 - Ultrason
 - TENS
 - Akupunktur Besin maddeleri Bitkisel ilaçlar
-

Farmakolojik Tedaviler

- Parasetamol
 - NSAİİ
 - Opioid analjezikler
 - Seks hormonları
 - Yavaş etkili semptomatik ilaçlar
 - Psikotrop ilaçlar
 - Topikal NSAİİ
 - Topikal kapsaisin
-

Intra-artiküler Tedaviler

- Kortikosteroidler
 - Hyaluronik asit
 - İrrigasyon
-

Cerrahi Tedavi

- Artroskopi
 - Osteotomi
 - Unikompartmantal diz replasmanı
 - Total diz replasmanı
-

OA: Osteoartrit, **NSAİİ:** Nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar **TENS:** Transcutaneous electrical nerve stimulation

OA tedavisi konusunda en güncel rehber OARSI'nin kanıta dayalı uzman konsensus rehberidir (Zhang et al, 2008). Bu rehber yayınlanmadan bir yıl önce OARSI tarafından tüm kalça ve OA tedavi rehberlerinin analizi yapılarak bir rapor hazırlanmıştır. Bu raporda, literatür taraması sonucunda diz ve kalça OA tedavisi ile ilgili altı tanesi uzman görüşüne dayalı, beş tanesi kanıta dayalı, 12 tanesi de hem uzman görüşü, hem de kanıta dayalı olmak üzere toplam 23 rehber gözden geçirilmiştir. Bu rehberler, kanıt tipi, hedef eklem, hedef kullanıcı ve dil gibi faktörler açısından çok farklı özellikler göstermektedir. Gözden geçirilen bu rehberlerde bulunan tedavi seçeneklerine bakıldığında ise 51 tedavi seçeneğinden 20 tanesinin tüm rehberlerde ortak öneri olarak yer aldığı görülmektedir.

OARSI tarafından 2008 yılında yayınlanan en son tedavi rehberine göre kalça ve diz OA'daki tedavi hedefleri:

- Eklem ağrısı ve sertliğini azaltmak,
- Eklem mobilitesini korumak ve artırmak,
- Fiziksel yetersizliği ve engelliliği azaltmak,
- Sağlık ilişkili yaşam kalitesini artırmak,
- Eklem hasarının ilerlemesini kısıtlamak,
- Hastaları hastalığın doğası ve yönetimi konusunda bilgilendirmektir.

OARSI kalça ve diz OA tedavi rehberinde bulunan öneriler 4 başlık altında ve 25 maddede toplanmıştır. Bu öneriler diz OA açısından değerlendirilerek aşağıda özetlenmektedir (Tablo 9).

Tablo 9: OARSI kalça ve diz OA tedavi önerileri (Zhang et al, 2008)

Genel Öneriler

1. Optimal tedavi non-farmakolojik ve farmakolojik tedavinin bir arada yapılmasıyla sağlanır.(Kanıt düzeyi IV)

Non-farmakolojik tedavi modaliteleri

2. Tüm hastalara bilgilendirme ve eğitim verilmelidir. (Kanıt düzeyi Ia)
3. Düzenli telefon irtibatı klinik iyileşme sağlar. (Kanıt düzeyi Ia)
4. Ağrıyı azaltmak, fonksiyonel düzeyi artırmak için egzersizler, koltuk değneği, yürüteç (fizik tedavi değerlendirmesi) önerilir. (Kanıt düzeyi IV)
5. Düzenli aerobik, kas güçlendirme ve EHA egzersizleri yapılmalıdır. (Kanıt düzeyi Ia)
6. Aşırı kilolu olanlar kilo vermeleri için motive edilmelidir.(Kanıt düzeyi Ia)
7. Karşı elde baston ya da koltuk değneği kullanılması ağrıyı azaltır.(Kanıt düzeyi IV)
8. Hafif/orta varus ya da valguslu diz OA'da diz breysi stabiliteyi artırır ve düşme riskini azaltır.(Kanıt düzeyi Ia)
9. Diz OA'lı her hastada tabanlık ve uygun ayakkabı üzerinde durulmalıdır. (Kanıt düzeyi Ia)
10. Bazı termal modaliteler diz OA'da etkili olabilir. (Kanıt düzeyi Ia)
11. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) kısa süreli ağrının kontrolünde etkilidir. (Kanıt düzeyi Ia)
12. Semptomatik diz OA'da akupunktur semptomatik rahatlama sağlayabilir. (Kanıt düzeyi Ia)

Farmakolojik tedaviler

13. Hafif-orta ağrılı diz OA'da asetaminofen (4 g/gün'e kadar) ilk oral seçenek olabilir. (Kanıt düzeyi Ia)
14. Semptomatik diz OA'da NSAİİ'ler (artmış gastrointestinal risk varsa proton pompa inhibitörleri/misoprostol ile birlikte) en düşük etkili dozda kullanılmalıdır. (Kanıt düzeyi Ia)
15. Topikal NSAİİ veya kapsaisin adjuvan olarak kullanılabilir. (Kanıt düzeyi Ia)
16. Orta ve şiddetli ağrısı olan ve oral analjezik veya NSAİİ'lere yanıt vermemiş ya da efüzyonlu diz OA'da intraartiküler (İA) kortikosteroid enjeksiyonu kullanılabilir. (Kanıt düzeyi Ia)
17. İA hyaluronik asit enjeksiyonu yararlı olabilir. İA kortikosteroidlere göre daha geç ama daha uzun etki sağlar. (Kanıt düzeyi Ia)
18. Glukozamin ve/veya kondroitin semptomatik iyilik sağlar ancak 6 ay içinde yanıt alınmadığı takdirde sonlandırılmalıdır. (Kanıt düzeyi Ia)
19. Semptomatik diz OA'da glukozamin ve kondroitin sulfat yapısal modifiye edici ilaçlar olarak düşünülebilir. (Kanıt düzeyi Ia)
20. Refrakter ağrının giderilmesinde zayıf opioidler ve narkotik analjezikler düşünülebilir.

Cerrahi tedaviler

21. Non-farmakolojik ve farmakolojik tedaviye rağmen ağrı ve fonksiyon kaybı yaşayan hastalar eklem replasman cerrahisi açısından değerlendirilmelidir. (Kanıt düzeyi III)
22. Unikompartmantal diz replasmanı tek kompartmanlı diz OA'da etkilidir.
23. Genç ve aktif semptomatik unikompartmantal diz OA'da yüksek tibial osteotomi gibi eklem koruyucu cerrahi yaklaşımlar düşünülmelidir.
24. Eklem lavajı ve artroskopik debridmanın etkisi çelişkili olup plasebo etki yapabilir. (Kanıt düzeyi Ib)
25. Eklem replasman cerrahisi başarısız olduğunda eklem füzyonu son çare olarak düşünülebilir.

Tedavi rehberlerinde önerilen tedavi seçeneklerinin kanıt düzeyleri önem taşımaktadır. Bu kanıt düzeyleri o tedavi seçeneğinin gücünü belirler. Kanıta dayalı rehberlerde kullanılan kanıt düzeylerinin tanımları Tablo 10'da verilmiştir.

Tablo 10. Kanıt kategorileri (Jordan et al. 2003, Zhang et al. 2008)

Ia Randomize kontrollü çalışmaların (RKÇ) meta-analizi

Ib En az bir RKÇ

IIa En az bir randomize olmayan kontrollü çalışma

IIb En az bir deneysel çalışma

III Deneysel olmayan tanımlayıcı çalışmalar

IV Uzman komite

Diz OA tedavisinde 2012 ACR tedavi önerileri ise, Tablo 11’de sunulmuştur.

Tablo 11: Diz OA tedavisinde 2012 ACR tedavi önerileri (Hochberg et al. ACR 2012)

1.Non-farmakolojik tedavi önerileri

Güçlü öneri düzeyi olan tedaviler

- Aerobik ve rezistif egzersizler
- Su içi egzersizleri
- Kilo verme

Duruma göre önerilenler

- Eğitim programlarına katılmak
- Egzersizler ile birlikte manuel terapi
- Psikososyal destek
- Patellar bantlama (medial yönlendirici)
- Lateral kompartman tutulumunda medial kamalı tabanlık
- Medial kompartman tutulumunda subtalar destekli tabanlık
- Termal ajanların kullanımı
- Yürüme yardımcı cihazlar
- Tai chi
- Akupunktur *
- TENS *

Öneri düzeyi olmayanlar

- Tek başına veya güçlendirme egzersizleri ile birlikte denge egz.
- Lateral kamalı tabanlık
- Tek başına manuel terapi
- Diz breysleri
- Lateral yönlendirici patellar bantlama

*Sadece orta ve şiddetli ağrısı olan ve total diz artroplasti adayı olan, ama ameliyat edilemeyen hastalarda önerilir.

2.Farmakolojik tedavi önerileri

Duruma göre önerilenler

- Parasetamol
- Oral NSAİİ

Tablo 11: Diz OA tedavisinde 2012 ACR tedavi önerileri (devam)

- Topikal NSAİİ
- Tramadol
- Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu

Duruma göre önerilmeyenler

- Kondroitin sülfat
- Glukozamin sülfat
- Topikal kapsaisin

Öneri düzeyi olmayanlar

- Eklem içi hyalüronik asit enjeksiyonu
- Duloksetin
- Opioid analjezik

2.2.13.1.Nonfarmakolojik tedavi

Hasta Eğitimi

Hasta eğitimi diz OA tedavisinde ilk önemli adımdır. Hastaların bilgilendirilmesine yönelik haftada iki günlük eğitim programı, yaşam kalitesinde belirgin artış sağlayabilir. Sandalye boyu, duş ve tuvalet oturağı yükseltilmeli, koridor ve lavabo barları kullanılmalıdır. Hastalar bağdaş kurmak, diz üzerine oturmak ve oturarak namaz kılma gibi aktivitelerde, zorlu diz fleksiyonundan kaçınılmalıdır. Uygun ayakkabı kullanımı diğer önemli noktadır. Telefon görüşmeleri ile sağlanan sosyal destek, ağrı ve fonksiyonel durumun iyileşmesine katkı yapmaktadır. Hastalar kilo vermeye teşvik edilmeli. Vücut kitle indeksinde iki birimlik azalma, OA gelişme riskini yarıya indirir (Jordan et al, 2003).

Egzersiz

Egzersiz programları OA'da fonksiyonel düzelme ve ağrı azalmasıyla ilişkili bulunmuştur. Kasların güçlenmesi, diz biyomekaniğini etkileyerek, OA progresyonunu yavaşlatabilir. Önerilen egzersizler, eklemde minimum yüklenme yaparak, maksimum etkiyi sağlamalıdır. Güçlendirme egzersizlerinde, kaslara metabolik kapasitesinin üstünde yük uygulanmaktadır. Diz OA'da kuadriseps kuvvetlendirme egzersizleri, refleks kas inhibisyonunu azaltır ve propriosepsiyon bozukluğunu düzeltir. Kuadriseps güçlendirme egzersizleri, diz OA'da eklem stabilitesini artırır ve ağrıyı azaltır. Tempolu yürüyüş diz OA'da semptomatik yarar

sağlamaktadır. Ev egzersiz programlarının da diz OA'da etkili olduğu saptanmıştır. Eklem hareket açıklığı egzersizleri ve germe egzersizleri, eklem hareket kısıtlılığı olan hastalarda, kontraktürlerde, yapışıklıklarda ve skar dokularında yararlı olmaktadır. Germe egzersizleri öncesinde sıcak ve soğuk uygulaması, hidroterapi, elektroterapi ve gevşeme yöntemleri, egzersizlerin uygulanmasını kolaylaştırarak, etkilerini artırabilir (Thomas et al. 2002, Hoffman and Sheldal 2005, Kurtaiş 2011).

Fizik tedavi modaliteleri

OA tedavisinde sıcak ve soğuk tedavisi, elektroterapi, lazer tedavisi, hidroterapi ve kaplıca tedavisi uygulanmaktadır. Kronik ağrısı olan hastalarda sıcak tedavisi tercih edilirken, akut ağrı durumlarında soğuk tedavisi uygulanmaktadır. Sıcak tedavisi için hot pack, ultrason, parafin banyosu, infrared ve kısa dalga diatermi gibi yöntemler kullanılır. Sıcak tedavisi eklem sertliğini ve kas spazmını azaltır ve kontraktür gelişmesini önler. Soğuk tedavisi ise, kas spazmlarını, yumuşak doku şişliğini ve inflamasyonu azaltmak için etkilidir. Elektroterapi yöntemlerinden TENS ve interferansiyel akımlar, diz OA tedavisinde kullanılır (Atay 2011).

Yardımcı cihazlar, ortezler ve breysler

Yürümeye yardımcı cihazlar olarak en çok baston kullanılır. Karşı elde baston veya koltuk değneği, ekleme binen yükü azaltarak semptomatik iyileşme sağlayabilir. Medial kompartman tutulumlu ve varus deformitesi ile beraber olan diz OA tedavisinde, lateral kamalı ve subtalar destekli tabanlıklar, lateral kompartman tutulumunda ise, medial kamalı tabanlıklar faydalı bulunmuştur. Patellar bantlama, patellanın optimal pozisyonunu sağlayarak, özellikle patellofemoral OA durumlarında, ağrılı bölgede yükü azaltarak ve kuadriseps kasına yardım ederek, semptomatik yarar sağlamaktadır. Özellikle, patellayı mediale yönlendiren bantlama, son ACR kriterlerinde önerilmektedir (Keating et al. 1993, Cushnaghan et al. 1994, Pollo et al. 2002, Atay 2011).

2.2.13.2.Farmakolojik tedavi

İlk denenmesi gereken ilaç parasetamoldur ve gerektiğinde en az 2 yıla kadar güvenli şekilde kullanılabilir. Maksimum dozu günde 4 gr'a kadar olmakla birlikte, özellikle yaşlılarda, olabilecek en düşük etkili dozda kullanılmalıdır. Warfarin'in yarı ömrünü uzattığı için, hastaların yakın takipleri gerekmektedir (Kirazlı 2005). Parasetamol'a yanıt alınamayan hastalarda ise, NSAİİ başlanabilir. Başta gastrointestinal yan etkiler olmak üzere, hastaları yan etkiler bakımından iyi takip etmek gerekir. Gastrointestinal riski yüksek olanlarda gastroprotektif ajanlar kullanılmalı veya siklooksijenaz-2 (COX-2=Cyclooxygenase-2) inhibitörleri tercih edilmelidir. Artmış gastrointestinal risk taşıyan hastalar grubu, 65 yaş üstü hastaları, geçirilmiş ülser veya mide-barsak kanaması öyküsü olanları, diyabet, hipertansiyon, kardiyovasküler hastalık, böbrek veya karaciğer hastalığı gibi eşlik eden hastalıkları olanları, uzun süreli yüksek doz NSAİİ kullanması gereken hastaları ve steroid ve antikoagülan ilaç kullanan hastaları içermektedir. Likofelon bir lipooksijenaz ve COX inhibitörü olarak, daha iyi gastrointestinal tolerabiliteye sahiptir ve semptomatik iyileşme sağlar (Bensen et al. 1999, Alvaro and Gracia 2004, Bias et al. 2004).

Topikal NSAİİ'ler daha güvenli şekilde kullanılabilmektedir. Lokal cilt reaksiyonları yapabilirler. Kapsaisin, biber bitkisinden elde edilen bir alkaloidtir ve P maddesine bağlı olarak, ağrı iletimini etkiler. Orta derecede analjezik etkiye sahip olan kapsaisin, deride sıcaklık ve yanma hissi yapar ve maksimum analjezik etkisi 3-4 günlük tedaviden sonra ortaya çıkar. NSAİİ'lerin kontrendike olduğu, etkisiz olduğu veya şiddetli yan etkilerinin ortaya çıktığı durumlarda, opioid analjezikler tedaviye eklenebilir. Opioidleri kullanırken, özellikle yaşlılarda görülen sedatif yan etkilere ve bağımlılık riskine dikkat etmek gerekmektedir. Amitriptilin, antidepresan ilaç olarak, kronik ağrılı durumlarda yararlı olabilir (Deal et al. 1991, Grace et al. 1999, Atay 2011).

Semptomatik yavaş etkili ilaçlar olan, glukozamin sülfat, kondroitin sülfat, diaserin ve hyalüronik asit, semptomatik etkileri ile birlikte yapıyı modifiye edici etkileri olabilir. Glukozamin ve kondroitin sülfat, eklem kıkırdağı doğal yapı elemanlarından olup, kıkırdak devamlılığının onarımında yararlı olabilirler. Glukozamin sülfat, diz OA tedavisinde eklem aralığı daralması azalmasına, ağrı ve fonksiyonel durumun iyileşmesine neden olmaktadır. Eklem aralığında en fazla bulunan GAG olan

kondroitin sülfat, ağrıyı azaltmada ve radyolojik ilerlemenin yavaşlamasında etkili bulunmuştur. Diaserin ise, bitkisel kaynaklı bir IL-1 inhibitörüdür. Anti-inflamatuar ve analjezik etkileri ile ağrıya azalmaya neden olmaktadır. Gastrointestinal toksisitesi olmamakla birlikte, diareye neden olabilir. Sinovyal sıvının viskoelastisitesinde önemli katkısı olan hyalüronik asit, anti-inflamatuar ve anti-nosiseptif etkilere de sahiptir. Diz OA'da hyalüronik asit düzeyleri düşük bulunmuştur. İntra-artiküler enjeksiyonunda semptomatik ve yapısal yararları tespit edilmiştir (Balazs and Denlinger 1993, Wobig et al. 1999, Richy et al. 2003, Michel et al. 2005, Gök 2007). Subkondral kemik mineral dansitenin ve kemik kalitesinin azalmasına yönelik uygulanan bifosfanat tedavisi, medial kompartman tutulumlu diz OA tedavisinde, trabekül kaybı ve artroplasti ihtiyacında azalmaya neden olmakla beraber, semptomatik iyileşme sağlamamaktadır (Spector 2003).

Eklem içi kortikosteroid enjeksiyonu, ağrı ve fonksiyonel durum üzerinde olumlu etki yapmaktadır. Bu etkiler, kıkırdakta PG sentezinin düzenlenmesi, osteofit oluşumun azalması, metalloproteinaz sentezinin supresyonu, doku plazminojen aktivatörü düzeyi azalması ve metalloproteinaz inhibitörlerinin artışı gibi mekanizmalar ile açıklanmaktadır (Pelletier 1989, Pelletier et al. 1992, Ravaut et al. 1999).

2.2.13.3.Cerrahi tedavi

Konservatif tedavinin başarılı olmadığı durumlarda, cerrahi tedavi seçenekleri düşünülebilir. Artroskopik lavaj ve debridman uygulamasında, eklem farelerinin temizlenmesi, eklem yüzeylerinin düzleştirilmesi ve osteofit eksizyonu gibi işlemler yapılmaktadır. Osteotomi cerrahisinde, lateral kompartman tutulumu ve valgus deformitesi varlığında, distal femoral osteotomi, medial kompartman tutulumu ve varus deformitesi varlığında ise, proksimal tibial osteotomi tercih edilmektedir. Dirençli ağrı ve disabilitesi olan ve diğer tedavilere yanıt alınamayan hastalarda, tek kompartmanlı artroplasti veya total diz artroplastisi uygulanabilir (Frankel et al. 1990, Aglietti and Menchetti 2000, Choi et al. 2001, Shannon et al. 2001).

3.GEREÇ VE YÖNTEM

Haziran 2014-Aralık 2014 tarihleri arasında Sakarya Üniversitesi (SAÜ) Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı polikliniğine diz ağrısı nedeniyle başvuran ve ACR kriterlerine göre diz OA tanısı konulan, çalışmaya alınma kriterlerini dolduran postmenopozal dönemdeki 42 kadın hasta ve diz ağrısı yakınması bulunmayan 21 sağlıklı kadın gönüllü oluşan kontrol grubu çalışmaya alındı.

Çalışma öncesinde SAÜ Tıp Fakültesi Etik Kurulu'ndan 05.06.2014 tarihinde 71522473/050.01.04/39 karar sayı numarası ile onay alındı. Araştırmaya alınan hastalara araştırmanın amacı, uygulanacak prosedür hakkında sözlü ve yazılı bilgilendirme yapıldı. Çalışmaya alınan olgular, aşağıdaki kriterlere göre seçildi:

Çalışmaya dahil olma kriterleri;

1. ACR kriterlerine göre primer diz OA tanısı almış olma
2. 40-75 yaş arasında kadın olma
3. K-L evrelendirmesine göre evre 2-3 düzeyinde radyolojik bulguların olması
4. Hastaların çalışmaya onay vermesi

Çalışma dışı tutulma kriterleri:

1. İnflamatuar eklem hastalığına bağlı diz artritli olan ve sekonder OA tanısı konulan hastalar
2. Son 3 ayda intraartiküler kortikosteroid ve/veya hyaluronik asit enjeksiyonu uygulanmış olması
3. Son 3 ayda intramüsküler veya oral kortikosteroid kullanımı
4. Diz ile ilgili travma, operasyon, artroskopik girişim hikayesi olması.
5. Tek veya iki taraflı kalça OA olan hastalar
6. Lomber spondilolistezis ve dar kanal tanılı hastalar
7. Diz ağrısı yapan başka bir sebebin varlığı (eklem bağları hasarı, grade 2-4 meniskopati, osteonekroz, kondromalazi patella vb)

8. Alt ekstremitelerde ağrı yapan başka hastalıkların varlığı (nöropati, disk hernisi, huzursuz bacak sendromu, fibromiyalji, hemiparezi vb)
9. Yürüme bozukluğunun eşlik ettiği nörolojik hastalık ve mobilizasyon için yardımcı cihaz kullanımının olması
10. Diz eklemi üzerinde cilt lezyonu olanlar
11. Diz eklemi içinde serbest fragman saptanan hastalar
12. Dizlerin US ile değerlendirilmesini engelleyecek fleksiyon ve/veya ekstansiyon kısıtlılığı/kontraktürü olanlar
13. Ciddi ve dekompanse sistemik hastalığının olması (Kronik kalp hastalığı, kronik karaciğer hastalığı, kronik akciğer hastalığı, kronik böbrek hastalığı, malignite vb.)
14. Son 6 ay içinde A, D, E, K gibi vitaminlerini, çinko (Zn) vb. antioksidanları içeren ilaç veya vitamin/mineral kombinasyonlarını kullanmış olmak.
15. Antiosteoporotik ilaç kullanımı
16. Sekonder OP'a sebep olabilecek hastalığı ve ilaç kullanımı olanlar

Değerlendirme öncesi hastaların anamnezi alındı, fizik muayene ve gerekli tetkikleri yapıldı. Bireylerin yaş, cinsiyet, VKİ (kg/m^2) ve egzersiz alışkanlığı (son 3 ayda en az hafif tempoda, haftada 30-60 dakika yürüyüp yürümediği), sigara içip içmedikleri kaydedildi. Laboratuvar testleri olarak tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C-reaktif protein (CRP), sekonder OP'yi dışlamak için böbrek/karaciğer/tiroid fonksiyon testleri, alkalen fosfataz (ALP), kalsiyum ve fosfor, 25-OH D vitamini, parathormon (PTH) seviyelerine bakıldı. Ayrıca yine sekonder OP'ye neden olabilecek ilaç kullanımı (glukokortikoid, levotiroksin, heparin, warfarin, antikonvulsif ve kemoterapötik ilaçlar), hematolojik hastalıklar (multiple myelom, lösemi, lenfoma), gastrointestinal hastalıklar (malnütrisyon, gastrektomi, karaciğer sirozu, malabsorbsiyon sendromları), endokrin hastalıklar (diabetes mellitus, tirotoksikoz, hiperparatiroidi, cushing sendromu, hipogonadizm) anamnezde sorgulandı. Hastaların ayakta basarken standart ön-arka ve yan diz grafileri çekildi. K-L radyolojik diz evreleme skalası kullanılarak radyolojik evreleme yapıldı. Çalışmamıza bu sınıflamaya göre evre 2 ve 3'e uyan hastalar alındı. Kemik mineral yoğunluğu (KMY) (g/cm^2) lomber omurga ve sol femur boynundan dual energy X-ray absorptiometry (DEXA) yöntemi ile HOLOGIC explorer-S/N 90763 cihazı ile

ölçüldü. Femoral troklear kıkırdak kalınlığı, 5–13-MHz linear transducer’li ultrasonografi cihazı kullanılarak aşağıda bahsedildiği gibi ölçüldü (LOGIQ P5; General Electric, New York, NY).

3.1 Ultrasonografik değerlendirme

Tüm ölçümler 5–13-MHz linear transducer’li ultrasonografi cihazı (LOGIQ P5; General Electric, New York, NY) kullanılarak yapıldı. Çalışmaya katılan kişilerin femoral troklear kıkırdak kalınlığı supin pozisyonunda dizleri maksimum fleksiyonda iken değerlendirildi. Transducer suprapatellar bölgeye aksiyal pozisyonda yerleştirildi (Resim 22). Sinovyal boşluk/kıkırdak ara yüzündeki ince hiperekoik çizgi ile kıkırdak/kemik ara yüzündeki keskin hiperekoik çizgi arasındaki mesafe kartilaj kalınlığı olarak yorumlandı. (Mathiesen et al.2004). Ölçümler sol interkondiler bölge (SoİB), sol lateral kondil (SoLK), sol medial kondil (SoMK); sağ interkondiler bölge (SaİB), sağ lateral kondil (SaİB) ve sağ medial kondilden (SaMK) elde edildi. (Resim 23). Ayrıca ultrasonografik parametre olarak osteofit (yok=0, var=1), kıkırdak kalsifikasyonu (yok=0, var=1), subkondral kemik irregüleritesi (yok=0, var=1) ve kıkırdak klaritesi kalite olarak dört sınıfa (kötü=4, orta=3 iyi=2 ve çok iyi=1) ayrılarak değerlendirildi.



Resim 23: Ultrasonografik ölçüm sırasında hasta ve probun pozisyonunu gösteren fotoğraf



Resim 24: Bilateral femoral troklear kıkırdak ölçümlerini gösteren ultrasonografik görüntü (sol interkondiler bölge (SoİB), sol lateral kondil (SoLK), sol medial kondil (SoMK); sağ interkondiler bölge (SaİB), sağ lateral kondil (SaİB) ve sağ medial kondilden (SaMK)).

3.2 Klinik değerlendirmede kullanılan ölçekler:

Hastanın klinik durumu çeşitli ölçeklerle değerlendirilebilir. Bu çalışmamızda, hastaların ağrı ve fonksiyonel durumlarını değerlendirmek amacıyla WOMAC OA indeksi ve yaşam kalitesinin değerlendirilmesinde ise KF-36 (Kısa form-36) kullanıldı.

Ağrı değerlendirmesinde en sık kullanılan ölçekler Görsel Analog Skala (GAS) ve Likert skalasıdır. GAS; Price ve ark. tarafından geliştirilen 10 cm uzunluğunda bir ölçektir. İki ucu farklı olarak isimlendirilmiş (0=ağrı yok, 10= en şiddetli ağrı) dikey veya yatay hat üzerinde hastanın hissettiği ağrı şiddetine karşılık gelen bir noktayı işaretlemesi ile uygulanır. İşaret konulan nokta ile hattın en düşük ucu arasındaki mesafe santimetre olarak ölçülür ve bulunan sayısal değer hastanın ağrı eşiği olarak değerlendirilir. Likert skalası ise 0 (ağrı yok) ve 5 (çok şiddetli ağrı) puanları arasında değerlendirilen bir ağrı ölçөгüdür (Küçükdeveci 2011).

WOMAC OA İndeksi; Kalça ve/veya diz OA'da, OA ile ilişkili disabilitayı değerlendiren sağlık durumu ölçөгüdür. İlk olarak 1982'de geliştirilen WOMAC indeksinde daha sonra çeşitli gözden geçirme ve değişiklikler yapılmıştır. Son versiyonu WOMAC 3,1'dir (Bellamy 2002). Ağrı, tutukluk ve fiziksel fonksiyon

olmak üzere üç boyutu irdeleyen 24 maddelik bir ölçektir. Maddelerin skorlaması GAS veya 5'li Likert skala ile yapılabilmektedir. WOMAC indeksi, farmakolojik, cerrahi ve fizik tedavi alanlarındaki çeşitli girişimleri takiben sağlık durumunda oluşan anlamlı değişiklikleri saptayabilmektedir (Bellamy et al. 1988, Angst et al. 2001). Geçerliliği ve güvenilirliği gösterilmiş, çeşitli dillere uyarlaması yapılmıştır. Ağrı ve fiziksel disabilite skalalarının değişime duyarlılığı iyidir. Ölçeğin Türkçe versiyonu mevcuttur (Tüzün ve ark, 2005).

KF-36; Tıbbi alanda en sık kullanılan yaşam kalitesi ölçeği olup fiziksel ve mental yönden sağlığı değerlendiren toplam 36 maddelik 8 alt skaladan oluşmaktadır. Bu alt skalalar, fiziksel fonksiyon, fiziksel yönden rol kısıtlılığı, ağrı, genel sağlık, yaşamsallık, sosyal fonksiyon, emosyonel yönden rol kısıtlılığı ve mental sağlıktır. Türk toplumu için uyarlanması yapılmış, OA ve kronik bel ağrılı hastalarda geçerli ve güvenilir bulunmuştur. Puanlar 0-100 arasında değişmekte olup 100 puan en iyi sağlık durumunu, 0 puan en kötü sağlık durumunu göstermektedir. Ölçeğin çok sayıdaki bulguyla ilişkilendirilmesini kolaylaştırmak amacıyla, genel nüfusun normal verileri ile özel bir hesaplama yöntemi kullanılarak, ilk dört alt ölçeğin puanlarıyla Fiziksel Bileşen Skoru (FBÖ), son dört alt ölçeğin puanlarıyla da Mental Bileşen Skoru (MBÖ) hesaplandı. Bu şekilde fiziksel ve mental yaşam kalitesi puanlarına ulaşıldı (Ware and Gandek 1998, Kocyigit ve ark. 1999).

Yukarıda bahsedilen testlerden en fonksiyonel olduğunu ön gördüğümüz KF-36 ve WOMAC OA indeksini çalışmamızda kullandık. WOMAC OA indeksinde yer alan tüm parametreler Likert ağrı skalası kullanılarak değerlendirilmiştir.

Bu çalışmada, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğimizde diz OA tanısı almış postmenopozal dönemdeki kadınlarda, kas-iskelet sistemi ultrasonografisi kullanarak her iki diz için femoral troklear kıkırdak kalınlığını ölçmeyi, 25-OH D vitamininin ve kemik mineral yoğunluğunun femoral kıkırdak kalınlığı üzerine muhtemel etkilerini incelemeyi amaçladık.

3.3 İstatistiksel Analiz

İstatistiksel analiz için SPSS software (IBM SPSS statistics version 20.0) programı kullanıldı. Kantitatif değişkenler (klinik, laboratuvar ve US parametreleri) ortalama \pm SD (standart deviasyon) olarak verildi. Gruplar arasında tek değişken analizlerinde sürekli verileri değerlendirmek için Mann–Whitney U testi kullanıldı. Bu değişkenler arasındaki ilişkiyi belirlemek amacıyla Pearson korelasyon katsayıları hesaplandı. Hesaplamalarda istatistik anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak alındı.



4. BULGULAR

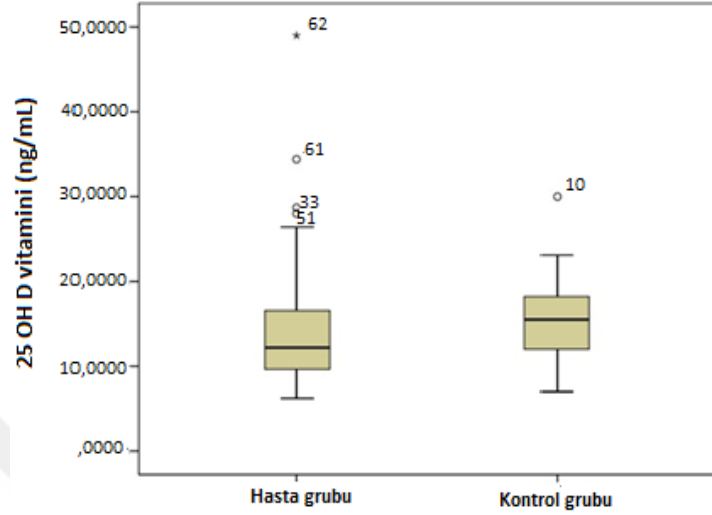
Çalışmaya diz OA tanılı 42 kadın hasta ve diz ağrısı olmayan sağlıklı 21 kadın gönüllü, toplamda 63 kişi dahil edildi. Sonuçlar ortalama \pm standart deviasyon (SD) olarak verildi. Gruplar arasında cinsiyet, VKİ, sigara ve egzersiz açısından istatistiksel bir fark bulunmadı ($p>0.05$). DEXA ölçümlerine bakıldığında kalça ve lomber bölge değerlendirilmesi hasta ve kontrol grupları arasında benzerdi ($p>0.05$). Laboratuvar değerlendirilmesinde ise kalsiyum, ALP, PTH, 25-OH D vitamini ve CRP seviyelerinde iki grup arası anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$). Diz OA grubunda fosfor kan düzeyleri kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı bir şekilde fazlaydı ($p<0.05$) (Tablo 12). Diz OA grubunda hastaların WOMAC toplam skorlarının ortalama ve SD'leri $65,57 \pm 13,613$ idi. KF-36 toplam skorlarının ortalama ve SD'leri ise $56,36 \pm 20,048$ idi (Tablo 12).

Tablo-12: Grupların klinik ve laboratuvar özellikleri

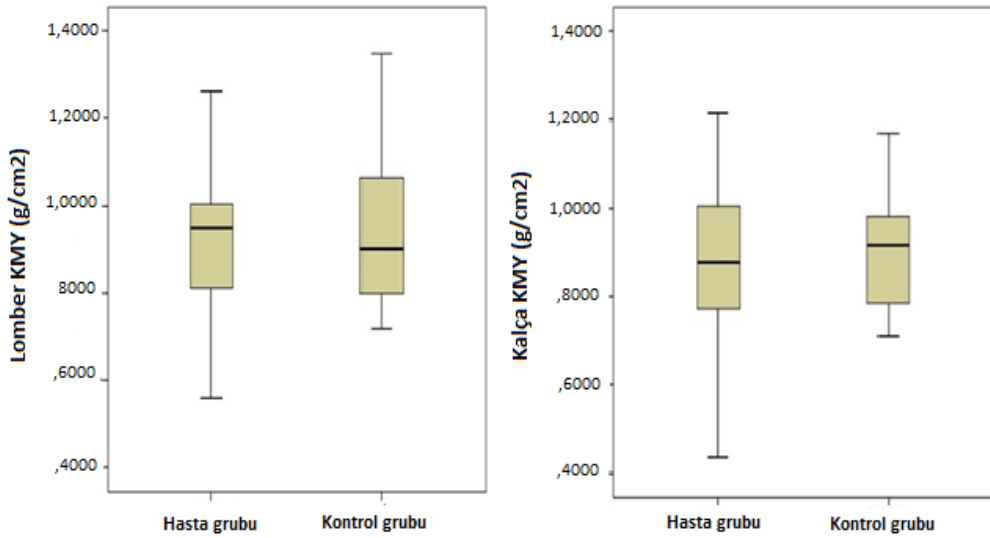
	Hasta (n=42)	Kontrol (n=21)	p
Yaş (yıl)	56,86 ± 5,237	46,57 ± 11,618	0,001
VKİ (kg/m ²)	30,91 ± 5,629	27,982 ± 5,0110	0,096
Sigara (%)	20,4	31,8	0,918
Egzersiz (%)	15,9	27,2	0,367
KMY (g/cm ²)			
Kalça	0,8708 ± 0,1801	0,9039 ± 0,1339	0,676
Lomber	0,9082 ± 0,1441	0,9469 ± 0,1771	0,435
Radyolojik Evre	2,41 ± ,583	MD	MD
WOMAC			
Ağrı Skoru	12,95 ± 3,437	MD	MD
Sertlik/Tutukluk Skoru	5,50 ± 1,372	MD	MD
Fiziksel Fonksiyon Skoru	46,82 ± 9,998	MD	MD
Toplam Skoru	65,57 ± 13,613	MD	MD
KF-36			
MBÖ Skoru	51,41 ± 19,203	MD	MD
FBÖ Skoru	56,48 ± 19,151	MD	MD
Total Skoru	56,36 ± 20,048	MD	MD
Kalsiyum (mg/dL)	9,107 ± 1,4554	9,357 ± ,5372	0,545
Fosfor (mg/dL)	3,78 ± 0,56	3,505 ± ,5210	0,032
ALP (U/L)	79,8 ± 17,261	69,52 ± 19,387	0,063
PTH (pg/mL)	48,353 ± 27,6365	36,882 ± 19,6036	0,051
25-OH D Vit (ng/mL)	14,74 ± 8,29	15,686 ± 5,2147	0,107
CRP (mg/l)	5,1873±2,78231	5,2638 ± 3,25997	0,664

VKI: Vucut kitle indeksi, **KMY:** Kemik mineral yoğunluğu, **WOMAC:** Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index, **KF-36:** Kısa Form 36, **FBÖ:** Fiziksel Bileşen Özet, **MBÖ:** Mental Bileşen Özet, **ALP:** Alkalenfosfataz, **PTH:** Paratiroid hormon, **25-OH D Vit:** 25 hidroksi D vitamini **CRP:** C-reaktif protein, **MD:** Mevcut değil

Hasta ve kontrol grubunun ortalama 25-OH D vitamini seviyeleri grafik 1’de, kalça ve lomber bölge KMY ortalamaları grafik 2’de gösterilmiştir.



Grafik 1: Hasta ve kontrol gruplarının ortalama 25-OH D vitamini seviyeleri.



Grafik 2: Hasta ve kontrol gruplarında kalça ve lomber bölge KMY ortalamaları

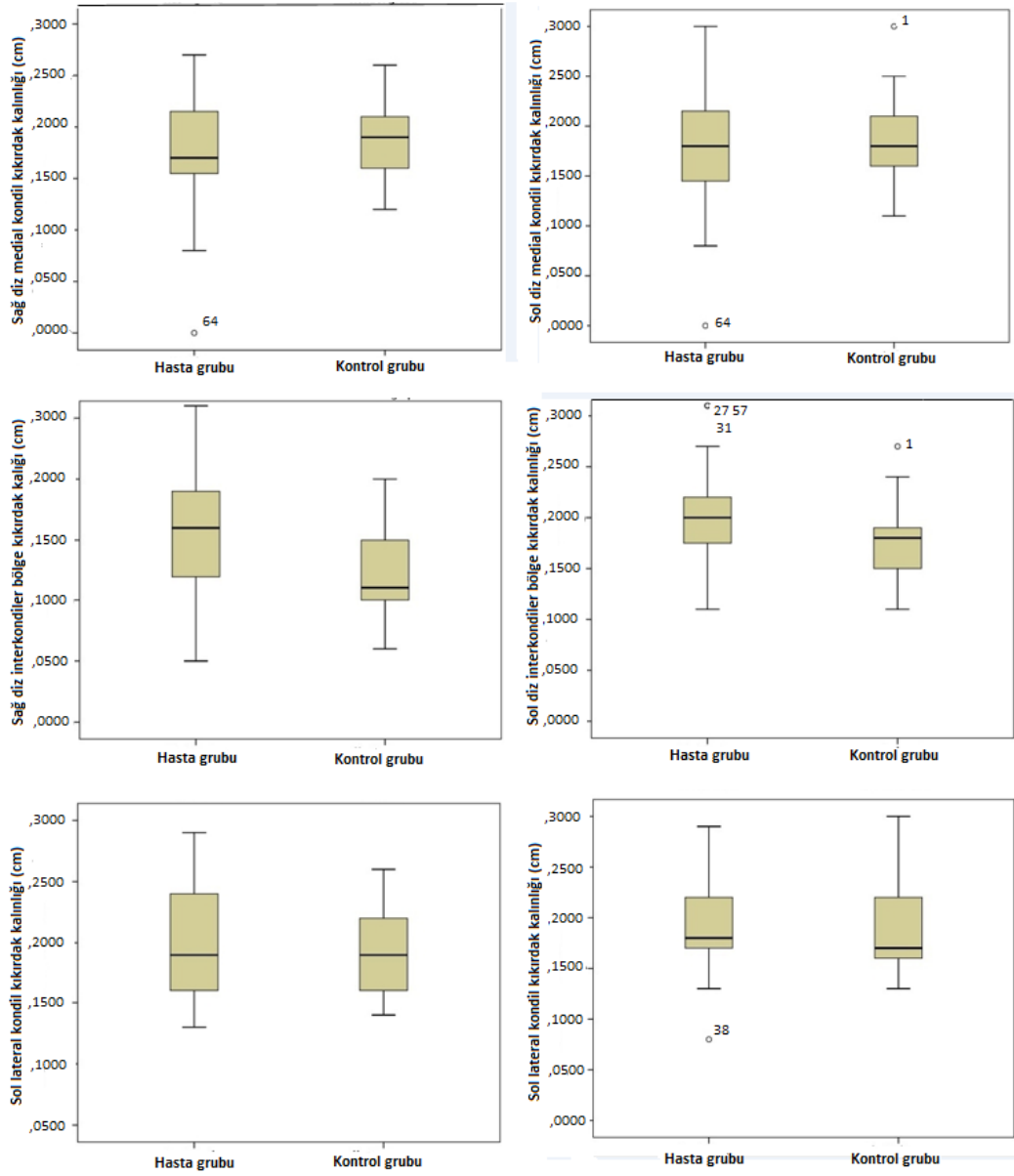
Femoral troklear kıkırdak kalınlığı ölçümlerine bakıldığında ise hasta grubunda sağ ve sol interkondiler bölgeden yapılan ölçümler sırasıyla $0,2111 \pm 0,0661$ cm ve $0,2075 \pm 0,0598$ cm olarak hesaplanmış olup kontrol grubundan anlamlı ölçüde daha fazlaydı ($p=0,011$) (Tablo 13). Diğer bölgelerden yapılan ölçümler arasında ise fark yoktu ($p>0,05$) (Tablo 13). Hasta ve kontrol grubunda ölçüm yapılan tüm bölgelerdeki kıkırdak kalınlık ortalamaları grafik 3'te gösterilmiştir. Kontrol grubunun ($n=21$) ortalama kıkırdak kalınlıkları; $0,18 \pm 0,04$ cm olup hasta grubuyla ($n=42$) karşılaştırıldığında, kontrol grubunda ortalama kıkırdak kalınları istatistiksel olarak anlamlı fark yoktu ($p= 0,227$) (Grafik 4). Hastaların % 66,6'sı ($n=28$) evre 2 OA, % 33,4'ü ($n=14$) evre 3 OA'ya sahipti. Evre 2 OA ($n=28$) ve evre 3 OA ($n=14$) olan hastaların ortalama kıkırdak kalınlıkları $0,19 \pm 0,03$ cm olup, bu iki radyolojik evre ile ortalama kıkırdak kalınlıkları arasında istatistiksel bir fark bulunmadı ($p>0,05$).

Ultrasonografik olarak değerlendirilen diğer bir parametre olan kıkırdak klaritesi, her iki diz için kontrol grubunda daha iyi kalitedeydi ($p<0,05$) (Tablo 13). Hasta grubunda kıkırdak klaritesinde radyolojik evreye göre istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanamadı ($p>0,05$).

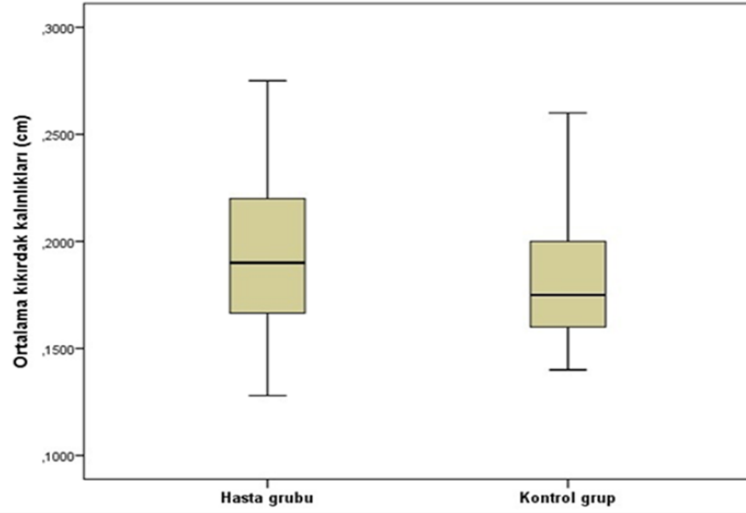
US ile değerlendirilen diğer parametreler açısından sadece kontrol grubunda osteofit saptanmazken, kalsifikasyon ise her iki grupta saptanmadı. Subkondral kemik irregüleritesine bakıldığında ise kontrol grubunda sağ dizde daha fazla olup ($p=0,05$), sol dizde iki grup arasında fark yoktu ($p= 0,171$) (Tablo 13).

Tablo-13: Grupların ultrasonografik özellikleri

	Hasta	Kontrol	p
Femoral troklear kartilaj kalınlığı(cm)			
Sağ			
Medial	0,1757 ± ,0522	0,1867 ± 0,0335	0,503
İnterkondiler	0,2111 ± ,0661	0,1757 ± 0,0357	0,011
Lateral	0,197 ± ,0402	0,1905 ± 0,0347	0,668
Sol			
Medial	0,1773 ± 0,0552	0,190 ± 0,0428	0,353
İnterkondiler	0,2075 ± 0,0598	0,1729 ± 0,0403	0,011
Lateral	0,1902 ± 0,0402	0,185 ± 0,0433	0,331
Kıkırdak Klariti			
sağ	2,48 ± ,740	1,81 ± ,873	0,002
sol	2,52 ± ,773	1,71 ± ,644	0,001
Osteofit			
sağ	0,18 ± 0,390	0,00 ± 0,000	0,038
sol	0,18 ± 0,390	0,00 ± 0,000	0,038
Kalsifikasyon			
sağ	0,00 ± 0,000	0,00 ± 0,000	1,000
sol	0,00 ± 0,000	0,00 ± 0,000	1,000
Subkondral Kemik İrregüleritesi			
sağ	0,93 ± 0,255	0,86 ± 0,436	0,05
sol	0,95 ± 0,211	0,76 ± 0,359	0,171



Grafik 3: Hasta ve kontrol gruplarında ölçüm yapılan tüm bölgelerdeki kıkırdak kalınlık ortalamaları



Grafik 4: Hasta ve kontrol gruplarının ortalama kıkırdak kalınlıkları

Grupların ultrasonografik ölçümlerinin klinik ve laboratuvar parametreleriyle karşılaştırılması:

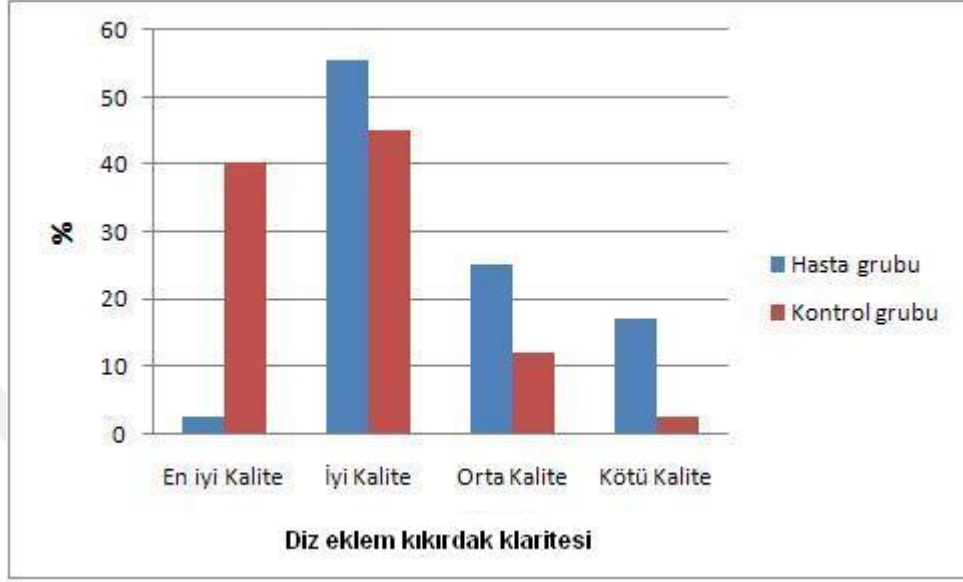
25-OH D Vitamini seviyeleri ile SoİB, SoLK, SaİB'den yapılan kıkırdak ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif yönde bir korelasyon vardı ($r=0,416$, $p=0,006$) fakat diğer bölgelerden yapılan ölçümler ile arasında herhangi bir anlamlı ilişki saptanmadı ($p>0.05$). 25-OH D Vitamini seviyeleri ile radyolojik evre, total WOMAC ve KF-36 skorları arasında herhangi bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

KMY değerleri ile kıkırdak kalınlıkları arasındaki korelasyonlara bakıldığında, kalça KMY değerleri ile sadece SoLK ve SaLK'den yapılan kıkırdak ölçümleri pozitif korelasyon gösterirken ($r=0,310$, $p=0,046$), lomber KMY değerleri ile tüm bölgelerden yapılan kıkırdak ölçümleri arasında herhangi bir korelasyon saptanmadı. Kalça ve lomber KMY değerleri ile radyolojik evre, total WOMAC skorları, total KF-36 skorları ile arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı ($p>0.05$).

Kıkırdak kalınlığına etki edebilecek diğer parametrelere bakıldığında; yaş ile sadece SoLK 'den yapılan kıkırdak ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı negatif korelasyon ($r=-0,308$, $p=0,047$) varken, VKİ ile sadece SaİB 'den yapılan kıkırdak ölçümleri arasında anlamlı pozitif korelasyon ($r=0,650$, $p=0,001$) vardı.

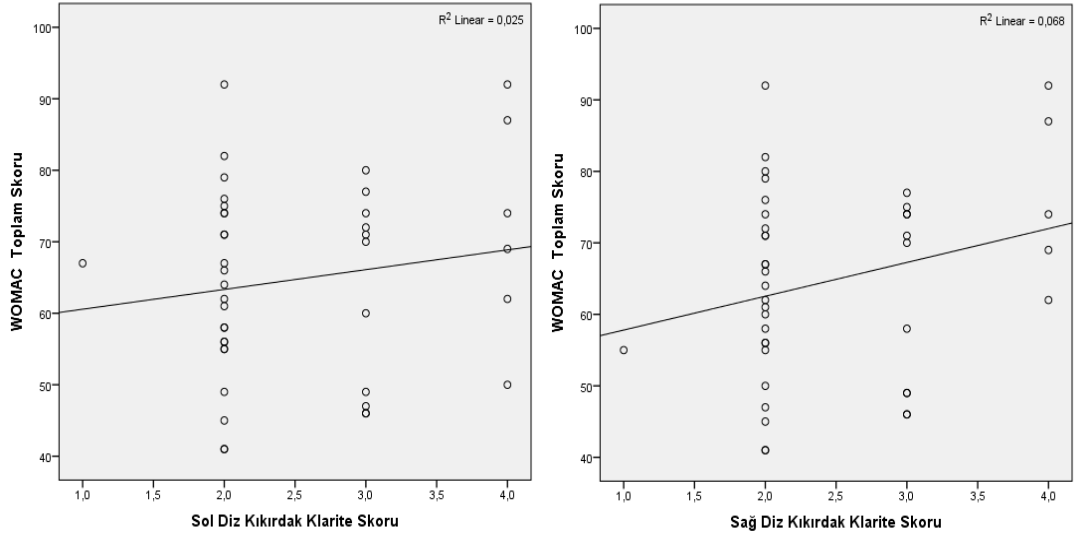
Kıkırdak klaritesi ile WOMAC ve KF-36 toplam skorlarının karşılaştırılması

Kıkırdak klaritesi oranları, kalite olarak dört sınıfa ayrıldığında hasta ve kontrol grubunda sırasıyla en iyi kalite % 2/38, iyi kalite % 55/42, orta kalite % 24/15, kötü kalite % 19/5 idi (Grafik 5).



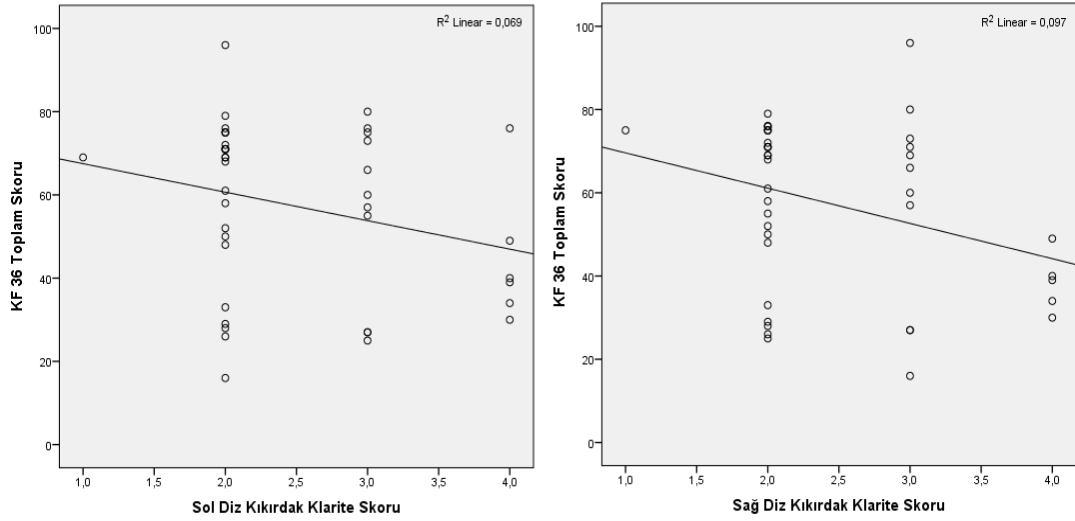
Grafik 5: Hasta ve kontrol gruplarında kıkırdak klaritesinin kalite olarak yüzdelerle dağılımı

Klinik bulguları kötü olan hastalarda (WOMAC total skorları artmış) kıkırdak klaritesinin düşük (kıkırdak klarite skoru yüksek) olduğu gözlenmiştir. İstatistiksel olarak grafikte görüldüğü gibi WOMAC skorları ile klarite skorları arasında pozitif korelasyon bulunmaktadır (sol diz $p=0,314$, $r=0,159$; sağ diz $r=0,261$, $p=0,096$) (Grafik 6).



Grafik 6: WOMAC toplam skorları ve kıkırdak klarite skorları arasındaki korelasyon grafiği

Hastaların KF-36 toplam skorları ile kıkırdak klarite skorları arasında ise negatif yönde bir korelasyon vardı (sol diz $r=-0,263, p=0,093$; sağ diz $r=-0,312, p=0,044$) (Grafik 7).



Grafik 7: KF-36 toplam skorları ve kıkırdak klarite skorları arasındaki korelasyon grafiği

4.TARTIŞMA VE SONUÇ

OA eklem kıkırdağının ilerleyici ve geri dönüşümsüz şekilde kaybının yol açtığı eklem ağrısı ve disfonksiyonu ile karakterize dejeneratif eklem hastalığıdır ve artritlerin en sık rastlanan formudur. En sık tutulan eklemler kalça, diz, el, lomber ve servikal omurgadır (Bredveld 2004).

OA için bazı lokal (önceki hasar, dizilim bozukluğu, kas zayıflığı) ve sistemik (yaş, kadın cinsiyet, ırk, genetik yatkınlık, obezite) risk faktörleri vardır (Felson 2011). Ayrıca, sonuçları birbirleriyle tutarsız olmasına rağmen, A, D, E, K gibi belirli vitaminlerin ve diğer mikrobelerin eksikliklerinde OA riskinin artabileceğini söyleyen bazı çalışmalar vardır (Blankenhorn 1986, McAlindon et al. 1996, Lane et al. 1999, Neogi et al. 2006, Felson et al. 2007).

Çok sayıda epidemiyolojik çalışmada ilerlemiş yaşın OA için önemli bir risk faktörü olduğu ortaya koyulmuştur (Felson and Radinb 1994, Pai et al. 1997, Henry and Mankin 2001, Dennisson et al. 2003). OA hemen her yaş grubunu etkilemekle beraber, prevalans kadınlarda 40 yaşın üzerinde dramatik olarak artar (Bredveld 2004). Kadınlarda 50 yaştan önce OA görülme sıklığı erkeklere göre daha az iken, 50 yaşından sonra kadınlar belirgin olarak daha fazla etkilenirler. (Felson and Naimark 1987). Türkiye’de yapılan bir prevalans çalışmasında ise 50 yaş ve üzeri popülasyonda semptomatik diz OA prevalansı %14,8 olup kadınlarda %22,5, erkeklerde ise %8 olarak rapor edilmiştir (Kacar ve ark, 2005). Bizim çalışmamızda yaş ortalaması diz OA grubunda $56,86 \pm 5,237$ (n=42) saptanmış olup literatür ile uyum göstermektedir.

Femoral kıkırdak kalınlığı, diz eklemine etkileyen çeşitli inflamatuvar ve noninflamatuvar hastalıklarda sensitif bir method olan US kullanılarak incelenebilmektedir (Eryılmaz ve ark. 2012, Saarakkala et al. 2012, Kara ve ark. 2013). Muskuloskeletal US eklemleri değerlendirmede giderek önemli hale gelmiştir çünkü

güvenilir ve uygun olmasının yanında hızlı, dinamik ve maliyet etkin bir görüntüleme yöntemidir (Möller et al. 2008, Lee et al. 2008). US'nin in vitro olarak kıkırdak kalınlığını ve defektlerini göstermede hayvan ve kadavra modellerinde oldukça efektif bir yöntem olduğu belirtilmiştir (Pellaumail et al 2002). US'de normal hyalin eklem kıkırdağı anekoik veya homojen olarak tek tabaka şeklinde görülen ince bir hipoeoik bant şeklindedir. Yaşlanma ile kıkırdak kalınlığı arasındaki ilişki çok araştırılmış bir konu olmasına rağmen bu iki parametre arasında literatürde net bir ilişki tespit edilmemiştir. Çalışmamızda hasta grubunda yaş ile kıkırdak kalınlığı arasındaki korelasyona bakıldığında sadece SoLK'den yapılan kıkırdak ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı fakat negatif bir korelasyon ($r=-0,308$, $p=0,047$) göstermiştir. Özçakar ve ark. (2014) çok merkezli bir çalışmada VKİ 30 kg/m^2 ' den az, 20-45 yaşları arasında 1544 sağlıklı gönüllü kişinin, çalışmamıza benzer şekilde her iki dizinden yaptıkları ölçümlerde kadınlarda femoral troklear kıkırdak kalınlığı ile yaş arasında tüm bölgelerden yapılan ölçümlerde negatif korelasyon saptamışlardır. Özçakar ve ark. çalışmasında 20-45 yaş arası olgular alındığından olguların hasarlı bir kıkırdağa sahip olma olasılığı oldukça düşüktür. Bizim hasta popülasyonumuz nispeten yaşlı ve en az evre 2 OA olduğu için kıkırdak kalınlık değişikliği görmemiz olasıdır. Çalışmamızın sonuçlarına göre; premenopozal dönemde olan kıkırdak kalınlık kaybının postmenopozal dönemde OA'lı hastalarda nispeten azalarak devam ettiğini söyleyebiliriz.

VKI 30 kg/m^2 ve üzerinde olan kişilerde diz OA riski 6,8 kat artmaktadır (Coggon et al, 2001). On yıllık bir sürede, ortalama 5,1 kg kadar kilo kaybının OA gelişme riskini %50'den fazla azalttığı gösterilmiştir (Felson et al. 1992, Messier 2008). Oliver et al. (2013) yaş ortalaması 63 olan rastgele seçilmiş 163 kişi üzerinde yaptıkları çalışmada serum leptin seviyeleri ile MRG ile ölçtükleri medial ve lateral tibial, femoral ve patellar kıkırdak kalınlıklarını karşılaştırmışlar, serum leptin seviyeleri ile femoral kartilaj kalınlığı arasında negatif bir ilişki bulmuşlar. Bununla birlikte VKİ, gövdesel ve total vücut yağ oranı ile kıkırdak kalınlığı arasında negatif bir ilişki saptamışlar. Serum leptin seviyeleri bağımsız ve tutarlı bir şekilde azalmış kıkırdak kalınlığıyla ilişkilendirilmiştir. Yağlanma ölçümü ve kıkırdak kalınlığı arasındaki ilişkinin leptin tarafından düzenlendiğini ve leptin kan düzeylerinin kıkırdak kalınlığı üzerinde

anahtar bir role sahip olduğunu belirtmişlerdir. (Oliver et al, 2013). Özçakar ve ark. (2014) yaptıkları çalışmada ise VKİ ile kıkırdak ölçümleri arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır. Çalışmamızda diz OA grubunda ortalama VKİ $30,91 \pm 5,629 \text{ kg/m}^2$ olarak bulunmuştur. Ancak çalışmamızda VKİ ile kıkırdak kalınlığı arasındaki ilişki değerlendirildiğinde VKİ ile sadece SaİB'den yapılan kıkırdak ölçümleri istatistiksel olarak anlamlı ancak pozitif korelasyon ($r=0,650$, $p=0,001$) bulunmuş olup, ortalama kıkırdak kalınlığı ile VKİ arasında ise herhangi bir istatistiksel bir ilişki saptanmadı. Bu durum literatür ile kısmen uyumludur. VKİ'nin serum leptin seviyeleri ile birlikte kıkırdak kalınlığı ile korelasyonunun araştırılması bu hipotezin gerçekliğini göstermede önemli rol oynayabilir.

Kıkırdak kalınlığı ayrıca normal ağırlıklı kişilerde boy uzunluğuyla orantılı olabilir. Boy ve ağırlık arasındaki korelasyon o kadar güçlüdür ki birinin ölçümü diğeri için iyi bir alternatif olabilir. Aşırı kilolu ve obez kişilerde bu pek olası değildir ve bu nedenle boy ve ağırlığın birlikte etkisini dikkate alan boy x ağırlık gibi kombine ölçüme ihtiyaç vardır (Keys et al. 1972, Micozzi and Cameron 1986). Çalışmamızda saptanan pozitif korelasyon normal ağırlıklı kişilerde boy uzunluğuyla orantılı olabilir ve ayrıca serum leptin seviyesindeki farklılıklardan da kaynaklanıyor olabilir. Çünkü Leptin bifazik salınım gösterebilir (Pottie et al. 2006, Sandell 2009). Leptin fizyolojik olarak kondrositlerin anabolik aktivitesini indükleyebilir ve kıkırdak sentezine yararlı etkileri olabilir, ancak aşırı leptin seviyelerinin OA'nın patolojik prosesine katkıda bulunan katabolik bir rolü olduğu belirtilmektedir. (Bao et al. 2010, Teichtahl et al. 2005).

Sigara içmenin femoral kıkırdak üzerine olan etkisine bakarsak, sigara nikotin aracılığıyla artiküler kondrositlerin kollajen sentez aktivitesine ve GAG upregulasyonu ile kondrosit metabolizmasına etki ederek diz OA riskini azalttığı ileri sürülmektedir (Racunica et al. 2007). Diğer taraftan oksidatif stresi ve arteriyel kanda karbonmonoksit seviyelerini artırarak (doku hipoksisine yol açar) kıkırdak kaybına katkıda bulunur, kıkırdak tamirini bozar (Amin et al. 2007). Bu amaçla, sigara modifiye edilebilir risk faktörü olduğundan, sigaranın eklem kıkırdağı üzerine olan net etkisini anlamak için tartışmasız daha fazla çalışmaya gerek vardır. Özçakar ve ark. tarafından 2014 yılında yaptıkları çalışmada sigara içme ve kıkırdak kalınlığı arasında kadınlarda pozitif korelasyon (istatistiksel olarak sadece sağ interkondiler alan ve sağ

lateral kondil için anlamlı) saptanmıştır. Bizim çalışmamızda ise sigara içme ve kıkırdak kalınlığı arasında herhangi bir korelasyon saptanmamıştır. Bu sonuç toplam hasta sayısının ve sigara kullanan hasta sayısının az olmasına bağlanabilir.

Egzersiz ile ilgili olarak parapleji ve postoperatif immobilizasyon gibi yüklenmenin azaldığı durumlarda kıkırdağın atrofiye gittiğini gösteren güçlü kanıtlar vardır (Vanwanseele et al, 2003). Özçakar ve ark. (2014) yaptıkları çalışmada kadınlarda egzersiz ile femoral kıkırdak kalınlığı arasında istatistiksel bir fark saptamamış olup bu sonuç çalışmamızla da uyumludur.

Artmış yüklenme ise hem sedanter kişilerde (Cotofana et al, 2010) hem de üst düzey atletlerde (Eckstein et al, 2006) artmış ortalama kıkırdak kalınlığı ile ilişkili gözükmemektedir. Sonuçlarımıza göre de düzenli egzersiz yapan kadınlarda daha yüksek kıkırdak kalınlığı olmaması bu durumla açıklanabilir. Bu konuyla ilgili yapılan çalışmaların önemli eksikliklerinden biri egzersiz tiplerinin kıkırdak kalınlığı ve klaritesi üzerine etkilerinin araştırılmamış olmasıdır. Bu konu gelecekteki araştırmaların konusu olabilir.

OA ve OP sırasıyla en sık rastlanılan eklem ve metabolik kemik hastalığıdır (Lawrence et al. 1989, Lorenzo et al. 2008). Günümüze kadar, bu iki hastalık arasındaki ilişki henüz netleşmemiştir. Bazı çalışmalar, bu hastalıklardan birinin olmasının diğerine karşı koruyucu olduğunu söylerken (Foss and Byers PD 1972, Hart et al. 1994, Roux et al. 2008, Yoshimura et al. 2009, Ichchou et al. 2010, Livshits et al. 2010), aynı zamanda aksini iddia eden çalışmalar da vardır (Burger et al. 1996, Arden et al. 1999, Bergink et al. 2003, Arden et al. 2006).

Çarlı ve ark. (2013) OP'si olan ve olmayan diz OA'lı hastalarda US ile ölçtükleri femoral kıkırdak kalınlığını ve OA derecesini; KMY değerleri ile karşılaştırmışlar. Kalça/lomber bölge KMY değerleri ve K-L skorları arasında pozitif bir ilişki saptamışlar (kalça KMY için sırasıyla sol ve sağ diz $r=0.280/0.315$ $p=0.012/0.004$) (lomber KMY için sırasıyla sol ve sağ diz $r=0.336/0.261$ $p=0.002/0.019$); ancak KMY değerleri ve femoral kıkırdak kalınlığı arasında benzer bir korelasyon saptamamışlar (Çarlı ve ark, 2013). Bizim çalışmamızda ise, kalça KMY değerleri ile sadece SoLK ve SaLK'den yapılan kıkırdak ölçümleri arasında pozitif korelasyon bulundu ($r=0,310$,

p=0,046). Lomber KMY değerleri ile kıkırdak kalınlıkları arasında herhangi bir ilişki saptanmadı.

50-79 yaşları arasında postmenopozal 235 OA tanılı kadın hastanın (48 el OA, 28 kalça OA, 39 diz OA, 55 generalize OA ve 65 kontrol) değerlendirildiği başka bir çalışmada ise KMY ve OA radyolojik evre arasında korelasyon gösterilememiştir (Valentina et al, 2010). Bizim çalışmamızda da benzer şekilde radyolojik evre ile kalça ve lomber KMY değerleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki saptanmadı (p>0.05). Bazı çalışmalardaki çelişkili sonuçların sebebi olarak özellikle subkondral kemiğin sklerozu gösterilebilir. Buna bağlı olarak KMY ölçümlerinin hatalı sonuç verebileceği, dolayısıyla OA'yı değerlendirirken kıkırdak kalınlığı ya da kıkırdak klaritesi gibi ek parametrelerin hesaba katılmasının daha doğru sonuçlar verebileceği kanısındayız.

Normal ve OA'lı dizlerde femoral ve tibial kıkırdak volümünde meydana gelen değişiklikleri ve bu değişikliklerin radyolojik evre ile olan ilişkisini değerlendirmek için yapılan başka bir çalışmada ise 76 kişinin (44 kadın, 32 erkek) medial ve lateral tibiofemoral eklemdaki tibial ve femoral kıkırdak kalınlıkları MRG ile, radyolojik diz OA spektrumu ise ayakta diz AP grafileriyle değerlendirilmiş.

Ekleme mesafesindeki daralmanın (0–3) radyolojik evre ile her artışına karşılık olarak tibial kıkırdak volümünde medial kompartmanda ortalama 1.00 (0.32) ml ve lateral kompartmanda 0.53 (0.25) ml azalma saptanmış. Benzer değişiklikler femoral kıkırdakta da görülmüş. Tibial ve femoral kıkırdak boyutunun radyolojik evre ile güçlü bir biçimde ilişkili olduğu saptanmış (F M Cicuttini et al, 2001).

Yukarıdaki çalışmadaki hastalarda endokrinolojik problemleri olan hastalar (hipotiroidi, akromegali, diabetes mellitus gibi) dışlanmamıştır. Bilindiği gibi endokrinolojik hastalıkların kıkırdak metabolizması üzerine etkileri olmaktadır. Çalışmamızdaki önemli avantajlardan biri dışlama kriterleri arasında endokrinolojik hastalıkların bulunmasıdır.

Diz OA'da kıkırdak kalınlığı daha çok yük binen yerlerde etkilenir. Çalışmamızda da bununla uyumlu olarak, interkondiler alan kıkırdak kalınlık ölçümleri medial ve lateral kondiler alan kıkırdak kalınlıklarına göre belirgin olarak fazla bulunmuştur.

Hosseinia S et al. (2013) erken evre OA hastalarında kollajen bağlarındaki zayıflık nedeniyle meydana gelen kıkırdak su hacmindeki artıştan dolayı kıkırdak kalınlığında artma saptamışlar (Hosseinia et al, 2013). Biz çalışmamızda radyolojik evre ile

kıkırdak kalınlığı arasında herhangi bir ilişki saptamadık. Fakat kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı fark olmasa da hasta grubunda kıkırdak kalınlığında hafif bir artış gözükülmektedir. Bu artışın nispeten erken evre (evre 2 OA) hastalarımızın çok olmasına bağlayabiliriz.

25-OH D vitamininin serum seviyelerinin kıkırdak metabolizması üzerine etkileri, son yıllarda ortaya çıkan popüler araştırma konularından birisidir. Fakat kıkırdak kalınlığı üzerine yapılmış az sayıda çalışma bulunmaktadır. D vitamininin kemik sağlığı üzerine yararları, OA'da sistemik ve lokal kemik değişikliklerindeki önemine, bazı epidemiyolojik çalışmalarda ise OA'nın ilerlemesi üzerine olan etkilerine bağlanmaktadır (Lane et al, 1999). Kıkırdak kalınlığı üzerine D vitamini etkilerine bakıldığında çalışma sonuçları genellikle serum 25-OH D vitamini seviyelerinin OA'lı hastalarda (diz OA, temporomandibuler eklem OA) artmış kıkırdak kalınlığı ile birlikte olması şeklindedir (McAlindon et al. 2013, Shen et al. 2013, Malas et al. 2014). Biz de çalışmamızda, 25-OH D Vitamini seviyeleri ile SoİB, SoLK, SaİB'den yapılan kıkırdak ölçümleri arasında istatistiksel olarak anlamlı pozitif bir korelasyon bulduk ($r=0,416$, $p=0,006$) fakat diğer bölgelerden yapılan ölçümler ile herhangi bir anlamlı ilişki saptamadık ($p>0.05$). Bu sonuçlar literatür ile uyumlu olup, düşük 25-OH D vitamini seviyelerinin femoral kıkırdak kalınlığını olumsuz etkilediği sonucuna varılabilir. Kıkırdak kalınlığındaki bu değişikliğin klinik önemini ve D vitamini desteğinin diz OA sürecinde kıkırdak incelmesini tersine çevirip çeviremeyeceğini anlamak için yeni çalışmalara ihtiyaç vardır.

Dünya Sağlık Örgütü'nün tahminlerine göre 65 yaş üstü erişkinlerin kabaca %25'inde bu hastalığa bağlı ağrı ve fonksiyon kaybı vardır (Bredveld 2004).

Ashraf et al. (2014) diz OA'lı hastalarda US ile ölçtükleri eklem kıkırdak kalınlığı ile fonksiyonel durum arasındaki ilişkiyi araştırdıkları çalışmada WOMAC skorları ve OA evresi arasında herhangi bir korelasyon saptamamışlar ($P>0.05$). Bizim çalışmamızda ise radyolojik evre ile WOMAC total skorları arasında anlamlı pozitif korelasyon ($r=-0,563$, $p=0,001$) ve yaşam kalite skorları arasında ise anlamlı fakat negatif korelasyon bulunmuştur ($r=-0,511$, $p=0,001$), Buradan hareketle diz OA'da radyolojik evre arttıkça hastaların yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumunun

kötüleştğini söyleyebiliriz. Sonuçlarımız, günlük klinik pratikte karşılaştığımız sonuçlarla paraleldir. Yine bu çalışmada WOMAC skorları ve eklem kıkırdak kalınlığı arasında anlamlı bir ilişki saptamamışlar ($P>0.05$). Bu açıdan da sonuçlarımız bu çalışmayla benzerdir.

Çalışmamızı esas güçlü kılan ve orijinal olmasını sağlayan özellikleri; US ile yapılan eklem kıkırdağı değerlendirilmesinin oldukça kapsamlı yapılması, sadece eklem kıkırdak kalınlığı ölçümüne bağlı kalınmamasıdır. US ile yapılan değerlendirmede; eklem kıkırdak kalınlığının yanında, eklem kıkırdak klaritesi, subkondral kemik irregüleritesi ve osteofit formasyonları da değerlendirilmiştir. Literatürden elde ettiğimiz bilgilere göre çalışmamız US ile değerlendirilen eklem kıkırdak klaritesi ile klinik, radyografik ve yaşam kalitesindeki ilişkiyi araştıran ilk çalışma konumundadır. Çalışmamızın çarpıcı sonuçlarından birisi hastaların WOMAC total skorlarıyla kıkırdak klarite skorları arasında pozitif korelasyon (sol diz $p=0,314$, $r=0,159$; sağ diz $r=0,261$, $p=0,096$) ve KF-36 skorları ile kıkırdak klarite skorları arasında ise negatif korelasyon olmasıdır (sol diz $r=-0,263$, $p=0,093$; sağ diz $r=-0,312$, $p=0,044$).

Çalışmamızın ikincil sonuçlarından biri kıkırdak kalınlığının OA ilerleyişinden çok serum 25-OH D vitamini seviyelerinden etkilenmesidir.

Kesitsel olması ve hasta sayısının nispeten az olması çalışmamızın önemli kısıtlılıklarındandır. Ancak sonuçları tartışmaya değerdir. Diğer taraftan, volüm yerine kıkırdak kalınlığı ölçümü ya da diz kıkırdağının sonografik değerlendirilmesiyle ilgili teknik zorluklar ve ayrıca 25-OH D vitamini seviyelerinin bir kez ölçülmüş olması, 25-OH D vitaminin mevsimsel değişimi ve yarı ömrünün dikkate alınmaması diğer kısıtlılıklar olabilir.

Evre 2 ve 3 OA'lı hastaların hem kıkırdak kalınlıkları hem de kıkırdak klaritesi arasında anlamlı bir fark bulunamamıştır. Bu bulgulardan çıkaracağımız en önemli sonuç diz OA'lı hastalarda kıkırdak klaritesinde bozulma erken evrede başlamaktadır. Kıkırdak kalınlığındaki azalma literatürde diğer çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda OA gelişiminden çok daha önce (premenopozal dönem gibi) yaşlanma ile olup, postmenopozal dönemde OA geliştiğinde de kıkırdak kalınlığı

ölçümü radyolojik evre ile korele gitmemektedir. Dolayısıyla hastalığın şiddetinin izlemi için kıkırdak kalınlığı ve klaritesinin değerlendirilmesi anlamsız gibi gözükmektedir. Fakat çalışmamızda bu bulgulardan bağımsız olarak kıkırdak klaritesinin, hastanın yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumunu yansıtmada, kıkırdak kalınlığına göre oldukça başarılı bir parametre olduğu gösterilmiştir. Buna göre; diz OA'lı hastalarda kıkırdak klaritesi ne kadar iyiye yaşam kalitesi ve fonksiyonel durumun da o kadar iyi olduğunu söyleyebiliriz. Ancak bu sonucun bu konuda yapılan ilk çalışma olması nedeniyle ek çalışmalar ile desteklenmesi gereklidir.



KAYNAKLAR

Aglietti P, Menchetti P. Distal femoral osteotomy in the valgus osteoarthritic knee.
Am J Knee Surg 2000;13:89-95.

Aigner T, Söder S, Gebhard PM, McAlinden, Haag J. Mechanisms of disease: role of chondrocytes in the pathogenesis of osteoarthritis structure, chaos and senescence. Nat Clin Pract Rheumatol 2007;3:391-9.

Alparslan Bayram Çarlı, Selim Akarsu, Levent Tekin, Muzaffer Sağlam, Mehmet Zeki Kırılalp, Levent Özçakar Ultrasonographic assessment of the femoral cartilage in osteoarthritis patients with and without osteoporosis Aging Clin Exp Res DOI 10.1007/s40520-013-0188-5

Altman R, Asch E, Bloch D, Bole G, Borenstein D, Brandt K, Christy W, Cooke TD, Greenwald R, Hochberg M Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the knee. Arthritis Rheum 1986;29:1039–1049.

Alvaro JM, Gracia JM. Licofelone clinical update on a novel COX/LOX inhibitor for the treatment of osteoarthritis. Rheumatol 2004;43:21-5.

American College of Rheumatology Subcommittee on Osteoarthritis Guidelines. Recommendations for the medical management of osteoarthritis of the hip and knee. 2000 update. Arthritis Rheum 2000;43:1905-15.

Amin S, Niu J, Guermazi A, Grigoryan M, Hunter DJ, Clancy M, LaValley MP, Genant HK, Felson DT.. Cigarette smoking and the risk for cartilage loss and knee pain in men with knee osteoarthritis. Ann Rheum Dis 2007;66:18-22

Angst F, Aeschlimann A, Steiner W, Stucki G. Responsiveness of WOMAC osteoarthritis index as compared with the SF-36 in patients with osteoarthritis of the legs undergoing a comprehensive rehabilitation intervention. *Annals of Rheumatic Diseases* 2001;60(9):834-40

Arden NK, Crozier S, Smith H, Anderson F, Edwards C, Raphael H, Cooper C. Knee pain, knee osteoarthritis, and the risk of fracture. *Arthritis Rheum* 2006;55:610–615

Arden NK, Nevitt MC, Lane NE, Gore LR, Hochberg MC, Scott JC, Pressman AR, Cummings SR. Osteoarthritis and risk of falls, rates of bone loss, and osteoporotic fractures. Study of Osteoporotic Fractures Research Group. *Arthritis Rheum* 1999;42:1378–1385

Ardıçoğlu Ö, Özgöçmen S,: Romatizmal Hastalıkların Rehabilitasyonu, Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004 *Arthrosc* 12: 440–443

Arthroscopic washout in degenerative arthritis of the knee. *Int Orthop* 2001; 25:242-5.

Atay M.B. Osteoartrit. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp Ve Rehabilitasyon. Ankara Güneş Kitabevi. 2011:2533-63.

Balazs EA, Denlinger JL. Viscosupplementation: a new concept in the treatment of osteoarthritis. *J Rheumatol* 1993;39:3-9.

Bao JP, Chen WP, Feng J, Hu PF, Shi ZL, Wu LD. Leptin plays a catabolic role on articular cartilage. *Mol Biol Rep* 2010;37:3265–72.

Başarir K, Erdemli B, Tuccar E, Esmer AF. Safe zone for the descending genicular artery in the midvastus approach to the knee. *Clin Orthop Relat Res*

2006;451:96-100.

Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *Journal of Rheumatology* 1988;15(12):1833-40.

Bellamy N. WOMAC: A 20-year experiential review of a patient-centered self-reported health status questionnaire. *Journal of Rheumatology* 2002;29(12):2473-6

Bennell KL, Hunt MA, Wrigley TV, Lim BW, Hinman RS. Role of muscle in the genesis and management of knee osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 2008;34:731-54.

Bensen WG, Fiechtner JJ, McMillen JI, Zhao W, Yu SS, Woods EM. Treatment of osteoarthritis with celecoxib, a cyclooxygenase-2 inhibitor: a randomised controlled trial. *Mayo Clin Proc.* 1999 Nov;74:1095-105.

Bergink AP, van der Klift M, Hofman A, Verhaar JA, van Leeuwen JP, Uitterlinden AG, Pols HA. Osteoarthritis of the knee is associated with vertebral and nonvertebral fractures in the elderly: the Rotterdam Study. *Arthritis Rheum* 2003;49:648-657

Bias P, Buchner A, Klessner B, Laufer S. The gastrointestinal tolerability of the LOX/COX inhibitor, licofelone is similar to placebo and superior to naproxen therapy in healthy volunteers: results from a randomised controlled trial. *Am J Gastroenterol* 2004;99:611-8

Blankenhorn G. Clinical effectiveness of Spondyvit (vitamin E) in activated arthroses. A multicenter placebo-controlled doubleblind study. *Z Orthop Ihre*

Grenzgeb 1986;124:340–343

Brandt KD, Dieppe P, Radin EL. Etiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin N Am* 2008;34:531-59.

Bredveld FC. Osteoarthritis- the impact of a serious disease. *Rheumatology (Oxford)* 2004;43 (Suppl.1):i4-8.

Bullough GP. Pathology (Session: 8) In: Klippel HJ, Dieppe PA (eds). *Rheumatology*. 2nd edition. London: Mosby Company; 1998.

Burger H, van Daele PL, Odding E, Valkenburg HA, Hofman A, Grobbee DE, Schu"tte HE, Birkenha"ger JC, Pols HA. Association of radiographically evident osteoarthritis with higher bone mineral density and increased bone loss with age: The Rotterdam Study. *Arthritis Rheum* 1996;39:81–86.

Caillet R. Diz Ağrısı, Yumşak Doku Ağrıları ve Fonksiyon Kaybı, Ed.: Önder Kayhan, Nobel Tıp Kitabevi, 1992.

Castriota-Scanderberg A, De Micheli V, Scarale MG, Bonetti MG, Cammisa M. Precision of sonographic measurement of articular cartilage: inter- and intraobserver analysis. *Skeletal Radiol* 1996;25:545-549.

Chandnani W, Resnick D: Roentgenologic diagnosis in osteoarthritis. WB Saunders Company, Philadelphia, 1992, p263

Choi HR, Hasegawa Y, Kondo S, Shi-mizu T, Ida K, Iwata H. High tibial osteotomy for varus gonarthrosis: a 10 to 24 year follow up study. *J Orthop sci* 2001;6:493-7.

Clarke ED, Scott WD, Insall JN. Anatomy. Insall JN, Scott WD ed(s) In: *Surgery of*

The Knee 3rd edition, Churchill Livingstone, Philadelphia 2001; Volume 1:
13-77

Coggon D, Reading I, Croft P, McLaren M, Barrett D, Cooper C. Knee osteoarthritis and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2001;25:622-7.

Cotofana S, Ring-Dimitriou S, Hudelmaier M, Himmer M, Wirth W, Sanger AM, et al. Effects of exercise intervention on knee morphology in middle-aged women: A longitudinal analysis using magnetic resonance imaging. *Cells Tissues Organs* 2010; 192: 64-72.

Cushnaghan J, McCarthy C, Dieppe P. Taping the patella medially: a new treatment for osteoarthritis of the knee joint? *BMJ* 1994;308:753-5.

akmak M.:Diz eklemi muayenesi. akmak M.: Ortopedik Muayene. İstanbul.1989; 198-203

imen A. Anatomi. Uludağ Üniversitesi Basımevi.1994.

Deal CL, Schnitzer TJ, Lipstein E, Seibold JR. Treatment of arthritis with topical capsaicin: a double-blind trial. *Clin Ther* 1991;13:383-95.

Dennisson E, Cooper C: Osteoarthritis: Epidemiology and classification, in *Rheumatology*, Mosby, 2003

Desdicioğlu K. Articulatio genu'nun morfolojik zellikleri. *SDÜ Tıp Fak Dergisi* 2008; 15: 45-52.

Eckstein F, Hudelmaier M, Putz R. The effects of exercise on human articular cartilage. *J Anat* 2006; 208: 491-512.

Ege R. Diz anatomisi. Ege R.(ed.) Diz sorunları. Bizim Buro Basımevi, Ankara

1998;27-54.

Eryılmaz OG, Kara M, Tiftik T, Aksakal FN, Uzunlar Ö, Su FA Mollamahmutoğlu L, Özçakar L. Ultrasonographic measurement of the femoral cartilage thickness in patients with polycystic ovary syndrome. *Fertil Sterility J* 2012;97(1):235–237

F M Cicuttini, A E Wluka, S L Stuckey Tibial and femoral cartilage changes in knee Osteoarthritis *Ann Rheum Dis* 2001;60:977–980

Felson DT. Local and systemic risk factors for incidence and progression of osteoarthritis. In: Hochberg MC (ed) *Rheumatology*, 5th edn. Elsevier, London, 2011;pp 1645–46, Volume 1

Felson DT, Naimark A. The prevalence of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. *Arthritis Rheum* 1987;30:914-918

Felson DT, Niu J, Clancy M, Aliabadi P, Sack B, Guermazi A, Hunter DJ, Amin S, Rogers G, Booth SL. Low levels of vitamin D and worsening of knee osteoarthritis: results of two longitudinal studies. *Arthritis Rheum* 2007;56:129-36.

Felson DT, Radinb EL: What causes knee osteoarthritis: are different compartments susceptible to different risk factors? *J Rheumatol* 1994; 21:181-183

Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women. The Framingham Study. *Ann Intern Med* 1992;116:535-9.,12.

FelsonDT, Niu J, ClancyM, Aliabadi P, Sack B,GuermaziA, Hunter DJ, Amin S, RogersG, Booth SL. Low levels of vitamin D and worsening of knee

osteoarthritis: results of two longitudinal studies. *Arthritis Rheum* 2007;56:129–136.

Flores RH, Hochberg MC. Definition and classification of osteoarthritis. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (Eds). *Osteoarthritis*. Second edition. Oxford University Press, 2003, pp 1-8.3.

Foss MV, Byers PD. Bone density, osteoarthritis of the hip, and fracture of the upper end of the femur. *Ann Rheum Dis* 1972;31:259–264

Frankel S, Williams M, Nanchahal K, Coast J. Epidemiologically based needs assessment: total hip and knee joint replacement. HCEU report for the department of health, university of bristol, 1990.

Freeman MA, Wyke B. The innervation of the knee joint. An anatomical and histological study in the cat. *J Anat* 1967;101:505-32.

Goldring MB, Goldring SR. *Osteoarthritis J Cell Physiol* 2007;213(3):626-34. 4.

Gök H. Osteoartrit tedavisinde modifiye edici ilaçlar. Sarıdoğan M. Tanıdan tedaviye osteoartrit. *Nobel tıp kitabevleri* 2007;243-8.

Grace D, Rogers J, Skeith K, Anderson K. Topical diclofenac versus placebo: a double blind, randomised clinical trial in patients with osteoarthritis of the knee. *J rheumatol.* 1999;26:2659-63.

Greenspan A: *Orthopedic Radiology*, Third edition, Lipponcott Williams &Wilkins, 2004

Hannan MT, Felson DT, Pincus T. Analysis of discordance between radiographic changes and knee pain in osteoarthritis of the knee. *J Rheum* 2000;27(6):1513-7.

- Hart DJ, Mootoosamy I, Doyle DV, Spector TD. The relationship between osteoarthritis and osteoporosis in the general population: The Chingford Study. *Ann Rheum Dis* 1994;53:158–162
- Henry J, Mankin D: Pathogenesis of Osteoarthritis. *Kelley's Textbook of Rheumatology*, sixth edition, volume II, Saunders Company, 2001,
- Hochberg MC,¹ Altman RD, April KT, Benkhalti M, Guyatt G, McGovan J, Towheed T, Welch V, Wells G, Tugwell P. ACR 2012. Recommendations for the Use of Nonpharmacologic and Pharmacologic Therapies in Osteoarthritis of the Hand, Hip, and Knee. *Arthritis Care & Research* 2012;64:465–74.
- Hoffman M, Sheldal LM. Therapeutic Exercise. J.A.Delisa. *Physical Medicine and Rehabilitation*. Lippincott Williams and Wilkins 2005: 418-9.
- Hosseini S, Lindberg LR, Dahlberg LE. Cartilage collagen damage in hip osteoarthritis similar to that seen in knee osteoarthritis; a case-control study of relationship between collagen, glycosaminoglycan and cartilage swelling. *BMC Musculoskelet Disord* 2013;9:14:18.
- Howell DS. Etiopathogenesis of osteoarthritis. In: McCarty DJ, Kopman WJ (eds). *Arthritis and allied conditions*. Vol II. 12th edition. Philadelphia: Lea&Febiger; 1993;1723-34.
- Hunter DJ, Lo GH, Gale D, Grainger AJ, Guermazi A, Conaghan PG. The reliability of a new scoring system for knee osteoarthritis MRI and the validity of bone marrow lesion assessment: BLOKS (Boston Leeds Osteoarthritis Knee Score). *Ann Rheum Dis* 2008;67:206-11.
- Hunter DJ, Lo GH. The management of osteoarthritis: an overview and call to

appropriate conservative treatment. *Rheum Dis Clin N Am* 2008;34:689-712.

Ichchou L, Allali F, Rostom S, Bennani L, Hmamouchi I, Abourazzak FZ, Khazzani H, El Mansouri L, Abouqal R, Hajjaj-Hassouni N. Relationship between spine osteoarthritis, bone mineral density and bone turn over markers in post menopausal women. *BMC Women's Health* 2010;10:25.

Jordan JM. Epidemiology and classification of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, eds. *Rheumatology*. 4th ed. Spain: Mosby Elsevier; 2008:1691-701.

Jordan KM, Arden NK, Doherty M, Bannwarth B, Bijlsma JW, Dieppe P, et al. EULAR Recommendations 2003: an evidence based approach to the management of knee osteoarthritis: Report of a Task Force of the Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutic Trials (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2003;62:1145-55.

Kacar C, Gilgil E, Urhan S, Arikan V, DüNDAR 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: 201-4.

Kalunian KC, Tugwell P, Greene JM. Diagnosis and classification of osteoarthritis, pathogenesis of osteoarthritis, clinical manifestations of osteoarthritis, risk factors for and possible causes of osteoarthritis In: UpToDate, Basow, DS (Ed), UpToDate, Waltham, MA, 2010.

Kara M, Tiftik T, Öken Ö, Akkaya M, Tunc H, Özcakar L. Ultrasonographic measurement of femoral cartilage thickness in patients with spinal cord injury. *J Rehabil Med* 2013;45(2):145–148

Karaaslan Y, Osteoartrit, MD Yayıncılık, Ankara, 2000

Kaya A, Kara M, Tiftik T, Ozel S, Ersöz M, Göker B Haznedaroğlu S, Ozçakar L.
Ultrasonographic evaluation of the muscle architecture in patients with
systemic lupus erythematosus. J Clin Rheumatol 2013;32(8):1155– 1160

Keating EM, Faris PM Ritter MA, Kane J. Use of lateral heel and sole wedges in the
treatment of medial osteoarthritis of the knee. Orthop 1993;22:921-4.

Keys A, Fidanza F, Karvonen MJ, Kimura N, Taylor HL. Indices of relative weight
and obesity. J Chronic Dis 1972;25:329–343.

Kirazlı Y. Diz osteoartritinin medikal tedavisi. Türkiye fiziksel tıp
Rehabilitasyon dergisi 2005;51:40-3.

Kocyigit H, Aydemir O, Fisek G, Olmez N, Memis A. Validity and reliability of
Turkish version of Short form 36: A study of a patients with romatoid
disorder. İlaç ve Tedavi Dergisi 1999;12:102-6.

Köseoğlu HK, Özdemir BÖ. Osteoartritte radyolojik değerlendirme. RAED Dergisi
2011;3 (3-4):43-48.

Kraus V. Pathogenesis and threatment of osteoarthritis. Rheumatology Clinics of
North America 1997; 81: 85-106.

Kurtaış Y. Terapötik egzersizler. Beyazova M, Gökçe Kutsal Y. Fiziksel Tıp Ve
Rehabilitasyon. Ankara Güneş Kitabevi 2011:1179-205.

Kutlay Ş. Diz Semiyolojisi. In: Göksoy T (ed). Romatizmal Hastalıkların Tanı ve
Tedavisi. Yüce Yayıncılık, 2002;262-83.

Küçükdeveci Ayşe A. Osteoartritte İşlevsel Değerlendirme Ölçekleri. Türk Geriatri
Dergisi. 2011;14:37-44.

Lane NE, Gore LR, Cummings SR, Hochberg MC, Scott JC, Williams EN, et al.
Serum vitamin D levels and incident changes of radiographic hip
osteoarthritis: a longitudinal study. Study of Osteoporotic Fractures
Research Group. *Arthritis Rheum* 1999;42:854–60.

Lawrence RC, Hochberg MC, Kelsey JL, McDuffie FC, Medsger TA Jr, Felts WR,
Shulman LE. Estimates of the prevalence of selected arthritic and
musculoskeletal diseases in the United States. *J Rheumatol* 1989;16:427–441

Lee CL, Huang MH, Chai CY, Chen CH, Su JY, Tien YC. The validity of in
vivo ultrasonographic grading of osteoarthritic femoral condylar cartilage: a
comparison with in vitro ultrasonographic and histologic gradings.
Osteoarthritis Cartilage 2008;16: 352–358

Levent Özçakar, Hakan Tunç, Öznur Öken, Zeliha Ünlü, Bekir Durmu, Özlem
Baysal, Zuhale Altay, Fatih Tok, Nuray Akkaya, Beril Doğu, Erhan Çapkın,
Ayşenur Bardak, Alparslan Bayram Çarlı, Derya Buğdaycı, Hasan Toktaş,
Demirhan Dıraçoğlu, Berrin Gündüz, Belgin Erhan, Hilal Kocabaş, Gül
Erden, Zafer Günendi, Serdar Kesikburun, Özlem Köroğlu Omaç, Mehmet
Ali Taşkaynatan, Kazım Şenel, Mahir Uğur, Ebru Yılmaz Yalçınkaya,
Kadriye Öneş, Çiğdem Atan, Kenan Akgün, Ayhan Bilgici, Ömer Kuru ve
Salih Özgöçmen Femoral cartilage thickness measurements in healthy
individuals: Learning, practicing and publishing with TURK-MUSCULUS.
Journal of Back and Musculoskeletal Rehabilitation 27 (2014) 117–124 117
DOI 10.3233/BMR-130441

Livshits G, Ermakov S, Popham M, Macgregor AJ, Sambrook PN, Spector TD,
Williams FM. Evidence that bone mineral density plays a role in
degenerative disc disease: The UK Twin Spine Study. *Ann Rheum Dis* 2010;
69:2102–2106

Lorenzo JA, Canalis E, Raisz LG. Metabolic bone disease. In: Kronenberg HM, Melmed S, Polonsky KS, Larsen PR (eds) Williams textbook of endocrinology, 11th edn. Saunders Elsevier, Philadelphia 2008;chap 28

Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment. 4th ed. Philadelphia, W.B.Saunders Company, 2002:661–76

Malas FU, Kara M, Aktekin L, Ersöz M, Ozçakar L. Does vitamin D affect femoral cartilage thickness? An ultrasonographic study. Clin Rheumatol 2014;33(9): 1331-4.

Mankin J, Brandt DK. Pathogenesis of osteoarthritis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (eds). Textbook of rheumatology. 5th edition. Philadelphia: WB. Saunders Company; 1997. 1369-82.

Manninen P, Riihimaki H, Heliovaara M, et al. Overweight, gender and knee osteoarthritis. Int J Obesity 1996; 20: 595-7.

Mathiesen O, Konradsen L, Torp-Pedersen S, Jorgensen U. Ultrasonography and articular cartilage defects in the knee: an in vitro evaluation of the accuracy of cartilage thickness and defect size assessment. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2004;12:440–443

Mc Carty DJ. Synovial fluid. In: Kopman WJ (ed). Arthritis and Allied Condition 13th ed. Baltimore: Waverly Company; 1997. 81-102

McAlindon T, LaValley M, Schneider E, Nuite M, Lee JY, Price LL, Lo G, Dawson Hughes B. Effect of vitamin D supplementation on progression of knee pain and cartilage volume loss in patients with symptomatic osteoarthritis: a randomized controlled trial. JAMA. 2013;309(2):155-62.

McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Aliabadi P, Weissman B, Wilson

PW, Jacques P. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1996;125:353-9.

McCarty: *Arthritis and allied conditions*, Lea&Febiger, 1985

Messier SP. Obesity and osteoarthritis: disease genesis and nonpharmacologic weight management. *Rheum Dis Clin N Am* 2008;34:713-29.

Michel BA, Stucki G, Frey D, De Vathaire F, Vignon E, Bruehlmann P, Uebelhart D. Chondroitins 4 and 6 sulphate in osteoarthritis of the knee: a randomised controlled trial. *Arthritis rheum.* 2005;52:779-86.

Micozzi MS, Cameron W. 1986. Correlations of body mass indices with weight, stature, and body composition in men and women in NHANES I and II. *Am J Clin Nutr* 44: 725-731

Moore KL, Dalley AF. Diz eklemi. In: Moore KL, Dalley AF (eds). *Kliniğe Yönelik Anatomi (Türkçesi)*. Nobel Kitabevleri 2007;503-663.

Möller I, Bong D, Naredo E, Filippucci E, Carrasco I, Moragues C, et al. Ultrasound in the study and monitoring of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2008; 16:S4-S7.

Murphy L, Schwartz TA, Helmick CG, et al. Lifetime risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2008;59(2):1207-13.

National Institutes of Health (2007). Osteoporosis: Handout on health. Retrieved July 2, 2007 from;
http://www.niams.nih.gov/Health_Info/Bone/Osteoporosis/osteoporosis_hoh.pdf

Neogi T, Booth SL, Zhang YQ, Jacques PF, Terkeltaub R, Aliabadi P, Felson DT. Low vitamin K status is associated with osteoarthritis in the hand and knee. *Arthritis Rheum* 2006;54: 1255-1261.

Ödar İV: Anatomi. Ankara: Yeni Desen Tic. 1970; 103–234: Nobel Tıp. 1989; 198-217

Ödar V. Anatomi. s.11-50, 103-236, Taş, Ankara, 1986.

Oğuz H: Diz ağrıları. Romatizmal Ağrılar. s. 275-318, Atlas Tıp Kitabevi, Konya 1992.

Oliver P, Stannus O, Yuelong C, Benny A, Leigh B, Flavia C, Graeme J, Changhai D. Cross-sectional and longitudinal associations between circulating leptin and knee cartilage thickness in older adults. Stannus OP, et al. *Ann Rheum Dis* 2013;0: 1–7. doi:10.1136/annrheumdis-2013-203308

Öztürk L, Aktan ZA, Varol T. Alt Ekstremitte Kasları. İşlevsel Anatomi 1997 s:192-4. İzmir: Saray Kitabevleri.

Pai YC, Rymer WZ, Chang RW, Sharma L. Effect of age and osteoarthritis on knee proprioception. *Arthritis Rheum* 1997;0(12):2260-65

Peat G, McCarney R, Craft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of health care. *Ann Rheum Dis* 2001;60:91-7.

Pellaumail B, Watrin A, Loeuille D, et al. Effect of articular cartilage proteoglycan depletion on high frequency ultrasound backscatter. *Osteoarthritis Cartilage* 2002; 10:535–54

Pelletier JP, Cloutier JM, Pelletier JM. Invitro effects of NSAIDS and corticosteroids on the synthesis and secretion of interleukin 1 by human osteoarthritis synovial membranes. *Agents actions* 1992;39:181-92.

Pelletier JP. Protective effects of corticosteroids on cartilage lesions and osteophyte formation in the dog model of osteoarthritis. *Arthritis rheum* 1989;32:181-93.

Peterfy CG, Guermazi A, Zaim S, Tirman PF, Miaux Y, White D, Kothari M, Lu Y, Fye K, Zhao S, Genant HK. Whole-Organ Magnetic Resonance Imaging Score (WORMS) of the knee in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2004; 12:177-90.

Pollo FE, Otis JC, Backus SI, Warren RF, Wickiewicz TL. Reduction of medial compartment loads with valgus bracing of the osteoarthritic knee. *Am J Sports Med.* 2002;30:414-21.

Pottie P, Presle N, Terlain B, Netter P, Mainard D, Berenbaum F. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1403-5.

Racunica TL, Szramka M, Wluka AE, Wang Y, English DR, Giles GG, O'Sullivan R, Cicuttini FM. A positive association of smoking and articular knee joint cartilage in healthy people. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:587-590

Radin EL. Mechanical aspects of osteoarthritis. *Bull Rheum Dis* 1976; 26: 862-5.

Rasch PJ, Burke RK. Kinesiology of the knee joint. Rasch PJ, Burke RK ed(s). In: *Kinesiology and Applied Anatomy* 6 th edition, Lea& Febiger, Philadelphia 1978: 285-303.

Ravaud P, Moulinier L, Giraudeau B, Ayrat X, Guerin C, Noel E. Effects of joint lavage and steroid injection in patients with osteoarthritis of the knee.

Arthritis rheum 1999;42:475-82.

Richy F, Bruyere O, Ethgen O, Cucherat M, Henrotin Y, Reginster YJ. Structural and symptomatic efficacy of glucosamine and chondroitin in knee osteoarthritis: a comprehensive meta analysis. Arch Intern Med 2003;163:1514-22.

Roux C, Fechtenbaum J, Briot K, Cropet C, Liu-Le'age S, Marcelli C. Inverse relationship between vertebral fractures and spine osteoarthritis in postmenopausal women with osteoporosis. Ann Rheum Dis 2008;67:224–228

Saarakkala S, Waris P, Waris V, Tarkiainen I, Karvanen E, Aarnio J, Koski JM. Diagnostic performance of knee ultrasonography for detecting degenerative changes of articular cartilage. Osteoarthritis Cartilage 2012;20(5):376–381

Sandell LJ. Obesity and osteoarthritis: is leptin the link? Arthritis Rheum 2009;60:2858–60.

Schumacher HR, Chen LX, Buchwalter J. Secondary osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Altman RD, Hochberg MC, Buckwalter JA, Goldberg VM (Eds). Osteoarthritis. Fourth edition. Walters Cluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007, pp 233-53.

Scott WN, Niconson B, Nicholas JA. Principles of Sports Medicine. Baltimore, USA: Williams & Wilkins; 1985.

Shannon FJ, Devitt AT, Poynton AR, Fitzpatrick P, Walsh MG. Short term benefit of Sharma L, Kapoor D. Epidemiology of osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Altman RD, Hochberg MC, Buckwalter JA, Goldberg VM (Eds). Osteoarthritis. Fourth edition. Walters Cluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007, pp 3-26.5.

Shen M, Luo Y, Niu Y, Chen L, Yuan X, Goltzman D, Chen N, Miao D.

1,25(OH)₂D deficiency induces temporomandibular joint osteoarthritis via secretion of senescence-associated inflammatory cytokines. *Bone*. 2013 Aug;55(2):400-9

Shoemaker SC, Skyhar MJ, Simmons TC. Rehabilitation of The Knee. Nickel VL ed.

In: *Orthopaedic Rehabilitation* 2nd edition, Churchill Livingstone, New York 1992:791-802

Solomon L: Clinical features of osteoarthritis, içinde Kelley's Textbook of Rheumatology, sixth edition, volume II, Saunders Company, 2001

Spector TD, MacGregor AJ. Risk factors for osteoarthritis: genetics. *Osteoarthritis Cartilage* 2004;12(Suppl A):S39-44.

Spector TD. Bisphosphonates: potential therapeutic agents for disease modification in osteoarthritis. *Agig Clin Exp Res* 2003;15:413-8.

Standring S, Ellis H, C Healy H, Johnson D, Williams A. *Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice* 39. edition, chapter 113 (Knee). Elsevier Churchill Livingstone 2006; 1471-505

Standring S, Ellis H, Healy JC, Johnson D, Williams A, Collins P, Wigley C.(eds.), *Gray's Anatomy*, Spain, Churchill Livingstone Elsevier. 2005:1419-60.

Ali Fırat Esmer, Kerem Başarır, Mehmet Binnet. Surgical anatomy of knee joint *TOTBİD Dergisi* 2011;10(1):38-44.

Szenbeyi B, Hollander AP, Dieppe P, et al. Associations between pain, function, and radiographic features in osteoarthritis of the knee. *Arthritis Rheum*. 2006;61

(11):1017-20.

Şahinoğlu K. Kliniğe yönelik anatomi. Nobel tıp kitabevleri. 2007; 618-30.

Taner D. Fonksiyonel Anatomi Ekstremiteler ve Sırt Bölgesi. Ankara: Hekimler Yayın Birliği; 1996.

Taner D. Fonksiyonel Anatomi s-, Hekimler Yayın Birliği, 2003

Teichtahl AJ, Wluka AE, Proietto J, Cicuttini FM. Obesity and the female sex, risk factors for knee osteoarthritis that may be attributable to systemic or local leptin biosynthesis and its cellular effects. Med Hypotheses 2005;65:312–5

Tetlow LC, Adlam DJ, Woolley DE. Matrix metalloproteinase and proinflammatory cytokine production by chondrocytes of human osteoarthritic cartilage: associations with degenerative changes. Arthritis Rheum 2001;44:585-94.

Thomas KS, Muir KR, Doherty M, Jones AC, O'Reilly SC. Home based exercise programme for knee pain and knee osteoarthritis: randomised controlled trial. BMJ. 2002;325:752.

Tune N: Romatizmal hastalıklar. Hacettepe Taş Yayıncılık, 3.Baskı, Ankara 1994.

Tüzün EH, Eker L, Aytar A, Daşkapan A, Bayramoğlu M. Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. Osteoarthritis and Cartilage 2005;13(1):28-33.

Tüzün F: Hareket Sistemi Hastalıkları Nobel Tıp Kitabevleri, 1997.

Valentina Živković, Bojana Stamenković, Jovan Nedović, Aleksandar Dimić, Katarina Marković Bone Mineral Density in Osteoarthritis Scientific Journal of the Faculty of Medicine in Niš 2010;27(3):135-141

Vanwanseele B, Eckstein F, Knecht H, Spaepen A, Stüssi E. Longitudinal analysis of cartilage atrophy in the knees of patients with spinal cord injury. *Arthritis Rheum* 2003;48:3377-3381.

Ware JE Jr, Gandek B. Overview of the SF-36 Health Survey and the International Quality of Life Assessment (IQOLA) Project. *J Clin Epidemiol* 1998;51:903-12.

Wobig M, Bach G, Beks P, Dickhut A, Runzheimer J, Schwieger G, Vetter G, Balazs E. The role of elascoviscosity in the efficacy of viscosupplementation for osteoarthritis of the knee: A comparison of hylan G-F and a lower molecular weight hyaluronan. *Clin Ther* 1999;21:1549-62.

Wollheim FA: Pathogenesis of osteoarthritis, içinde *Rheumatology*, Mosby,2003.Csaba Matta, Roza Zakany *Frontiers in Bioscience S5*, 305-324, January 1, 2013.

Yoon CH, Kim HS, Ju JH, Jee WH, Park SH, Kim HY. Validity of the sonographic longitudinal sagittal image for assessment of the cartilage thickness in the knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol* 2008;27: 1507–1516

Yoshimura N, Muraki S, Oka H, Mabuchi A, Kinoshita H, Yosihda M, Kawaguchi H, Nakamura K, Akune T. Epidemiology of lumbar osteoporosis and osteoarthritis and their causalrelationship—is osteoarthritis a predictor for osteoporosis or vice versa?: The Miyama Study. *Osteoporos Int* 2009;20:999–1008

Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis,

Part I: Critical appraisal of existing treatment guidelines and systematic review of current research evidence. *Osteoarthritis Cartilage* 2007;15:981-1000.

Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, Altman RD, Arden N, et al. OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage* 2008;16:137-62.



EKLER

EK-1. STANDART VERİ FORMU

POSTMENOPOZAL DİZ OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN VE D VİTAMİNİ SEVİYELERİNİN FEMORAL TROKLEAR KIKIRDAK KALINLIĞI ÖLÇÜMÜNE ETKİSİ

Hatının Adı: Soyadı:

Yaş: Boy: Kilo: VKI:

Ek Hastalıklar: Kullandığı ilaçlar:

DEXA: Kalça: Lomber:

Radyolojik Evre (Kellgren-Lawrance Skalası):

Evre 0: Normal

Evre 1: Şüpheli osteofitler, normal eklem aralığı

Evre 2: Kesin osteofit, eklem aralığında şüpheli daralma

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

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

Ultrasonografik Kıkırdak Kalınlığı:

	Sol	sağ		Sol	Sağ
Medial Kondil			Kıkırdak Klariti		
İnterkondiler			Osteofit		
Lateral Kondil			Kalsifikasyon		
			SKKI		

Laboratuvar:

WBC: **HGB:** **MCV:** **PLT:** **ÜRE/KRE:**
ALT/AST: **Ca/P:** **ALP:** **TSH:** **PTH/25-OH D:**
SED: **CRP:**

DİZ OSTEOARTRİTİ İÇİN GEREKLİ ACR KRİTERLERİ

I.Klinik Tanı Kriterleri

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

Diz OA tanısı için; 1, 2, 3, 4 veya 1, 2, 5 veya 1, 4, 5 numaralı kriterlerin sağlanması gerekir.

Klinik, laboratuvar ve radyolojik tanı kriterleri

- 1 Geçirilen ayın günlerinin çoğunda diz ağrısı olması
- 2 Eklem köşelerinde osteofitler (radyolojik)
- 3 OA'in tipik sinovyal sıvı bulguları (berrak, visköz, veya beyaz küre < 2000/mm³'den 20 en az ikisi)
- 4 Sinovyal sıvı elde edilemiyorsa yaşın 40 veya üzerinde olması
- 5 Dizde sabah sertliğinin 30 dakika ya da altında olması
- 6 Dizin aktif hareketlerinde krepitasyon varlığı

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

WOMAC OSTEOARTRİT İNDEKSİ

LİKERT AĞRI SKALASI

1 puan	2 puan	3 puan	4 puan	5 puan
yok	hafif	orta	şiddetli	cok şiddetli

A. AĞRI

1. Düz zemin üzerinde yürümele ağrı					
2. Merdiven inip-çıkmacla ağrı					
3. Gece yatakta ağrı					
4. oturmak veya uzanmacla ağrı					
5. ayakta durmacla ağrı					

TOPLAM:

B. SERTLİK

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

TOPLAM:

C.FİZİKSEL FONKSİYON

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

TOPLAM:

TOPLAM WOMAC SKORU:

GENEL SAĞLIK ÖLÇÜTÜ KF 36

1. Genel olarak sağlığınız için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

- a) Mükemmel
- b) Çok iyi
- c) İyi
- d) Orta
- e) Kötü

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

- a) Bir yıl öncesine göre çok daha iyi.
- b) Bir yıl öncesine göre biraz daha iyi.
- c) Bir yıl öncesine göre hemen hemen aynı.
- d) Bir yıl öncesine göre biraz daha kötü.
- e) Bir yıl öncesine göre çok daha kötü.

Aşağıdaki maddeler gün boyunca yaptığımız aktivitelerle ilgilidir. Sağlık durumunuz bu aktiviteleri kısıtlıyor mu? Kısıtlıyorsa ne kadar?

	Evet, oldukça kısıtlıyor	Evet, biraz kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
3. Koşmak, ağır kaldırmak, ağır sporlara katılmak gibi ağır etkinlikler			
4. Bir masayı çekmek, elektrik süpürgesini itmek ve ağır olmayan sporları yapmak gibi orta dereceli etkinlikler			
5. Günlük alışverişte alınanları kaldırmak ve taşımak			
6. Merdivenle çok sayıda kat çıkmak			
7. Merdivenle bir kat çıkmak			
8. Eğilmek ve diz çökmek			
9. Bir-iki kilometre yürümek			
10. Birkaç sokak öteye yürümek			
11. Bir sokak öteye yürümek			
12. Kendi kendine banyo yapmak ve giyinmek			

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

	Evet	Hayır
13. İç veya diğer aktiviteler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
14. Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
15. İç veya diğer aktivitelerinizde kısıtlanma oldu mu?		
16. İç veya diğer aktiviteleri yaparken güçlük çektiniz mi? (daha fazla çaba gerektirdi mi?)		

Son 4 hafta boyunca, duygusal sorunlarınızın (kknlk veya kaygı) sonucu olarak işiniz veya diğer günlük aktivitelerinizle ilgili aşağıdaki sorunlarla karşılaştınız mı?

	Evet	Hayır
17. İç veya diğer aktiviteler için harcadığınız zamanı azalttınız mı?		
18. Hedeflediğinizden daha azını mı başardınız?		
19. İşinizi veya diğer aktivitelerinizi her zamanki kadar dikkatli yapamıyor muydunuz?		

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

- a) Hiç etkilemedi
- b) Biraz etkiledi
- c) Orta derecede etkiledi
- d) Oldukça etkiledi
- e) Ařırđ etkiledi

21. Son 4 hafta boyunca ne kadar ağrınız oldu?

- a) Hiç
- b) ok hafif
- c) Hafif
- d) Orta
- e) Şiddetli
- f) ok Şiddetli

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

- a) Hiç etkilemedi
- b) Biraz etkiledi
- c) Orta derecede etkiledi
- d) Oldukça etkiledi
- e) Aşırı etkiledi

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

	Her Zaman	Çoğu zaman	Oldukça	Bazen	Nadiren	Hiçbir zaman
23. Kendinizi yaşam dolu hissettiniz mi?						
24. Çok sinirli bir insan oldunuz mu?						
25. Sizi hiçbir şeyin neşelendiremeyeceği kadar kendinizi üzgün hissettiniz mi?						
26. Kendiniz sakin ve uyumlu hissettiniz mi?						
27. Kendinizi enerjik hissettiniz mi?						
28. Kendinizi kederli ve hüzünlü hissettiniz mi?						
29. Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?						
30. Kendinizi mutlu hissettiniz mi?						
31. Kendinizi yorgun hissettiniz mi?						

32. Son 4 hafta boyunca bedensel sağlığınız veya duygusal sorunlarınız sosyal etkinliklerinizi ne sıklıkta etkiledi?

- a) Her zaman
- b) oğu zaman
- c) Bazen
- d) Nadiren
- e) Hiçbir zaman

Aşağıdaki her bir ifade sizin için ne kadar doğru veya yanlıştır?

Her bir ifade için en uygun olanı işaretleyiniz.

	Kesinlikle doğru	çoğunlukla doğru	Bilmiyorum	çoğunlukla yanlış	Kesinlikle yanlış
33. Diğer insanlardan biraz daha kolay hastalanıyor gibiyim.					
34. Tanıdığım diğer insanlar kadar sağlıklıyım.					
35. Sağlığımın kötüye gideceğini dşunyorum.					
36. Sağlığım mükemmel.					

EK 2. ÖZGEÇMİŞ

I- Bireysel Bilgiler

Adı-Soyadı: Nedim KABAN

Doğum yeri ve tarihi: Karasu-05.07.1982

Uyruğu: TC

Medeni durumu: Evli

Askerlik durumu: Yaptı

İletişim adresi ve telefonu: Korucuk Mah. 2698 Küme Evleri Baytur (Korukent) Sitesi
Kardelen 7 Daire 7 Adapazarı/SAKARYA – 0 543 603 26 29

Yabancı dili: İngilizce

II- Eğitimi

2011-2016: Sakarya Üniversitesi EAH tıpta uzmanlık eğitimi

2002-2009: Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi (TRABZON)

1996-2000: Bafra Yabancı Dil Ağırlıklı Lisesi (Bafra/SAMSUN)

1993-1996: Cumhuriyet Ortaokulu (Bafra/SAMSUN)

1988-1993: Mithat Paşa İlkokulu (Bafra/SAMSUN)

III- Ünvanları

2009-2011: Pratisyen hekim

2011-2016: Araştırma görevlisi

IV- Mesleki Deneyimi

2009-2011: Pratisyen hekim (Tekirdağ)

2011-2016: Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Araştırma görevlisi (Sakarya)

V- Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Derneği

Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği (TRASD)

Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Uzman Hekimleri Derneği

Türkiye Osteoporoz Derneği

VI- Bilimsel İlgi Alanları

Yayınları: Factors influencing ultrasonographic remission in patients with rheumatoid arthritis (Rheumatol Int. 2015 Mar;35(3):485-91. doi: 10.1007/s00296-014-3177-x. Epub 2014 Nov 16).

VII- Diğer Bilgiler

Eğitim programı haricinde aldığı kurslar ve katıldığı eğitim seminerleri:

Ulusal Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kongresi: 27-31 Mart 2013

Spinal Kord Yaralanmaları Sempozyumu: 26-27 Nisan 2013

Enjeksiyon Kampı: 25-27 Ekim 2013

Manuel Tıbbı Giriş: 14-16 Mart 2014

XIII. Ege Romatoloji Günleri: 9-12 Nisan 2015

III. Karadeniz Romatoloji Günleri: 15-17 Mayıs 2015