



Dizde osteonekroz

Osteonecrosis of the knee

Işık AKGÜN, Mehmet Can ÜNLÜ

İstanbul Üniversitesi Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Osteonekroz dizde ilk kez 1968'de Ahlback tarafından tanımlanmıştır. Son yıllarda osteonekrozun patolojisi anlaşıldıkça spontan ve ikincil osteonekroz terimleri ortaya çıkmıştır. Birincil osteonekroz tek taraflı olarak 60 yaş üstünde daha fazla görülür. İkincil osteonekroz daha gençlerde, iki taraflı olarak ve multifokal tutulumla görülür; etyolojisi çok net olmamakla birlikte, steroid tedavisi, alkolizm ve bazı kronik inflamatuvar hastalıklarla ilişkisi iyi bilinmektedir. Konservatif tedaviden çeşitli cerrahi uygulamalara (artroskopik debridman, kor dekompresyon, mikrokirik, osteokondral otogreft transferi, kondrosit kültür uygulamaları, yüksek tibial osteotomi, artroplasti) kadar birçok tedavi yöntemi bildirilmiştir. Konservatif tedavi ve gözlem genelde her dönemde uygulanabilir. Cerrahi tedavi seçenekleri her iki osteonekroz için aynıdır.

Osteonecrosis of the knee was first described by Ahlback in 1968. Today, it is classified as spontaneous and secondary osteonecrosis. Spontaneous osteonecrosis is typically seen with unilateral involvement in patients older than 60 years. Secondary osteonecrosis occurs in younger patients bilaterally and with multifocal involvement. Although its etiology is still unclear, associated factors such as steroid therapy, alcoholism, and some chronic inflammatory diseases are well-known. Many treatment modalities have been reported, including conservative treatment, arthroscopic debridement, core decompression, microfracture, autologous osteochondral transplantation, chondrocyte culture, high tibial osteotomy, and arthroplasty. Conservative treatment and observation are generally accepted at any stage. For surgical treatment, all procedures are applied to both types of osteonecrosis.

Diz eklemi oluşturulan kemiklerde osteonekroz steroid kullanımı, travma, alkolizm, Gaucher hastalığı, orak hücreli anemi gibi hastalıklara bağlı oluşabileceği gibi, büyük bir çoğunlukla idyopatik olarak görülür. Spontan osteonekroz ilk defa 1968'de Ahlback^[1] tarafından tanımlanmış ve ağrı, hassasiyet, radyografilerde etrafı skleroz ile çevrili bir radyolüsent saha ve kemik sintigrafisinde fokal aktivite artışı ile karakterize olduğu bildirilmiştir. Günümüzde, diz cerrahisinde ortaya çıkan birçok önemli gelişmeye rağmen, osteonekroz tedavisinde her zaman başarılı olunduğunu söylemek zordur. Tedavi edilmezse bu lezyonlar osteoartrite neden olabilirler,^[2,3] bu durum özellikle yüksek aktivite ve fonksiyon seviyesine sahip daha genç hastalarda sorun oluşturur.^[4] Tedavide amaç, nekrotik saha temizledikten sonra oluşan defektin orijinaline en yakın şekilde iyileşmesini

sağlamaktır. Çoğu kez genç hastalarda görülen osteonekrozlarda, artrodez veya total diz artroplastileri iyi birer seçenek olmadığı için, gençlerdeki lezyonları biyolojik olarak iyileştirmek gerekliliği vardır, bu da sorunun ciddiyetini göstermektedir. Günümüzde çeşitli çalışmalarla, hiyalin kırıkdağa en yakın dokuyu, hatta tamamen benzerini oluşturacak tedavi yöntemlerinin arayışı devam etmektedir.

Etyoloji

Dizde ortaya çıkan osteonekroz, idyopatik (spontan) veya bilinen hastalıklara ikincil olabilir.^[5] İdyopatik osteonekroz, genellikle 60 yaşın üzerinde görülür. Kadınlarda üç misli daha sıklıkla ve genellikle medial femoral kondili tutar (Şekil 1).^[6-8] Daha sonra sırası ile lateral femur kondilinde, tibia kondillerinde ve patellada görülür.^[9]

En sık medial femoral kondil osteonekrozu şeklinde olan diz osteonekrozuna patella veya tibial plato osteonekrozu eşlik edebilir. “Dizin osteonekrotik triadı” denilen bu tutulumda hastaların %80’inde cerrahi rekonstrüksiyonu gerektiren kötüye gidiş olur; hastaların sadece %20’sinde spontan düzelme veya kötüye gitmeme gerçekleşir.^[10] İkincil (sekonder) osteonekroz ise, daha genç hastalarda görülür, kadın erkek farkı belirgin değildir. Her iki diz tutulabileceği gibi, başka eklemlerde de (kalça, humerus başı gibi) görülebilir. Lateral kondil tutulumu daha fazladır. İkincil osteonekrozda en sık rastlanan neden kortikosteroid kullanımıdır (Şekil 2).^[11,12] Bunun dışında rol oynayan faktörlerden bazıları Tablo 1’de verilmiştir. Son yıllarda üzerinde en çok durulan konulardan biri, yaşlı hastalarda, parsiyel medial menisektomi sonrası gelişen osteonekrozdur.^[13,14] Artroskopisi öncesi manyetik rezonans görüntüleme (MRG) osteonekroz bulgusu olmayan ve dejeneratif menisküs yırtığı için yapılan menisektomiden birkaç ay sonra medial femoral kondilde osteonekroz gelişen hastalar vardır.^[15] Kuzey Amerika ekolünden olan yazarlar, bu ilişkiye çok ihtimal vermez ve osteonekrozun erken döneminde bazen MRG bulgularının pozitif olmayabileceğini savunurken, Avrupa’lı cerrahlar, böyle bir ilişkinin olabileceğini savunmaktadır. Bu konudaki tartışma halen devam etmektedir.

Patogenez

Osteonekroz, kemiğin hücresel elementlerinin azalmış arteriyel kan akımı sonucu ölmesi ile seyreden bir hastalıktır. Osteonekrozun patojenik mekanizması hala tam olarak açıklanmış değildir. Ekstravasküler basınç ve bunun sonucu olan arteriyel taponad veya intravasküler tromboz teorileri ileri sürülmüştür. İmmünojenik faktörler de önemli bir rol oynayabilir. Özellikle SLE ve RA gibi otoimmün hastalıklarda, küçük damarların vaskülit gibi eşlik eden hastalık özellikleri ve antifosfolipid antikorları gibi faktörler osteonekroz gelişiminden sorumlu tutulmaktadır. Çoğu olguda vaskülit ve steroid kullanımını patojenik mekanizmayı açıklamaktadır. Literatürde söz edilen iki teori, iskemi ve travma teorisi, kalça avasküler nekrozundan uyarlanmıştır ve her ikisi de kanıtlanmış değildir.^[16]

İskemi teorisine göre, kemik mikrosirkülasyonu bir nedenle bozulur. Oluşan ödem, kapalı bir kompartıman olan subkondral kemikteki iskemi artırır

ve kemikte nekroza yol açar. Travma teorisine göre ise, olayı başlatan mekanizma, osteoporotik subkondral kemikte oluşan mikrokırıktır. Bu kırıktan sıran sinovyal sıvı, intra-osseöz basıncı artırır ve nekroz gelişir. Bundan sonraki olaylar vasküler mekanizmada görülenlerle aynıdır.^[17-19]

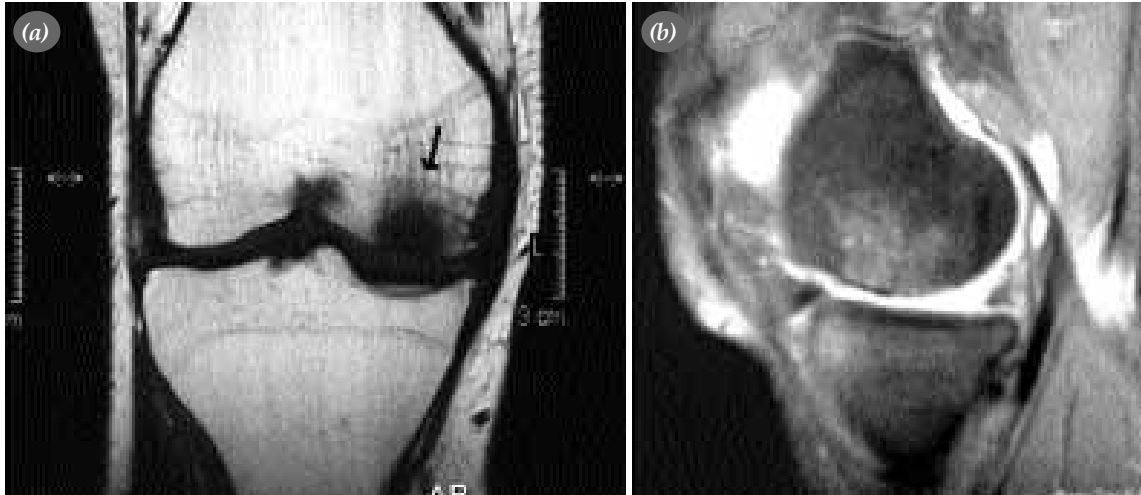
Yazara göre, osteonekrozun patogenezi, iskemi ile ilgilidir ve sistemik bir hastalık varlığında, otoimmün mekanizmalar ile damar tutulumu yatmaktadır. İskemi önce subkondral kemikte oluşabileceği gibi, kemiğin herhangi bir bölgesinde de olabilir. Eklem kırıkdağından uzakta olan osteonekrozlar çoğu zaman fark edilmedikleri gibi klinik bulgu da vermezler. Ancak eklem kırıkdağına yakın bölgelerde olan nekrozlarda, yük altında kalan kırıkdağ dokunun dayanma gücü azalır. Bir yandan kırıkdağın altındaki subkondral kemiğin nekroze olması ve desteğini yapamaması, diğer yandan da yüklenmenin devam etmesi ile eklem kırıkdağına da dejenerasyon başlar ve bir süre sonra parçalanır. Bulgu veren lezyonlar bunlardır.

Yazarın, Takayasu sendromu olan ve dizinde nekroz gelişmiş hastaları vardır. Ancak, çok fazla steroid kullanılmasına rağmen, multipl sklerozlu 50 hastanın ikisinde kalçada avasküler lezyon gelişmiş, dizde hiç nekroz görülmemiştir. Buna karşın, sistemik lupus eritematosus gibi otoimmün ve kollajen doku hastalığı olan kişilerde ise çok sık nekroz saptanmıştır (Şekil 2). Bu bize, steroidin tek başına bir etkenden çok, başka faktörlerin de varlığında etkisini gösterebilen bir faktör olduğunu düşündürmektedir. Bu faktör hastalıkların vaskülit formudur.^[20]

Patoloji

Erken dönemde femur kondilinde hafif bir düzleşme, eklem kırıkdağının saydam mavi renginde değişme ve matlaşma görülür. Daha sonraki evrelerde, lezyon bölgesindeki kırıkdağ etrafındaki sağlam kırıkdağdan bir demerkasyon hattı ile ayrılır, bir kapakçık halinde kalkar ve sonunda eklem boşluğuna düşerek serbest hale gelir. Altındaki nekrotik subkondral kemik ortaya çıkar, ileri dönemde bu bölgede de defekt oluşur. Lezyon genelde ovaldir ve en uzun çapı parasagittal plandadır (Şekil 3).

Histolojik olarak, defektin debris ve fibrokartilaj ile dolduğu, nekrotik bölgenin enflamasyonu ile birlikte sklerotik bir alan ile çevrelendiği görülür. Daha derinde ise, kanayan normal trabeküler kemik dokusu ve kemik iliği gözlenir.^[21]



Şekil 1. Medial femoral kondilde yerleşmiş idyopatik osteonekrozun manyetik rezonans görüntüsü. (a) T₁-ağırlıklı, (b) T₂-ağırlıklı koronal kesitler.

Klinik ve radyolojik inceleme

Klinik bulgular genelde ani başlar ve dizde yerel hassasiyetle ortaya çıkar. Efüzyon, hareket kısıtlılığı, uzun yol yürüyememe ve aksama ile klinik tamamlanır. Bütün bu klinik bulguların diğer diz içi patolojilerdeki bulgulardan farkı yoktur ve hekimi

yanıltabilir.^[22] Çoğunlukla erken dönemde çekilen konvansiyonel grafilerde de patoloji saptanamaz. Artroskopi bulguları bu dönemde normaldir. Hastanın öyküsünde sistemik bir hastalığın varlığı veya sürekli kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Özellikle steroid kullanan hastalarda osteonekroz düşünülmelidir. Yıllar önce (örn; kafa travması nedeniyle) ste-



Şekil 2. Sistemik lupus eritematosuslu bir hastada steroide bağlı gelişen osteonekroz. (a) Yan grafi, (b) sagittal manyetik rezonans görüntüsü, (c) transvers manyetik rezonans görüntüsü.

Tablo 1. İkincil osteonekroz etyolojisinde rol oynayan faktörler

Alkolizm	Orak hücreli anemi
SLE tipi otoimmün hastalıklar	Gaucher hastalığı
Renal transplantasyon	Enflamatuvar barsak hastalığı
Yüksek enerjili lazer cerrahisi	Menisektomi
Romatoid artrit	Familyal hiperlipidemi
Lokal agresif kemik tümörleri	Caisson hastalığı

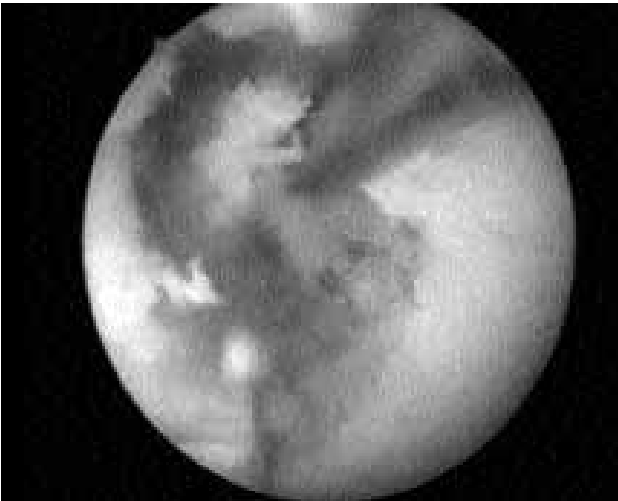
roid kullanmış kişilerde bile ileriki yıllarda nekroz çıkabilir. Böbrek veya başka bir organ nakli geçirmiş hastalarda steroid ve immünoşüpresif ilaç kullanımı ile osteonekroz görülebilir.

Fizik inceleme

Hastaların fizik incelemesi diğer diz rahatsızlıklarında yapılanlardan farklı değildir. Rutin diz muayenesine ek olarak, ekstansiyondan fleksiyona doğru artan derecelerde femur kondilinin palpasyonu çok önemlidir, burada saptanacak bir hassasiyet kırık lezyonu düşündürmelidir. Bazen muayene sonunda bir türlü yerli yerine oturtamadığımız bulgular elde edebilirsiniz ve kesin tanıyı koyamadığınız gibi sizde huzursuzluk yaratır. Böyle durumlarda hastada travma yoksa, genç ve orta yaşlı olgularda ileri tetkiklerle osteonekroz araştırılmalıdır.

Radyolojik inceleme

Osteonekrozun erken görüntülenmesi progresyonun ve lezyonun geri dönüşümsüz döneme gitmesinin önlenmesi açısından çok önemlidir.

**Şekil 3.** Osteonekrozun artroskopik görüntüsü.

Birincil spontan osteonekroz

Klinik bulgular: Özellikle yaşlı hastalarda sıklıkla ani başlayan dizin medialindeki ağrı bir dejeneratif menisküs yırtığı ile birlikte olur. Bu hastalara artroskopik cerrahi uygulandığında ve menisektomi yapıldığında hastalarda rahatlama olur; ancak, bazı hastalarda yakınmalar geçmediği gibi daha da kötü olabilir. İşte bu tip olgularda erken dönem birincil osteonekroz akla gelmelidir; bu durum dizin spontan osteonekrozu (DSON) olarak isimlendirilir. Burada semptomlar aynı menisküs yırtığı gibidir. İkincil osteonekroz için risk faktörleri yoksa spontan osteonekrozu teşhis etmek çok zordur. Çünkü klinik olarak küçük tuzaklar vardır:

- Konvansiyonel grafler başlangıçta normaldir.
- Ağrı aynı menisküs yırtığında olduğu gibi medialdedir.
- Yaşlı hastalarda medial menisküs yırtığı sık görülür.
- Osteonekroz teşhisi için MRG gereklidir.

Bu klinik tuzaklar maalesef hastaları gereksiz artroskopiye götürecektir.

Klinik gelişim ve konvansiyonel grafi: Yaşlıların tipik bir hastalığında ani başlayan tek taraflı ve medial femoral kondili içine alan şiddetli bir ağrı olur. Bazı hastalar yakınmaların başlaması öncesi dönemde seyahat ettiklerinden ve uzun yürüyüş yaptıklarından bahseder. Yaşlı hastalarda osteoporoz da olması nedeniyle fazla yüklenme belli bir süre sonra bu klinik bulgulara neden olur. Daha sonra efüzyon, hareket kısıtlılığı ve yürüme zorluğu başlar. Genel nüfusta DSON'nin az olmasına rağmen 65 yaş üzerinde %9.4 civarında görülür.^[23] Bu hastalara konvansiyonel grafi çektiğinde klasik ayakta basarak AP, lateral ve PA pozisyonlar alınmalıdır. Aglietti ve ark. ve daha sonra Koshino tarafından modifiye edilen sınıflama sistemine göre evreleme yapılabilir (Tablo 2).^[21,24] Ancak düz graflerde erken dönem DSON'yi yakalamak mümkün değildir. Klinik ile birleştirilip diğer yöntemlere yönelmek gereklidir.

Radyolojik incelemede, ön-arka, yan ve tanjansiyel graflere ek olarak tünel grafisi de çekilir (Şekil 4). Ancak, hastalığın başlangıç döneminde hiç bir bulgu saptanmayabilir. Semptomların başlangıcı ile direkt grafler ve MRG'deki patognomonik değişikliklerin görülmesi arasında tanısasal bir pencere süresi bulunur. Belirli aralıklarla tekrarlanan graflerde ise sub-

Tablo 2. Dizin spontan osteonekrozunun radyografik evrelemesi

	Direkt grafi bulgusu	Semptom başlama intervali
Evre I	Normal	Birkaç ay
Evre II	Femoral kondilin etkilenen yük alan kısmının düzleşmesi	Birkaç ay
Evre III	Değişken boy ve derinlikte radyolüsent alan ve bunu proksimal ve distalde çevreleyen bir miktar skleroz (patognomonik lezyon); DSON'nin en erken radyolojik bulgusu	Bir yılı
Evre IV	Sklerotik halo ile çevrelenmiş radyolüsent alan; subkondral kemik kollabe olmuş ve sklerotik bir tabaka halinde görülür	Bir yılı
Evre V	Medial kompartmanda ikincil dejeneratif değişiklikler; eklem aralığında daralma, subkondral skleroz, osteofit formasyonu ve erozyon	İki yıldan fazla

kondral kemikteki lezyonu saptamak mümkün olacaktır. Bazı olgularda ise, konvansiyonel grafilerde hiç bir zaman bulgu saptanmayabilir, hatta belli bir süre sonra hastanın yakınmaları da geçebilir. Hastaların çoğunda saptanan radyolojik bulgular ise, kondilin konveksitesinin hafif düzleşmesi, tipik subkondral radyolüsent saha ve etrafında sklerotik alan, daha ileri dönemlerde ise dejeneratif değişikliklerdir.^[8] Takip grafileri, lezyonun büyüklüğü ve ilerlemesini saptamak açısından faydalıdır. Diz osteonekrozunun radyolojik evrelemesinde, Hungerford ve ark.nın kalça avasküler nekrozundan modifiye ettiği sistem veya Insall'ın modifiye ettiği Koshino'nun sınıflaması kullanılır.^[24,25] Bu iki evreleme sistemi Tablo 3 ve 4'te verilmiştir.^[26]

Kemik sintigrafileri; konvansiyonel grafinin normal olduğu durumlarda lezyonun erken tanısı için önemli bir yöntemdir.^[16,27,28] Lezyon bölgesinde yerel

aktivite artışı saptanır, dejeneratif artrit aksine bu artış eklemde sadece bir tarafındadır. Kemik sintigrafisi, pre-radyolojik lezyonların takibinde de önemlidir. Başlangıç döneminde aktif olan sintigrafi bulguları, kollaps olmadan kendiliğinden iyileşen olgularda yaklaşık iki yıl içinde sessiz hale gelir.

Bilgisayarlı tomografi; lezyonun boyutları ve yerleşiminin saptanması açısından faydalı olabilir.

Manyetik rezonans görüntüleme

Manyetik rezonans görüntülemelerde son yıllardaki gelişmeler sayesinde teknik çok ön plana çıkmaktadır. Dizin spontan osteonekrozunda semptomların başladığı dönemde yapılan MRG normal olabilir. Semptomların başlangıcı ile MRG alınabilmesi için sinyal değişikliklerinin oluşabilmesi bir zaman intervali gereklidir; bu genellikle altı haftadır. Klinik MRG çalışmasında Lecouvet ve ark.^[29] bu intervali



Şekil 4. Direkt radyografide medial femoral kondilde osteonekroz. (a) Ön-arka ve (b) yan grafiler.

Tablo 3. Mont ve Hungerford tarafından önerilen diz osteonekrozu radyolojik sınıflaması^[26]

	Eklem mesafesi	Kondil konturu	Trabekül yapısı
Evre I	Normal	Normal	Benekli osteoporoz
Evre II	Normal	Normal	Üçgen şeklinde skleroz
Evre III	Normal veya hafif azalmış	Subkondral kollaps	Sekestrum görüntüsü
Evre IV	Azalmış	Kollaps	Yaygın harabiyet

yakınmaların başlamasından itibaren ortalama 10 hafta olarak bildirmiştir. Tabii ki şu tartışılmalıdır; bu süre içerisinde DSON'yi geri dönüşümsüz döneme girmeden tespit etmek zorlaşmakta mıdır?

Sonuç olarak, yakınmalar başladığında MRG özellikle T₂ sekanslarda negatif ise bile bu DSON değil dememeli ve en az altı hafta bekleyerek tekrarlanmalıdır.

Manyetik rezonans görüntüleme de DSON' de ayırıcı tanı: Dizin spontan osteonekrozu, MRG'de tipik olarak kemik iliğine kadar uzanan geniş ödem ile birlikte medial femoral kondil subkondral bölgede düşük sinyal yoğunluğu gösteren bir odak olarak görülür. Bu bölgede görülen veya başka nedenlerle yerleşen avasküler nekroz görüntüsünden farklıdır (Şekil 5). Kemik iliği ödemi de önemlidir. T₁'de düşük, T₂'de yüksek sinyal yoğunluğu gösteren kondilin geniş bir bölümünü tutan bu görüntü nonspesifik olup çeşitli nedenlerden olabilir: geçici osteopeni, osteonekroz, DSON, travma, enflamasyon, dejeneratif eklem hastalıkları, infiltratif neoplazmlar gibi. Dizin spontan osteonekrozu bu görüntü ile süperpoze olabilir ve teşhis zorlaşır. Bunun için iyi bir klinik ve radyolojik takip gereklidir. Son yıllarda MRG'de geçici epifizyel lezyonlar ve erken geri dönüşümsüz DSON ayrılmasında şu noktalara dikkat etmek gereklidir:^[29]

Tablo 4. Diz osteonekrozunda, Koshino'nun radyolojik evreleme sisteminin Insall modifikasyonu

Evre	Radyolojik bulgular
Evre I	Normal radyoloji, Sintigrafi (+), MRG (+)
Evre II	Femoral kondilin yük taşıyan konveks bölgesinde düzleşme
Evre III	Subkondral bölgede fokal radyolusent alan ve distalinde skleroz
Evre IV	Radyolusent alan, çevresinde belirgin sklerotik hale
Evre V	Eklem aralığında daralma, subkondral skleroz ve osteofit oluşumları

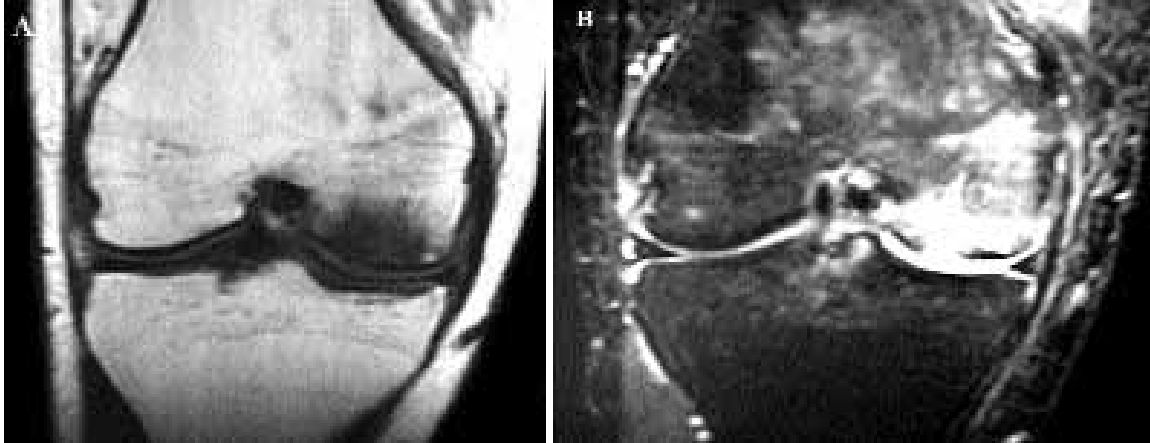
1. T₂'de subkondral bölgede düşük sinyal yoğunluğu.
2. Fokal epifizyel kontur depresyonu.
3. Etkilenen kondilde daha derinde yerleşmiş düşük yoğunlukta kemik iliği görülmesi (Şekil 6).

Dizin spontan osteonekrozu sınıflamasını Souccos yapmıştır.^[30] Lezyonun dört evreye ayrıldığı bu sınıflama iyileşme olup olmayacağını yorumlama açısından önemlidir. Buna göre evre I-II tam olarak iyileşir. III ve IV ise kalıcı bir subkondral kemik yıkımı ve kırıkda lezyonu ile sonuçlanır (Tablo 5).

Konvansiyonel tomografi ve bilgisayarlı tomografi lezyonun büyüklüğü ve yerleşimini tayin etmek için kullanılabilirle birlikte, günümüzde MRG bu tetkiklerin yerini almıştır.^[15,31-35] Erken dönemde tanıya izin vermesi, lezyon hakkında ayrıntılı bilgi vermesi ve en önemlisi lezyonun eklem kırıkdağı ile ilişkisini göstermesi nedeniyle ilk tercih edilecek tanı yöntemi MRG'dir. T₁ ağırlıklı görüntülerde femur kondillerinde düşük intensiteli bir saha ve bunun çevresinde daha düşük intensitede bir alan görülür (Şekil 7). T₂ ağırlıklı görüntülerde ise orta kesimi düşük sinyal intensitesinde, etrafını çevreleyen saha yüksek sinyal intensitesinde ve femur kondili içinde uzanan yamalar şeklinde görüntüler saptanır (Şekil 7). Manyetik rezonans görüntülemenin erken teşhis dışında diğer önemli bir özelliği de ayırıcı tanıda diğer lezyonları rahatlıkla ekarte ettirmesidir. Manyetik rezonans görüntülemenin tek dezavantajı, erken dönemde bazı lezyonlarda pozitif bulgu veremeyebilmesidir. Bu hastalarda tanı, klinik ve sintigrafi ile konabilir.

İkincil osteonekroz

Daha çok genç hastalarda ve predispozan faktörler (sistemik lupus eritematozus, ankilozan spondilit vb.) eşliğinde olur. Bu lezyonlar bir kaç kondili, tibiayı tutabileceği gibi çoğunlukla iki taraflı olur ve bir kısmında diğer büyük eklemlerde de nekroz vardır. Manyetik rezonans görüntüleme patognomonik bulgu %70 olguda saptanılan demarkasyon kenarı



Şekil 5. (a, b) Osteonekroz ve eşlik eden kemik iliği ödemi ait manyetik rezonans görüntüleri.

veya çift (double) halo bulgusudur; bu bulgu DSON'de gözlenmez. Kemik sintigrafileri ikincil osteonekrozda önemli bir teşhis aracıdır.

Doğal seyir

Dizdeki osteonekrozun doğal seyri kalçadakinden farklıdır. İdyopatik osteonekrozlu hastaların %50'ye varan oranda bir kısmı, preradyolojik dönemde iyileşir ve osteoartrit gelişmez. Prognozu belirleyen en önemli faktör lezyonun büyüklüğüdür.^[17,28] Radyolojik evre daha az önemlidir. Küçük lezyonlar grafide hiç görülmeyebilir ve başlangıç semptomları çok ciddi bile olsa, ortalama 12 ay içinde kendiliğinden düzelebilir. Buna karşın, femur kondilinin genişliğinin %50'sinden fazlası tutulduğunda (5 cm²'den daha büyük) prognoz kötüdür. İkincil dejeneratif değişiklikler ortaya çıkar ve ilk yakınmalar geçmekle birlikte yerini yeni dejeneratif hastalıkla ilgili bulgular alır.^[17] İkincil osteonekrozu olan hastaların prognozu daha kötüdür. Steroid kullanımına bağlı gelişen osteonekrozlarda, Mont ve ark.^[36] altı yıl içinde hastaların %80'inde artroplasti gerektirecek kadar şiddetli artrit meydana geldiğini göstermişlerdir. Osteonekroza neden olan etyolojik faktörlerden olan steroid ve alkol kullanımının osteonekroza neden olmasında genetik bir yatkınlık olduğuna dair kanıtlar vardır.^[37]

Konservatif tedavi

Erken dönemde faydalı olabilir. Bu tedavide analjezik ve antienflamatuvar ilaçlar ile yakınmalar azaltılır ve sportif aktiviteler kısıtlanır. Burada hedef, lezyonun tam sınırlarının belirlenmesi ve ilerlemeye göre tedavi protokolünde değişiklik yapıp yapılmayacağına karar verilmesidir. Küçük lezyonlar-

da, özellikle femur kondilinin %40'ından daha az bir kısmının tutulduğu olgularda konservatif tedavi iyi sonuç verebilir. Yakınmalar gerileyebilir. Ancak, bu hastaların bir kısmında ileri dönemde ikincil dejeneratif değişiklikler görülür ve bir cerrahi tedavi gerekli olabilir.^[8,18,21,24] Çocuklardaki diz osteonekrozu erken dönemde medikal tedavi olarak prostosiklin analogu olan iloprost (Ilomedin, Schering AG) pilot bir çalışma olarak kullanılmaktadır.

Yazar, takip ettiği 438 osteonekrozlu hastanın 354'ünde konservatif tedavi uygulamıştır. Burada belirleyici faktör, MRG'de lezyonun eklem kıkırdağına yakınlığı ve bu kıkırdağın lizis olup olmamasıdır. Lezyon kıkırdaktan uzakta ve kıkırdak sağlam ise konservatif tedavi tercih edilmelidir. Bazen, konservatif izlenen bazı hastalarda yakınmalar azalmış-



Şekil 6. Osteonekroza eşlik eden geniş kemik iliği ödemi ve subkondral kemik değişikliklerinin manyetik rezonans görüntüsü.

Tablo 5. Soucacos dizin spontan osteonekrozu sınıflaması^[31]

	Karakteristik bulgu, görüntüleme/klinik	En iyi tanı metodu	Ek görüntüleme	Semptomların başlamasından geçen interval (ay)	İleri evreye progresyon	Tedavi
Evre I	Başlangıç halinde	Kemik sintigrafisi	MRG	1-2	Muhtemel, ancak potansiyel olarak geri dönüşlü	Konservatif
Evre II	Kondilin düzleşmesi	MRG	Kemik sintigrafisi Direkt grafi	2-4	Muhtemel, ancak potansiyel olarak geri dönüşlü	Boyuta göre
Evre III	Kresent bulgusu	Direkt grafi	Yok	3-6	Kalıcı	Cerrahi
Evre IV	Subkondral kemik ve eklem kıkırdağının kollapsı	Direkt grafi	Yok	9-12	Kalıcı	Cerrahi

MRG: Manyetik rezonans görüntüleme.

ken, birden çok şiddetli olarak tekrar başlayabilir. Burada damarsal nedenler ön plana çıkmakta, hastalığın atağı ile birlikte damarlarda spazm olmakta ve yakınmalar artmaktadır. Böyle durumlarda hemen cerrahiye gidilmemeli, sistemik hastalığın prognozu hakkında bilgi sahibi olunmalı ve takip edilmelidir. Örneğin, Takayasu sendromundaki damar tutulumu nedeniyle, ataklar sırasında hasta çok şiddetli eklem ağrısı ile müracaat eder ancak konservatif tedavi ile tablo düzelebilir. Yakınmaları altı ay ila bir yıl devam eden hastaların çoğunda ikincil artritik değişimler saptamak mümkündür.

Koshino,^[24] konservatif tedavi edilen küçük lezyonların zaman içinde büyüdüğünü düşünmekte ve bu yüzden daha küçükken cerrahi olarak tedavi edilmelerinin gerekli olduğunu savunmaktadır. Hatta ekstremitenin aksında bozulma varsa, bunun yüksek tibial osteotomi ile düzeltilmesi gerektiğini öne sürmüştür.

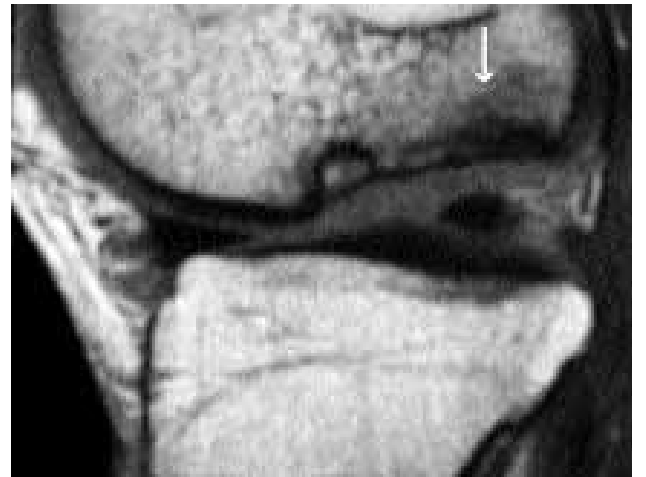
Sonuç olarak femur kondilinin %40'ından azını tutan ve eklem kıkırdağını bozmuş osteonekrozlar konservatif olarak tedavi edilebilir ancak çok yakın takip gereklidir.

Özellikle kemik iliği ödem sendromu, bone bruise, osteoartrozdaki reaktif kemik iliği ödemi ve buna bağlı subkondral lezyonlarda son günlerde prostosiklin analogu olan iloprost (Ilomedin, Schering AG Berlin, Germany) kullanılması hem ağrıyı hemen geçirmekte hem de hızlı iyileşme sağlamaktadır. Ağrılı lezyonlarda konservatif tedavi olarak ge-

lecekte önemli yer alacaktır.^[38] Yazarın 13 olguluk çalışmasında tedaviden bir ay sonra ağrı 0-10 skalasında tedavi öncesi sekiz iken tedavi sonrası 1-2'ye düşmüştür. Üçüncü ayda çekilen MRG'de ödem ciddi olarak azalmakta ancak subkondral lezyon devam etmektedir. Olguların ortalama takip süresi altı aydır.

Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavi hastanın yaşı, osteonekrozun etyolojisi, lezyonun yeri, dönemi, büyüklüğü ve kemik defektin olup olmadığına göre farklılıklar gösterir. Cerrahi tedavinin hedefi ağrısız tam eklem hareket açıklığının sağlanması ve daha ileride kötüleşme ve



Şekil 7. Manyetik rezonans görüntüsünde lateral femoral kondilde osteonekroz.

yetersizliğin oluşmasının engellenmesi olmalıdır. Bu nedenle cerrahide şu iki amaç hedeflenmelidir:

1- Lezyonun üzerinde canlı ve fonksiyon gören hiyalin kıkırdağı tekrar oluşturmak.

2- Kemik kaybını yerine koymak ve eklem konturlarını yeniden oluşturmak.

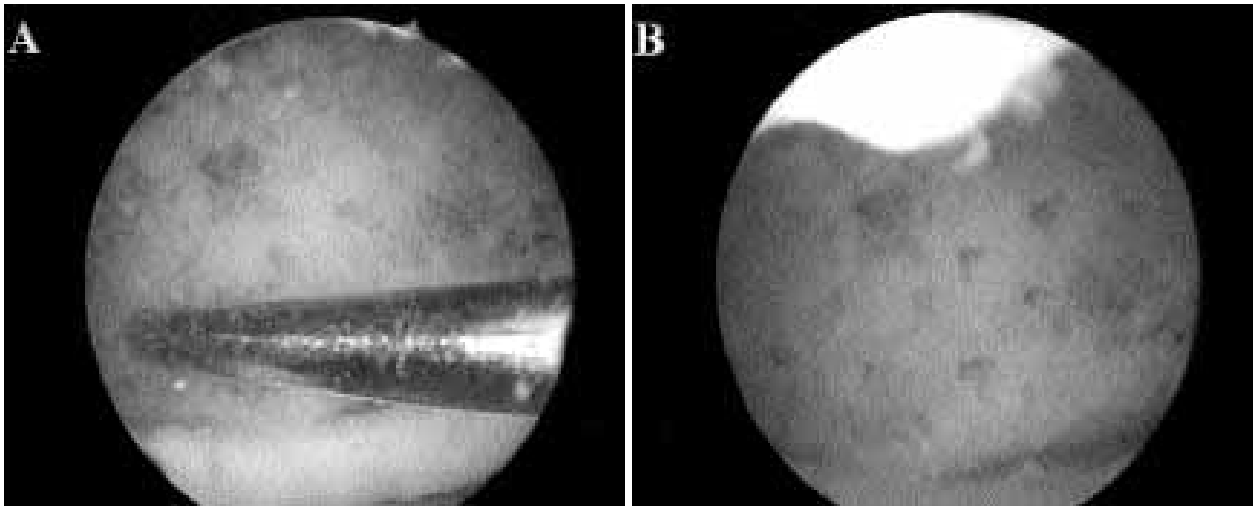
Bu amaçlar doğrultusunda osteonekrozlu hastalara uygulanmakta olan ve bir kısmı henüz deneysel aşamada olan tedavi yöntemlerinden aşağıda bahsedilecektir.

Sık kullanılan yöntemler

Kor dekompresyon: Tek odaklı, çok büyük olmayan lezyonlarda, kollaps öncesi dönemde kullanılan bir yöntemdir. Artroskopik kontrol altında eklem kıkırdağı gözlenir ve femur kondili medialinden yapılan küçük bir kesiden dekompresyon aleti sokulur (Coombs veya Michelle biopsi enstrümanı) kıkırdak zedelenmeden lezyonlu saha boşaltılır. Jacobs ve ark. bu tedavi yöntemini özellikle distal femur lezyonlarında kullanmışlardır.^[36,37] Hastanın 4-6 hafta basmasına izin verilmez daha sonra kısmi yük verdirilir.

Artroskopik debridman ve perforasyon (mikrokırık): En çok kullanılan yöntemlerdendir. Çok büyük olmayan lezyonlar (femur kondilinin %40'ından küçük) artroskopik olarak tedavi edilebilir. Yazar, bu tekniği 2 cm²'ye kadar olan lezyonlarda uygulamaktadır.^[39] İnce Kirschner teli antegrad olarak, her yarım santime bir delik gelecek şekilde subkondral kemiğe delikler açılır (Şekil 8). Mikrokırık tekniğindeki gelişmelerle Steadman ve ark. çeşitli artroskopik

avlı'lar (biz) geliştirmiştir; bu aletler sayesinde termal yaralanma riski azaltılarak subkondral kemikte 3-4 mm aralıkla küçük yuvalar yapmak mümkündür.^[40] İşlem özel aletleri ile yapılabileceği gibi, kalın Kirschner teli ile de yapılabilir. Perforatör kullanılmadığı için dönme sırasında oluşacak nekroz engellenmiş olur.^[41] Bir santimetrekareye 2-3 delik açılır. Deliklerin derinliği 4 mm olmalıdır. Ancak oluşacak kıkırdak histolojik olarak hiyalin kıkırdaktan farklıdır ve tip I kollajen ağırlıklı bir dokudur,^[42] biomekanik özellikleri ve ömrü doğal hiyalin kıkırdaktan kötüdür ve zaman içinde dejenere olma eğilimindedir.^[3] Yıllar içinde tip II kollajen sentezinin arttığı öne sürülse de, oluşan bu dokunun dayanıklılığı konusunda şüpheler vardır. Küçük defektlerde dayanıklılık daha uzun süre olmakla birlikte yüzeyin büyümesi ile bu süre kısalmaktadır. Mikrokırık tekniği uygulanan hastalara sıkı bir rehabilitasyon programı uygulanır. Sekiz hafta boyunca yük verdirilmeyen hastalara günde sekiz ila 12 saat süreli pasif hareket cihazı kullanılır. Yazarın yedi yıldır izleminde olan hastalarındaki deneyimi, prognozu etkileyen en önemli faktörün lezyonun büyüklüğü olduğudur. Küçük lezyonlarda uzun süre yürüyüşlerden ve spordan sonra dinlenme ile geçen hafif ağrı dışında yakınmaları olan hasta yokken; büyük lezyonu olanlarda zaman zaman orta şiddete varan ağrı şikayetleri olmaktadır. Ancak bu hastalar tedavi öncesi durumları ile karşılaştırıldığında ağrıda %75-85 oranında düzelmeye vardır. Literatürde, bu tedaviden 2-3 yıl sonra, fibrokartilaj dokusunun dejenere olduğu konusunda yayınlar vardır. Bu yöntemle en iyi sonuçlar, tek odaklı ve spontan osteonekrozlarda



Şekil 8. (a, b) Osteonekrozun artroskopik perforasyon yöntemi ile tedavi sonrası görünümü.

Tablo 6. Osteonekrozun mikrokırık ile tedavi sonuçları^[45]

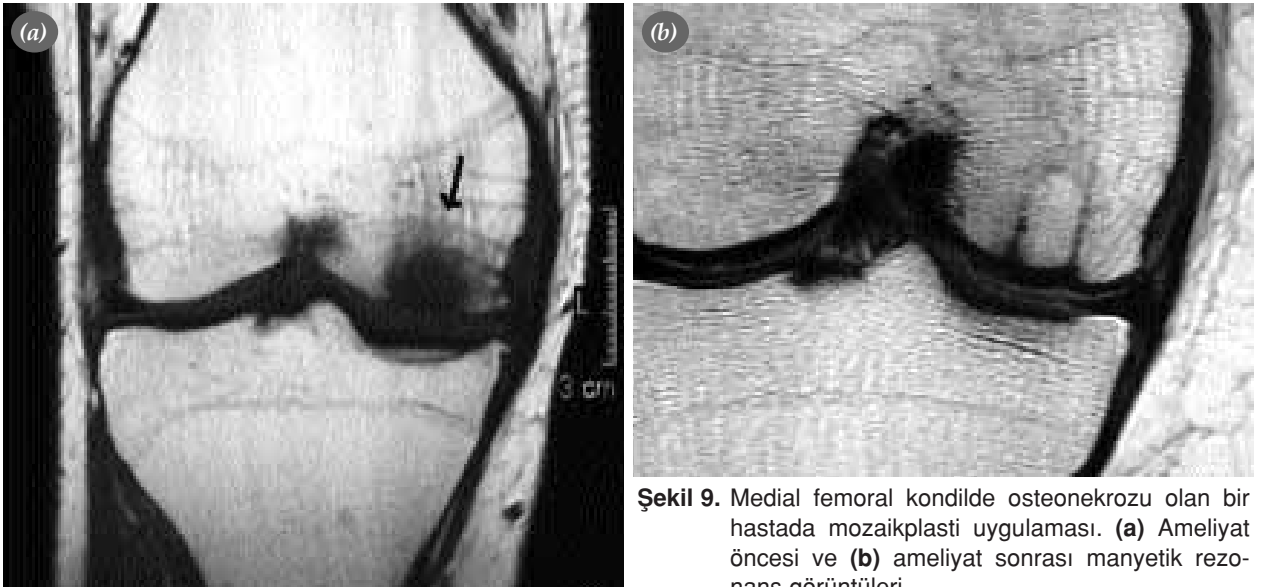
	Spontan osteonekroz	İkincil osteonekroz
Hasta sayısı	26	15
Ortalama lezyon alanı	167 mm ² (64-400)	354.4 mm ² (180-600)
Ameliyat öncesi ortalama Lysholm skoru ^[46]	57 (36-78)	41 (19-66)
Takip ortalama Lysholm skoru ^[46]	90 (50-100)	75 (43-100)
Ameliyat öncesi ortalama aktivite skoru ^[47]	6 (0-12)	2.67 (0-4)
Takip ortalama aktivite skoru ^[47]	13.54 (0-20)	11.73 (4-20)

elde edilmiştir.^[42-44] Yapılan 3-5 yıllık takiplerde hastaların %67'sinde iyileşme, %20'sinde değişiklik olmadığı, %13'ünde ise dizlerinin daha kötüleştiği bildirilmektedir.^[40] Bu sonuçlar ve ameliyat sonrası yoğun rehabilitasyon programı göz önüne alındığında hastaların mutlaka ameliyat öncesi net bir şekilde bilgilendirilmeleri gereklidir.

Diğer önemli bir nokta ise, bu hastalarda eşlik eden ekstremitte aks bozukluğu, yani genu varum veya valgum deformitelerinin bulunmasıdır. Böyle durumlarda yukarıda anlatılan tedaviye ek olarak, aynı seansta deformiteyi düzeltici osteotomiler de uygulanarak bölgeye gelecek yük azaltılır ve tedavinin etkili süresi uzatılmış olur. Hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın, aks bozukluğu olan hastalarda deformite, osteonekrotik kompartımanda aşırı yüklenmeye neden oluyorsa, düzeltici osteotomi endikasyonu vardır.^[8,21,24] Yazarın, diz osteonekrozunda artroskopik subkondral mikrokırık sonuçlarını değerlendirdiği 41 olguluk çalışmasında^[45] bu tekniğin hem spontan hem de ikincil osteonekrozlarda başarılı sonuçları olduğu

bildirilmektedir (Tablo 6).^[46,47] Yüzde yetmiş altı medial femoral kondilde yerleşim gösteren bu lezyonlarda stabil olmayan kırık flepleri debride edildikten sonra nekrotik olan subkondral kemik kürete edilmiştir. Nekrotik alanda makroskobik olarak iki farklı doku gözlenmiştir. Yüzeysel beyaz nekrotik doku ve altındaki pembe kanselöz 'seminekrotik' doku. Seminekrotik dokuya ulaşıncaya kadar küretaj yapıldıktan sonra 3-4 mm aralıkla ve 4-7 mm derinliğe kadar artroskopi avl ile delikler açılarak işlem tamamlanmıştır. Yazar, nekrotik alan yüzeyinin bu işlem için bir handicap olmadığını, çalışmasında bazı lezyonların 900 mm² kadar geniş olduğunu ancak lezyon derinliğinin önemli olduğunu ve 10 mm'den derin lezyonlar için bu işlemin uygun olmadığını bildirmektedir.

Osteokondral otogreftler: Eklemi, kemik iliği stimülasyon teknikleri ile elde edilen fibrokartilajdan daha uzun ömürlü ve biyomekanik olarak daha iyi restore etmek üzere eklem yüzeyini tip II kırıkda rekonstrükte eden teknikler geliştirilmiştir.^[48]



Şekil 9. Medial femoral kondilde osteonekrozu olan bir hastada mozaikplasti uygulaması. (a) Ameliyat öncesi ve (b) ameliyat sonrası manyetik rezonans görüntüleri.

Mozaikplasti: Osteoartiküler otogreft transferi (osteochondral autologous transfer-OATS, mozaikplasti) kıkırdak defektinin, subkondral kanselöz kemik ile desteklenmiş tam kat sağlıklı hiyalin kıkırdak plug'ları ile tam uyuşacak şekilde doldurulduğu bir işlemdir (Şekil 9).^[49-51]

Osteokondral allogreftler: İlk olarak Lexer 1908'de tanımlamıştır; 1976'da Mankin ve ark.^[52] masif osteokondral allogreft sonuçlarını bildirmişlerdir. Bu tip greftler çok geniş lezyonlarda, kondillerin hemen hemen tamamını içine alan olgularda tercih edilir, donör morbitidesi de yoktur. Bu greftler iki tipte kullanılır:

Taze greftler: Bu greftler alındıktan sonra, (+) 4 °C'de buzdolabında saklanır. Kondrositlerin tamamına yakını, 4-28 gün canlı tutulabilir. Altmış gün içinde kollajenlerde ve glikozaminoglikanlarda değişiklik olmaz ancak hücre canlılık oranı düşer.^[53]

Taze donmuş osteokondral allogreftler: Donörden elde edildikten sonra, kondrosit canlılığını korumak için kriyoprezervasyon işlemi yapılır. Gliserol veya %10 dimetil sulfoksid ile işlenen greftler, -30 veya -70 derecede saklanır. Kullanılmadan önce neomisin veya basitrasin içeren Ringer laktat içinde 40 dereceye kadar ısıtılır. Bütün allogreftlerde ortak komplikasyonlar görülür. Bunlar içinde enfeksiyon, kaynamama, tespit kaybı, kıkırdak dejenerasyonu ve geç kırıklar en önemlileridir.

Artroplasti

Dizin son dönem osteoartriti olan hastalarda ağrının giderilmesi artroplasti için iyi bir yöntemdir. Günümüzde unikompartmantal tibiofemoral ve patellofemoral artroplastinin popülaritesi artmaktadır. Unikompartmantal tibiofemoral artroplasti orta yaş, beklentisi fazla olmayan semptomatik unikompartmantal gonartrozu olan hastalarda endikedir.

Patellofemoral artroplasti, son dönem semptomatik izole patellofemoral gonartrozu olan hastalarda endikedir. Bu işlemde femoral troklea ve patellada minimal kemik kaybı ile yeniden yüzeylendirilme yapılır, gerekli ise tibial tuberositaz osteotomisi veya yumuşak doku gevşetmeleri eklenmelidir.

Artrodez

Diğer tedavi yöntemlerinin uygulanmasının mümkün olmadığı, genç ve ağır işte çalışacak hastalarda yapılabilir. Osteonekrozun etyolojisi mutlaka araştırılmalı ve eğer ilerleyici veya diğer dizi de tutma olasılığı olan bir hastalıksa, artrodezden kaçınılmalıdır.

rılmalı ve eğer ilerleyici veya diğer dizi de tutma olasılığı olan bir hastalıksa, artrodezden kaçınılmalıdır.

Az kullanılan ya da deneysel yöntemler

Gen transfer teknolojileri

Gen transfer teknolojileri kas iskelet sistemi yaralanmaları tedavisinde yeni bir sayfa açmıştır, bu belki de en fazla eklem kıkırdağı onarımı için faydalı olacaktır. Yaralanmış veya hasarlı kıkırdağın doğal iyileşme mekanizması bulunmamaktadır. Mevcut farmakolojik, cerrahi ve hücre bazlı tedaviler geçici çözümler sağlarlar ve hasarlı kıkırdağı normal fenotipine restore edemezler. Gen transferi ile hasarlı doku alanlarında biyoaktif proteinler ve gen ürünleri lokalize olarak devam ettirilebilir.^[54]

Doku mühendisliği

Edinilen deneyimler ve gözlemler başarılı bir tıbbi protokölünün olabilmesi için belirli embriyonik aşamaların önemli noktalarının yinelenmesi gerekliliğini göstermektedir. Embriyonun ekstremitelere formasyonu ve sonraki diferansiyasyon aşamalarının titiz araştırılması bu aşamaların erişkinlerde iskelet dokularının doku mühendisliği ile rejenerasyonu prensiplerine kılavuz olabileceğini düşündürmektedir.^[55]

Kondrosit ve mezenkimal hücre kullanımı: Son yıllarda periost veya kemik iliğinden osteokondral kök hücreler sağlama konusunda çalışmalar artmıştır. Mezenkimal kök hücreleri kemik, kıkırdak, tendon, kas ve adipoz doku gibi çeşitli konnektif doku hücrelerine dönüşebilme kapasitesine sahiptir. Bu multipotent hücreler kemik iliği, iskelet kası, yağ ve sinovyum gibi dokulardan izole edilmiştir. Multipotent özellikleri ve kendini yenileyebilme özelliklerinden dolayı travma veya hastalık sonucu hasarlanmış dokular için aktif rejenerasyon üniteleri olarak görev alabilirler. Osteoartrit gibi çeşitli dejeneratif hastalıklarda bu kök hücrelerinin sayısı, proliferatif kapasiteleri ve diferansiyasyon yetenekleri azalmıştır. Bu gibi durumlarda bu hücrelerin verilmesi eklem progresif yıkımını inhibe edebilir ve tamiri hızlandırabilir.^[56]

Periosteal veya perikondral otogreftler: Her iki yöntemde de amaç, pluripotent mezenkimal hücrelerin, uygun ortam sağlandığında, kondrositlere dönüşme yeteneğinden faydalanmaktır.^[4,55,57-60] Kondral defektin tabanı debride edildikten sonra, perikondral veya periosteal greftlerle defekt örtülür, tespit fibrin

yapıştırıcı ve dikişlerle yapılır. Daha sonra, kambriyum tabakasındaki pluripotent mezenkimal hücrelerin kondrositlere farklılaşmasını sağlamak için sürekli pasif hareket cihazı uygulanır.

Kallo-osseöz greft: İmmatür kallus tabakası ve altındaki spongios kemikten oluşan bir yapıdır. Kırık kallus dokusu heterojen bir yapı olup yerel şartlara göre farklılaşma gösterir. Bu teoriye göre kallus, eklem yüzey şartları altında hiyalin kıkırdak şekline dönüşür. Kallus dokusu içindeki farklılaşmamış mezenkimal hücreler ve matriks, hücre migrasyonu, çoğalması ve farklılaşması için bir çatı yapısı oluşturur. Ayrıca kendi içerdiği büyüme faktörlerini de ortama sağlar.

Holmiyum-YAG lazer: Özellikle travmatik lezyonlarda, Ho-YAG lazerlerin eklem kıkırdağında selülariteyi ve proteoglikan içeriğini artırdığı deneysel çalışmalarda gösterilmiştir.^[61-64] Bu konudaki deneyim arttıkça lazerlerin kıkırdak cerrahisinde daha yaygın kullanım alanı bulacağını söyleyebiliriz. Yakın zamanda geliştirilen osmiyum lazerin, Ho-YAG lazere bazı üstünlükleri olduğu bildirilmiştir.

Tibia platosunun spontan osteonekrozu

Medial femoral kondilinkinden daha az olmakla birlikte medial tibia platosunda spontan osteonekroza rastlanır. Literatürde ilk defa Houpt ve ark.^[65] tarafından tanımlanan bu lezyon, femoral taraftakine benzer özellikler gösterir. Fizik muayenede tibia medial tarafta palpasyon ile lokalize hassasiyet ve ağrı tespit edilir, özellikle eklem çizgisine yakın ve platonun posterioruna doğru. Bu yüzden medial menisküs yırtığı ve pes anserinus bursiti ile karışır. Radyolojik ve sintigrafik tetkiklerdeki bulgular aynı femoral kondil osteonekrozundakiler gibidir. Başlangıçta konvansiyonel grafiler sonuçsuz kalır.

Manyetik rezonans görüntülemeye üç tip tanımlanmıştır:

- Tip A: Küçük, iyi lokalize olmuş, subkondral zonda T1 sekanslarda düşük yoğunlukta sinyal verir.
- Tip B: Düşük yoğunlukta fakat geniş ve diffüz olarak epifiz çizgisi ortasından tibia metafizine doğru uzar; fokal değildir ve diffüz görünür.
- Tip C: Subkondral kemikte iyi lokalize olur ve metafize geniş yayılım gösterir. Aynı zamanda lezyon

etrafında reaktif kemik oluşumu vardır. Direkt grafide segmentasyon ve subkondral kollaps vardır.

Sintigrafide, tutulan kondil bölgesinde, iyi sınırlı, artmış aktivite gözlenir. Radyografilerde tipik radyolüsent alan ve çevresinde sklerotik hale şeklinde görülür, ileri evrelerde kollaps ve dejeneratif değişimler ortaya çıkabilir. Erken dönemde MRG negatif olabilir, ancak çoğu hastada zaman içinde bulgular belirgin hale gelir, nadiren MRG'nin negatif olduğu hastalar olabilir (Şekil 10). Manyetik rezonans görüntülemeye tutulan bölge, genellikle radyografide görünenden çok daha geniştir ve T₁ ağırlıklı kesitlerde hipointens bir alan şeklinde ortaya çıkar. Patogenezinde, femoral tarafta benzer mekanizmaların rol oynadığı düşünülmektedir. Seyri radyolojik bulguların ortaya çıkmasına bağlıdır. Ecker ve Lotke'nin çalışmasında, sintigrafinin pozitif olduğu ancak röntgenlerinde sadece hafif dejeneratif bulguları olan hastaların çoğu 9-12 ay içinde asemptomatik hale gelirken, başvuru anında radyolojik osteonekroz bulgusu olan hastaların çoğu total veya unikompartmantal diz artroplastisi ile sonuçlanmıştır.^[16,66,67]



Şekil 10. Tibia platosunda osteonekrozun sagittal manyetik rezonans görüntüsü.

Medial tibial plato nekrozunun doğal seyri tartışmalı ve tam olarak bilinmemektedir. Üç farklı sonuç olabilir:

1. Medial tibial platonun akut geniş kollapsı.
2. Hızlı bir şekilde osteoartrite progresyon.
3. Tam düzelme.

Sonuç olarak, medial tibial plato osteonekrozu hastaların çoğunda ciddi dejeneratif diz hastalığına progrese olabilir.^[68]

Klinik

Altmış yaş üzeri kadınlarda daha siktir. Sempptomların süresi 6-12 aydır. Hafif travma veya artmış fiziksel aktivite sonrası medial tibial kondil üzerinde lokalize ağrı ile karakterize bir başlangıcı vardır. Ağrı akut başlar fakat sonra azalır. Fizik muayenede hafif şişlik ve medial tibia platosunda palpasyon ile hassasiyet olup diz eklem hareketleri normal seviyelerdedir. Nadiren hareket kısıtlılığı ve çoğu hastada varus deformitesi vardır. Direkt grafide minimal dejeneratif değişiklikler görülür, MRG'de ise tipine göre bulgular saptanır.

Tedavi

Genellikle konservatif tedavi edilir. Nonsteroid anti-inflamatuar ilaçlar ve ekstremitenin yükten korunması ile yakınmalar birkaç ay içinde kaybolur. Gerekli cerrahi işlemlerden kaçınmak için mutlaka menisküs yırtığı ve pes anserinus bursitinden ayırmak gerekir. Geç dönemlerde dejenerasyona bağlı osteoartrit bulgular ortaya çıkabilir, tedavi buna göre yapılmalıdır. Medial tibial platoda osteonekroz var ve diğer kompartımanlar normal ancak varus dizilimi varsa artroskopik dekompresyonu takiben tibia üst uç valgizasyon osteotomisi yapılmalıdır. Ancak tip C hastalar ile prognoz açısından ameliyat öncesi iyi konuşulmalıdır.

Kaynaklar

1. Ahlback S, Bauer GC, Bohne WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *Arthritis Rheum* 1968;11:705-33.
2. Curl WW, Krome J, Gordon ES, Rushing J, Smith BP, Poehling GG. Cartilage injuries: a review of 31,516 knee arthroscopies. *Arthroscopy* 1997;13:456-60.
3. Nehrer S, Spector M, Minas T. Histologic analysis of tissue after failed cartilage repair procedures. *Clin Orthop Relat Res* 1999;(365):149-62.
4. Buckwalter JA, Mankin HJ. Articular cartilage. Part II: Degeneration and osteoarthritis, repair, regeneration, and transplantation. *J Bone Joint Surg [Am]* 1997;79:612-30.
5. Kelman GJ, Williams GW, Colwell CW Jr, Walker RH. Steroid-related osteonecrosis of the knee. Two case reports and a literature review. *Clin Orthop Relat Res* 1990;(257):171-6.
6. Lotke PA, Abend JA, Ecker ML. The treatment of osteonecrosis of the medial femoral condyle. *Clin Orthop Relat Res* 1982;(171):109-16.
7. Marmor L. Osteonecrosis of the knee. Medial and lateral involvement. *Clin Orthop Relat Res* 1984;(185):195-6.
8. Motohashi M, Morii T, Koshino T. Clinical course and roentgenographic changes of osteonecrosis in the femoral condyle under conservative treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1991;(266):156-61.
9. Rozing PM, Insall J, Bohne WH. Spontaneous osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg [Am]* 1980;62:2-7.
10. Soucacos PN, Johnson EO, Soultanis K, Vekris MD, Theodorou SJ, Beris AE. Diagnosis and management of the osteonecrotic triad of the knee. *Orthop Clin North Am* 2004;35:371-81.
11. Fisher DE, Bickel WH. Corticosteroid-induced avascular necrosis. A clinical study of seventy-seven patients. *J Bone Joint Surg [Am]* 1971;53:859-73.
12. Fisher DE. The role of fat embolism in the etiology of corticosteroid-induced avascular necrosis: clinical and experimental results. *Clin Orthop Relat Res* 1978;(130):68-80.
13. Muscolo DL, Costa-Paz M, Makino A, Ayerza MA. Osteonecrosis of the knee following arthroscopic meniscectomy in patients over 50-years old. *Arthroscopy* 1996;12:273-9.
14. Santori N, Condello V, Adriani E, Mariani PP. Osteonecrosis after arthroscopic medial meniscectomy. *Arthroscopy* 1995;11:220-4.
15. Brahme SK, Fox JM, Ferkel RD, Friedman MJ, Flannigan BD, Resnick DL. Osteonecrosis of the knee after arthroscopic surgery: diagnosis with MR imaging. *Radiology* 1991;178:851-3.
16. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis of the knee. *J Bone Joint Surg [Am]* 1988;70:470-3.
17. Lotke PA, Abend JA, Ecker ML. The treatment of osteonecrosis of the knee. In: Presented at the Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons; February 11, 1980; Atlanta, Georgia.
18. Lotke PA, Ecker ML, Alavi A. Painful knees in older patients: radionuclide diagnosis of possible osteonecrosis with spontaneous resolution. *J Bone Joint Surg [Am]* 1977;59:617-21.
19. Norman A, Baker ND. Spontaneous osteonecrosis of the knee and medial meniscal tears. *Radiology* 1978;129:653-6.
20. Li X, Jin L, Cui Q, Wang GJ, Balian G. Steroid effects on osteogenesis through mesenchymal cell gene expression. *Osteoporos Int* 2005;16:101-8.
21. Aglietti P, Insall JN, Buzzi R, Deschamps G. Idiopathic osteonecrosis of the knee. Aetiology, prognosis and treatment. *J Bone Joint Surg [Br]* 1983;65:588-97.
22. al-Rowaih A, Lindstrand A, Bjorkengren A, Wingstrand H, Thorngren KG. Osteonecrosis of the knee. Diagnosis and outcome in 40 patients. *Acta Orthop Scand* 1991;62:19-23.
23. Pape D, Seil R, Fritsch E, Rupp S, Kohn D. Prevalence of spontaneous osteonecrosis of the medial femoral condyle in elderly patients. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2002;10:233-40.
24. Koshino T. The treatment of spontaneous osteonecrosis of the knee by high tibial osteotomy with and without bone-grafting or drilling of the lesion. *J Bone Joint Surg [Am]* 1982;64:47-58.
25. Koshino T, Okamoto R, Takamura K, Tsuchiya K. Arthroscopy in spontaneous osteonecrosis of the knee. *Orthop Clin North*

- [Am] 1979;10:609-18.
26. Mont MA, Hungerford DS. Osteonecrosis of the shoulder, knee, and ankle. In: Urbaniak JR, Jones JP, editors. Osteonecrosis: etiology, diagnosis, and treatment: Rosemont, IL: The American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1997: 429-36.
 27. Gupta SM, Foster CR, Kayani N. Usefulness of SPECT in the early detection of avascular necrosis of the knees. *Clin Nucl Med* 1987;12:99-102.
 28. Muheim G, Bohne WH. Prognosis in spontaneous osteonecrosis of the knee. Investigation by radionuclide scintimetry and radiography. *J Bone Joint Surg [Br]* 1970; 52:605-12.
 29. Lecouvet FE, van de Berg BC, Maldague BE, Lebon CJ, Jamart J, Saleh M, et al. Early irreversible osteonecrosis versus transient lesions of the femoral condyles: prognostic value of subchondral bone and marrow changes on MR imaging. *AJR Am J Roentgenol* 1998;170:71-7.
 30. Soucacos PN, Xenakis TH, Beris AE, Soucacos PK, Georgoulis A. Idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle. Classification and treatment. *Clin Orthop Relat Res* 1997;(341):82-9.
 31. Bjorkengren AG, AlRowaih A, Lindstrand A, Wingstrand H, Thorngren KG, Pettersson H. Spontaneous osteonecrosis of the knee: value of MR imaging in determining prognosis. *AJR Am J Roentgenol* 1990;154:331-6.
 32. Burk DL Jr, Mitchell DG, Rifkin MD, Vinitiski S. Recent advances in magnetic resonance imaging of the knee. *Radiol Clin North Am* 1990;28:379-93.
 33. Healy WL. Osteonecrosis of the knee detected only by magnetic resonance imaging. *Orthopedics* 1991;14:703-4.
 34. Kursunoglu-Brahme S, Resnick D. Magnetic resonance imaging of the knee. *Orthop Clin North Am* 1990;21:561-72.
 35. Minas T, Raskind JR. Treatment of chondral defects in the knee. *Orthop Special Edition* 1997;33:69-74.
 36. Mont MA, Tomek IM, Hungerford DS. Core decompression for avascular necrosis of the distal femur: long term followup. *Clin Orthop Relat Res* 1997;(334):124-30.
 37. Jacobs MA, Loeb PE, Hungerford DS. Core decompression of the distal femur for avascular necrosis of the knee. *J Bone Joint Surg [Br]* 1989;71:583-7.
 38. Aigner N, Vakil-Adli A, Hofmann S, Kramer J, Mayerhofer M, Meizer R, et al. Double-blind, randomized controlled 4-week study of ilioprost in patients with painful bone marrow edema of the knee. In: Association Research Circulation Osseous (ARCO) Symposium; October 9-11, 2003; South Korea.
 39. Steadman R. Chondral defects in athletes. In: The 5th Annual Panther Sport Medicine Symposium, 1992; Pittsburg: USA.
 40. Steadman JR, Rodkey WG, Singleton SB, Briggs KK. Microfracture technique for full-thickness chondral defects: technique and clinical results. *Op Tech Orthop* 1997;7:300-4.
 41. Urrea LH, Silliman JF. Acute chondral injuries to the femoral condyles. *Oper Tech Sports Med* 1995;3:104-11.
 42. Mitchell N, Shepard N. The resurfacing of adult rabbit articular cartilage by multiple perforations through the subchondral bone. *J Bone Joint Surg [Am]* 1976;58:230-3.
 43. Miller GK, Maylahn DJ, Drennan DB. The treatment of idiopathic osteonecrosis of the medial femoral condyle with arthroscopic debridement. *Arthroscopy* 1986;2:21-9.
 44. Rodrigo JJ, Steadman JR, Silliman JF, Fulstone HA. Improvement of full-thickness chondral defect healing in the human knee after debridement and microfracture using continuous passive motion. *Am J Knee Surg* 1994;7:109-16.
 45. Akgun I, Kesmezacar H, Ogut T, Kebudi A, Kanberoglu K. Arthroscopic microfracture treatment for osteonecrosis of the knee. *Arthroscopy* 2005;21:834-43.
 46. Tegner Y, Lysholm J. Rating systems in the evaluation of knee ligament injuries. *Clin Orthop Relat Res* 1985;(198): 43-9.
 47. Mandelbaum BR, Romanelli DA, Knapp TP. Articular cartilage repair: assessment and classification. *Oper Tech Sports Med* 2000;8:90-7.
 48. Outerbridge HK, Outerbridge AR, Outerbridge RE. The use of a lateral patellar autologous graft for the repair of a large osteochondral defect in the knee. *J Bone Joint Surg [Am]* 1995;77:65-72.
 49. Bobic V. Arthroscopic osteochondral autograft transplantation in anterior cruciate ligament reconstruction: a preliminary clinical study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1996;3:262-4.
 50. Hangody L, Kish G, Karpati Z, Szerb I, Udvarhelyi I. Arthroscopic autogenous osteochondral mosaicplasty for the treatment of femoral condylar articular defects. A preliminary report. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 1997; 5:262-7.
 51. Hangody L, Kish G, Karpati Z, Szerb I. Autogenous osteochondral graft technique for replacing knee cartilage defects in dogs. *Orthopedics* 1997;5:175-81.
 52. Mankin HJ, Fogelson FS, Thrasher AZ, Jaffer F. Massive resection and allograft transplantation in the treatment of malignant bone tumors. *N Engl J Med* 1976;294:1247-55.
 53. Wirth CJ, Rudert M. Techniques of cartilage growth enhancement: a review of the literature. *Arthroscopy* 1996;12:300-8.
 54. Trippel SB, Ghivizzani SC, Nixon AJ. Gene-based approaches for the repair of articular cartilage. *Gene Ther* 2004;11:351-9.
 55. Caplan AL. Embryonic development and the principles of tissue engineering. *Novartis Found Symp* 2003;249:17-25.
 56. Barry FP. Mesenchymal stem cell therapy in joint disease. *Novartis Found Symp* 2003;249:86-96.
 57. Lorentzon R, Alfredson H. Periosteum transplantation. *Sports Med Arthrosc* 1998;6:60-7.
 58. O'Driscoll SW, Salter RB. The induction of neochondrogenesis in free intra-articular periosteal autografts under the influence of continuous passive motion. An experimental investigation in the rabbit. *J Bone Joint Surg [Am]* 1984; 66:1248-57.
 59. Ritsila VA, Santavirta S, Alhopuro S, Poussa M, Jaroma H, Rubak JM, et al. Periosteal and perichondral grafting in reconstructive surgery. *Clin Orthop Relat Res* 1994;(302): 259-65.
 60. Rubak JM. Reconstruction of articular cartilage defects with free periosteal grafts. An experimental study. *Acta Orthop Scand* 1982;53:175-80.
 61. Fink B, Schneider T, Braunstein S, Schmielau G, Ruther W. Holmium: YAG laser-induced aseptic bone necroses of the femoral condyle. *Arthroscopy* 1996;12:217-23.
 62. Pullin JG, Collier MA, Das P, Smith RL, DeBault LE, Johnson LL, et al. Effects of holmium: YAG laser energy on cartilage metabolism, healing, and biochemical properties of lesional and perilesional tissue in a weight-bearing model. *Arthroscopy* 1996;12:15-25.
 63. Reed SC, Jackson RW, Glossop N, Randle J. An in vivo study of the effect of excimer laser irradiation on degenerate

- rabbit articular cartilage. *Arthroscopy* 1994;10:78-84.
64. Spivak JM, Grande DA, Ben-Yishay A, Menche DS, Pitman MI. The effect of low-level Nd:YAG laser energy on adult articular cartilage in vitro. *Arthroscopy* 1992;8:36-43.
65. Houpt JB, Alpert B, Lotem M, Greyson ND, Pritzker KP, Langer F, et al. Spontaneous osteonecrosis of the medial tibial plateau. *J Rheumatol* 1982;9:81-90.
66. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis-like syndrome of the medial tibial plateau. *Clin Orthop Relat Res* 1983;(176):148-53.
67. Lotke PA, Ecker ML. Osteonecrosis of the medial tibial plateau. *Orthop Trans* 1981;5:485.
68. Satku K, Kumar VP, Chong SM, Thambyah A. The natural history of spontaneous osteonecrosis of the medial tibial plateau. *J Bone Joint Surg [Br]* 2003;85:983-8.