

Derleme

Osteoartrite Güncel Yaklaşım

Current Approach to Osteoarthritis

Sevgi Gümüş ATALAY¹, Berat Meryem ALKAN¹, Mahmut Nedim AYTEKİN²

¹ Uzm.Dr., Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi FTR Kliniği

² Uzm.Dr., Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi Kliniği

Geliş tarihi: 20.12.2012, Kabul tarihi:1.2.2013

Özet

Osteoartrit (OA), başta kıkırdak olmak üzere eklemi oluşturan bütün yapıları etkileyen ilerleyici, inflamatuvar olmayan bir eklem hastalığıdır. OA sıklığı yaşla artmakta olup, tanı klinik ve radyolojik bulgular ile konulmaktadır. En fazla dizler, kalça, omurga ve ellerde distal interfalengial, proksimal interfalengial eklemler, birinci karpometakarpal ve metatarsofalengial eklemler tutulur. En önemli belirti eklem ağrısıdır. Ağrı başlangıçta aktivite ile artarken, ileri dönemlerde dinlenme anında da görülebilir. OA tedavisinde farmakolojik, non-farmakolojik, intraartiküler ve cerrahi tedavi seçenekleri bulunmaktadır. Mevcut tedavi rehberleri göz önüne alınarak bireye özel hastalık yönetimi oluşturulmalıdır.

Anahtar kelimeler: osteoartrit, etiyopatogenez

Abstract

Osteoarthritis (OA) is a progressive non-inflammatory joint disease that affects particularly cartilage within all structures of the joint. Diagnosis of osteoarthritis is confirmed with clinical and radiological findings. Its incidence rises with age. The joints most frequently affected by osteoarthritis are; knees, hips, spine, distal and proximal interphalangeal joints of the hands, first carpometacarpal joint and first metatarsophalangeal joint. Typically OA is presented with activity related or mechanical joint pain in earlier periods, while pain may also occur during rest in advanced disease. Treatment modalities for OA are pharmacological, non-pharmacological, intra-articular and surgical. The management of OA should be tailored for each patient and treatment guidelines should be taken into consideration.

Key words: osteoarthritis, ethiopathogenesis

Osteoartrit (OA), toplumda en fazla görülen romatizmal hastalıktır. OA en sık görülen artrit formu olup, yaşla birlikte artış göstermektedir. Vücutta birçok eklemi etkileyebilmesine rağmen yük taşıyan eklemlerin OA'sı daha fazla özür lülüğe neden olmaktadır. Özellikle de OA'ya bağlı diz ağrısının, yaşlılarda en sık görülen fiziksel yetersizlik nedeni olduğu belirlenmiştir^(1,2).

Epidemiyoloji

OA en sık 40 yaş civarında, obez bireylerde ortaya çıkar ve yaşla birlikte görülme sıklığı artar. Genel

olarak, OA'ya 30 yaş altı bireylerde % 1 gibi çok düşük sıklıkta rastlanabilirken, 65 yaş üstü bireylerde ise bu oran % 70-80 olabilmektedir. 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 artar³. Prevalans çalışmalarında oran kullanılan klinik ve radyolojik veya sadece radyolojik tanı kriterlerine göre değişiklik gösterebilmekle birlikte, diz OA'sı, kalça OA'dan daha sık görülür^{4,5}.

Sınıflama:

Osteoartritin Sınıflandırılması

Tablo 1. (Türk Geriatri Dergisi, Özel Sayısı) ⁶

I) İdiyopatik (Primer)

A- Lokalize

1. El: Heberden ve Bouchard nodülleri, erozif interfalangeal (nodal, non-nodal),
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- Herediter

Alt Gruplar (Varyant)

Generalize OA

Erozif inflamatuvar OA

Diffüz idiyopatik hiperosklerozis (DISH)

Kondromalazi patella

II) Sekonder

A- Travma

Akut: Majör eklem travması (intraartiküler kırık)

Kronik: Eklem cerrahisi (menisektomi)

B- Konjenital veya gelişimsel hastalıklar

Lokalize: Leg-Calve-Perthes, konjenital kalça çıkığı, epifiz kayması, asetabuler displazi, protruzyo asetabuli...

Mekanik faktörler: Ekstremiteler arası uzunluk farkı, valgus/varus deformitesi, hipermobilite sendromu

Kemik displazileri: epifizyal displazi, spondiloepifizyal displazi, osteokondrodistrofi

Kollagenozlar: Stickler sendromu

Blount hastalığı

Hipermobilite sendromu

Morquio sendromu

C- Metabolik hastalıklar

Okronozis (alkaptonuri)

Hemokromatozis

Wilson hastalığı

Gaucher hastalığı

D- Endokrin hastalıklar

Akromegali

Hiperparatirodizm

Diabetes melitus (DM)

Obezite

Hipotirodizm

E- Kalsiyum depo hastalıkları ve diğer kristal artropatileri

Kalsiyum pirofosfat dihidrat depozisyonu

Hidroksiapatit artropatisi, oktakalsiyum fosfat,

trikalsiyum fosfat

Gut

F- Diğer kemik ve eklem hastalıkları

Lokalize: Kırık, avasküler lezyon (osteonekroz), enfeksiyon, gut..

Diffüz: Romatoid artrit, paget, osteopetrozis, osteokondritis

G- Nöropatik artropati

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

H- Endemik bozukluklar

Kashin-Beck, mseleni, malmad hastalığı, Handigodu hastalığı

I- Sınıflanamayan durumlar

Donma

Hemoglobinopatiler

Risk faktörleri

Hem sistemik hem de lokal risk faktörleri osteoartrit gelişiminde önemli rol oynamaktadır. OA risk faktörlerini iyi tanımak ve değiştirilebilir risk faktörlerini belirlemek hastalık insidansını ve ilerlemesini önlemek açısından önemlidir⁷.

Bu risk faktörleri içinde sistemik olanlar; cinsiyet ve hormonlar, yaşlanma, kalıtım, ırk, konjenital ve gelişimsel hastalıklar, diyet ve çevresel faktörlerdir. Lokal risk faktörleri; obezite, yaralanma ve cerrahi, mesleksel faktörler, sportif aktiviteler, eklemlerde ve ekstremitelerdeki anormallikler, dizilim, mekanik

faktörler, hipermobilitedir⁴. Tüm eklemler için en geçerli risk faktörü yaştır. Genetik faktörler hastalığın kuvvetli bir belirleyicisidir ve OA'ya yatkınlığın %50'den fazlası genetik faktörlerle açıklanabilir⁸. Vücut kütle indeksi (VKİ) 30 kg/m² ve üzerinde olan kişilerde diz OA riski 6,8 kat artmaktadır⁹. On yıllık bir sürede, ortalama 5,1 kg kadar kilo kaybının OA gelişme riskini %50'den fazla azalttığı gösterilmiştir^{10,11}. Genel olarak bakıldığında, kadınlar erkeklere göre daha fazla OA riski taşır.

Etiyopatogenez

Patogenezinde; mekanik, biyolojik, kimyasal, moleküler ve enzimatik sebeplerle kartilaj homeostazında yapım ve yıkım arasındaki dengenin bozulması sonucu, eklem ve eklem çevresinde birbirini tetikleyen olaylar zinciri ile birçok doku etkilenmekle birlikte, OA özellikle eklem kıkırdağının ilerleyici yıkımı ile karakterizedir¹². OA'nın nedeni kesin olarak bilinmemektedir, ancak mevcut kanıtlar multifaktöriyel olduğunu gösterir. Eklem kıkırdağında fibrilasyon, fissür oluşumu, ülserasyon ve eklem yüzeyinin tam kat kaybı ile dejenerasyon gelişir. Subkondral kemikte ise kistler, skleroz ve osteofit oluşumu görülür. OA'nın eklem kıkırdağı ve kemikteki biyomekanik değişikliklerle ilgili olduğu şeklindeki eski tanımlamalarda anormal eklem mekaniğinden bahsedilmemektedir. Daha yeni tanımlamalar, OA'nın eklem kıkırdağı, ekstrasellüler matriks ve subkondral kemik sentezi ve yıkımı arasındaki dengede bozulmaya neden olan mekanik ve biyolojik olaylar sonucu oluştuğu şeklindedir. OA, eklemdeki lokal mekanik problem nedeniyle oluşan hasarı içeren bir süreci yansıtmaktadır. Eklemde oluşan mekanik bir hasar sonucu başlayan OA, eklemi iyileştirme ve anormal biyomekaniği düzeltme çabasının bir sonucudur¹³. OA etiopatogenezinde bazı yeni düşünceler ortaya konmuştur. OA'nın bir kıkırdak hastalığı olduğu ve patolojinin kıkırdakta başladığı şeklindeki bilgiler yerine, artık OA'nın bir organ (sinovyal eklem) bozukluğu olduğu kabul edilmektedir. Hastalık bu organın dokularından herhangi birinde başlayabilir. Değişik eklemlerde farklı yollardan hastalık süreci gelişebilir ancak son noktaları ortaktır¹³. OA'da yeniden oluşma sürecinde gelişen yeni kıkırdağın başarısız bir iyileşmenin sonucu olan fibrokartilajinöz kıkırdak olduğu görüşü de değişmektedir. Anormal eklem mekanikleri fizyolojik sınırlara düşürülebilirse, yavaş da olsa oluşan fibrokartilajinöz yapı başarısız bir iyileşme değildir ve semptomatik iyileşme sağlamaktadır. Normal eklem mekaniği korunduğu takdirde ise transizyonel dokularda hyalin kıkırdak dönüşümü olabilmektedir. OA'da kıkırdak ve kemik normal olduğu sürece intraartiküler stres

azaldığında, doku yenilenmesi olmaktadır. Bu nedenle hastalığa dejeneratif eklem hastalığı denilmesi çok doğru bir yaklaşım değildir ve hasta için de oldukça yıkıcı olur¹³. Ekleme binen yük arttıkça OA riskinde artış olduğu uzun yıllardır bilinmektedir. Ancak aslında, kıkırdak üzerine binen yükün sıklığı, büyüklüğünden daha fazla zarar vermektedir.

Tanı

OA, sadece eklem kıkırdağının değil, tüm eklemi (subkondral kemik, ligamanlar, eklem kapsülü, sinovyal membran ve periartiküler kaslar) etkileyen bir hastalık olması nedeniyle tanı koymak zordur. Pratikte OA tanısı çoğu zaman hastanın yaşı, öyküsü, eklem anormalliklerinin lokalizasyonu ve radyografik bulguların değerlendirilmesi ile oluşan genel klinik izlenim ile konulmaktadır. Bu nedenle tanı konulması zor olmakta ve hastayı değerlendiren hekimin deneyimleri ve bilgisi ön planda olmaktadır. OA tanısında klinik ve laboratuvar bulgular önemli olmakla beraber çoğu zaman sadece görüntüleme yöntemleri yeterli olmaktadır. Görüntüleme yöntemleri içinde de direkt radyolojik görüntüleme yöntemlerinin yeri büyüktür.

Klinik bulgular

OA klinik özellikleri ağrı, inflamasyon ve efüzyon, hareket kısıtlılığı, sertlik, krepitasyon, engellilik, zaman zaman değişik derecelerde, fonksiyonel yetersizlik, günlük yaşam aktivitelerinde kayıp, yaşam kalitesinde bozulmadan oluşur.

Osteoartrit morbidite nedenlerinin en önemlilerindedir. Eklem, yapım ve yıkım dengesinin bozulması sonucunda OA oluşur. Eklem hasarı, ağrı, fiziksel engellilik, psikolojik bozukluğa sık neden olur¹⁴. OA'un en önemli bulgusu ağrıdır. Ağrının birçok nedeni vardır. Ağrı başlangıçta eklem hareketi ile artar, istirahat ile azalır veya kaybolur. Zamanla çok az bir hareketle, istirahatte ve uykuda bile hastayı rahatsız edebilir. Diz ağrısı anterior ya da medial üst tibiaya, kalça ağrısı uyluğa yayılabilir¹.

Ağrı sızı şeklinde ve künt biçimde olup eklemde lokalize olabilir veya yansiyabilir. Kıkırdak dışındaki intra ve periartiküler yapılardan kaynaklanır. Eklemde değişikliklere yol açan osteofit veya eklem harabiyeti ligaman ve kapsül gibi yumuşak dokularda basıya neden olur, mekanik güçleri değiştirir. Biyomekaniğin bozulması ile periartiküler yapılarda tendinit veya bursit oluşması da ağrıya neden olur. Ayrıca eklem çevresi kasların spazmı, subkondral kemikte basıncın artması ile komşu sinirlerin basısı ile ağrı oluşabilir¹.

Tablo 2. OA'lı Hastada Eklem Ağrısı Kaynakları

Doku	Ağrı mekanizması
Subkondral kemik	Meduller hipertansiyon,mikrofraktürler
Osteofitler	Periostta sinir sonlanmalarının gerilmesi
Ligamanlar	Gerilme
Entezis	Enflamasyon
Sinovyum	Enflamasyon
Periartiküler kaslar	Spazm
Eklem kapsülü	Enflamasyon, distansiyon

Sabah tutukluğu inflamatuvar artritlerde olduğu gibi OA'lı hastalarda da görülebilir ancak süre çoğunlukla yarım saati geçmez. Eklem tutukluğu sabahları veya uzun süren hareketsizlik dönemlerinden sonra ortaya çıkar. Pasif eklem hareketi sırasında krepitasyon saptanır ve eklem yüzeylerini oluşturan zedelenme nedeniyle eklem hareket açıklığında azalma meydana gelir. Kapsüler kalınlaşma, osteofitik gelişmeler ve eklem yüzeylerinin olumsuzluğu ve eklem farelerinin mekanik bloğu ile hareket kısıtlılığı oluşturur. Eklem hassasiyeti, deformite, instabilite kartilajın düzensiz yapısından kaynaklanır. Kıkırdaktaki kalsiyum kristalleri eklem sıvısının içine dökülüp eklemde kızarıklık, sıcaklık ve şişlik gelişmesine neden olurlar. Eklemde deformite, instabilite, hipermobilitate ve eklem çevresi bağlarda gevşeklik saptanabilir. Eklemde ısı artışı, sinovial hipertrofi ve eklem içi efüzyon görülebilir. Eklem, enflamasyona bağlı hipertrofik gözükebileceği gibi osteokondral proliferasyon nedeniyle de genişleyebilir¹.

Kalça OA'lı olguların çoğunda konjenital displazi, Legg-Calve-Perthes hastalığı, osteonekroz gibi bir hastalık vardır. Kalça OA'nın progresyonu diz OA'ninkinden daha hızlıdır¹⁵.

Sternoklaviküler-kostasternal, omuz, temporomandibuler ve dirsek eklemlerinde osteoartrit nadir görülür. Temporomandibuler eklem muayenesinde ağız açıklığı azalmış olabilir. Muayenede krepitasyon olabilir¹⁶.

Omuz OA'da semptomlar genellikle iyi lokalize edilemez. Artritik eklemdeki azalmış eklem hareket açıklığı, rotator kılıf kaslarıyla da yakından ilişkilidir¹⁷. El osteoartriti sık görülür. Özellikle distal ve proksimal interfalangial ve birinci karpometakarpal eklemlerde görülür. Orta yaşlarda nodüler el OA gelişenlerde ileri yaşlarda diz osteoartriti gelişme riski yüksektir¹⁸. Omurga eklemlerindeki osteoartritik değişiklikler

tutulan bölgeye göre farklı klinik bulgular verir. Lomber omurgadaki dejeneratif değişikliklerde sinir kökü basısına bağlı olarak keskin ağrı olabilir¹⁹.

Ayırıcı tanı

OA aksiyel tutulumu da periferik tutulumu kadar sıktır. En fazla servikal ve lomber tutulum görülmektedir. Servikal omurgayı en sık etkileyen hastalıkların başında OA gelir. OA ayırıcı tanısında travma, romatoid artrit ve seronegatif spondilartropatiler, kemik tümörleri, torasik çıkış sendromu gibi patolojiler ağrı ve sinir kökü basısı ile benzer bir klinik tabloya neden olabilir. Servikal spondilozda nörolojik muayene radikülo veya myelopati dışında normaldir^{20,21}.

Lumbosakral omurgadaki OA ayırıcı tanısında spondilolistezis, kongenital omurga füzyonları, skolyoz, metabolik ve neoplastik ve inflamatuvar hastalıklar, maigne sendromu, sakroiliak eklem disfonksiyonları ve bu bölge ile ilgili diğer sorunlar (sakroileit) düşünülmelidir. Elde distal interfalangeal eklemler (DIF): Psöriazisli hastalarda, Reiter sendromunda, ülseratif kolitde, gut hastalığında DIF tutulumu sıktır. Elde proksimal interfalangeal eklemler (PIF): Primer inflamatuvar poliartrit sıklıkla PIF tutulumu gösterir. Kalça eklemi: Romatoid artrit, periferik eklem tutulumlu ankilozan spondilit, osteonekroz, enfeksiyonlar, tümörler mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır. Diz eklemi: Osteonekroz, pigmente villonodüler sinovit, enfeksiyonlar, tümörler, inflamatuvar artritler, kristal depo hastalıkları göz önünde bulundurulmalıdır. Metatarsafalangeal eklem (MTF): Kronik gut olgularında MTF eklemde kalınlaşma, büyüme izlenir.

Tedavi

Günümüzdeki tedavi yaklaşımları ile ağrıyı azaltmak, fonksiyonelliği arttırmak, özürülülüğü azaltmak, hastalığın ilerlemesini önlemek veya yavaşlatmak

hedeflenmektedir²². 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 gerekir¹². Cerrahi dışı tedavi yöntemleri nonfarmakolojik ve farmakolojik olmak üzere 2 ana başlık altında toplanmaktadır²³. ACR 2000 tedavi rehberini takiben 2003 yılında European League Against Rheumatism (EULAR) diz OA tedavi önerileri²⁴ ve 2008 yılında Osteoarthritis Research Society International (OARSI) kalça ve diz OA tedavi rehberi²⁵ yayınlanmıştır.

EULAR tedavi rehberinde bulunan tedavi modaliteleri farmakolojik olmayan tedaviler, farmakolojik tedaviler, intra-artiküler tedaviler ve cerrahi tedavi şeklinde gruplanmıştır²⁴.

Non-farmakolojik tedavi yöntemleri

Tüm hastalara bilgilendirme ve eğitim verilmelidir. Düzenli telefon irtibatı klinik iyileşme sağlar. Ağrıyı azaltmak, fonksiyonel düzeyi artırmak için egzersizler, koltuk değneği, yürüteç (fizik tedavi değerlendirmesi) önerilir. Düzenli aerobik, kas güçlendirme ve EHA egzersizleri yapılmalıdır. Aşırı kilolu olanlar kilo vermeleri için motive edilmelidir. Karşı elde baston ya da koltuk değneği kullanılması ağrıyı azaltır. Hafif/orta varus ya da valguslu diz OA'da diz breysi stabiliteyi artırır ve düşme riskini azaltır. Diz OA'lı her hastada tabanlık ve uygun ayakkabı üzerinde durulmalıdır. Bazı termal modaliteler diz OA'da etkili olabilir. Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) kısa süreli ağrının kontrolünde etkilidir. Son yayınlanan tedavi kılavuzlarında kalça ve diz OA'da esas tedavi yöntemi olarak, hastanın eğitimi, eklemi koruma ve hastalıkla başa çıkma yöntemleri gösterilmiştir²⁵. Günlük yaşam aktiviteleri sırasında eklemlerin korunma yöntemleriyle ilgili hastanın eğitilmesi hem ağrıyı azaltır hem de eklemlerdeki ilerleyici hasarı önler. Örneğin kalça ve diz OA'sı olan hastalar uzun süre ayakta durma ve diz üstü çökme hareketlerinden kaçınılmalıdır. Servikal artrozu olan hastalar için boynu uzun süreli fleksiyon ve ekstansiyon pozisyonunda tutmak veya özellikle zorlu rotasyonel hareketlerden kaçınmak önemlidir.

Son yıllarda yapılan derlemelerde kalça ve diz OA'sında egzersiz tedavisinin etkinliği bildirilmiştir^{26,27}. Diz OA'sında ağrıda hafifleme, güçlendirme egzersizleri ve aerobik aktivite ile ilişkili

bulunmuştur²⁸. Benzer sonuç kalça ve diz OA'sında su içi egzersizleriyle elde edilmiştir²⁹. Nonfarmakolojik tedavi yöntemleri arasında sayılan akapunkturla ilgili yapılan son metanaliz, akapunkturun ağrıda azalmayla yakından ilgili olduğunu göstermiştir²⁷.

Farmakolojik tedavi yöntemleri

Basit analjezik ilaçlardan en yaygın kullanılanı asetaminofendir. Kümülatif metanalizler göstermektedir ki asetaminofenle ağrıda azalma hafif derecededir³⁰. Hafif-orta ağrılı diz OA'da asetaminofen (4 g/gün'e kadar) ilk oral seçenek olabilir. Semptomatik OA'da NSAİİ'ler (artmış gastrointestinal risk varsa proton pompa inhibitörleri/misoprostol ile birlikte) en düşük etkili dozda kullanılmalıdır. Oral NSAİİ'lerle ilgili, yirmi yedi plasebo içeren sistematik çalışmada ağrıda hafif-orta derecede azalma saptanmıştır. Bu sonuç asetaminofenle sağlananın iki katıdır³¹. Semptomatik diz OA'da topikal NSAİİ'ler 2006 yılındaki kılavuzların 7/9'unda önerilmektedir¹⁰. OARSI tedavi kılavuzu nisbeten daha ucuz olan topikal NSAİİ'lerin tedaviye eklenebileceğini işaret etmiştir¹². Özellikle kapsaisin, alternatif ve tamamlayıcı tedavi için ön planda düşünülmektedir⁹. Topikal NSAİİ veya kapsaisin adjuvan olarak kullanılabilir.

Orta ve şiddetli ağrısı olan ve oral analjezik veya NSAİİ'lere yanıt vermemiş ya da efüzyonlu OA'da intra-artiküler (İA) kortikosteroid enjeksiyonu kullanılabilir. İA hyaluronik asit enjeksiyonu yararlı olabilir. İA kortikosteroidlere göre daha geç ama daha uzun etki sağlar.

Glukozamin ve/veya kondroitin semptomatik iyilik sağlar ancak 6 ay içinde yanıt alınmadığı takdirde sonlandırılmalıdır. Diz OA'da 414 hastada glukozaminin 1500 mg/gün alımıyla dizin medial kompartmanındaki eklem aralığının daralmasında anlamlı azalma bulunmuştur. Buna karşın kalça OA'lı 221 hastada eklem aralığındaki daralmada anlamlı azalma olmamıştır³². Diaserein IL-1β inhibitörü olan bir antrakinon derivativesidir. Diz ve kalça OA'da yavaş, ilerleyici ve semptomatik etkileri mevcuttur. Refrakter ağrının giderilmesinde zayıf opioidler ve narkotik analjezikler düşünülebilir.

Cerrahi tedaviler

Non-farmakolojik ve farmakolojik tedaviye rağmen ağrı ve fonksiyon kaybı yaşayan hastalar eklem replasman cerrahisi açısından değerlendirilmelidir. İlerleyen vakalarda eklem artroza gider ve bunun için total eklem replasmanı cerrahisi uygulanır.



Figür 1a, 1b: 51 yaşında diz eklemi artrozu (gonartroz) olan bayan bir hastanın ön arka ve yan grafileri

Ayrıca unikompartmantal diz replasmanı da tek kompartmanlı diz OA'da etkilidir. Genç ve aktif semptomatik unikompartmantal diz OA'da yüksek tibial osteotomi gibi eklem koruyucu cerrahi yaklaşımlar düşünülmelidir. Eklem lavajı ve artroskopik debridmanın etkisi çelişkili olup plasebo etki yapabilir. Eklem replasman cerrahisi başarısız olduğunda, eklem füzyonu son çare olarak düşünülebilir.

Sonuç olarak; osteoartrit toplumda en sık görülen romatizmal hastalıklardan biridir. Hastalık tutulan eklemeye göre klinik belirti ve bulgu göstermektedir. Osteoartrit morbidite nedenlerinin en önemlilerinden biridir. Eklem hasarı, ağrı, fiziksel engellilik, psikolojik bozukluğa sık neden olur¹⁴.

Kaynaklar

1. Altman RD, Lozada CJ. Clinical features of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. Rheumatology. 4th ed. Spain: Mosby Elsevier; 2008:1703-10.
2. Peat G, McCarney R, Croft P. Knee pain and osteoarthritis in older adults: a review of community burden and current use of primary health care. Ann Rheum Dis 2001;60:91-7.
3. Breedveld FC. Osteoarthritis- the impact of a serious disease. Rheum Dis Clin N Am 2004; 43 (Suppl.1):i4-
4. Jordan JM. Epidemiology and classification of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (Eds). Rheumatology. Mosby Elsevier, Philadelphia, 2008, pp 1691-701.
5. Michael JW, Schluter-Brust KU, Eysel P. The epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of osteoarthritis of the knee. Dtsch Arztebl Int 2010;107(9):152-62.
6. Karataş M. Osteoartrit Varyantları ve Sekonder Osteoartrit. Türk Geriatri Dergisi 2011; 14, Özel Sayı 1:19-30.



Figür 2a, 2b: Aynı hastanın total eklem replasmanı ameliyatı sonrası ön arka ve yan diz grafileri

7. Zhang Y, Jordan JM, Epidemiology of osteoarthritis. Clin Geriatr Med 2010;26(3):355-69.
8. Spector TD, MacGregor AJ. Risk factors for osteoarthritis: genetics. Osteoarthritis Cartilage 2004;12Suppl:39-44.
9. 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.
10. 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.
11. Messier SP. Obesity and osteoarthritis: disease genesis and nonpharmacologic weight management. Rheum Dis Clin N Am 2008;34:713-29.
12. 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.
13. Brandt KD, Dieppe P, Radin EL. Etiopathogenesis of osteoarthritis. Rheum Dis Clin N Am 2008;34:531-59.
14. Hunter DJ, McDougall JJ, Keefe FJ. The symptoms of osteoarthritis and genesis pain. Med Clin N Am 2009;93(1):83-100.
15. Lane NE, Wallace DJ. All About Osteoarthritis: The Definitive Resource for Arthritis Patients and Their Families. 1st ed. USA: Oxford University Press; 2002.
16. De Souza RF, Lovato da Silva CH, Nasser M, Fedorowicz Z, Al-Muharraqi MA. Interventions for the management of temporomandibular joint osteoarthritis. Cochrane Database Syst Rev 2012 Apr 18;4.
17. Oh JH, Chung CH, Kim SH, Kim SH, Park SJ, Kim KW, Park JH, Lee SB, Lee JJ. The prevalance of shoulder osteoarthritis in the elderly Korean population: association with risk factors and function. J Shoulder Elbow Surg 2011;20(5):756-63. Epub 2011 May 6.

18. Kalichman L, Hernandez-Molina G. Hand osteoarthritis: an epidemiological perspective. *Semin Arthritis Rheum* 2010;39(6):465-76.
19. Master DL, Eubanks JD, Ahn NU. Prevalence of concurrent lumbar and cervical artrosis:an anatomic study of cadaveric specimens. *Spine* 2009;34(8): 272-5.
20. Altman RD, Lozada CJ. Clinical features of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH, editors. *Rheumatology*.3th edition, Mosby, London 2003, pp 1793-800.
21. Hunter DJ, Felson DT. Osteoarthritis. *BMJ* 2006;332(7542):639-42.
22. Gür A, Nas K, Çevik R, Erdoğan F, Denli A. The quality of life status of patients with rheumatoid arthritis and osteoarthritis. *Dicle Tıp Dergisi* 2000;27(1):15-9.
23. Berenbaum F. New horizons and perspectives in the treatment of osteoarthritis. *Arthritis Res Ther* 2008; 10(2):25-30.
24. 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.
25. Zhang W, Moskowitz RW, Nuki G, Abramson S, et al. OARSİ recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSİ evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis and Cartilage* 2008;16 (2):137-162.
26. Hernandez-Molina G, Reichenbach S, Zhang B, Lavalley M, Felson DT. Effect of therapeutic exercise for hip osteoarthritis pain: results of a meta-analysis. *Arthritis Care Res* 2008; 59(9): 1218-21.
27. Jamtvedt G, Dahm KT, Christie A, et al. Physical therapy interventions for patients with osteoarthritis of the knee: an overview of systematic reviews. *Phys Ther* 2008; 88(1):123-36.
28. Roddy E, Zhang W, Doherty M. Aerobic walking or strengthening exercise for osteoarthritis of the knee? A systematic review. *Ann Rheum Dis* 2005; 64(4):544-8.
29. Bartels EM, Lund H, Hagen KB, Dagfinrud H, Christensen R, Danneskiold-Samsøe B. Aquatic exercise for the treatment of knee and hip osteoarthritis. *Cochrane Database Sys Rev* 2007 Oct17; (4):CD005523
30. Towheed TE, Maxwell L, Judd MG, Catton M, Hochberg MC, Wells G. Acetaminophen for osteoarthritis. *Cochrane Database Syst Rev* 2006 Jan25; (1):CD004257.
31. Bjordal JM, Klovning A, Ljunggren AE, Slordal L. Short-term efficacy of pharmacotherapeutic interventions in osteoarthritic knee pain: a meta-analysis of randomised placebocontrolled trials. *Eur J Pain* 2007; 11(2):125-38.
32. Rozendaal RM, Koes BW, van Osch GJ, et al. Effect of glucosamine sulfate on hip osteoarthritis: a randomized trial. *Ann Intern Med* 2008; 148(4):268-77.

Yazışma Adresi / Correspondence:

Sevgi Gümüş ATALAY

Ankara Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi,
FTR Kliniği, Bilkent-Ankara

e-posta: sevgigumusatalay@hotmail.com