



## DERLEME / REVIEW

# Osteoartrit

## Osteoarthritis

**Ali Bilge<sup>1</sup>, Ragıp Gökhan Ulusoy<sup>1</sup>, Sefer Üstebay<sup>2</sup>, Ömür Öztürk<sup>3</sup>**

<sup>1</sup>Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, <sup>2</sup>Pediyatri Anabilim Dalı,

<sup>3</sup>Anesteziyoloji ve Reanimasyon Anabilim Dalı, Kars, Türkiye

### ÖZET

Osteoartrit (OA); genetik, mekanik ve biyokimyasal faktörlerin etkisi ile özellikle yük taşıyan eklemlerde progresif kıkırdak yıkımı, osteofit oluşumu, subkondral skleroz, sinovyal membran ve eklem kapsülünde bir dizi biyokimyasal ve morfolojik değişikliklerle karakterize dejeneratif bir hastalıktır<sup>1-4</sup>. Diz, OA'de semptomatik olarak en sık tutulan eklemdir<sup>1,2</sup>. Diz OA tedavisinde amaç ağrıyı azaltmak mevcut eklem hareket kısıtlılığını ortadan kaldırmak ve sekonder fonksiyonel yetmezliği azaltmaktır. Bu amaçla analjezikler, nonsteroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAID), fizik tedavi ve intraartiküler enjeksiyonlar kullanılmakta, bu tedavilerden fayda görmeyen hastalarda çeşitli cerrahi girişimler uygulanmaktadır. Eklem ağrısı, eklem hareketlerinde kısıtlanma ve sonuç itibarıyla fonksiyon kaybına yol açan bu hastalık nedeniyle her yıl çok sayıda hasta doktora başvurmaktadır. Bu derlemede osteoartrite yaklaşım güncel rehberler ışığında anlatılmıştır.

**Anahtar Kelimeler:** Osteoartrit, etiopatogenez, tedavi

### ABSTRACT

Osteoarthritis (OA); is a degenerative disease characterized by genetics, mechanical and biochemical factors effect the load-bearing joints, especially with progressive cartilage degradation, osteophyte formation, subkondral sclerosis, the synovial membrane and a series of biochemical and morphological changes in the articular capsule<sup>1-4</sup>. Knee is the most commonly involved joints as symptomatic in OA<sup>1,2</sup>. The goal of treatment in knee OA reduce pain and eliminate the existing joint, such as restricted mobility and to reduce secondary functional failure. For this purpose, analgesics, nonsteroidal anti-inflammatory drugs (NSAIDs), physical therapy and intraarticular injection are used, not benefit from this treatment, patients are administered a variety of surgical procedures. Joint pain, joint motion restriction, and as a result of function in causing the loss due to this disease refers to a large number of patients to the doctor each year. In this review are described in the light of the current approach to osteoarthritis guide.

**Keywords:** Osteoarthritis, etiopathogenesis, treatment

Ali Bilge, Kafkas Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Kars, Türkiye. Tel. 05054980868 Email. alibilge498@hotmail.com  
Geliş Tarihi: 23.04.2016 Kabul Tarihi: 19.08.2016

### Prevalans

OA; sıklıkla yaşlı popülasyonda görülen, eklem kıkırdağında erozyon, osteofit oluşumlar, subkondral skleroza yol açan ve dünyada en yaygın görülen artrit formudur<sup>1-2</sup>. Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan epidemiyolojik çalışmalarda 65 yaş üzerindeki kişilerin %10-30' unda semptomatik diz OA' i görüldüğü bildirilmiştir<sup>1</sup>. 55 yaş üzeri erişkinlerde semptomatik diz OA prevalansı %13 olarak bulunmuştur<sup>3</sup>. Framingham OA çalışması verileri, prevalansı kadınlarda %11, erkeklerde %7 olarak bildirmektedir. 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<sup>3</sup>.

### Risk Faktörleri

**Yaş:** OA ileri yaşlarda görülen en sık kronik hastalıktır; 75 yaşın üzerindeki insanların %80' inden fazlası etkilenmektedir<sup>2</sup>.

**Cinsiyet:** Kadınlarda OA gelişimi erkeklere göre iki kat fazladır. OA insidansında 50 yaşından sonra görülen cinsiyet farklılıkları post menapozal östrojen eksikliğine bağlı olabilir. Artiküler kondrositlerin fonksiyonel östrojen reseptörlerine sahip olmaları bu hücrelerin östrojen tarafından denetim altında tutulduğunu düşündürmektedir<sup>2</sup>.

**Obezite:** Yüksek vücut kitle indeksi erkeklerde ve kadınlarda diz OA' i için artmış risk ile ilişkilendirilmiştir. Obezite eklemlerde yükü arttırmak dışında postürü, yürüyüşü ve fiziksel aktivite düzeylerini de değiştirerek eklem biyomekaniğini de bozar. Obez hastaların çoğunda diz ekleminde varusdeformitesi

oluşarak, dizin medialkompartmanında artmış reaktif yüklenmeye neden olur ve degeneratif sürecin hızlanmasına yol açar<sup>2</sup>.

**Genetik Faktörler:** Heberden nodülü, Bouchard nodülü, kalça tutulumu ve diz tutulumu ile birlikte olan primer jeneralize osteoartritte genetik faktörler etkili bulunmuştur. Bu durum özellikle Heberden nodüllerinde çok belirgindir ve kadınlarda dominant erkeklerde resesif olan otozomal bir genle taşınır<sup>4-6</sup>. Eşleştirilmiş ikiz ve aile-risk çalışmaları, OA' e genetik katkının % 50-65 civarında olabileceğini göstermiştir. Son zamanlardaki popülasyon çalışmaları, OA-yatkınlık geni barındıran 7 kromozomal bölgeyi açığa çıkarmıştır.

**Osteoporoz:** Osteoporoz kısa ve ince kadınlarda, OA obez kadınlarda sık görülmektedir. Kemik kitlesi değerlerinin normalin üzerinde olması, yaşlı kadınlarda kalça osteoartriti için bir risk faktörüdür. Hormon replasman tedavisininin OA oluşumunu hızlandırdığını gösteren çalışmalar olduğu kadar aksini savunan çalışmalar da vardır<sup>4</sup>.

**Eklem Bozuklukları ve Travma:** Konjenital kalça çıkığı, kalça eklemi epifiz kayması ve Perthes hastalığının OA için risk oluşturduğu bilinmektedir. Travma diz OA' inin yaygın nedenlerinden biridir<sup>4,7</sup>.

**Mesleki Zorlanmalar:** Uzun süre dizin bükülü olmasını gerektiren çalışanlarda ( tarım işçisi, inşaat işçisi v.s. ) diz OA' nin daha sık olduğu gösterilmiştir.

**Spor Aktiviteleri:** Güreşte; servikalvertebra, diz ve dirsek, boksta; karpometakarpal, bisiklette; patellofemoral, futbolda; diz ve ayak

bileği, baledede; talar eklemlerde OA gelişim riskinin daha fazla olduğu bildirilmiştir <sup>6</sup>.

### **Kas Güçsüzlüğü ve Proprioepsiyon**

**Bozukluğu:** Kuadriiceps kasında zayıflık diz OA' nin başlamasında ve hızlanmasında etkili bulunmuştur. Eklemlerdeki mekano reseptörlerde hasar nedeniyle proprioepsiyonun bozulması OA için risk faktörüdür. Charcot eklemi bunun klasik bir örneğidir.

**Fiziksel Aktivite Yetersizliği:** Uygun ve yeterli egzersiz yapılmadığında nöroanatomik olarak normal olan eklemlerde bile OA riski artar <sup>8</sup>.

**Hipermobilite:**Jeneralize eklem laksitesinin görüldüğü kalıtsal EhlerDanlos sendromu gibi laksitenin arttığı hastalıklarda OA riskini arttığı bildirilmektedir <sup>9</sup>.

**Sigara:** Sigaranın OA riskini arttırdığını destekleyen görüşler yanında, nikotinin kondrositlerin GAG ve kollagen sentez aktivitesini fizyolojik düzeyde arttırdığına ilişkin görüşler de vardır <sup>6</sup>.

**Diğer hastalıklar:** Osteoartrit ile hipertansiyon, hiperürisemi ve diabetes mellitus arasında, obesiteden bağımsız olarak ilişki tespit edilmiştir. Diabetes mellitusda eklem beslenmesinin bozulması ve nöropati sonucu duysal uyarıların azalması sekonder OA gelişimine zemin hazırlamaktadır <sup>10</sup>.

### **OsteoartrittPatogenezi**

OA çeşitli biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen, yıkım ve onarımın birarada olduğu dinamik bir prosestir <sup>6,7</sup>. OA sadece eklem kartilajını değil aynı zamanda subkondral kemik, ligamentler, kapsül, sinovyum ve çevre kas dokularını da etkilemektedir <sup>11</sup>.

Patogenezi sitokinler, mekanik travma ve değişen genetik yapının etkisi olduğu ve bu faktörlerin kartilajda OA'e özgü değişiklikler ile sonuçlanan yıkım zinciri başlattığı bilinmektedir. OA'de görülen değişiklikler morfolojik, biyokimyasal ve metabolik değişiklikler olmak üzere başlıca üç alt grupta incelenebilir. Başlıca morfolojik değişiklikler artiküler kartilaj yüzeyinde düzensizleşme, yüzeysel çatlaklarda belirginleşme, PG dağılımındaki değişimdir. Osteoartrit ilerledikçe çatlaklar derinleşir, yüzeyin düzensizliği artar, eklem kartilajı ülserleşir ve altta yatan kemik açığa çıkar. Marjinal osteofitler oluşur ve bunların üzerleri yeni oluşan, düzensiz yapıdaki hiyalinkartilaj (Tip I Kollagen) ve fibrokartilaj ile kaplanır <sup>2</sup>. Bu şekilde zaman içerisinde gelişen eklem kartilaj kaybına biyokimyasal değişiklikler eşlik eder. Osteoartritatriksindeki ilk değişiklik fibrilasyon öncesinde veya fibrilasyon sırasında su içeriğinin artmasıdır. PG konsantrasyonunda % 50 veya daha fazla oranda ve özellikle alt grupların hiyaluronat bağlama düzeyinde değişiklik dikkati çeker. Osteoartritin erken dönemlerinde kartilajın kollegen konsantrasyonlarında farklılık olmamakla birlikte; yüzeysel kollagen liflerinin düzenlerinin bozulduğu, liflerin birbirinden ayrıldığı gözlenir. Bu değişiklikler matriks sertliğini ve dayanıklılığını azaltır <sup>11</sup>. OA' in şiddeti artıkça, kondrositler tarafından sentezlenen matriksi yıkan enzimlerin sekresyonu belirgin ölçüde artar ve metabolik değişiklikler devreye girmiş olur. Kartilaj dejenerasyonu muhtemelen matriks yıkımına neden olan kollagenaz, stromelizin ve

jelatinazı içeren matriks metalloproteaz (MMP) ailesinin aktivitesi sonucu oluşmaktadır. Kollagenazlar tipik olarak kollagenin üçlü sarmal yapısını bozarak diğer proteazlar tarafından yıkıma hazır hale getirir<sup>2</sup>. Özetle İL-1; PG sentezini azaltmakta, kartilajın matriks onarımını bozmakta ve erozyona yol açmaktadır. Ayrıca İL-1 etkisi altında yapılan tamir hyalin yerine fibröz karakterde olmaktadır. İL-1 biyolojik etkilerini spesifik hücre reseptörü (İL-1R) üzerinden gösterirken, İL-1 reseptör antagonisti (İL-1Ra) ile etkileri baskılanır. İL-1Ra'nın yetersiz düzeylerinin OA gelişmesinde etkili olduğu düşünülmektedir<sup>11</sup>.

#### **Osteoartrit Sınıflandırması**

OA, geleneksel olarak primer (idyopatik) ve sekonder olarak iki tipe ayrılmıştır. Eklem dejenerasyonunun nedeni bilinmiyorsa buna primer OA denir ve OA' in en sık görülen formudur. Altta yatan etkenin belli olduğu durumlar ise sekonder OA olarak isimlendirilirler. İdyopatik OA 40 yaşından önce nadir görülmektedir. Travma, infeksiyon, avasküler nekroz, hemofili gibi nedenlere bağlı sekonder OA ise daha çok genç erişkinlerde görülmektedir<sup>7</sup>. Hastalığın özellikle bazı eklemleri etkilediği bazı eklemleri ise tutmadığı görülür. Örneğin elde tutulan eklemler sıklıkla distalinterfalangeal eklemler, birinci karpometakarpal eklem, daha nadiren proksimal interfalangeal eklemlerdir. Elin diğer eklemlerinde primer OA görülmez. Benzer şekilde ayak bileği, el bileği, dirsek ve omuz (akromiyoklaviküler eklem hariç) eklemlerinde de primer OA nadirdir. Buna karşılık diz, kalça, birinci metatarsfalangeal

eklem, servikal ve lomber omurga faset eklemlerinde OA oldukça sıktır<sup>7,12</sup>. Primer OA lokal veya yaygın olabilir<sup>13</sup>. Üç veya daha fazla eklem grubunun tutulduğu durumlar jeneralize OA olarak adlandırılmaktadır<sup>7</sup>. OA için yaygın olarak tutulan eklem göre, etyolojiye göre ve spesifik özelliklere göre değişik sınıflamalar kullanılmaktadır (Tablo 1).

#### **Diz Osteoartriti**

##### **Tanı Kriterleri**

Periferik eklemler arasında OA' in en sık görüldüğü eklem diz eklemidir. En sık kullanılan sınıflama Amerikan Romatizma Derneği (ACR) tarafından önerilen klinik, laboratuvar ve radyolojik verilen bir kombinasyondur<sup>14</sup> (Tablo 2).

##### **Klinik Bulgular**

Osteoartritte semptomlar genellikle yavaş yavaş ve sinsiyel seyirli başlar, genellikle etkilenen eklem lokalizedir. Ağrı en sık semptomdur ve genellikle sinsiyel başlangıçlı, aralıklı, hafif şiddette, derin ve sızlayıcı karakterdedir. Osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktürler, subkondral kemikte kemik içi basınç artışı, kapsülde distansiyon, bursit, tenosinovit, santral nörojenik değişiklikler ve eklem çevresinde kaslarda spazm ağrıya neden olabilir. Hastalık progresyon gösterdikçe istirahat ağrısı ve gece ağrısı ilave olur. Ağrı özellikle yürüme, merdiven inip, çıkma ve çömelme sırasında artar. Diz OA' nde yürüme antalgik şekildedir. Dinlenme sonrasında artan tutukluk sık görülen bir bulgu olup diğer inflamatuvar hastalıkların tersine 30 dakikadan daha az sürmektedir. Ağrı ve tutukluk hava koşullarına bağlı olarak değişiklik gösterebilir. Krepitasyon ve çıtırtı

sesi hastalığın ilerleyen dönemlerinde hareket ile hasta tarafından duyulabilir. Osteofitler düzensiz ve sert şişlikler şeklinde gelebilir. Sinovit ve efüzyon diğer eklemlere karşı diz eklemde daha sık görülür. Aktif veya pasif eklem açıklığı sırasında kısıtlılık ve krepitasyon saptanabilir <sup>14</sup>. Ayrıca kuadriceps kasında atrofi, diz propriosepsiyonunda bozulma da klinik bulgulardandır <sup>10</sup>.

### **Laboratuvar**

Osteoartritde eklem kartilajında yıkımı tam olarak yansıtan ve rutinde kullanılan bir test yoktur <sup>15</sup>. Eritrosit sedimentasyon hızı (ESH), C- reaktif protein (CRP), rutin kan sayımları ve biyokimyasal analizler normaldir. Romatoid faktör (RF) ve antinükleer antikor (ANA) negatiftir. Bu incelemeler daha çok ayırıcı tanıda diğer hastalıkları ekarte etmek amacıyla kullanılır. Sinovyal sıvı; rengi berrak, viskozitesi yüksek ve hücre sayısı mm<sup>3</sup>'de 2000' den düşüktür. Eklem sıvısında kalsiyum pirofosfatdihidrat(CPPD) veya hidroksiapatit kristalleri saptanabilir <sup>6</sup>. Sinovyal sıvıda hafif inflamasyona ait nonspesifik özellikler görülür. Bunlar; hacimde artış, viskozitede azalma, hafif pleositoz ve preoteinde hafif artıştır <sup>11,14</sup>.

### **Radyolojik Bulgular**

Direk radyografiler çok hassas olmalarına rağmen diz OA tanısında en faydalı görüntüleme yöntemleridir. Radyolojik görünüm karakteristik olduğu için başka yöntemlere nadiren ihtiyaç duyabilir. Osteoartritde sık görülen bulgular, eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral kemikte skleroz (eburnasyon), sunkondral kistler ve eklem kenarlarındaki osteofitlerdir. Deformiteler, subluksasyon ve eklem fareleri

daha çok ileri vakalarda görülür. Genellikle OA' de, radyolojik bulgularla semptomlar arasında zayıf bir korelasyon vardır. Patellanın ön yüzünde kuadriseps tendonunun yapışma yerinde dejenerasyon gelişebilir. Oluşan hiperostotik görünüm "diş belirtisi" olarak adlandırılır <sup>16</sup>.Diz OA' de sintigrafi, BT ve MRG eklemlerdeki erken osteoartritik değişiklikleri saptayabilmelerine karşın rutinde nadiren kullanılırlar. Teknesyum-99m ile yapılan sintigrafi subartiküler aktivite artışı, vasküler reaksiyonu ve osteoblastik aktivite artışı gösterir. Artroskopi, kemik değişiklikleri oluşmadan çok önce kartilaj hasarını gösterebilir <sup>17</sup>.

### **Diz OA' de Tedavi Yaklaşımları**

Günümüzde OA' in kesin medikal tedavisi mümkün olmadığı halde ağrıyı azaltmak, mobiliteyi arttırmak ve sakatlığı azaltmak gibi yöntemlerle hastanın yaşam kalitesi iyileştirebilir <sup>17</sup>. Diz OA' ninoptimal tedavisi için EULAR 2003 yılında kanıtlara ve uzmanların ortak görüş birliğine dayanarak 10 maddelik bir sonuç bildirmiştir <sup>18</sup>.

### **Diz OA Tedavisinde 2003 EULAR Önerileri**

- 1- Diz OA' nin optimal tedavisi farmakolojik ve farmakolojik olmayan tedavi yöntemlerinin birlikte kullanımını gerektirir.
- 2- Diz OA' nin tedavisi, obezite, bedensel aktivite, yaş, ağrının şiddeti, sakatlık düzeyi, inflamasyon durumuna göre belirlenmelidir.
- 3- Diz OA' nin farmakolojik olmayan tedavisi, düzenli eğitim, egzersiz, yardımcı alet kullanımı ( baston, tabanlık, dizlik) ve kilo vermeyi kapsamalıdır.
- 4- Parasetamol ilk kullanılması ve başarılı olursa uzun dönemde tercih edilmesi gereken

ilaçtır.

5- Topikal uygulamalar klinik etkinliğe sahiptir ve güvenlidir.

6- Parasetamole yanıt vermeyen hastalarda steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar (SOAİİ) mide koruyucu ilaçlarla birlikte kullanılmalıdır.

7- SOAİİ' larınkontriendike ya da etkisiz olduğu durumlarda, tek başına veya parasetamolle kombine olarak opioid analjezikler önerilmektedir.

8- Semptomatik yavaş etkili OA ilaçları (glukozamin sülfat, kondroitin sülfat, dianserin, hyalüronik asit) semptomatik ve modifiye edici etkiye sahiptir.

9- Uzun etkili kortikosteroidlerin eklem içi enjeksiyonu, özellikle effüzyon eşlik ettiği durumlarda önerilmektedir.

10- Ciddi ağrı sakatlık durumunda cerrahi tedavi düşünülmektedir.

#### **Farmakolojik Olmayan Tedavi Yöntemleri**

İstirahat ve mekanik travmatik etkilerden korunma tedavinin önemli bir parçasıdır. Özellikle akut alevlenmelerde istirahat mutlaka önerilmelidir. Eklemi korumak ve sürecin ilerleyişini durdurmak amacıyla baston, koltuk değneği, yürüteç, korse, elastic bandaj gibi yardımcı cihazlar verilebilir<sup>6,19,20</sup>. Ayrıca diz breysleri ile dize lateral destek sağlanarak varusve valgus deformiteleri önlenir<sup>19</sup>. Obezite en sık görülen değiştirilebilir risk faktörü olduğuiçin, yük taşıyaneklemlerin OA'inde kilo verdirilerek eklem binen mekanik stress azaltılıp süreç yavaşlatılabilir<sup>21</sup>. Yaşanılan ve çalışılan ortamın hasta koşullarına göre düzenlenmesi tedavinin önemli bir parçasıdır. Bu amaçla sandalye

boyunun yükseltilmesi, klozetin boyunun yükseltilmesi, merdiven kullanma zorunluluğunun azaltılması gibi önlemler alınabilir. Patellar Taping; patellar bantlama ağrılı bölgenin yükünü azaltmak ve patellanın en uygun pozisyonunu sağlamak için uygulanır<sup>22</sup>.Ortezler diz OA' nin semptomatik iyileşmesinde etkilidir ve uygulamalar tabanlık kullanımında breys kullanımına kadar değişiklik göstermektedir. Diz eklemının mediolateralinstabilitesine yol açan durumlarda kollateral destekli dizlikler, varus ve valgus stresini azaltarak faydalı olabilirler. Diz eklemının medial ya da lateral kompartmanını etkileyen durumlarda ayak tabanına yerleştirilecek medial veya lateral topuk kamaları alt ekstremitte açılarını ve eklem binen yüklerin dağılımını değiştirerek belirgin semptomatik düzelme sağlayabilirler. Patellafemoral eklem OA' inde patellanın medial bantlanması kısa dönemde ağrının %25 azalmasını sağlar<sup>23</sup>. Medial kompartman diz OA' i olan hastalarda ağrıyı azaltmak ve aktivite düzeylerini arttırmada valgus breysleri etkili bulunmuştur<sup>22</sup>.

#### **Medikal Tedavi**

**Basit Analjezikler:** Opioid olmayan analjeziklerden parasetamol çok sayıda araştırmacı tarafından ve çeşitli tedavi rehberlerinde (ACR, EULAR) diz OA için başlangıç oral analjezik olarak önerilmekte ve eğer etkili ise uzun dönem tedavide de devam edilmesi tavsiye edilmektedir<sup>18,24,25</sup>. Parasetamolun ucuz maliyeti ve yan etki açısından daha güvenilir olması nedeniyle başlangıç tedavisi olarak ilk sırada düşünülmelidir. Düşük doz aspirin ve

metamazol sodyum da yaygın olarak kullanılmaktadır<sup>26,27</sup>.

**Steroid Olmayan Antiinflatuar İlaçlar (NSAİİ):** Eğer nonfarmakolojik yöntemler ve parasetamol gibi basit analjeziklerle, semptomlar kontrol altına alınamazsa veya OA semptomlarında belirgin bir alevlenme varsa, o zaman tedaviye NSAİİ' lar eklenmelidir. Osteoartritde NSAİİ kullanılması'nın nedeni hastalığın inflamatuvar komponentinin de semptomlara katkıda bulunmasıdır. Sistemik NSAİİ tedavisindeki en önemli sorun, gastrointestinal ve renal yan etkisidir. Bu yan etkilere, yaşlı hastalarda gençlere göre daha sık rastlanır<sup>15</sup>.

**Opioidler:** Osteoartrit hastalarında, kodein ve propoksifen gibi narkotik analjezikler, diğer nonnarkotik analjeziklerle kombine olarak etkin şekilde kullanılmaktadır<sup>28</sup>.

**Topikal Analjezikler:** Topikal NSAİİ' lar, OA ve diğer kas-iskelet sistemi sorunlarında sık olarak reçete edilen, genellikle iyi tolere edilen emniyetli ilaçlardır.

**İntraartiküler Tedaviler:** İntraartiküler uygulamalarda hiyaluronik asit ve steroid başlıca kullanılan iki tedavidir. Hiyaluronik asit kartilajın doğal bir komponentidir ve sinovyal sıvının viskoelastik özellikleri içinde çok önemli bir rol oynar. Hiyaluronik asit konsantrasyonları dejeneratif eklem sıvısında normal eklem göze daha düşük bulunmuştur. Hiyaluronik asit enjeksiyonlarının eklem viskoelastik özelliklerini düzelterek, eklem kartilajı ve eklem yumuşak doku yüzeylerini koruduğu düşünülmektedir. Ayrıca antianflatuar ve antinosiseptif etkiler de göstermektedir. Steroidlerin intraartiküler

kullanımı yaklaşık 50 yıldır gündemdedir. Kartilaj üzerinde steroidlerin yararlı etkisi metalloproteaz sentezinin inhibisyonu, plazminojenaktivatör gibi fizyolojik aktivatör sentezinin azalması veya IL-1 gibi sinovyal faktörlerin sentezinin supresyonu ile olabilir<sup>29</sup>.

### **Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon**

Fizik tedavi, OA tedavisinde yeri değişmeyen bir yöntem olup, özellikle kalça, diz gibi büyük eklemlerin ve omurganın orta derecedeki OA' lerinde sık kullanılmaktadır. Fizik tedavi ve rehabilitasyonda amaç ağrı ve sertliği azaltmak, kas spazmını hafifletmek, periartiküler yapıları güçlendirmektir. Böylece hastanın fonksiyonel kapasitesi artmakta ve yaşam kalitesi yükselmektedir<sup>17</sup>. Egzersiz OA' de en sık uygulanan fizik tedavi yöntemidir. Egzersiz programının amacı; eklem hareket açıklığı sürdürmek, kasları kuvvetlendirerek ağrıyı ve özürülülüğü azaltmak, eklem stabilitesini ve aerobik kapasiteyi iyileştirmektir<sup>30</sup>.

### **Cerrahi Tedavi**

Medikal tedaviye rağmen dirençli ağrısı olan günlük yaşam aktiviteleri ileri derecede kısıtlanmış olan hastalarda cerrahi tedavi düşünülmektedir. Uygulanan cerrahi yaklaşımlar sıklıkla artroskopi,osteotomi ve artroplastidir<sup>28</sup>.

### **Semptomatik Yavaş Etkili OA İlaçları**

Yavaş etkili ilaçların; CS, GS, S-adenozilmetionin (SAM), vitaminler, niasinamid, doksisisiklin, diaserein, glukozamin ve kondroitininsemtomatik etkileri vardır ve yapıyı modifiye edebilirler. Diz OA' inde CS, GS, SAM, vitaminler, niasinamid, doksisisiklin, dianserein, glukozamin ve kondroitin ile

yapılan çalışmalarda; ağrı ve fonksiyonel durumda iyileşme ve bu iyilik durumunun tedavi bitiminden sonra da NSAİİ alanlara göre daha uzun süre devam ettiği bildirilmiştir<sup>31,32</sup>. Diasereinin OA' de kullanılan ilk IL-1 inhibitörüdür. Semptomatik etkisi tedavinin başlangıcından 30-45 gün sonra başlar, tedavi kesilse dahi etkisi birkaç ay devam eder. Diaserinantiinflamatuvar ve analjezik etkileri mevcuttur. Tetrasiklinler (doksisisiklin), antimikrobial etkilerinden bağımsız olarak çeşitli derecelerde antiinflamatuvar etkilere sahiptir. CS kıkırdak dokusunun en önemli ara maddesidir ve artiküler kıkırdağın elastikiyet fonksiyonlarında önemli rol oynar. Eklem kartilajının doğal yapı elemanlarından olan GS, kartilajın devamlılığının sağlanmasında ve tamirinde önemli role sahiptir<sup>33</sup>. Glukozamin türevleri OA' in semptomlarının tedavisinde yaygın olarak kullanılmaktadır. Kullanımı oral veya intramusküler yoldandır<sup>34,35</sup>. Proteoglikanlar, merkezi bir protein çekirdeğe bağlı glukozaminoglikan ve oligosakkaritlerin çoklu zincirlerinden oluşan büyük makromoleküllerdir ve eklemden koruyucu, kaygan, visköz, elastik bir tabaka oluştururlar.

### **Kaynaklar**

**1-**Hedbom E, Hauselmann HJ. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. *Cell Mol Life Sci.* 2002; 59: 45-53.

**2-** Cesare Paul E, Steven B.Abramson. Osteoartrit Patogenezi. İç: Dinçer F, editör. *Kelley Romatol* 1493-1513

**3-** Guler Uysal F, Başaran S. Knee osteoarthritis. *Turk J Phys Med Rehab.* 2009;55 Suppl 1;1-7

**4-** Tune N: Romatizmal Hastalıklar. Hacettepe Taş Yay, 3. baskı, Ankara, 1994

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

**6-** Karaaslan Y. Ed.: Osteoartrit, MD Yay, Ankara,2000

**7-** Dennison E, Cooper C. Osteoarthritis: epidemiology and classification. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). *Rheumatol* 3rd ed. Edinburgh: Mosby, 2003:1781-1791.

**8-** Garstang SV, Stitik TP. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. *Am J Phys Med Rehabil* 2006; 85: 2-11.

**9-** Fransen M, McConnell S, Bell M. Therapeutic exercise for people with osteoarthritis of hip or knee. A systemic review. *J. Rheumatol.* 2002; 29: 1737- 1745.

**10-** Göksoy T, Romatizmal Hastalıkların Tanı ve Tedavisi. İç: Cerrahoğlu L, Kokino S, editör. *Osteoartrit.* Yüce Yay; 2002. S.379- 405.

**11-** Babaoğlu Ü. S., Evcik D. Osteoartrit Etiyopatogenezi, *Galenos Aylık Tıp Derg* 2006; 114:13-164.

**12-** Hooper MM, Holderbaum D, Moskowitz RW. Clinical and laboratory findings in osteoarthritis. In: Kopman WJ, Moreland LW (eds). *Arthritis and allied conditions. A textbook of Rheumatology.* 15th ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2005:2227-2255.



- 13-** Sharma L, Kapoor D: Epidemiology of osteoarthritis: an update. *Current Opinion Rheumatol* 2006; 18: 147-156.
- 14-** Kutsal Y. G. Kara M. Diz Osteoartriti. İç: Sandoğan M, editör. Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007.S.149- 61.
- 15-** Aksu K, Osteoartrit. İç: Doğanavşargil E, Gümüşdiş G, editör. Klinik Romatoloji. İzmir: Güven Kitabevi; 2003; 1.Baskı S. 617-635.
- 16-** Greenspan A: Orthopedic Radiology, Third edition, Lipponcott Williams &Wilkins, 2000
- 17-** Atay M. B, Osteoartrit.İç: Beyazova M, Gökçe K.Y,editör. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000.S. 1805-1836.
- 18-** Jordon KM, Arden NK, Doherty M, 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: 1145-1155.
- 19-** Birmingham TB, Kramer JF, Kirkley A, Inglis JT et al: Knee bracing for medial compartment osteoarthritis: Effects on proprioception and postural control. *Rheumatol* 2001;40: 285-289
- 20-** Özge Ardiçoğlu, Salih Özgöçmen: Romatizmal Hastalıkların Rehabilitasyonu, içinde Tıbbi Rehabilitasyon, Nobel Tıp Kitabevleri, 2004
- 21-** Rjeski WJ, Focht BC, Messier SP: Obese older adults with knee osteoarthritis: Weight loss, exercise and quality of life. *Health Psychol* 2002;21(5):419-426
- 22-** Durmuş D., Topal T., Korkmaz A. Osteoartritin Patogenezinde Yeni Faktörler *Romatol Tıp Rehab.*2007;18(4):163-168.
- 23-** Cushnaghan J, McCarthy C, Dippe P: Taping the patella medially: A new treatment for osteoarthritis of the knee joint? *BMJ* 308: 753-755, 1994
- 24-** Leslie M: Knee osteoarthritis management therapies. *Pain Managnurs* 2000;1(2):51-57
- 25-** Zhang W, Jones A, Doherty M: Does paracetamol (acetaminophen) reduce the pain of osteoarthritis?: a meta-analysis of randomised controlled trials. *Ann Rheum Dis* 2004;63: 901-907
- 26-** Bradley JD, Katz BP, Brandt KD. Severity of kneepain does not predict a better response to an antiinflammatory dose of ibuprofen than to analgesic therapy in patients with osteoarthritis. *J Rheumatol.* 2001; 28: 1073-1076.
- 27-** Barron MC, Rubin BR. Managing osteoarthritic knee pain. *J Am Osteopath Assoc.* 2007; 107: 21-27.
- 28-** Lozada Carlos J. Osteoartritin Tedavisi. İç: Araşıl T, editör. Kelley Romatoloji. 1528-1540.
- 29-** Akgün K, Aktaş İ. Osteoartritte İntrartiküler Enjeksiyonlar. İç: Osteoartrit, Sarıdoğan M. Editör. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. S:249-6
- 30-** Kuru Ö. Osteoartritte Egzersizler. *Fiziksel Tıp ve Rehabil Derg* 2002; 2(3): 205-210.
- 31-** Kirazlı Y. Diz osteoartritte medikal tedavi. *Fiziksel Tıp ve Rehabil Derg* 2005; 51 (özel ek B ) : B 40- B 43.
- 32** Fidelix TS, Soares BG, Trevisani VF Diacerein for osteoarthritis. *Cochrane Database SystRev.* 2006; 25 (1): CD005117.
- 33-** Gök H. Osteoartrit Tedavisinde Yeni Yaklaşımlar, *Galenos Aylık Tıp Derg* 2006; 114: 17-24.
- 34-** Martin W, Glucosamine: Review of its effectiveness in treating knee osteoarthritis. January 2004.
- 35-** Glucosamine Sulfate. *Alternative Medicine Review. Monograph.* 19994; 4.3: 193-195.

**Tablo 1.** Osteoartrit sınıflandırması

I-Tutulan eklem göre sınıflandırma	II- Spesifik özelliklerine göre sınıflandırma	III-Etyolojik sınıflandırma
<p>A. Tutulan eklem sayısına göre Monoartikuler,oligoartikuler,poliartikuler</p> <p>B. Tutulan eklem lokalizasyonuna göre</p> <p>a. Kalça OA</p> <p>b. Diz</p> <p>c. El OA</p> <p>d. Vertebra OA</p> <p>e. Diğer</p>	<p>A. İnflamatuvar OA</p> <p>B. Eroziyon OA</p> <p>C. Atrofik veya destrüktif OA</p> <p>D. Kondrokalsinozis ile beraber olan OA</p> <p>E. Diğerleri</p>	<p>A. Primer ( İdyopatik ) OA</p> <p>B. Sekonder OA</p> <p>a. Metabolik nedenlere bağlı</p> <p>b. Anatomik nedenlere bağlı</p> <p>c. Travmatik nedenlere bağlı</p> <p>d. İnflamatuvar nedenlere bağlı</p> <p>e. Nöropatik hastalıklara bağlı</p>

**Tablo 2.** Diz OA' de ACR Tanı Ölçüt Kriterleri

ACR Kriterleri	Gerekli Kriterler
<b>Klinik</b>	
1. Son ay içinde pek çok gün diz ağrısı olması	1, 2, 3, 4 veya
2. Eklem hareketi ile krepitasyon olması	1, 2, 5 veya
3. Sabah tutukluğunun 30 dakika ve altında olması	1, 4, 5
4. 38 yaş ve üzerinde olmak	
5. Muayenede eklemde büyüme gözlenmesi	
<b>Klinik ve Radyolojik</b>	
1. Önceki ayın pek çok gününde diz ağrısı olması	1, 2 veya
2. Radyolojik olarak eklem kenarı osteofitleri	1, 3, 5, 6 veya
3. OA için tipik sinovyal bulguları	1, 4, 5, 6
4. 40 yaş ve üstü olmak	
5. Sabah tutukluğunun 30 dakika ve altında olması	
6. Aktif eklem hareketi ile krepitasyon alınması	