



Osteoartrit

Prof. Dr. Merih Eryavuz Saridoğan

Osteoartrit (OA), eklem kıkırdağı ve subkondral kemikte yıkım ve tamir olayları arasındaki normal dengenin bozulması sonucu gelişen dinamik bir hastalık sürecidir.

Klinik olarak eklemde ağrı, lokal hassasiyet, hareketlerde kısıtlılık, krepitasyon, bazen effüzyon ve sistemik belirti olmaksızın değişik derecelerde lokal inflamasyon varlığı ile karakterizedir.

SINIFLANDIRMA

Osteoartritin sınıflandırması etyolojiye, tutulan eklem veya spesifik bir özelliğin varlığına göre yapılabilir.

A. Eklem Tutulumuna Göre Sınıflandırma

1. Monoartiküler, oligoartiküler veya poliartiküler (generalize)
2. Belli bir eklem ve eklemde belli bir bölgesinin tutulması
 - a) Kalça (üst uç, medial uç veya konsantrik)
 - b) Diz (medial, lateral, patellofemoral kompartmanlar)
 - c) El (interfalangial eklemler, başparmak KMK eklemi)
 - d) Vertebra (apofizyal eklemler veya intervertebral disk hastalığı)
 - e) Diğerleri

B. Etiyolojiye Göre Sınıflama

1. Primer (idiopatik)
2. Sekonder
 - a) Metabolik sebepler (okronosis, akromegali, hemokromatoz, kalsiyum kristal birikimi)
 - b) Anatomik sebepler (doğumsal kalça çıkığı, bacak boyu eşitsizliği, hipermobilité sendromları)

- c) Travmatik sebepler (büyük eklem travması, eklemde kırık ya da osteonekroz varlığı, mesleki kronik zedelenmeler)
- d) İnflamatuar sebepler (inflamatuar artropati, septif artrit)

C. Spesifik Özelliğın Varlığına Göre Sınıflandırma

1. İnflamatuar OA; Osteoartritli eklemde belirgin inflamasyon ve çok sayıda eklem tutulumu varlığında kullanılan terimdir.
2. Eroziv OA; Belirgin erozyonlarla seyreden osteoartrit tipidir.
3. Atrofik veya destrüktif OA
4. Kondrokalsinoz ile birlikte görülen OA
5. Diğerleri

Generalize Osteoartrit: Üç veya daha fazla eklem grubunun tutulmasını ifade eder. Elde parmağın dorsomedial ve dorsolateral yüzünde, distal interfalangial eklemde kırık ve kemiğinde nodül tarzında büyüme ile karakterize olan distal falanksın fleksiyon ve lateral deviasyon deformitesi yapan osteoartritine 'Heberden nodülü' adı verilir. Aynı şekilde proksimal interfalangial eklemde osteoartritine ise 'Bouchard nodülü' denir.

RİSK FAKTÖRLERİ

1. *Yaş:* Yaş, osteoartrit ile ilişkisi olan bir risk faktörüdür. OA 25-35 yaş arası %0.1 oranında görülürken, 65 yaş sonrasında bu oran %80'lerin üzerine çıkmaktadır.

2. *Cinsiyet:* Kadınlar erkeklere göre daha fazla osteoartrit riski taşırlar. Kadınların yaklaşık olarak 2.6 kat daha fazla osteoartrit riski taşıdıkları saptanmıştır. Bunun nedeni tam olarak bilinmemekle birlikte hormonlar, genetik yapı ya da diğer nedenler etkili olabilir.

3. *Obezite:* Obezite osteoartrit için değiştirilebilir risk faktörlerinden en sık görülenidir. Diz ve kalçada bunun mekanik yüklenme nedeniyle olduğu düşünülmektedir.

4. *Mesleki zorlanmalar:* Mekanizma tam olarak bilinmemekle birlikte eklemlerin aşırı yüklenmesi ve zaman içinde tekrarlayan travmalar OA'ye yol açabilir.

5. *Spor aktiviteleri:* Bazı sporların bazı eklemlerde OA gelişimini hızlandırdığı ileri sürülmektedir (Güreşte servikal vertebra, diz ve dirsek, futbolda diz, ayak bileği, ayak, boksta karpometakarpal eklemler gibi).

6. *Eklemdeki bozukluklar ve daha önceki hasarlar:* Kalça eklemde epifiz kayması ve Perthes hastalığının OA için predispozisyon oluşturduğu bilinmektedir. Ligaman ya da menisküslerde daha önceden oluşmuş hasarların ve ge-

çirilmiş menisektomi operasyonlarının diz OA'ini riskini arttırdığı gösterilmiştir.

7. *Kas güçsüzlüğü*: Kuadriseps kasında zayıflık OA'li hastalarda oldukça sık görülür. Buradan yola çıkılarak yapılan çalışmalarda kuadriseps kasındaki zayıflığın bazı hastalarda diz OA'inin başlamasında ve hızlanmasında etkili olduğu saptanmıştır.

8. *Fiziksel egzersiz azlığı*

9. *Propriosepsiyon bozukluğu*: Gonartrozu olan bazı hastalarda propriosepsiyon duygusunda bozulma olduğu bildirilmiştir. Bu genel bir propriosepsiyon bozukluğu olmayıp, eklem içi veya çevresindeki mekanoreseptörlerdeki bir hasar dolayısıyladır.

Charcot eklemi bunun klasik bir örneğidir.

10. *Genetik faktörler*: Genetik faktörlerin OA'deki rolü ikiz çalışmaları ve modern moleküler teknikler kullanılarak incelenmiştir. Genetik faktörler OA'in bazı alt gruplarında daha etkili olurlar. Özellikle dizin tibiofemoral ve patellofemoral kompartmanları genetik faktörlerden daha fazla etkilenmektedir.

ETYOPATOGENEZ - PATOLOJİK DEĞİŞİKLİKLER

Osteoartrit yakın zamana kadar yaşlanmanın kaçınılmaz bir sonucu olarak gelişen ve patogenetik mekanizmanın 'aşınma ve yıpranma' olduğu öne sürülen dejeneratif bir hastalık olarak kabul edilmekte iken, günümüzde çeşitli biyokimyasal ve mekanik etkenlerle tetiklenen yıkım ve onarımın bir arada olduğu metabolik olarak aktif, dinamik bir süreç olarak değerlendirilmektedir.

Osteoartritte kırıkdağın ilerleyici kaybına aynı zamanda kırıkdağdaki onarım çabaları, subkondral kemik sklerozu ve remodelingi ile çoğu vakada subkondral kistler ve marjinal osteofitler eşlik eder. Osteoartrit genellikle ellerde, dizlerde, kalçalarda ve omurgada görülürse de her sinovyal eklemi tutabilir.

Osteoartrit, sinovyal eklemi oluşturan kırıkdağ, subkondral kemik, sinovyal doku, bağlar, kapsül ve kaslar gibi bütün elemanları tutmasına rağmen, primer değişiklikler eklem kırıkdağının kaybını, subkondral kemiğin remodelingini ve osteofitlerin gelişimini içermektedir. Osteoartritte görülen erken histolojik değişiklikler kırıkdağın yüzeyel tabakasından geçiş tabakasına doğru uzanan fibrilasyon ve çatlaklar ile subkondral kemiğin remodelingidir. Bazı araştırmacılara göre subkondral kemiğin esnekliğini kaybetmesi, kırıkdağın dejenerasyonundan daha önce gelişen ve bu dejenerasyona yol açan bir olaydır, bazı araştırmacılar ise önce eklem kırıkdağında kaybın meydana geldiğini ve subkondral kemiğin daha fazla zorlanmasına yol açarak yeniden biçimlenmeyle sonuçlandığını düşünmektedir. Bu görüşlerden hangisinin doğru ol-

duğu tam olarak anlaşılammıştır ancak tüm vakalarda semptomlar oluştuğunda hem eklem kıkırdağında dejenerasyon hem de subkondral kemikte yeniden biçimlenme mevcuttur.

Eklem kıkırdağının yüzeyel tabakalarında ortaya çıkan lokalize fibrilasyon ve ayrılmalar osteoartritin gözle görülebilen en erken belirtisidir. Hastalık ilerledikçe eklem yüzeyinin daha büyük bölümü düzensizleşir, fibrilasyon derinleşerek subkondral kemiğe ulaşır. Kıkırdaktaki çatlak ve yarıklar derinleştikçe fibrilasyona uğramış kıkırdağın yüzeydeki uçları yırtılır ve eklem boşluğunda serbestçe dolaşan parçaların kopmasına ve kıkırdak kalınlığının azalmasına yol açar. Bu sırada ortaya çıkan enzimatik matriks yıkımı kıkırdağın hacmini iyice azaltır sonunda kıkırdağın giderek kaybolması kemiğin açıkta kalmasına neden olur.

Eklem kıkırdağının turnoveri süreklilik göstermektedir. Kondrositler hem ekstrasellüler matriksin sentezinden sorumludur hem de kıkırdağı degrade edici enzimleri salgırlar.

Osteoartritte kıkırdak yıkımında mekanik faktörlerin yanı sıra enzimatik süreç de önemli rol oynamaktadır. Osteoartrit patofizyolojisinde majör rol oynayan enzimler metalloproteazlar, serin proteazlar, tiol proteazlar ve agregazlardır. Eklem kıkırdağındaki anabolik ve katabolik süreç arasındaki dinamik dengede sitokinler ve büyüme faktörleri gibi çeşitli ekstrasellüler messenger proteinler de rol oynamaktadır. Son çalışmalar interlökin-1 ve tümör nekroz faktör alfanın kıkırdak bozulması sürecini en fazla etkileyen sitokinler olduğunu göstermiştir.

Osteoartritte kıkırdak tamiri erken dönemde kondrosit proliferasyonu, artmış kollajen ve proteoglikan sentezi ile karakterizedir. Hastalığın geç döneminde eklem kıkırdağındaki apoptotik hücre ölümüne bağlı hiposellülarite gelişir. Hastalığın başlangıcında artmış olan proteoglikan sentezi hastalığın ilerlemesi ile birdenbire düşer. Dayanıklılığını kaybeden kıkırdakta fragmantasyonlar ve ülserasyonlar görülür.

OSTEOARTRİTTE GENEL KLİNİK BULGULAR

Kalça eklemının OA'i ileri yaşın dejeneratif hastalığıdır. Tek eklem tutulması sekonder OA'i düşündürür. Genç erişkinde kalça OA'i 20-40 yaşlarında başlar, yavaş ilerler. Cerrahi müdahale gerekmeden hastalar yıllar boyunca idare ederler. Çoğunlukla idiopatik olup nedenleri arasında perthes, displazi, epifizyoliz ya da eski bir kırık sayılabilir.

Diz eklemi OA'i travma veya ameliyat sonrası genç erkeklerde ve özellikle orta yaş ve yaşlı kadınlarda sıklıkla görülen bir dejeneratif eklem hastalığıdır. Sıklıkla obesite ile beraber gözlenir. Dünyanın çeşitli bölgelerinde yapılan

epidemiyolojik çalışmalarda 65 yaş üzerindeki kişilerin %10-30'unda semptomatik diz osteoartriti görüldüğü bildirilmiştir.

*El OA'*i generalize osteoartritin en sık görülen şeklidir. 45 yaşın üzerindeki kadınlarda erkeklere göre daha sık görülür. El eklemlerinden en çok distal interfalangial, proksimal interfalangial ve 1. karpometakarpal eklemler tutulur.

Osteoartrit başlangıçta yavaş ve sinsi seyirlidir. Çoğu kez patolojik ve radyolojik osteoartrit özellikleri gösteren birçok eklemden hiçbir klinik yakınma olmayabilir. Bu yüzden hasta, hastalığın ne zaman başladığını belirleyemez. Hastalık semptom vermeye başladığında gözlenen yakınmalar ağrı, tutukluk, hareket kısıtlılığı, eklem genişlemesi, deformite, eklem subluksasyonu, fonksiyonel kısıtlılıktır.

Ağrı: Osteoartritin en önemli bulgusudur. Genellikle eklem aktivitesinden hemen sonra ortaya çıkar. Tipik olarak hareketle artan, dinlenmekle azalan bir ağrıdır.

Eklemlerde sertlik: Osteoartritli olguların çoğunda eklemlerde sertlik hissi tanımlanır. Hastalar hareket başladığında çektikleri zorluğu veya ağrıyı bu şekilde tanımlayabilir.

Osteoartritteki eklem sertliğinin en tipik özelliği hareketsizlik sonrası ortaya çıkan tutukluk hissidir.

Hareket kısıtlılığı: Etkilenen eklemlerde sıklıkla hareket kısıtlılığı gelişir. Hareket kısıtlılığına katkıda bulunan faktörler: osteofitler, eklemlerdeki yeniden yapılanma ve eklem kapsülündeki kalınlaşma şeklinde özetlenebilir.

İnstabilite: Osteoartritte gözlenen instabilitenin eklemlerdeki mekanik anormalliklerden çok eklem çevresi kaslardaki kuvvet kaybına bağlı olduğu düşünülmektedir.

Eklem şişliği ve krepitasyon: Eklem sınırlarında kemiksi şişlikler palpe edilebilir ve genelde ağrılıdır. Diğer yandan osteoartritli eklem hareketi sırasında sıklıkla kaba krepitasyon duyulur. Bu seslerin etyolojisi eklem yüzeyindeki kabalaşmanın ve kenarlardaki kemiksi çıkıntıların eklem yüzleri arasındaki yumuşak hareketi bozması ile ilişkilidir.

Yumuşak doku şişliği: Kemiksi çıkıntılar dışında efüzyon veya sinovite bağlı yumuşak doku şişliği de görülebilir.

LABORATUVAR BULGULARI

Primer osteoartritte tanı koydurucu spesifik laboratuvar bulgularının yokluğu nedeniyle tanı, temel olarak klinik değerlendirmeye dayanır. Primer osteoartritli hastalarda eritrosit sedimentasyon hızı, tam kan sayımı, idrar tetki-

ki ve kan biyokimyası normal sınırlar içindedir. Bu testler ayırıcı tanıda dikkate alınması gereken diğer artrit formlarının dışlanması ve sekonder osteoartritle ilişkili sistemik ve metabolik bozuklukların değerlendirilmesinde önem kazanır.

Tipik olarak osteoartritte sinovyal sıvıda da bir özellik bulunmaz.

Konnektif doku biyokimyasındaki ve analiz teknolojisindeki gelişmeler sonucunda kırıkta, kemik ve sinovyal doku komponentlerinin miktarlarını tespit etmek mümkündür. Bunların başlıcaları; keratan sülfat, kondroitin sülfat, kollajenler, kemik matriks komponentleri gibi.

RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Osteoartritin tanımlanmasında klinik veriler daha önemli olsa da radyolojinin yeri tartışılmaz.

Görüntüleme yöntemleri esas olarak anatomik bulguları gösterenler (direk grafi, bilgisayarlı tomografi, artrografi, ultrasonografi) ve daha çok fizyolojik özellikleri ortaya çıkaranlar (sintigrafi, magnetik rezonans görüntüleme, artroskopi) olmak üzere 2 grupta ele alınabilir.

Anatomik görüntüleme

Direk Grafi: Osteoartritin varlığını gösteren kırıkta kaybıyla birlikte eklem aralığı daralması, subkondral skleroz ve osteofit oluşumu, kırıkta dejenerasyonu ve kaybını takiben kemiğin artan yüke reaksiyonu gibi eklem yapısındaki değişiklikleri teşhis etmede en kolay yoldur.

Fizyolojik görüntüleme

Sintigrafi ve MRI ile erken dönemde OA tanısı koymak mümkün olabilir.

TEDAVİ

Osteoartritte tedavinin temel amaçları şunlardır:

1. Ağrının ve diğer semptomların kontrolü ile hayat kalitesinin artırılması
2. Eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesi
3. Kas kuvvetinin korunması ve mobilizasyonun sağlanması
4. Sakatlıkların önlenmesi ve/veya düzeltilmesi
5. Eşlik eden hastalıkların tespit edilerek tedavi edilmesi ve tedavinin bireyselleştirilmesi
6. Tedaviye bağlı komplikasyonların önlenmesi ve/veya tedavisi
7. Hastanın ve ailesinin eğitimi

Tedavi seçenekleri

1. Medikal tedavi
 - a. Semptomlara yönelik
 - b. Kondroprotektif ilaçlar
2. Fiziksel tedavi ve rehabilitasyon
3. Cerrahi tedavi

Semptomlara Yönelik Tedavi

Osteoartritin en önemli semptomu ağrıdır; ağrının tedavisi osteoartrit tedavisinin çok önemli bir komponentini oluşturur. Osteoartritte ağrı ve tutukluğun tedavisi için analjezik ve NSAİİ'lar yaygın olarak kullanılmaktadır.

İntraartiküler steroid tedavisi: Ağrıyı geçici olarak azaltır ancak fonksiyonel parametreler üzerine etkisi minimaldir. Eklam içi steroid uygulamasının verilen ilacın sistemik dolaşıma geçmesi nedeniyle hipotalamik-pituiter aksı baskılayabileceği unutulmamalıdır.

Kondroprotektif İlaçlar

Kıkırdak matriks yapımını uyaran ve/veya matriks yıkımını inhibe eden ilaçlara denir. Bunlardan başlıcaları; glikozaminoglikan polisülfat, glikozaminoglikan peptid kompleksidir.

Hiyaluronik Asit

Osteoartrit tedavisinde eklem içine yüksek molekül ağırlıklı hiyaluronik asit uygulamasının yararlı olduğunu ve 6 aya kadar uzayan süreyle ağrıyı azalttığını bildiren çalışmalar bulunmaktadır.

Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Yöntemleri

Osteoartrit tedavisinde rehabilitatif yaklaşımların amacı korunma, ağrının giderilmesi, fonksiyon kaybının azaltılması, restorasyon ve fiziksel bozukluğun en aza indirilmesi çabalarıdır.

Osteoartrit tedavisinde rehabilitasyon yaklaşımları:

- Hasta eğitimi
- Kilo verme
- Egzersiz ve fizik tedavi
 - EHA egzersizleri
 - Kuvvetlendirme egzersizleri
 - Germe egzersizleri
 - Aerobik egzersizler

- Propriosepsiyon reedukasyon
- Fizik tedavi uygulamaları (Sıcak-Soğuk, elektroterapiaksiyon)
- Eklem koruma teknikleri
- Ortezler ve yardımcı cihazlar
- Ambulasyon araçları

KAYNAKLAR

1. Akyüz G. Osteoartroz tanımı, sınıflandırılması ve epidemiyolojisi. Osteoartroz. Gökçe-Kutsal Y (Ed). Güneş Kitabevi Ltd. Şti.; 2000: 13-18.
2. Brandt KD. Osteoarthritis. Clinical patterns and pathology. Kellye WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB (Eds). Textbook of Rheumatology. WB Saunders Company, Philadelphia; 1997: 1432-1447 C.
3. Cooper, H. Inskip, P. Croft et al., Individual risk factors for hip osteoarthritis: obesity, hip injury, and physical activity. *Am J Epidemiol* 1998; 147: 516-522.
4. Cushnaghan J, Dieppe P. Study of 500 patients with limb joint osteoarthritis. I. Analysis by age, sex, and distribution of symptomatic joint sites. *Ann Rheum Dis* 1991; 50(1): 8-13.
5. Dieppe P. Osteoarthritis. Introduction and history. Klippel JH, Dieppe PA (Eds). Rheumatology. Mosby, London; 1998: 1.1-2
6. D.T. Felson, Y. Zhang, M.T. Hannan et al., Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham Study. *Arthritis Rheum* 1997; 728-733.
7. Felson DT, McAlindon TE, Anderson JJ, Naimark A, Weissman BW, Aliabadi P, Evans S, Levy D, LaValley MP. Defining radiographic osteoarthritis for the whole knee. *Osteoarthritis Cartilage* 1997; 5(4): 241-50.
8. Hochberg MC, Altman RD, Brandt KD, Clark BM, Dieppe PA, Griffin MR, Moskowitz RW, Schnitzer TJ. Guidelines for the medical management of osteoarthritis. Part I. Osteoarthritis of the hip. American College of Rheumatology. *Arthritis Rheum* 1995; 38(11): 1535-40.
9. Kuru Ö. Kıkırdak biyokimyası ve osteoartrit patogenezi. Karaaslan Y (Ed). Osteoartrit. MD Yayıncılık, Ankara; 2000: 10-27.
10. Mow VC, Setton LA: Mechanical properties of normal and osteoarthritic cartilage. Brandt K, Doherty M, Lohmander LS (Eds). Osteoarthritis. Oxford University Press, Newyork; 1998: 108-123.
11. Pope D P , Hunt I M, Birrell F N, Silman A J, G J Macfarlane G J. Hip pain onset in relation to cumulative workplace and leisure time mechanical load: a population based case-control study. *Ann Rheum Dis* 2003; 62: 322-326.
12. Weber DC, Brown AW. Physical agents modalities. Braddom RL. Physical Medicine and Rehabilitation. WB Saunders, Philadelphia; 1996: 449-463.