

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**KADIN GONARTROZ HASTALARINDA KUADRİCEPS, TİBİALİS
ANTERİÖR VE GASTROKNEMİUS KASLARININ MİMARİSİ İLE KAS
KUVVETLERİNİN İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

**Dr. Mert Kara
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı**

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ozan Volkan YURDAKUL

**BEZMİALEM VAKIF ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ FİZİKSEL TIP VE
REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI**

**KADIN GONARTROZ HASTALARINDA KUADRİCEPS, TİBİALİS
ANTERİOR VE GASTROKNEMİUS KASLARININ MİMARİSİ İLE KAS
KUVVETLERİNİN İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI**

TIPTAUZMANLIK TEZİ

Dr. Mert Kara
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Tez Danışmanı: Doç. Dr. Ozan Volkan YURDAKUL

**İSTANBUL
KASIM 2023**

Bezmialem Vakıf Üniversitesi, Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nın tıpta uzmanlık öğrencisi Dr. Mert KARA, ilgili yönetmeliklerin belirlediği gerekli tüm şartları yerine getirdikten sonra hazırladığı “Kadın Gonartroz Hastalarında Kuadriceps, Tibialis Anterior ve Gastroknemius Kaslarının Mimarisi ile Kas Kuvvetlerinin İlişkisinin Araştırılması” başlıklı tezini aşağıda imzaları olan jüri önünde başarı ile sunmuştur.

Tez Danışmanı: **Doç. Dr. Ozan Volkan Yurdakul**
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Jüri Üyeleri: **Prof. Dr. Teoman Aydın**
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Doç. Dr. Ozan Volkan Yurdakul
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Serkan Kılıçoğlu
Bezmialem Vakıf Üniversitesi

Teslim Tarihi: 17.11.2023

Savunma Tarihi: 26.01.2024

**İSTANBUL
KASIM 2023**

TEŞEKKÜR

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda almış olduğum eğitim boyunca hiçbir zaman desteğini esirgemeyen ana bilim dalı başkanı saygıdeğer hocam *Prof. Dr. Teoman Aydın*'a,

Asistanlık sürecimde hem bilimsel hem pratik olarak beni devamlı gelişmeye teşvik eden, çekinmeden fikirlerine danışabildiğim, akademik alanda en büyük destekçim ve aynı zamanda tez danışmanım olan *Doç. Dr. Ozan Volkan Yurdakul*'a,

Birlikte asistanlık yaptığımız zamanlardan öğretim üyeliğine giden süreci beraber geçirdiğimiz, yeni şeyler öğrenmeye ve çalışmaya birbirimizi durmadan teşvik ettiğimiz *Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Serkan Kılıçoğlu*'na,

Asistanlık sürecimin tamamında beraber çalışma fırsatı yakalayamadığım; ancak birlikte çalıştığımız süre zarfında geniş bilgi birikimiyle bana rol model olan *Doç. Dr. Buğra İnce*'ye ve her konuda anlayışlı ve çözücü tutumuyla yanımda olan *Doç. Dr. Okan Küçükakkaş*'a,

Tez çalışmam ve rotasyonlarım sırasında desteğini esirgemeyen *Prof. Dr. Nurzat Elmalı*'ya,

Asistanlık sürecinde beraber çalışmaktan keyif aldığım ve iş arkadaşlığının ötesinde her daim yol arkadaşlarım olarak gördüğüm *Dr. Elif Uğurlu, Dr. Safiye Sayılır, Dr. Nesrin Yılmaz Bayramoğlu, Dr. Esra Kültür, Dr. Delal Öztürk, Dr. Tuğba Parlakay, Dr. Duygu Güler, Dr. Şeyma Teymur, Dr. Safa El Mardi Alaoui* ve *Dr. Ali Soker*'e,

Pandemi süresince ve rotasyonlarda omuz omuza çalıştığım diğer branşlardaki tüm hocalarıma ve en zorlu süreçleri beraber atlattığım diğer asistan arkadaşlarıma,

Beraber çalışmaktan keyif aldığım mesai arkadaşlarım *Hüsniye Uzun, Rukiye Büyükgöksel, Merve Kuzu, Şevval Kural, Zekiye Söylemez, Kübra Genç, Kübra Öztürk, Aynur Naz, Beyza Kurum, Asena Çiğdem* ve *Emel Eser*'e,

Başta *Burak Akyürek, İshak Bilal Kaya, Osman Gökhan Çetin, Esra Erol, İl Deniz Yalnız, Mehtap Günel, Özge Bekis, Muhsin Cinkara* olmak üzere tüm fizyoterapist, tekniker ve yardımcı personel arkadaşlarıma,

Eğitim hayatımın tümü boyunca her zaman yanımda olan, hayatımdaki en büyük destekçilerim *canım annem, babam* ve *ablama*, bu zorlu süreçte benimle en çok zaman geçiren destekçim ve pandemi sırasında karşıma çıkıp hastane bahçesinden sahiplendiğim tüylü can dostum *Milka*'ya,

Hayatta en hakiki mürşitin ilim olduğunu yüce Türk milletine öğreten ulu önder *Mustafa Kemal Atatürk*'e

Sonsuz teşekkürlerimi sunarım...

Kasım 2023

Dr. Mert Kara

BEYAN

Bu tez çalışmasının kendi çalışmam olduğunu, tezin planlanmasından yazımına kadar bütün safhalarda etik dışı davranışımın olmadığını, bu tezdeki bütün bilgileri akademik ve etik kurallar içinde elde ettiğimi, bu tez çalışmasıyla elde edilmeyen bütün bilgi ve yorumlara kaynak gösterdiğimi ve bu kaynakları da kaynaklar listesine aldığımı, yine bu tezin çalışılması ve yazımı sırasında patent ve telif haklarını ihlal edici bir davranışımın olmadığını beyan ederim.

Mert KARA



İÇİNDEKİLER

Sayfa

TEŞEKKÜR	iv
BEYAN.....	v
İÇİNDEKİLER	vi
KISALTMALAR	vii
SEMBOLLER	ix
TABLO LİSTESİ	x
ŞEKİL LİSTESİ.....	xi
ÖZET.....	xii
SUMMARY	xiii
1.GİRİŞ.....	1
2.GENEL BİLGİLER.....	4
2.1. Diz Anatomisi	4
2.1.1.Ligamanlar ve Bursalar.....	5
2.1.2. Diz Eklemnin Kasları ve Hareketleri.....	7
2.2. Ayak Bileği Eklemnin Kasları ve Hareketleri.....	10
2.3. Diz Osteoartriti.....	13
2.3.1.Tanım	13
2.3.2.Epidemiyoloji ve Sınıflandırma	13
2.3.3.Patogenez	15
2.3.4.Risk Faktörleri	18
2.3.5.Diz OA Kliniği	19
2.3.6.Laboratuvar.....	20
2.3.7.Görüntüleme.....	21
2.3.8.Ayırıcı Tanı.....	25
2.3.9.Tedavi	26
3.GEREÇ ve YÖNTEM.....	39
3.1. Amaç.....	39
3.2. Örneklem Büyüklüğü	39
3.3.Katılımcılar.....	39
3.4.Değerlendirme	40
3.4.1.Sosyodemografik değerlendirme	40
3.4.2.Radyografik Değerlendirme.....	40
3.4.3.Ultrasonografik Değerlendirme	41
3.4.4.Kas Gücü Değerlendirmesi	47
3.4.5.Ağrı ve Dizabilite Değerlendirmesi.....	50
3.5.İstatistiksel Analiz	51
4.BULGULAR	52
5.TARTIŞMA	67
6.SONUÇ VE ÖNERİLER.....	74
7.EKLER.....	76
8.KAYNAKLAR	82

KISALTMALAR

OA	: Osteoartrit
EHA	: Eklem Hareket Açıklığı
ABD	: Amerika Birleşik Devletleri
BK	: Birleşik Krallık
GSMH	: Gayri Safi Milli Hasıla
MRG	: Manyetik Rezonans Görüntüleme
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
MCSA	: Muscle Cross-Sectional Area
MT	: Muscle Thickness
PA	: Pennation Angle
FL	: Fascicle Length
USG	: Ultrasonografi
VL	: Vastus Lateralis
VM	: Vastus Medialis
VI	: Vastus Intemedius
QF	: Quadriceps Femoris
GKM	: Gastroknemius Medial Başı
GKL	: Gastroknemius Lateral Başı
TA	: Tibialis Anterior
TP	: Tibialis Posterior
FDL	: Fleksör Digitorum Longus
FHL	: Fleksör Hallusis Longus
EHL	: Ekstansör Hallucis Longus
CPPD	: Kalsiyum Pirofosfat Depo Hastalığı
ESM	: Ekstrasellüler Matriks
HA	: Hyaluronik Asit
IGF	: İnsülin Benzeri Büyüme Faktörü
GH	: Büyüme Hormonu
FGF	: Fibroblast Büyüme Faktörü
TGF-β	: Transforme Edici Büyüme Faktörü-B
EGF	: Epidermal Büyüme Faktörü
PDGF	: Trombosit Kökenli Büyüme Faktörü
BMP	: Kemik Morfojenik Protein
IL	: İnterlökin
TNF-α	: Tümör Nekrotizan Faktör-α
MMP	: Matriks Metalloproteinaz
TIMP	: Metalloproteinaz Doku İnhibitörü
PAI	: Plazminojen Aktivatör İnhibitörü
FAİ	: Femoroastebular İmpingiment
CRP	: C-Reaktif Peptid
RF	: Romatoid Faktör
ANA	: Anti-Nükleer Antikor
ESR	: Eritrosit Sedimentasyon Hızı
RA	: Romatoid Artrit
DM	: Diabetes Mellitus
KL	: Kellgren-Lawrence
OARSI	: Osteoarthritis Research Society International

BLOKS	: Boston-Leeds OA Diz Skoru
WORMS	: Whole Organ MRI Score
KOSS	: Knee Osteoarthritis Scoring System
MOAKS	: MR Imaging Osteoarthritis Knee Score
PsA	: Psöriatik Artrit
AS	: Ankilozan Spondilit
ACR	: American College of Rheumatology
EULAR	: European League Against Rheumatism
TLAR	: Turkish League Against Rheumatism
VKİ	: Vücut Kütle İndeksi
TENS	: Transkutanöz Elektriksel Sinir Stimulasyonu
NMES	: Nöromusküler Elektriksel Stimülasyon
GIS	: Gastrointestinal Sistem
NSAİD	: Non-Steroidall Antiinflatuar İlaç
PPI	: Proton Pompası İnhibitörü
IAHA	: İntrartiküler Hyaluronik Asit
IAKS	: İntrartiküler Kortikosteroid
PRP	: Platelet-Rich-Plasma
DYKZ	: Doğal Yumurta Kabuğu Zarı
SVF	: Stromal Vasküler Fraksiyon
HTO	: Yüksek Tibial Osteotomi
HHD	: Hand Held Dynamometer(El ile Tutulan Dinamometre)
NRS	: Numeric Rating Scale(Sayısal Derecelendirme Ölçeği)
WOMAC	: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index
HAQ	: Health Assessment Questionnaire(Sağlık Değerlendirme Anketi)

SEMBOLLER

$^{\circ}$	: Derece
kg/m^2	: kilogram/metrekaare
mm^3	: Milimetreküp
g/gün	: Gram/gün
O_3	: Ozon gazı



TABLO LİSTESİ

Sayfa

Tablo 1. Amerikan Romatizma Derneği Tanı ve Tedavi Kriterleri Komitesi OA Klasifikasyonu	14
Tablo 2. Amerikan Romatizma Derneği Diz OA Sınıflandırma Kriterleri	14
Tablo 3. Yaşlanma ve OA Arasındaki Farklar	16
Tablo 4. OA’da kıkırdakta meydana gelen histopatolojik değişiklikler	18
Tablo 5. OA’nın radyolojik “ABCDEs” bulguları	22
Tablo 6. Kellgren-Lawrence(KL) evrelemesi	23
Tablo 7. OARSI OA görüntüleme grubu MRG bazlı sınıflama önerileri	24
Tablo 8. OA ayırıcı tanıları	26
Tablo 9. Yaşa göre diz ağrısının sık rastlanan sebepleri	26
Tablo 10. Demografik sayısal parametrelerin istatistiksel dağılımı.....	52
Tablo 11. Demografik kategorik parametrelerin istatistiksel dağılımı	52
Tablo 12. Sayısal demografik verilerin ağrı ve dizabilite ölçekleri ile karşılaştırılması	53
Tablo 13. Vastus lateralis kası kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması	54
Tablo 14. Tibialis anterior kası kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması.....	54
Tablo 15. Gastroknemius medial başı kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması	55
Tablo 16. Gastroknemius lateral başı kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması	55
Tablo 17. Maksimal ve ortalama izometrik kas güçlerinin karşılaştırılması.....	56
Tablo 18. Vastus lateralis kası kas mimari parametreleri ile diz ekstansiyon gücünün karşılaştırılması	57
Tablo 19. Tibialis anterior kası kas mimari parametreleri ile ayak bileği dorsifleksiyon gücünün karşılaştırılması	57
Tablo 20. Gastroknemius medial başı kas mimari parametreleri ile ayak bileği plantar fleksiyon gücünün karşılaştırılması	58
Tablo 21. Gastroknemius lateral başı kas mimari parametreleri ile ayak bileği plantar fleksiyon gücünün karşılaştırılması	58
Tablo 22. Sayısal dağılımlı OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinin izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması	59
Tablo 23. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden effüzyonun izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması	60
Tablo 24. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden sinoviyal hipertrofinin izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması	61
Tablo 25. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden power dopplerin izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması	62
Tablo 26. Sayısal dağılımlı OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinin kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması.....	63
Tablo 27. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden effüzyonun kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması.....	64
Tablo 28. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden sinoviyal hipertrofinin kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması	65
Tablo 29. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden power dopplerin kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması	66

ŞEKİL LİSTESİ

Sayfa

Şekil 1. Diz eklemi enine kesiti. Lateral ve medial menisküs ile dizin diğer yapıları	4
Şekil 2. Sağ diz anteior kesitinden diz bağları. Patella çıkarılmıştır.	6
Şekil 3. Diz sagittal kesitinde bursalar	7
Şekil 4. Sağ diz, kasların önden görünümü	8
Şekil 5. Sağ diz, kasların arkadan görünümü	9
Şekil 6. Solda, bacak arka grup kasları. Sağda, aynı kesit gastroknemius disseke edilmiş	11
Şekil 7. Bacak ön kasları	12
Şekil 8. TA ve VL kas mimarisi değerlendirilmesi için hasta pozisyonu ve USG probunun yerleştirildiği ölçüm noktaları	41
Şekil 9. GKM ve GKL kas mimarisi değerlendirilmesi için hasta pozisyonu ve USG probunun yerleştirildiği ölçüm noktaları	42
Şekil 10. VL için belirtilen ölçüm noktasından elde edilen USG görüntüsü. Çıplak görüntü ve ölçülen mimari parametreler ile anatomik yapılar	43
Şekil 11. Sinovit değerlendirmesi için hasta pozisyonu ve üstten USG probunun yerleştirildiği noktalar	44
Şekil 12. PD, Effüzyon ve sinoviyal hipertrofi değerlendirmesi için hasta pozisyonu	45
Şekil 13. Kartilaj değerlendirmesi için hasta pozisyonu ve üstten USG probunun yerleştirildiği nokta	46
Şekil 14. Meniskal ekstrüzyon ve osteofit devrelendirmesi için hasta pozisyonu ve üstten USG probunun yerleştirildiği noktalar	47
Şekil 15. Lafayette 01165A-Manuel Muscle Tester ve başlıkları	48
Şekil 16. Diz ekstansiyon gücü ölçümü	49
Şekil 17. ABPF ve ABDF kas gücü ölçümü	49

KADIN GONARTROZ HASTALARINDA KUADRİCEPS, TİBİALİS ANTERİOR VE GASTROKNEMİUS KASLARININ MİMARİSİ İLE KAS KUVVETLERİNİN İLİŞKİSİNİN ARAŞTIRILMASI

ÖZET

Amaç: Diz OA hastalarında diz ekleminde diz ekstansör kasları dışında, ayak bileğinde etkilenebileceğini düşündüğümüz kasların kas mimarisi ile el dinamometresiyle ölçülen izometrik diz ekstansiyon, ayak bileği dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon kas güçleri ve fonksiyonel parametreler arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır.

Gereç ve Yöntem: Çalışmaya unilateral evre 2 ve üzeri diz OA mevcut olan 30 kadın hasta dahil edildi. Diz OA bulunmayan/ağrısız ve hasta tarafa göre daha düşük evre olan diz kontrol olarak alındı. Hastaların Vastus lateralis(VL), Tibialis Anterior(TA) ve Gastroknemius medial başı(GKM) ile lateral başı(GKL) kaslarının ultrason aracılığıyla kas mimari parametreleri olan kas kalınlığı(MT), pennasyon açısı(PA) ve fasikül uzunlukları(FL) değerlendirildi. USG ile değerlendirme de ayrıca OMERACT Diz OA USG skorlarına bakıldı. El ile tutulabilen dinanometre aracılığıyla izometrik maksimal ve ortalama olmak üzere: diz ekstansiyonu, ayak bileği plantar fleksiyonu ve ayak bileği dorsifleksiyon güçleri ölçüldü. Hastaların ağrı ve dizabilite durumlarını değerlendirmek amacıyla NRS(Numeric Rating Scale), WOMAC(Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis) ve HAQ(Health Assessment Questionnaire) ölçekleri kullanıldı.

Bulgular: İzometrik maksimum ve ortalama diz ekstansiyonu, ayak bileği plantar fleksiyonu ve ayak bileği dorsifleksiyon güçleri hasta tarafta anlamlı azalmış olarak saptandı. Kas mimarisi parametrelerinden VL kası MT ve FL; TA kası MT; GKL kası MT ve FL değerleri hasta tarafta anlamlı azalmış saptanırken GKM kas mimarisi parametrelerinde kontrol ile anlamlı farklılık saptanmadı. GKM kası PA dışında diğer hiç bir kasın mimari parametreleri ile kasın sorumlu olduğu hareketin gücü arasında anlamlı ilişki saptanamadı. OMERACT Diz OA USG skorları ile kas güçleri arasında ilişki saptanamazken; kas mimari parametrelerine bakıldığında sinovit alt ölçütü ile GKM kasında MT ve FL arasında ve kartilaj evrelemesi alt ölçütü ile yine GKM kası FL ile ilişki saptandı.

Sonuç: Diz OA’da alt ekstremitede dizin yanı sıra ayak bileği kaslarında da belirgin kas tutulumu gözlenmekte ve diz çevresi kasları dışında ayak bileği kaslarında da güç kaybı gözlenmektedir. OA’ya bağlı kas tutulumu USG ile kas mimarisi aracılığıyla değerlendirilebilmektedir. Ancak kas gücü kaybı kas mimarisindeki değişim ile ilişkili değildir. Bu nedenle kas mimarisi aracılığıyla yapılacak bir değerlendirme kas güçleri hakkında fikir sağlamayacaktır.

Anahtar Kelimeler: Osteoartrit, gonartroz, kas mimarisi, kas gücü, dinanometre, diz osteoartriti

EVALUATION OF RELATIONSHIP BETWEEN MUSCLE ARCHITECTURE AND MUSCLE POWER OF QUADRICEPS, TIBIALIS ANTERIOR AND GASTROCNEMIUS MUSCLES IN FEMALE PATIENTS WITH GONARTHROSIS.

SUMMARY

Objective: The aim of this study is to investigate the relationship between the muscle architecture of muscles potentially affected in addition to the knee extensor muscles in patients with knee osteoarthritis (OA) and the isometric muscle strength measured by hand-held dynamometer in terms of isometric knee extension, ankle dorsiflexion, and plantarflexion, as well as functional parameters.

Materials and Methods: Thirty female patients with unilateral stage 2 and above knee OA were included in the study. The knee without OA/painless and the knee with a lower stage compared to the affected side were taken as the control. Muscle architecture parameters, including muscle thickness (MT), pennation angle (PA) and fascicle length (FL) of Vastus lateralis (VL), Tibialis Anterior (TA), Gastrocnemius medial head (GKM) and lateral head (GKL) muscles were evaluated using ultrasound. Ultrasound assessment also included OMERACT Knee OA ultrasound scores. Isometric maximal and average muscle strengths, including knee extension, ankle plantarflexion and ankle dorsiflexion were measured using a hand-held dynamometer. Numeric Rating Scale (NRS), Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis (WOMAC), and Health Assessment Questionnaire (HAQ) scales were used to assess pain and disability in patients.

Results: Isometric maximal and average muscle strengths of knee extension, ankle plantarflexion and ankle dorsiflexion were significantly decreased on the affected side. Among the muscle architecture parameters, VL muscle MT and FL; TA muscle MT; GKL muscle MT and FL values were significantly decreased on the affected side, while no significant difference was observed in GKM muscle architecture parameters between the control and affected sides. Except for GKM muscle's PA, no significant relationship was found between the muscle architecture parameters of any muscle and the strength of the movement it is responsible for. No relationship was found between OMERACT Knee OA ultrasound scores and muscle strengths, while a relationship was found between synovitis sub-score and GKM muscle's MT and FL, and cartilage staging sub-score and GKM muscle's FL.

Conclusion: In addition to knee muscles, there is significant muscle involvement in ankle muscles in knee OA, and a loss of strength is observed in ankle muscles as well. Muscle involvement due to OA can be evaluated through ultrasound muscle architecture assessment. However, muscle strength loss is not associated with changes in muscle architecture. Therefore, an assessment through muscle architecture will not provide insights into muscle strengths.

Keywords: Osteoarthritis, gonarthrosis, muscle architecture, muscle strength, dynamometer, knee osteoarthritis.

1.GİRİŞ

Osteoartrit(OA) 50 yaş ve üzeri popülasyonda en sık gözlenen kronik dejeneratif eklem hastalığı olup eklem kıkırdağının progresif kaybı, subkondral kemikte zayıflama, sinovial dokuda inflamasyon, menisküslerde dejenerasyon ve osteofit gelişimi ile karakterize bir hastalıktır[1-4]. Hastalarda sabah tutukluğu, eklem hareket açıklığında(EHA) azalma, kronik eklem ağrısı, güçsüzlük gelişimi gözlenir ve bütün bunların sonucunda fonksiyonel kayıplar meydana gelmektedir. Orta ve ileri yaş döneminin en önemli engellilik nedenlerinden biri olarak öne çıkmaktadır. Dünya çapında yaklaşık 300 milyon kişinin OA ile yaşadığı tahmin edilmektedir. Ülkemizde ise 2019 yılında yapılan bir istatistikte nüfusun %11,5'inde OA saptanmış ve bu oran 2016 yılına kıyasla %45 artış göstermiştir[5]. 70 yaş üstü klinik semptomu olan ve/veya radyografik OA bulguları hastalarda %44 oranla diz, OA'da en sık tutulan eklemdir[6]. Sonuç olarak diz OA(gonartroz) hastaları çoğunlukla ağrı ve fonksiyon kaybıyla başvurarak sağlık sistemi ve ekonomi üzerinde yük oluştururlar. Amerika Birleşik Devletleri(ABD), Birleşik Krallık(BK) ve Kanada gibi gelişmiş ülkelerde yapılan çalışmalarda hastalığın direkt maliyeti ülkelerin gayri safi milli hasıllarının(GSMH) %1,5-2'sine denk gelmektedir[7].

Kas güçsüzlüğü diz OA'da hastalık başlangıcında ilk ve en sık gözlenen semptomlardan birisidir[4, 8, 9]. Güçsüzlük yaşa bağlı olarak da ortaya çıkmakta ve OA ile birlikte hastalarda alt ekstremitayı ilgilendiren merdiven çıkma ve yürüme gibi işlerde kişiyi bağımlı hale getirmektedir[10]. Diz çevresinde kas gücü değerlendirmesi literatürde sıklıkla izometrik ve izokinetik güç testleri ile çalışılmış, bunun yanısıra manyetik rezonans görüntüleme(MRG) veya bilgisayarlı tomografi(BT) ile kas kesit alanları(Muscle Cross-Sectional Area:MCSA) ile de incelenmiştir[8, 11, 12]. Ancak bu ölçümler meydana gelen kas güçsüzlüğünün; diz OA'da etkilenen kasların mimarisini oluşturan diğer parametreleri nasıl etkilediğine dair bilgi sağlamamaktadır.

Literatürde kas gücü ile ilişkili olarak sıklıkla değinilen parametreler kas kesit alanları ve kas hacimleridir. Ancak çelişkili veriler bulunmakla beraber kas

mimarisinin de kas gücü ile ilişkili olabileceğini öne süren yayınlar mevcuttur. Bu amaçla değerlendirilen kas mimari parametreleri kas kalınlığı(Muscle Thickness:MT), pennasyon açısı(Pennation Angle:PA) ve fasikül uzunluğudur(Fascicle Length:FL) [13]. Bazı yayınlarda kas kesitsel alanı ve kalınlığı daha çok üretilen kuvvetin büyüklüğü ile ilişkili tespit edilirken, pennasyon açısı gibi parametreler daha çok patlayıcı kuvvet ile ilişkili bulunmuştur[14-16]. Kas mimarisini değerlendirmek için invaziv olmayan ve kolay ulaşılabilir bir yöntem olarak ultrasonografi(USG) güvenli ve tutarlı sonuçlar sağlamaktadır. USG'deki kas mimarisi parametreleri kas kontraktilitesi ile ilgili etraftaki kaslardan bağımsız bir şekilde güvenilir veri sağlamaktadır[17]. Ayrıca USG kas mimarisini göstermede, altın standart olarak düşünülen; ancak pahalı ve ulaşılabilirliği daha düşük olan MRG ile benzer geçerlilik ve güvenilirliğe sahiptir [18-20].

Diz ekstansiyon kuvveti yaşlılarda bağımsızlığın belirleyicilerinden biri olarak tanımlanmıştır [21]. Benzer şekilde quadriceps güçsüzlüğü diz OA hastalarında ilk ve en yaygın bulgulardan biridir ve sıklıkla eklem stabilizasyonunda azalma ile ağrıda artış ile ilişkilidir [8, 22, 23]. Bu nedenle diz OA'lı hastalarda dizin ana ekstansör kası olan quadrisepte kas mimarisi ve güçlerinde meydana gelecek değişiklikler beklenmedik değildir; ancak bu konuda yapılan çalışmalar yeterli değildir.

Yapılan çalışmalarda izole olarak Vastus Lateralis(VL) MT'leri incelendiğinde Quadriceps Femoris(QF) maksimum izometrik kontraksiyon gücü ile güçlü şekilde ilişkili olduğu bulunmuştur[24]. Aynı zamanda US ile yapılan incelemelerde VL üzerinden yapılan ölçümlerin QF'yi oluşturan diğer kasların incelenmesine oranla daha ilişkili olduğu ve daha az hata içerdiği belirtilmiştir [25].

Diz OA'lı hastalarda diz ekleminde meydana gelen hasar vücudun hareket biyomekaniğinde bozulmaya yol açarak kalça ve ayak bileği eklemlerinde de kinematik etkilenime yol açtığı bilinmektedir[11, 26]. Ayak bileği ekleminde plantar fleksiyon kuvvetine en çok katkısı olan ve diğer plantar fleksiyon kaslarından yaklaşık 10 kat daha fazla kuvvet üreten kas gastroknemius olup, Gastroknemius Medial Başı(GKM) ve Gastroknemius Lateral Başı(GKL) olarak iki parçadan oluşmaktadır[27]. Dorsifleksiyona en çok katkı sunan kas ise Tibialis Anterior(TA) olup diğer dorsifleksör kaslardan yaklaşık 3-4 kat fazla kuvvete sahiptir[27]. Lakin literatürde Diz OA'lı hastalarda ayak bileği ekleminin hareketlerini sağlayan bu ana kasların mimarisi ve kuvvetleri üzerindeki etkilerine dayalı bilgilerimiz sınırlıdır. Ayrıca farklı evrelerde veya yaşlarda hasta içeren çalışmaların sayısı azdır. Üstelik

görebildiğimiz kadarıyla literatürde hastalar ile kontrollerin fiziksel aktivite düzeylerinin benzer olmasına dikkat edilmemiştir.

Bu noktada amacımız literatürdeki eksikliklere dikkat ederek, diz OA hastalarında diz ekleminde VL kası dışında, ayak bileğinde etkilenebileceğini düşündüğümüz, GKM ve GKL ile TA kaslarının kas mimarisi (PA,MT,FL) ile el dinamometresi ile ölçülen izometrik diz ekstansiyon, ayak bileği dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon kas güçleri ve fonksiyonel parametreler arasındaki ilişkinin araştırılmasıdır. Ana hipotezimiz OA varlığının diz ve ayak bileği eklemine hareket sağlayan kasların mimarisinde değişikliğe yol açacağıdır. Bunun yanı sıra kontrol ile karşılaştırıldığında hasta tarafta izometrik kas güçlerinde azalma görüleceğini varsaymaktayız.



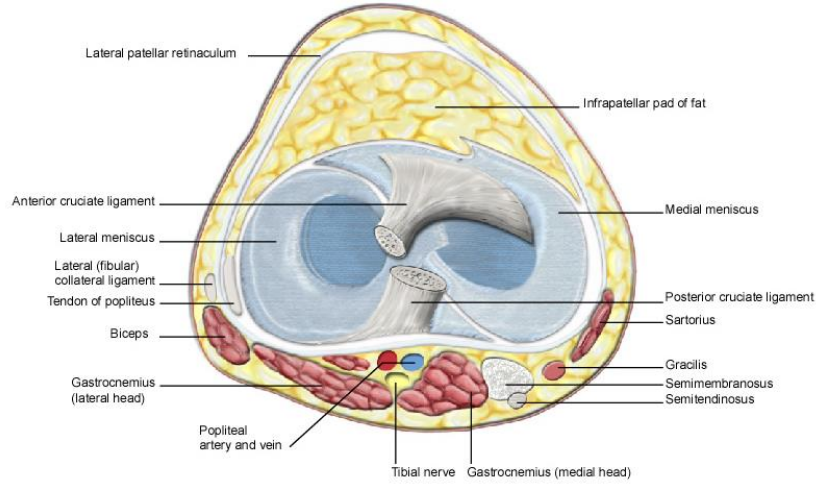
2.GENEL BİLGİLER

2.1. Diz Anatomisi

Diz vücuttaki en büyük sinoviyal eklemdir. Yükü taşımakta olan femur ve tibia arasındaki eklemleşme(tibiofemoral eklem) ile kuadriseps femoris çekici gücünü tibia ön yüzüne yönlendiren patella ve femur(patellofemoral eklem) arasındaki eklemleşme olmak üzere iki eklemden oluşur[28]. Dizin detaylı hareketleri karmaşıktır ancak eklemün menteşe tipi yapısı nedeniyle ana esas olarak fleksiyon ve ekstansiyona izin vermektedir.

Vücuttaki en büyük eklem olması ile birlikte aynı zamanda en çok yük taşıyan ve buna bağlı olarak mekanik streslere en fazla maruz kalan eklemlerden biridir. Biyomekanik açıdan vücuttaki en büyük kaldırıcı kollarından birine sahiptir. Bu nedenle eklem büyük mekanik streslere maruz kalmaktadır. Bu mekanik stresleri dengelemek için çok sayıda tendon, ligaman ve özelleşmiş kıkırdak dokunun meydana getirdiği kompleks bir yapıya sahiptir.

Eklem yüzünü saran kıkırdak hyalin kıkırdak yapısındadır. Viskoelastisitesi yüksek bu doku, kondrosit ve kollajen lifler ile proteoglikan sıvı içeriği yükek ekstra sellüler matrinden oluşmaktadır[29].

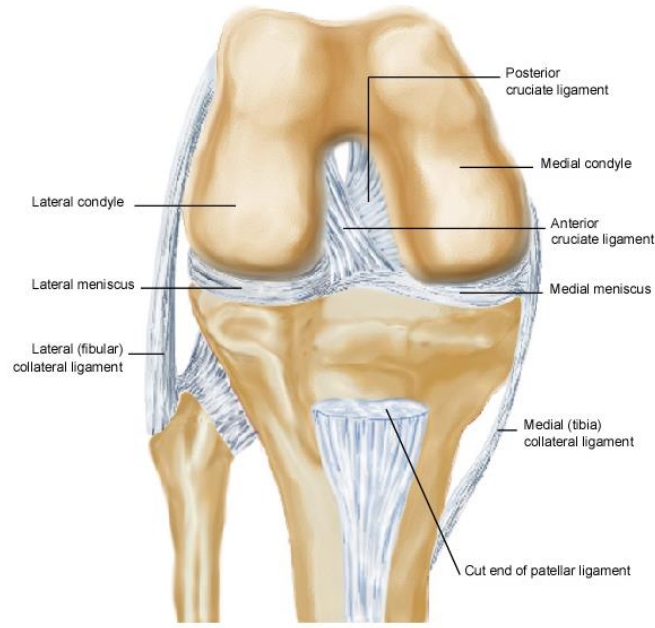


Şekil 1. Diz eklemi enine kesiti. Lateral ve medial menisküs ile dizin diğer yapıları (Royal College of Surgeons of Ireland, CC BY-NC-SA 4.0 lisansı ile değişiklik yapılmadan kullanılmıştır)

Femur ile tibia epikondili arasındaki uyum, tibia üzerinde yerleşmiş birbirine bakan iki “C” harfi biçimindeki fibrokartilaj yapıdaki menisküsler ile sağlanır. Medial ve lateral menisküs olarak adlandırılan bu yapılar eklem yüzeyleri arasındaki uyumsuzluğu azaltarak ekleme binen yükü daha geniş bir yüzeye yayarlar. Medial menisküs dış sınırında tibial kollateral ligaman aracılığıyla eklem kapsülüne yapışırken, lateral menisküsün kapsül ile bağlantısı bulunmamaktadır. Bu nedenle lateral menisküs mediale göre daha hareketlidir. Primer olarak sinir ya da damar yapısı içermezler ancak kemiğe yapıştıkları kök noktalarda damarlanma mevcuttur. Bu nedenle eklem kırıkdağının aksine yaralanmaları durumunda rejenerasyon gösterebilirler. Son yıllarda yapılan çalışmalarda menisküsler içinde proprioseptif reseptörler keşfedilmiş ve menisküslerin dizi aşırı zorlanma yaralanmalarından koruyan proprioseptif duyu organı gibi de değerlendirilebileceğine değinilmiştir[30, 31].

2.1.1.Ligamanlar ve Bursalar

Eklem dışarıdan kısmen çevre kasların tendon uzantılarının katıldığı ve güçlendirdiği geniş fibröz bir membran ile çevrilidir. Yine diğer menteşe eklemlerde olduğu gibi eklem dışında kollateral ligamanlar bulunur. Eklem içinde ise femur ve tibia bitişik uçlarını birbirine bağlayan çok güçlü iki bağ dokusu(ön ve arka çapraz bağ) bulunur ve hareket süresince karşıt konumlarını korurlar[28]. Bunlara ek olarak patellofemoral ekleme katılan bağlar da diz ekleminin en önemli bağlarındandır.

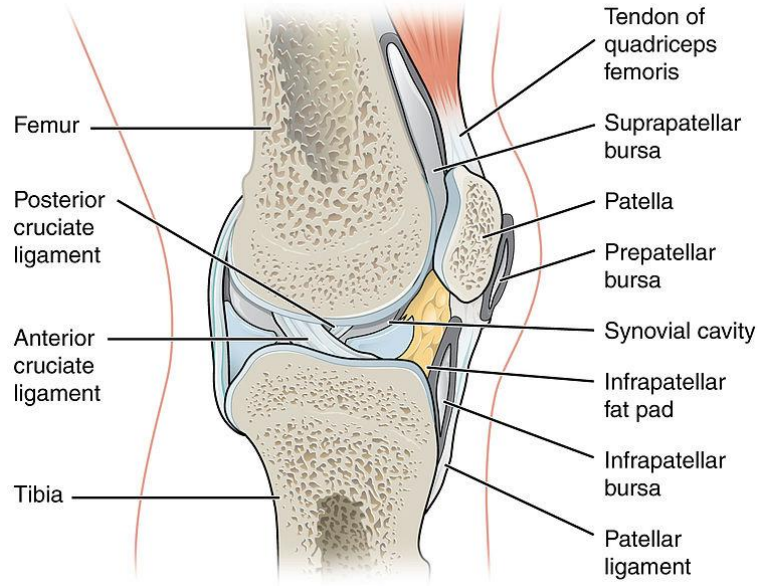


Şekil 2. Sağ diz anteior kesitinden diz bağları. Patella çıkarılmıştır. (Royal College of Surgeons of Ireland, CC BY-NC-SA 4.0 lisansı ile değişiklik yapılmadan kullanılmıştır)

Ön çapraz bağ tibia anteriorundan başlayarak lateral femoral kondilin medial tarafına yapışır. Hareket sırasında tibianın öne doğru olan hareket momentini stabilize ederek hiperekstansiyonu engeller. Arka çapraz bağ ise tibia posteriorundan başlayarak medial femoral kondilin lateral tarafına yukarı ve öne doğru uzanarak yapışır. Hareket sırasında tibianın geriye kaymasını önlerken, popliteus tendonu ile beraber femurun tibia üzerinde öne kaymasını da engeller. Ön çapraz bağ seyri sırasında arka çapraz bağın hemen lateralinden geçerek çaprazlaşır[30, 32].

Patellar ligaman, quadriceps femoris tendonunun patella altında kalan kısmındaki devamıdır. Patella alt sınırı ile tibial tüberosit arasında seyreder ve dizin anterior stabilizasyonunu sağlar.

Kollateral ligamanlar eklemde medial ve lateral yüzünde yer alarak dizin menteşe tarzı hareketini stabilize ederler. Fibular kollateral ligaman (lateral kollateral ligaman), femurun lateral epikondilinden başlayarak fibula başının lateral yüzüne yapışan kordon benzeri bir bağdır. Bu bağ eklemi varus stresine karşı stabilize eder. Tibial kollateral ligaman(ya da medial kollateral ligaman) ise daha geniş ve düz yapıda olup, medial femoral kondil ile sartorius, gracilis ve semitendinosus tendonlarının yapışma noktalarının hemen önünde ve üstünde tibia medialine yapışır. Bu bağ ise eklemi valgus stresine karşı stabilize eder[28, 32].



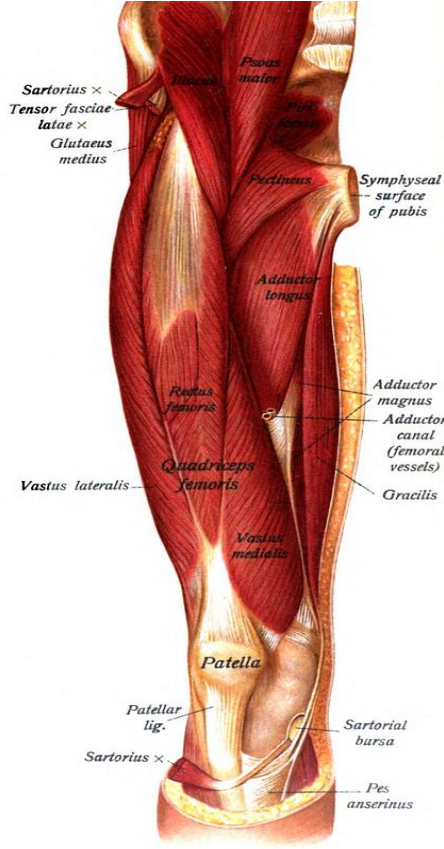
Şekil 3. Diz sagittal kesitinde bursalar (*Illustration from Anatomy & Physiology, Connexions Web site, CC BY 3.0 lisansı ile kullanılmıştır*)

Diz ekleminde kemik ve tendonların arasında yer alarak sürtünmeyi engelleyen sinoviyal kese şeklinde pek çok bursa vardır. İçlerinden en büyüğü suprapatellar bursa olup, eklem kapsülünün uzantısı şeklindedir ve uyluk kaslarının femur alt ucu üzerinde hareketine izin verir. İnfrapatellar bursa, patellar tendonun altında bulunur. Hoffa yağ yastığı olarak da bilinen yağ yastığından oluşan bu bursa derininde sinoviyal membran ile kaplıdır. Bu yapının fleksiyon-ekstansiyon sırasında deforme olarak, ortaya çıkardığı fragmanların eklem boşluğuna yayılmasıyla eklem lubrikasyonuna katkıda bulunduğu dair görüşler mevcuttur. Bunların dışında pes anserin bursa, prepatellar bursa, biceps bursası, iliotibial bant altındaki bursa, yan bağların altlarındaki bursalar gibi küçük pek çok bursa daha bulunmaktadır. Eklem posteriorunda popliteal fossa içinde popliteal bursa ve gastroknemius bursa bulunmaktadır. Semimembranosus bursası eklemle ilişkisi olan bir başka bursa olup semimembranosus tendonunun derininde medial gastroknemius başlangıcında uzanır [31, 33].

2.1.2. Diz Ekleminin Kasları ve Hareketleri

2.1.2.1. Ekstansiyon ve Ekstansör Kaslar

Diz ekstansiyonu 0°'dir. 5-10° arası hiperekstansiyon kabul edilebilir sınırlar içinde yer alır ancak 10°'nin üstünde hiperekstansiyon varlığı patolojik kabul edilir ve bu durum genu rekurvatum olarak adlandırılmaktadır[34].



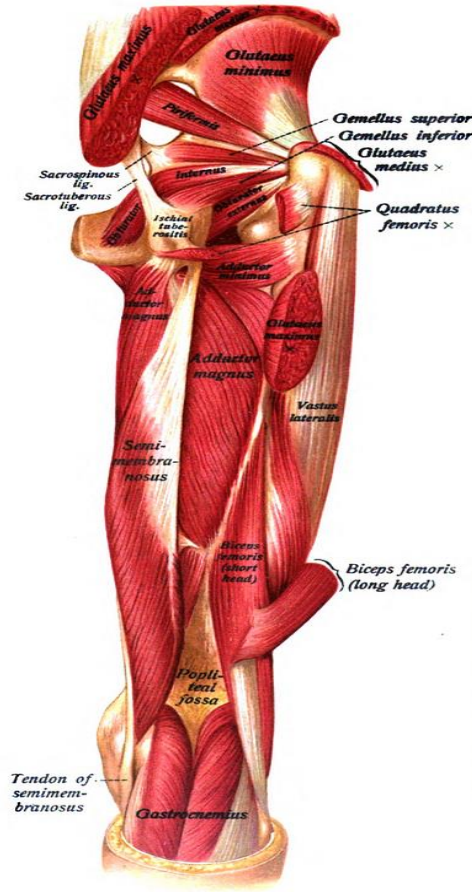
Şekil 4. Sağ diz, kasların önden görünümü (Sobotta's Atlas and Text-book of Human Anatomy 1909, Dr. Johannes Sobotta. CC Public Domain Mark 1.0 lisansı ile kullanılmıştır)

Dizin ana ekstansör kası quadriseps femoristir(QF). Vastus medialis(VM), vastus intemedius(VI), vastus lateralis(VL) ve rektus femoris olmak üzere dört kasın birleşmesiyle oluşur. Bu kasların başları distalde birleşerek kuadriseps tendonunu meydana getirir ve önce patellaya, ardından patellar tendonu oluştururak tibial tüberositasa yapışırlar[34].

L2-L4 spinal sinir ventral ramuslarından oluşan femoral sinir QF'yi innerve eder. Bu sinir aynı zamanda patellar refleks arkını da oluşturur[34].

2.1.2.2.Fleksiyon ve Fleksör Kaslar

Dizde fleksiyon 120°'ye kadar aktif, 160°'ye kadar pasif olarak gerçekleştirilebilir[35].



Şekil 5. Sağ diz, kasların arkadan görünümü (Sobotta's Atlas and Text-book of Human Anatomy 1909, Dr. Johannes Sobotta. CC Public Domain Mark 1.0 lisansı ile kullanılmıştır)

Dizin ana fleksörü, aynı zamanda kalçaya ekstansiyon hareketini yaptıran hamstringlerdir. Hamstring kas grubu biceps femoris, semitendinosus ve semimembranosus olarak üç ayrı kasta meydana gelmektedir. Hamstring dışında gracilis, sartorius ve popliteus kasları da dizin fleksörleridir. Biceps kısa başı ve popliteus kasları monoartiküler iken diğerleri biartiküler yapıdadır. Gracilis kalçanın ana addüktör ve yardımcı fleksördür; dizin fleksiyon hareketi dışında iç rotasyonuna da katkıda bulunur. Sartorius ise diz fleksiyonuna ek olarak kalçanın fleksör, abdüktör ve dışa rotatördür. Sartorius, gracilis ve semitendinosus tibia anteromedial yüzeyinde birleşerek pes anserinus meydana getirirler[34, 36].

Fleksör kaslar L2-S3 sinir köklerinden köken alan sakral pleksustan çıkan siyatik sinir tarafından innerve edilmektedir[36].

2.1.2.3. Rotasyon ve Rotator Kaslar

Dizde ekstansiyon ve fleksiyon sırasında otomatik olarak aksiyel rotasyon hareketi meydana gelmektedir. Bu sırada menisküler femoral kondillere uyum sağlayarak tibia üst plato boyunca hareket ederler. Ekstansiyon hareketi ile beraber

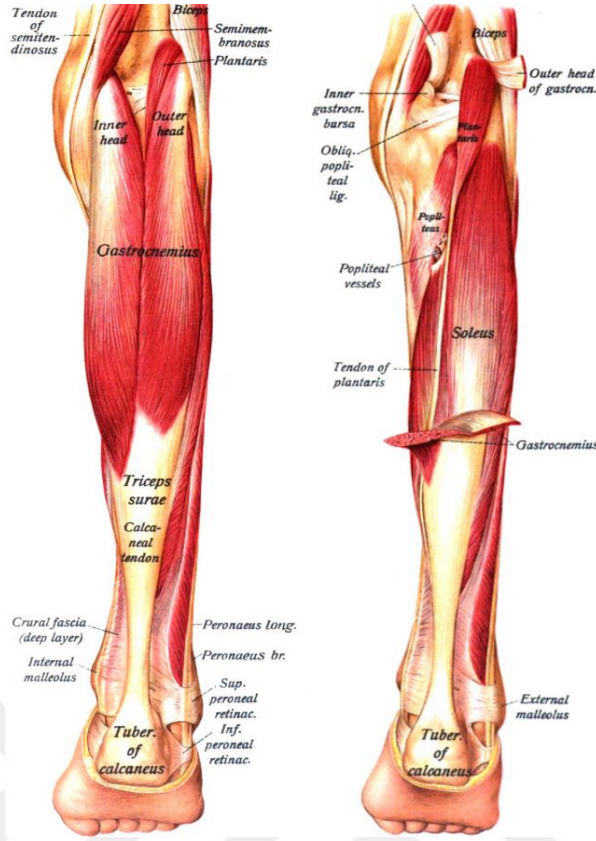
dış rotasyon meydana gelirken, fleksiyon ile iç rotasyon meydana gelmektedir[36, 37].

Dış rotasyonu sağlayan kaslar biceps femoris ve tensor fascia lata iken iç rotasyonu sağlayan kaslar sartorius, semimembranosus, semitendinosus, gracilis ve popliteus'tur[36].

2.2. Ayak Bileği Eklemine Kasları ve Hareketleri

Ayak-ayak bileği kompleksi insan vücudunun en karmaşık yapılarından biridir. 26 adet kemik, kemikleri birbirine bağlayan pek çok ligaman, hareketleri oluşturan kaslar ve kasların kemiğe bağlandığı tendonlar uyum içerisinde çalışarak vücuttan gelen kuvvetleri yere, yerden gelen kuvvetleri ise vücuda aktaran bir kavşak olarak görev yapmaktadır. Vücut ağırlığını taşıma, ayakta dik durma, yürüme gibi en önemli kompleks biyomekanik mekanizmaların kilit noktası konumundadır. Özellikle yürüme sırasında itme fazında, kaldıraç kolu benzeri çalışarak yerde sabitlenen ayak üzerinde vücudun öne doğru ilerletilmesi ve vücut ağırlığını taşıma en önemli görevidir[38].

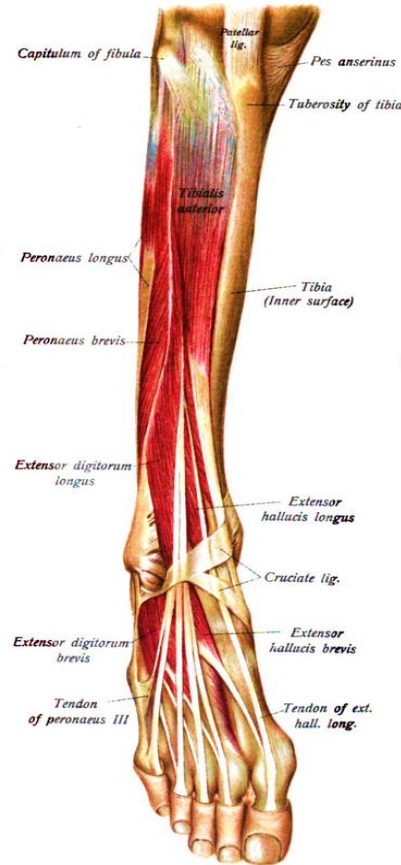
Ayak bileği plantar fleksiyonu 0° - 50° arasında olup talusun kalkaneus üzerindeki şekli ve dorsifleksör kaslar tarafından sınırlanır[39]. Ayak bileğinin ana fleksör kasları GKM, GKL ve soleus kaslarıdır ve bu üçü birleşerek triseps surae kasını meydana getirir. GKM medial epikondil, GKL ise lateral epikondilde diz kapsülünden başlayarak bacak ortasında geniş bir aponöroz olarak birleşirler. Daha sonra bu aponöroz soleus tendonu ile birleşerek vücudun en kalın tendonu olan aşil tendonunu meydana getirir ve kalkaneus arka alt ucuna yapışır. Gastroknemiuslar diz eklemine de etki ederek bacak fleksiyonunu sağlarken, soleus kası yalnızca ayak bileğinde hareket meydana getirir. Yürüme ve koşma gibi aktivitelerde gastroknemiuslar daha ön planda işlev görürken soleus ayak bileği stabilitesini sağlamada öne çıkmaktadır[40]. Triseps surae aynı zamanda ayağın en kuvvetli supinatörüdür.



Şekil 6. Solda, bacak arka grup kasları. Sağda, aynı kesit gastroknemius disseke edilmiş (Sobotta's Atlas and Text-book of Human Anatomy 1909, Dr. Johannes Sobotta. CC Public Domain Mark 1.0 lisansı ile kullanılmıştır)

Bu ana fleksörlerin dışında bacak arka kısmında daha derinde yerleşmiş olan başka fleksör kaslar da bulunmaktadır. Plantaris, tibialis posteior (TP), fleksör digitorum longus (FDL), fleksör hallusis longus (FHL) ve popliteus kasları bacak ön kısmındaki ekstansörlerin antagonistleri olarak görev alırlar. Plantaris kası aynı zamanda diz ekleminde bacağa zayıf da olsa fleksiyon yaptırır. Popliteus kası bacağa fleksiyon ve fleksiyon sırasında iç rotasyon yaptırır. Yalnızca diz eklemine etki eder ve eklem kapsülünü gerer. Aynı zamanda lateral menisküsü arkaya doğru çekerek diz ekleminin kilitlenmesini önler. TP kası ayağa addüksiyon, supinasyon ve zayıf fleksiyon yaptırır. FDL ayak tabanında 2.-5. parmakların distal falankslarına yapışarak bu parmaklara plantar fleksiyon; ayağa ise fleksiyon, supinasyon ve addüksiyon yaptırır. Aynı zamanda ayak arkının korunmasını sağlar. FHL ise 1. Parmak distal falanksında sonlanır. 1. Parmağa fleksiyon, ayağa ise plantar fleksiyon, supinasyon ve addüksiyon yaptırır. Bu kasların kuvvetleri gastroknemius kasının yaklaşık 10'da 1'i kadardır[27]. Bacak arka kısmında yer alan fleksör kasların tamamı tibial sinir tarafından innerve edilir[41].

Ayak bileği dorsifleksiyonu 0-20° olup triceps surae ve talus şekli nedeniyle kısıtlanır[39]. Ayağın ana dorsifleksörü TA kasıdır, güç çıkışı diğer dorsifleksörlerin 3-4 katı kadardır[27]. Tibia lateral kondilinden başlayan bu kas 1. metatars basisinde sonlanır. Yürüme sırasında ayak ucunun yere sürtünmesini engeller. Aynı zamanda ayak arkının korunmasında görev alır. TA dışında dorsifleksiyonu sağlayan diğer kaslar ekstansör hallucis longus (EHL), ekstansör digitorum longus (EDL) ve peroneus tertius kaslarıdır. EHL 1.parmağın distal falanks dorsal yüzüne yapışarak ayak baş parmağına dorsifleksiyon yaptırırken, ayağa supinasyon, addüksiyon ve dorsifleksiyon hareketini yaptırır. EDL ise 2-4.parmakların proksimal falanks distalinde dorsal yüze yapışarak baş parmak haricindeki parmaklara dorsifleksiyon, ayağa ise dorsifleksiyon, pronasyon ve abdüksiyon hareketini yaptırır. Peroneus tertius kası ise 5.metatars basisi dorsal yüzüne yapışarak ayağa dorsifleksiyon, eversiyon ve abdüksiyon hareketi yaptırır, parmağa etkisi yoktur. Bahsedilen dorsifleksörlerin tamamı derin peroneal sinir tarafından innerve edilir[41].



Şekil 7. Bacak ön kasları (Sobotta's Atlas and Text-book of Human Anatomy 1909, Dr. Johannes Sobotta. CC Public Domain Mark 1.0 lisansı ile kullanılmıştır)

2.3. Diz Osteoartriti

2.3.1.Tanım

OA hem hücresel hem de dokusal hasar ile başlatılan, immün sistemin inflamasyon arttırıcı ve abartılı tamir yanıtlarının aktive ettiği hücresel stres sonucu hücre dışı matriksin dejenerasyonu ile karakterize bir dejeneratif romatizmal eklem hastalığıdır. Anormal eklem doku metabolizması ile moleküler düzeyde değişiklik ile başlayan sürecin ardından, kıkırdak dejenerasyonu, menisküs dejenerasyonu, sinoviyal inflamasyon, subkodral kemik dokuda skleroz gibi hem anatomik hem de fizyolojik değişikliklerin eklenmesiyle hastalık durumu ortaya çıkar[1, 3]. Her eklemi etkileyebilir ancak tipik olarak diz, kalça, el, omurga ve ayakları etkilemektedir.

2.3.2.Epidemiyoloji ve Sınıflandırma

OA en sık gözlenen artrit olup orta ve ileri yaş döneminde başlıca engellilik nedeni olarak karşımıza çıkar. Halihazırda dünyada 60 yaş üzeri popülasyonda erkeklerde %9,6 ve kadınlarda %18 semptomatik OA olduğu bilinirken özellikle gelişmiş ve gelişmekte olan ülkelerde nüfusun yaşlanması ve küresel obezite salgını nedeniyle bu sorunun daha da büyümesi beklenmektedir[42].

OA, yaş ile beraber artış göstermektedir. Her iki cinsiyette 50 yaş üzerinde semptomatik OA %13 iken 65 yaş üzerinde bu oran %35 olarak tespit edilmiştir [43-45]. OA'da diz ve kalça en yaygın tutulan eklemlerdir. 45 yaş üstü popülasyonda yaklaşık %30'unda radyografik diz OA tespit edilmiştir[43]. Ülkemizde yapılan bir araştırmada 50 yaş üzeri erkeklerde semptomatik diz OA prevalansı %8; kadınlarda ise %22,5 olarak tespit edilmiştir [46]. Diz ve kalça OA, yaşlılarda alt ekstremiteye bağlı engelliliğin başlıca sebebidir [47, 48].

Primer OA mikro ve makro hasar sonucu eklem kıkırdağında dejenerasyon ile gelişirken, sekonder OA alta yatan başka bir hastalığa bağlı olarak gelişir. OA sınıflandırması tutulum yerine, radyografiye göre veya etyolojiye göre farklı şekillerde yapılabilmektedir. Amerikan Romatizma Derneği Tanı ve Tedavi Kriterleri Komitesi (Diagnostic and Therapeutic Criteria Comitte of American Rheumatism Association) tarafından 1986 yılında OA sınıflama alt kümeleri yayınlanmıştır(Bkz.Tablo-1) [49]. Aynı sınıflamada diz OA için de tanı kriterleri belirlenmiştir(Bkz.Tablo-2).

Tablo 1. Amerikan Romatizma Derneği Tanı ve Tedavi Kriterleri Komitesi OA Klasifikasyonu[49]

I.Primer OA (İdiopatik) A.Lokalize 1.Eller: Nodal (Heberden ve Bouchard), nodal olmayan (erozif interfalangeal), skafotrapezial vb. 2.Ayak: Hallux valgus, hallux rijidus, çekiç parmak vs. 3.Diz a.Medial Kompartman b.Lateral Kompartman c.Kondromalazi 4.Kalça a.Eksentrik (Superior) b.Konsantrik (Aksiyel, medial) c.Diffüz (Senil kalça) 5.Omurga a.Apofizyal b.İntervertebral c.Spondiloz d.Ligamentöz (hiperosteoiz, Forestier) 6.Diğer: Omuz, el bileği, ayak bileği, temporomandibuler eklem, sakroiliak eklem B.Jeneralize: Yukarda belirtilenlerden 3 veya daha fazla alanda[50] 1.Küçük eklem ve omurga 2.Büyük eklem ve omurga 3.Mikst eklem ve omurga	II.Sekonder OA A.Posttravmatik B.Konjenital veya Gelişimsel 1.Lokalize a.Kalça hastalıkları: Perthes, konjenital kalça dislokasyonu vb. b.Mekanik ve lokal: Bacak boy farkı, varus/valgus deformitesi, obezite vb. 2.Jeneralize c.Kemik displazileri d.Metabolik hastalıklar: Gaucher, okranozis, hemokromatoz vb. C.Kalsiyum Depo Hastalıkları 1.Kalsiyum Pirofosfat Depo Hastalığı(CPPD) 2.Apatit Artropati 3.Destruktif Artropati D.Diğer Kemik ve Eklem Hastalıkları: Avasküler nekrozlar, romatoid artrit, septik artrit, Paget, osteopetrozis vb. E.Diğer Hastalıklar 1.Endokrin: Diabetes mellitus, hiperparatiroidi, akromegali vb. 2.Nöropatik artropati: Charcot eklem 3.Çeşitli: Caisson, Kashin-Beck vb.
--	--

Tablo 2. Amerikan Romatizma Derneği Diz OA Sınıflandırma Kriterleri[49]

Diz OA Klinik Sınıflandırma Kriterleri (1+2+4 veya 1+2+3+5 veya 1+4+5)
1. Bir önceki ayın çoğunda diz ağrısı 2. Aktif eklem hareketi ile krepitasyon 3. <30dk sabah tutukluğu 4. İnspeksiyonda dizde kemik genişlemeler 5. ≥38 yaş
Diz OA Klinik ve Radyografik Sınıflandırma Kriterleri (1+2 veya 1+3+5+6 veya 1+4+5+6)
1. Bir önceki ayın çoğunda diz ağrısı 2. Eklem kenarında osteofitler 3. OA için tipik sinoviyal sıvı 4. ≥40 yaş 5. <30dk sabah tutukluğu 6. Aktif eklem hareketi ile krepitasyon

2.3.3.Patogenez

OA esas olarak yüklenme sonucu gelişen ve eklemdeki bütün dokuları tutan, doku onarımın yıkımı karşılayamadığı ve pek çok biyokimsal sürecin bulunduğu kompleks bir patolojidir[51]. Bu karmaşık sürecin başlangıcı genellikle kıkırdak dokuda meydana gelmektedir.

Kıkırdak dokunun yaklaşık %70'i su içerirken geri kalan büyük bir kısmı ekstrasellüler matriksten(ESM), %1-2'lik kısmı ise kondrositlerden meydana gelmektedir. Kondrositler büyüme hormonları, interlökinler, mekanik yük, hidrostatik basınç değişimi gibi pek çok uyarana karşı duyarlı olup ESM sentezinden sorumludurlar[52]. ESM içinde bol miktarda kollajen(%60) ve proteoglikan(%25-35), bir miktar da lipid, fosfolipid, protein ve glikoproteinler(%15-20) içerir. Sağlıklı dokuda ESM'nin ana kollajeni Tip II kollajendir ancak az miktarda Tip VI, IX, X, XI kollajenler de bulundurulur[53]. Glikozaminoglikan zincirlerinin birleşiminden oluşan proteoglikanların eklem kıkırdağında en fazla bulunanı ise agrekandır. Agrekan kondroitin-4-sülfat, kondroitin-6-sülfat ve keratan sülfat moleküllerinden meydana gelir ve büyük ölçüde su tutma kapasitesine sahiptir[54]. Bunların dışında kıkırdak dokuda hyalüronik asit ve dermatan sülfat gibi glikozaminler de bulunur.

Sağlıklı bir kıkırdak dokuda yapım ve yıkım süreçleri, kimyasal ve mekanik uyarılara verilen kondrosit yanıtı ile denge içinde tutulmaktadır. Kondrosit metabolizması üzerinde:

- Büyüme faktörleri: İnsülin benzeri büyüme faktörleri(IGF1 ve 2), büyüme hormonu(GH), fibroblast büyüme faktörü(FGF), transforme edici büyüme faktörü- β (TGF- β), epidermal büyüme faktörü(EGF), trombosit kökenli büyüme faktörü(PDGF), kemik morfojenik protein(BMP),
- Sitokinler: İnterlökin-1(IL-1), tümör nekrozis faktör- α (TNF- α), interferon- γ ,
- D vitamini gibi pek çok molekül etki gösterir.

Bu metabolizma düzenleyiciler dışında kondrositler kıkırdak doku yıkımına yol açan çeşitli proteazlar da salgılar. Jelatinaz, kollejenaz ve sitromelisin gibi metalloproteinazlar(MMP) ile Katepsin B ve D kondrositler tarafından salgılanan katabolizörlerdir. Yine kondrositler tarafından salgılanan metalloproteinaz doku inhibitörü (TIMP) ve plazminojen aktivatör inhibitör (PAI-1) ise aktif proteazları irreversibl şekilde inhibe ederek yıkım durdurucu etki göstermektedir [55].

OA yaşla güçlü şekilde ilişkili olmasına rağmen normal yaşlanma sürecinde kıkırdakta gözlenen değişimler ile OA arasında bazı belirgin farklar vardır

(Bkz.Tablo-3). Yaşlandıkça kıkırdak içindeki su miktarı ve kondrosit sayısında azalma gözlenir ve buna bağlı olarak ESM sentezi de azalmaktadır. Keratan-6-sülfat miktarı artarken; keratan-4-sülfat düzeyi düşer. Hyalüronik asit miktarı artar ancak zincir uzunlukları kısalmaktadır. Kollajen ağında çatlak ve fissürler meydana gelmektedir[56].

OA sürecinde ise başlangıçta kondrosit miktarı ve sentezledikleri ESM miktarı artar. Kıkırdaktaki su miktarı ise yaşlanmanın aksine artmıştır. Bu değişiklikler sentez yönünde artış lehine gibi görünse de elde edilen yeni ESM, içeriğindeki değişim nedeniyle direnç ve elastisite açısından normal kıkırdak dokudan oldukça farklıdır. Sentezlenen hyalüronik asit, proteoglikan ve kollajenler normal işlev gösteremezler. Dayanımı yüksek tip II kollajen yerine dayanıklılığı tip II kollajene göre daha az olan Tip I, Tip III, Tip X gibi diğer kollajen tipleri sentezlenir[57]. Özellikle osteofit yüzeyinde hyalin dokudan alınan örneklerde Tip I kollajenin dominant hale geldiği görülmüştür [58].

Tablo 3. Yaşlanma ve OA Arasındaki Farklar[59]

ÖZELLİK	OA	YAŞLANMA
Kıkırdak su miktarı	Artar	Azalır
Proteoglikan yoğunluğu	Azalır	Değişmez
Kollajen yoğunluğu	Azalır	Değişmez
Kondrositler	Çoğalır	Değişmez ya da azalır
Subkondral kemik	Kalınlığı artar	Değişmez

Başlangıçta gözlenmeye başlayan kıkırdak dokudaki fissürler içinden zamanla sinoviyal sıvı ilerlemeye başlar ve bu durum proteolitik enzimlerin salgılanmasında artışa neden olur. Membran üzerinde bulunan bir MMP olan ADAMTS 4 ve ADAMTS 5 aracılığıyla agrekan yıkımı başlar. Proteoglikan kaybı ilerledikçe başlangıçta artmış olan su içeriği de normal düzeylerin altına iner. MMP-3 ve MMP-9 etkisiyle ESM içerisindeki kollajen yıkımı başlar. Kollajenlerin boyu kısılır, çapı azalır ve sıkı yapısı gevşer. Kalitesiz ESM sentezi ile başlayan süreçte yıkım arttıkça hasar boyutu giderek artar[51, 60]. Yapım ve yıkım arasındaki dengenin yıkım yönüne dönmesiyle çeşitli enzim ve sitokinlerin yönettiği inflamatuvar süreç öne çıkar[57].

OA patogenezinde pek çok sitokinin olaya dahil olduğu bilinse de öne çıkan sitokinler TNF- α ve IL-1'dir. IL-1 etkisiyle Tip II ve IX kollajen azalırken Tip I ve III kollajen miktarını artar. Her iki sitokin de katabolik enzimlerini aktive ederken TIMP düzeylerinin azalmasına yol açar. TGF- β aracılığıyla fibroblast sentezi artar. TGF- β 'nın aynı zamanda osteofit gelişiminde rol oynadığı gösterilmiştir [51, 57, 61]. Sinoviyal ve kıkırdak dokudaki inflamasyon dışında OA'da düşük miktarda sistemik inflamasyon da gözlenmektedir. [62, 63]

Kıkırdak, OA sürecinde etkilenen tek doku değildir. Hatta ilk patolojik değişikliklerin kıkırdakta değil, subkondral kemikte başladığını öne süren bir görüş de mevcuttur. Bu görüşe göre eklem binen mekanik stres subkondral kemiği kıkırdağa göre daha çok etkiler ve subkondral kemikte mikro çatlaklara yol açar. Bu çatlaklar kallus formasyonu ile onarılır, ancak kallus formasyonu sonrası oluşan yeni doku sağlıklı subkondral kemiğe göre daha sert olmaktadır. Bu durum yeni subkondral kemiğin darbe emici özelliğinin azalmasına, buna bağlı olarak eklem binen yükün kıkırdağa transfer edilmesine ve dolayısıyla kıkırdakta travmaya yol açar. Subkondral kemik hasarı aynı zamanda anjiogenez sürecini başlatarak MMP artışına ve kıkırdak yıkımına yol açmaktadır. Bu durum aynı zamanda travmaya bağlı gelişen sekonder OA'yı da açıklayabilir[51, 57]. Subkondral kemikte gelişen bu sürece bağlı olarak OA'nın radyografik bulgusu olan subkondral skleroz ortaya çıkar(Bkz.Tablo-4)[64].

Mekanik stres normalde kondrosit işlevlerini sürdürmek için gereklidir. Ancak bu durum aralıklı yüklenme için geçerlidir. Düşük yoğunluklu aktiviteler OA'ya karşı korurken, yüksek yoğunluklu aktiviteler OA riskini arttırır[65]. Bu durum bazı mesleki aktiviteler ve ağır egzersize bağlı OA'yı açıklayabilir. Sabit yüklenme ise kondrositlerden ESM sentezini azaltır[66]. Bu durum ise özellikle yük taşıyan eklemlerde kiloya bağlı OA'yı açıklayabilir.

OA'nın ayırt edici ve ileri evrelerinde gözlenen bir bulgusu olan osteofitler periosttan köken alır. Osteofit gelişiminde kıkırdak dokusundaki hasara bağlı vasküler invazyonun önemli olduğu düşünülmektedir ancak osteofit gelişimi yalnızca kıkırdak hasarı ile ilişkili değildir. Periost kökenli prekürsör hücreler özellikle TGF- β etkisi altında osteofit oluşumuna yol açar[67].

Tablo 4. OA’da kıkırdakta meydana gelen histopatolojik değişiklikler[59]

Evre I	Ödem ve mikro çatlaklar
Evre II	Fissürleşme(Mikro çatlakların dik bir şekilde derine ilerlemesi)
Evre III	Erozyon ve fissürel ayrışma ile kıkırdak kaybı
Evre IV	Subkondral skleroz ve osteofit oluşumu

2.3.4.Risk Faktörleri

Diz OA gelişiminde risk faktörlerini esas olarak lokal ve sistemik faktörler olarak sınıflandırmak mümkündür.

Sistemik faktörler yaş, cinsiyet, konjenital ya da edinsel deformiteler, ırk, kemik dansitesi, cinsiyet, beslenme, sigara ve obezite olarak sayılabilir. Yaş, OA için bilinen önemli risk faktörlerindendir[2]. Kalça OA için çelişkili veriler olsa da el,ayak ve diz OA insidansı kadınlarda erkeklere göre daha fazladır[68]. Obezlerde hem adipokinlerden kaynaklanan sistemik inflamasyon artışı hem de artmış sabit mekanik stres OA ile ilişkili bulunmuştur[69, 70]. Obezlerde OA görülme oranı çok daha fazladır ve obezite insidansındaki artışla OA’daki artış paralellik göstermektedir. BMİ’nin 29 kg/m² üstünde olması durumunda OA görülme sıklığında 8,3 kat artış gözlenmiştir. Obez bireylerde diz protezi gereksinimini de artmaktadır[71]. Obezite aynı zamanda kas güçsüzlüğü ve dizilim bozukluğu gibi diğer risk faktörlerinin de etkisini arttırmaktadır[72]. Obez bireylerde adipositlerden artmış pro-inflamatuvar sitokin salınımının, artmış OA insidansının nedeni olduğu öne sürülmektedir[73]. Yüksek kemik mineral dansitesi erken başlangıçlı diz OA ve radyografik el OA ile ilişkili bulunmuştur[74, 75]. Beslenmeyle ilişkili olarak C ve D vitamini eksikliğinin artmış OA ile ilişkili olduğu bulunmuştur[76, 77]. Yine yüksek lifli diyet ve akdeniz tarzı beslenmenin azalmış semptomatik diz OA ile ilişkili olduğu gösterilmiştir[78, 79].

Lokal faktörler ise eklem yapısı, geçirilmiş eklem yaralanması veya cerrahisi, kas kuvveti, mesleğe bağlı anormal yüklenme gibi eklem ait biyomekanik değişikliklere yol açan etkenlerdir. Eklem yapısı ve OA arasındaki ilişki en bariz olarak kalça eklemine gözlenmektedir. Femoroastebular impingement(FAİ), asetabular displazi gibi hastalarda kalça OA iki kat daha sık gözlenmektedir. Bu artış diğer eklemlerde görülen şekil bozukluklarında da gözlenmiştir[75, 80]. Travma, OA etyolojisinde en iyi bilinen etkenlerden biridir. Özellikle ön çapraz bağ ve menisküs yaralanması direkt olarak kıkırdak hasarına ve OA’ya yol açmaktadır. Bu

yaralanmalar cerrahi olarak onarılsa dahi artmış OA ile ilişkili bulunmuştur[75, 80]. QF güçsüzlüğü OA'nın bir bulgusu olduğu gibi OA gelişiminde bir risk faktörü olarak da tanımlanmıştır[8, 9, 81]. Mesleki ya da spor faaliyetlerine bağlı olarak tekrarlayan anormal yüklenme önemli bir risk faktörüdür. Çömelerek çalışanlarda dizde, uzun süre ayakta duranlarda kalça, ince el işi yapanlarda ise el OA arasında belirgin bir ilişki vardır[82, 83].

2.3.5.Diz OA Kliniği

En sık görülen ve hastayı hekime en sık götüren semptom ağrıdır. Başlangıçta künt ve sızlayıcı tarzdadır. Bacak ön yüzüne yayılabilir. OA'da ağrı mekanik karakterlidir, eklem kullanımı ile artar. Hastalar tipik olarak gün sonuna doğru artan ağrı tarifler. Ağrı genelde istirahatle ve gece azalır ancak ileri OA'larda ağrı daimi olabilir ve gece olan ağrı uyku kalitesini bozabilir[84]. Uzun süreli ağrı santral sensitizasyona yol açarak allodini, hiperaljezi gibi semptomlara yol açabilir[85]. Ağrı radyografik bulgularla her zaman korele değildir. İleri evrelerde dahi sessiz dönemler olabilmektedir. Kıkırdak sinir dokusu içermediğinden ağrının kaynağının subkondral kemik, sinoviyal zar, eklem kapsülü, periost, bağlar ve kaslar olduğu düşünülmektedir. Özellikle sinovit, bursit veya efüzyon artışı gibi durumlar kapsüllerde ve bağlarda gerilmeye, kaslarda spazma yol açarak ağrılı atak dönemlerine yol açabilmektedir [86, 87].

Tutukluk hastaların özellikle sabah uyandıklarında ya da istirahat sonrası harekete başladıklarında hissettikleri bir semptomdur. Mekanik karakterle uyumlu olarak yarım saatten kısa sürelidir. Eklem kapsülünde meydana gelen kalınlaşma ya da hyalüronik asit birikiminden kaynaklandığı düşünülmektedir[59, 88]. Ağrı ve tutukluk semptomları sebebi tam olarak açıklanamasa da nem, yağış, hava sıcaklığı gibi meteorolojik faktörlerden etkilenebilmektedir[89].

Hareket sırasında hastalar tarafından sürtünme veya çıtırtı şeklinde ses gelmesi ile ifade edilen krepitasyon ise genellikle ileri OA ilişkili bir bulgudur. Krepitasyon eklem yüzeyleri arasındaki kıkırdak dokuda ileri evre dejenerasyon kaybını ifade eder ve sağlıklı eklemlerde duyulabilen klikten farklı olarak patolojik bir bulgudur. En sık olarak patellofemoral eklemden saptanmaktadır[59, 88, 90, 91].

Hareket kısıtlılığı genellikle ağrıya bağlı olarak fonksiyonel olarak gelişir. Sinovit, efüzyon gibi inflamatuvar süreçlerin de eklenmesiyle periartiküler kontraktürler gelişebilir. İlerleyen dönemlerde osteofitler ve düzensiz kemik yapı genişlemeleri de hareket kısıtlılığına katkıda bulunur[88].

Hastalığın ileri evrelerinde kozmetik ya da fonksiyonel kısıtlılıklara yol açan deformiteler gelişebilir. Özellikle el OA'da osteofitlere bağlı görülen Heberden ve Bouchard nodülleri genellikle hastalar tarafından kozmetik açıdan sorun yarattığı sebebiyle hekime başvuruya götürebilir. Bunun yanısıra dizlerde ise sıklıkla varus deformitesi gelişirken valgus deformitesi de gelişebilir[59, 90].

Diz OA daha önce belirtildiği gibi QF güçsüzlüğü ile ilişkilidir. Kas kitlesindeki azalmanın yanında ağrıya bağlı hareketsizlik sadece kuvvet kaybına değil, proprioepsiyonda azalma ve salınımda artışa da yol açar[90, 92] Proprioepsiyondaki zayıflama ve kas güçsüzlüğü, eklem çevresindeki kaslar tarafından sağlanan dinamik stabiliteyi bozarak eklem dizilim bozukluğuna katkıda bulunur ve eklemi yaralanmalara açık hale getirir[88]. Kas gücü kaybının fonksiyonel kısıtlılık açısından radyografik evreleme ve ağrıdan daha güçlü bir belirleyici olduğu ortaya konmuştur[93].

2.3.6.Laboratuvar

Primer OA'da tanı amaçlı kullanılabilecek spesifik bir test yoktur. Rutinde kullanılan testler çoğunlukla normaldir. Ancak eklemlerde ağrı şikayeti ile başvuran hastalarda dinlenmekle ağrı, ateş, kilo kaybı gibi semptomların varlığı durumunda ayırıcı tanı için detaylı bir romatolojik ve sistemik değerlendirme yapılmalı, var olan semptomlara göre ek tetkikler istenmelidir. Genellikle romatizmal hastalıklarda kullanılan C-Reaktif Peptid(CRP), Romatoid Faktör(RF), Anti-CCP, Anti-Nükleer Antikor(ANA), Eritrosit Sedimentasyon Hızı(ESR) gibi romatolojik tetkikler OA'da normaldir. Ancak bazen Romatoid Artrit(RA) gibi romatolojik hastalıklara sekonder OA gelişebileceği de unutulmamalıdır. Yine OA'nın sık görülmediği dirsek, ayak bileği gibi eklemlerde ya da yaygın jeneralize OA benzeri bulgular varlığında ayırıcı genetik metabolik hastalıklar, endokrinopatiler, depo hastalıkları gibi sekonder OA(Bkz.Tablo-1) yapabilecek durumlar nedeniyle tanı açısından daha detaylı inceleme gerekebilir.

OA'lı eklemlerden alınan sinoviyal sıvı analizlerinde hafif inflamasyonla uyumlu bulgular tespit edilebilmektedir ancak tanısız bir bulgu yoktur. Aspirat materyali sıklıkla beyaz ya da açık sarı renkli, visköz yapıda ve şeffaftır. Kristal görülmesi beklenmez ve lökosit sayısı $2.000/mm^3$ 'ün altındadır[94].

OA patogenezinde inflamasyonun rolü yapılan çalışmalarda giderek öne çıkmaktadır. TNF- α , IL-1, IL-6 gibi pro-inflamatuar sitokinlerin kırık ve kollajen doku üzerindeki destrüktif etkileri bilinmekle beraber bu biyobelirteç düzeyleri ve

OA arasında kesin ilişki kurulamamıştır ve bu tetkiklerin maliyetleri nedeniyle bilimsel araştırmalar dışında tanı amaçlı rutin kullanılmamaktadırlar. Sıkıkla obez bireylerde artmış OA insidansına yönelik çalışmalarda tetkik edilmektedirler[73].

Rutin sağlık hizmetleri sırasında inflamasyon belirteci olarak CRP ve ESR kullanılmaktadır. OA’da CRP ve ESR normal olarak beklenir ancak son zamanlarda hastalık etkileri ile bazı ilişkileri tespit edilmiştir. Bazı çalışmalarda OA’da hafif bir CRP ve ESR yüksekliği saptanabileceği ve bunun OA’da gözlenen kas güçsüzlüğü ile ilişkili olabileceği öne sürülmüştür[95, 96]. CRP yüksekliğinin aynı zamanda diz OA radyolojik evrelemesiyle pozitif ilişkili olduğu tespit edilmiştir[97].

Son zamanlarda kullanımı giderek artan yüksek hassasiyetli-CRP(hs-CRP)’nin OA’lı olgularda, CRP seviyesi normal olsa bile ılımlı arttığı gözlenmiştir[94]. Ancak CRP’de olduğu gibi hs-CRP de spesifik bir belirteç değildir ve akut enfeksiyonlar dışında sigara-alkol tüketimi, diabetes mellitus(DM),obezite ve depresyon gibi durumlarda dahi düzeyleri artmaktadır[98-100]. Bu nedenle hs-CRP hastalık tanısında öne çıkmasa da yapılan çalışmalarda OA şiddeti ve prognozu ile ilişkili olabileceğine dair kanıtlar giderek artmaktadır. Hs-CRP’nin sinoviyal inflamasyon düzeyi ve hastalık progresyonu ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir[63, 101].

OA’da kırık ve kemik dokuda meydana gelen değişimler sırasında ortaya çıkan moleküllerin biyobelirteç olarak kullanılabileceği düşünülmektedir. Günümüzde Tip II kollajen N-terminal propeptidi, Tip II kollajen C-terminal çapraz bağlı telopeptidi, COMP gibi moleküller kırık doku biyobelirteci olarak; Osteokalsin ve Tip I kollajen C-terminal çapraz bağlı telopeptidi ise kemik doku biyobelirteci olarak erken tanıya ve tedavi izlemine yönelik çalışmalarda öne çıkmaktadır[102]. Örneğin idrar örneği ile tespit edilen üriner-Tip II kollajen C-terminal çapraz bağlı telopeptid fragmanlarının(u-CTX-II) radyografik OA varlığı ve hastalık progresyonu ile ilişkisi tespit edilmiştir[103].

2.3.7.Görüntüleme

OA tanı ve izlemi sırasında klinikte sık kullanılan görüntüleme teknikleri USG, BT, MRG ve direkt radyografidir[104]. Maliyet ve endikasyon açısından primer olarak tercih edilmese de sintigrafi ile yapılan görüntülemelerde OA’ya ait bazı değerlendirmeler yapılabilmektedir[105].

2.3.7.a.Direkt Radyografi

Direkt radyografi klinik pratikte OA tanı ve izleminde ilk olarak ve en çok tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Diğer yöntemlere göre ucuz, basit ve hızlıdır. Direkt

radıografıde eklem aralığındaki daralmalar, eklem içi serbest cisimler, osteofitler, subkondral skleroz, subkondral kistler ve eklem deformiteleri rahatlıkla görünlenebilir. Ancak kıkırdak, sinoviyal doku, bağlar ve menisküs gibi yumuşak doku değerdendirmesinde yetersiz kalmaktadır[106].

OA'ya bağı gelişen eklem hasarını belirlemede sensitivite ve spesifitesinin olmaması en önemli kısıtlılığıdır. Ayrıca hastalık progresyonu değerdendirilmesi sırasında kullanılan seri ölçümlerde çekim esnasında pozisyonlama, x-ışını dozu, kasetin pozisyonu ve uzaklığı gibi etkenler takiplerde kullanılan parametrelerin, özellikle eklem aralığındaki daralma gibi, farklı ölçülmesine sebebiyet verebilir[107]. Ancak buna rağmen direkt radyografiler avantajlarından dolayı, OA görünlüleme ile tanı aşamasında ve klinik çalışmalarda yapısal değışimlerin değerdendirilmesinde altın standart olarak kabul görmektedir[108].

OA'nın bütün eklemlerde görülebilen radyolojik bulguları İngilizce bir akronim olan "ABCDEs" olarak adlandırılır(Bkz.Tablo-5)[109, 110].

Tablo 5. OA'nın radyolojik "ABCDEs" bulguları

A	- No Ankylosing: Eklemlerde ankiloz görülmez
B	-Bone mineralization normal: Kemik mineralizasyonu normaldir
C	-No Calcifications in cartilage: Kıkırdakta kalsifikasyon yokluğu - Cartilage space narrowing: Simetrik olmayan eklem aralığı daralması
D	-Deformities of Heberden's/Bouchard's nodes: Heberden/Bouchard nodülleri
E	-No Erosions: Erozyonların olmaması (Erozif OA'da görülebilen martı kanadı erozyon hariç)
S	-Slow progression over years: Yıllara yayılan yavaş progresyon -No Specific nail or soft tissue abnormalities: Spesifik tırnak ya da yumuşak doku değışikliklerinin olmaması

OA evrelemesinde kullanılan Kellgren-Lawrence(KL) skorlaması(Bkz.Tablo-6) radyografik OA varlığının tespitinde en çok kullanılan metottur ve değerdendirme kesin osteofit varlığı temelinde yapılmaktadır[106, 111, 112].

Tablo 6. Kellgren-Lawrence(KL) evrelemesi[111]

Evre 0	Normal eklem
Evre 1	Minimal osteofit için şüpheli görünüm
Evre 2	Kesin osteofit varlığı ve normal eklem aralığı
Evre 3	Eklem aralığında orta dereceli daralma
Evre 4	Eklem aralığında belirgin daralma ve subkondral kemik sklerozu

2.3.7.b.Ultrasonografi(USG)

Yüzeyel kas-iskelet sistemi dokularının görüntülenmesini sağlayan yüksek frekanslı ultrason problemlerinin kullanıma girmesiyle USG'nin kullanımı giderek artmış, günümüzde el ile taşınabilir portatif cihazların da yaygınlaşmasıyla USG neredeyse kas-iskelet fizik muayenesinin bir parçası haline gelmiştir. Gerçek zamanlı, dinamik görüntüleme imkanı sağlaması, radyasyon maruziyetinin olmaması, kontrast madde gerektirmemesi, poliklinik koşullarında hızlıca uygulanabilmesi başlıca avantajlarıdır. Ayrıca sinoviyumda, kıkırdakta ve kemik korteksinde erken dönem değişiklikleri tespit edebilmektedir[113-115]. Kullanıcı bağımlı olması ve ses sinyallerinin kemik korteksine penetre olamaması nedeniyle kortikal yapıların altında kalan alanlarda görüntü sağlayamaması en önemli kısıtlılıklarıdır.

USG ile kıkırdak harabiyeti derecesi, menisküs ekstrüzyonu derecesi, effüzyon varlığı, sinoviyal hipertrofi, kortikal hasar, osteofitler ve power doppler aracılığıyla sinoviyal kanlanmayı görüntüleyerek enflamasyon derecesi hakkında kolaylıkla fikir elde edilebilmektedir. USG'nin radyografiye en önemli üstünlüğü de bu sinoviyal anomalileri değerlendirebilmesidir. İnflamatuar artritlerde kortikal lezyonları tespit etmede MRG ile benzer duyarlılığa sahiptir[105]. Hatta OA erken dönem değişikliklerin tespitinde MRG'ye alternatif bir yöntem olarak kullanılabileceğini savunan araştırmacılar bulunmaktadır[116]. Eklem içerisindeki minimal effüzyonu tespit etmede fizik muayeneye üstündür[117]. Aynı zamanda ekleme komşu kas yapıları, gastroknemius bursada görülebilecek baker kistleri, ligaman yaralanmaları da görüntüleme sırasında rahatlıkla tespit edilebilmektedir. Görüntüleme yanısıra özellikle eklem içi uygulanacak enjeksiyonlarda canlı görüntüleme sağlanarak komplikasyonlar minimize edilebilmektedir[117].

2.3.7.c.Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG)

Radyografi ile karşılaştırıldığında kesitsel görüntü imkanı sağlaması, eklem kıkırdığı, menisküsleri, bağları, bursaları, çevre kasları, kemik korteksi ve kemik iliği dahil eklemün tüm elemanlarını gösterebilmesi en önemli avantajlarıdır[118]. Yine de tanı aşamasında başlangıçta radyografiden az tercih edilmektedir.

Diz OA için Osteoarthritis Research Society International(OARSI) tarafından bazı tanısal kriterler önerilmiştir(Bkz.Tablo-7)[119].

Tablo 7. OARSI OA görüntüleme grubu MRG bazlı sınıflama önerileri[119]

MRG'de OA tespiti için; -Grup A önerilerinden iki ya da -Grup A önerilerinden bir ve grup B önerilerinden iki ya da daha fazlası bulunmalıdır	
GRUP A ÖNERİLER	GRUP B ÖNERİLER
6 ay içinde olan eklem travma öyküsü ve inflamatuvar artriti (radyolojik veya laboratuvar verileri ile) dışladıktan sonra: • Kesin osteofit oluşumu • Tam kat kıkırdak kaybı	• Subkondral kemik iliği lezyonları ya da menisküs/bağ yapışma yeriyle ilişkisi olmayan kist formasyonu • Menisküs subluksasyonu ya da dejeneratif yırtık • Parsiyel kıkırdak kaybı • Kemik yıpranması

MRG ile elde edilen görüntülerin özellikle çalışmalarda tercih edilen bir takım semikantitatif skorlama sistemleri mevcuttur. Diz OA için en çok tercih edilen skorlama sistemleri Boston-Leeds OA diz skoru (BLOKS), Whole Organ MRI Score (WORMS), Knee Osteoarthritis Scoring System (KOSS) ve MR Imaging Osteoarthritis Knee Score (MOAKS)'dur[105, 120, 121]. Her bir skorlama sisteminin öne çıktığı alanlar vardır ve çalışmalarda buna göre tercih edilmektedirler. Örneğin BLOKS menisküsteki değişimleri göstermede daha üstünken, WORM skorlaması ise kemik iliği ödemi değerlendirmesinde daha üstün bulunmuştur[122, 123].

2.3.7.d.Bilgisayarlı Tomografi(BT)

BT kortikal kemik yapı ve yumuşak dokuda meydana gelen kalsifikasyonları göstermede diğer yöntemlere üstündür. Yine aynı şekilde eklem içindeki serbest fragmanların tespitinde en üstün yöntemdir[119]. Kıkırdak dokuyu direkt görüntülemek mümkün değildir, ancak Spiral BT'de intraartiküler kontrast madde verilmesi ile kıkırdak yüzeyindeki derin olmayan yaralanmalar tespit edilebilir[105].

Çekim sırasında iyonizan radyasyon maruziyeti, invaziv yöntemlerle verilen kontrast gereksinimi nedeniyle tanı ve hastalık takibi aşamasında ön planda değildir[124]. MRG'nin kontrendike olduğu durumlarda tanı aşamasında yardımcı olabilir. Günlük pratikte en çok öne çıktığı nokta ileri veya günlük yaşam aktivitelerini kısıtlayan OA'da cerrahi öncesi değerlendirme ve planlamada detaylı görüntülemidir.

2.3.7.e.Sintigrafi

^{99m}Tc-metilen difosfonat (MDP) veya ^{99m}Tc-hidroksimetan difosfonat (HDP) gibi radyonüklid ajanlar kullanılarak kemik metabolizmasını değerlendirmek, hastalık lokalizasyonunu gösterebilmek ve OA'daki patolojik değişimlerin derecesini gösterebilmek mümkündür. OA'da henüz radyografik değişikliklerin tespit edilemediği çok erken evrede dahi, erken kırıkta kaybı sırasında meydana gelen osteoblastik aktiviteye bağlı olarak, kemik fazında subkondral alanda artmış tutulum tespit edilir[105]. Sensitivitesi oldukça yüksek olsada spesifitesi düşüktür ve çekim sırasında hastalar radyasyona maruz kalmaktadırlar[125].

2.3.8.Ayırıcı Tanı

Artritler inflamatuvar ve non-inflamatuvar olarak iki ana gruba ayrılmaktadır. En sık görülen artrit olan OA'da, patogeneizde inflamasyonun rolü olsa da inflamasyon diğer artritlere göre çok daha azdır[42]. Eklemelerde şişlik, ısı artışı, sabah tutukluğu, istirahat sırasında ağrı gibi bulgular daha çok inflamatuvar artritleri; kullanmayla artan ve dinlenme ile azalan ağrı non-inflamatuvar patolojileri düşündürmektedir. Özellikle inflamatuvar karakterde ağrı tarifleyen hastalar fotosensitivite, tekrarlayan ateş, kilo kaybı, sabah tutukluğu, artrit-daktilit öyküsü, cilt bulguları, ağız-göz kuruluğu, oral-genital aft, bel ağrısı, raynaud bulgusu, üveit geçmişi, düşük-ölü doğum öyküsü gibi romatolojik özellikler yönünden ayırıcı tanıda detaylıca sorgulanmalıdır. Tutulan eklem patternleri de yol gösterici olabilmektedir. Ayrıca eklem ağrısı şikayetiyle gelen hastalarda çevre dokularda olabilecek bursit, tendinit ve bağ yaralanmaları da ayırıcı tanıları arasında değerlendirilmelidir(Bkz. Tablo-8)[59, 88].

Tablo 8. OA ayırıcı tanıları[126, 127]

İnflamatuvar artritler	RA, Psöriatik artrit(PsA), Ankilozan spondilit(AS), Gut, CPPD, Behçet, Sistemik lupus eritamatozus vb.
İntraartiküler yaralanmalar	Meniskopatiler, labral yırtıklar vb.
Periartiküler hastalıklar	Tendinitler, bursitler vb.
Bağ hasarları	IT band sendromu, sprainler vb.
Kemik hastalıkları	Osteomalazi, Paget, fraktür, malignite vb.
Kas hastalıkları	Myofasyal ağrı, kontüzyon, strain, hematoma vb.
Cilt-cilt altı hastalıkları	Fasiit, pannikülit vb.
İskemik ağrı	Tromboanjitis obliterans, vaskülit vb.
Nöropatik ağrı	Radikülopatiler, polinöropatiler vb.
Yansıyan ağrı	Radikülopatiler, proksimal eklem patolojisi kaynaklı yansıyan ağrı vb.

Diz ağrısı ile başvuran hastalarda farklı yaş gruplarında farklı patolojiler daha sık olarak karşımıza çıkmaktadır. Çocuklarda yapısal anomaliler, genç ve orta yaşlarda yumuşak doku yaralanmaları daha sık gözlenirken yaşlılarda ise OA öne çıkmaktadır(Bkz.Tablo-9)[126].

Tablo 9. Yaşa göre diz ağrısının sık rastlanan sebepleri[126]

Çocuk ve Adölesanlar	Erişkinler	Yaşlılar
Patellar subluksasyon	Patellar kondromalazi	OA
Tibial apofizit (Osgood-Schlatter Hastalığı)	Medial plika sendromu	Kristal artropati
Patellar tendinit(Jumper's knee)	Pes anserin bursiti	Baker kisti
Osteokondritis dissekans	Travma: bağ sprainleri, meniskal yırtıklar	
Yansıyan ağrı	İnflamatuvar artropati	
	Septik artrit	

2.3.9.Tedavi

Özellikle ilerlemiş diz OA, diğer eklem OA tutulumlarına göre yürüme, merdiven inip-çıkma ve günlük yaşam aktivitelerinde daha fazla engelliliğe yol açmaktadır[10]. Yürüme mesafesi ve hızı azalarak hastanın mobilizasyonunu kısıtlar. Diz OA hastalarının %11'i kişisel hijyen uygulamalarında, %14'ü rutin gereksinimlerinde ve %25'i günlük yaşam aktivitelerinde yardıma ihtiyaç duymaktadır[128]. Bu durumun yol açtığı fiziksel engellilik sadece yaşam kalitesini

etkilememekte; sağlık kuruluğu başvuruları, bakım merkezlerine yatış, yaralanma ve ölüm riskini arttırması sebebiyle sağlık sistemi üzerinde ciddi bir maliyete de yol açmaktadır[129]. Bu sebeple OA tedavisi önem kazanmakta ve geniş bir perspektiften ele alınmaktadır.

OA tedavisinde esas hedefler hastanın eğitimi, eklem ağrılarını ve tutukluğu hafifletmek, fonksiyonu ve yaşam kalitesini iyileştirmektir[104]. Hastalık ilerlemesini yavaşlatmak mümkün olsa da henüz cerrahi dışında radikal iyileşme sağlayan tedavi bulunmamaktadır. Tedavi yaklaşımları farmakolojik, non-farmakolojik ve cerrahi olacak şekilde üçe ayrılabilir. Pratikte yaklaşım genellikle farmakolojik ve non-farmakolojik yöntemlerin bir arada kullanılarak cerrahi mümkün olduğunca ertelemektir[104, 130]. Hastalık evresi fark etmeksizin tedavi yaklaşımları genellikle semptomatiktir.

OA tedavisinde romatoloji ve OA konusunda uzmanların yer aldığı uluslararası kuruluşlar olan American College of Rheumatology (ACR), European League Against Rheumatism (EULAR) ve OARSI'nin kanıta dayalı yayınlamış olduğu OA tedavi kılavuzları bulunmaktadır[104, 131-133]. Aynı zamanda ülkemizden Turkish League Against Rheumatism(TLAR)'in yayınlamış olduğu bir diz OA tedavi kılavuzu da bulunmaktadır[134].

2.3.9.a.Non-farmakolojik Tedavi

Hasta Eğitimi ve Özyönetimin Sağlanması

OA teşhisi alan bütün hastalar tanı anından itibaren hastalıkları ve tedavi seçeneklerini içeren bir bilgilendirme sürecine alınmalıdır. Hastalar hastalıklarının nedenleri, prognozu, bireyselleştirilmiş tedavi seçenekleri ve modifiye edilebilecek risk faktörleri hakkında eğitilmelidir[135]. Bu eğitim hastanın yanlış hastalık inançlarına sahip olmasını engelleyerek tedavisine odaklanmasına ve bu süreçte aktif rol almasına katkıda bulunur[136]. Çoğu kılavuz tedavi hedefleri, modifiye edilebilir risk faktörlerinin önemi, aktivite artışı, kilo verme hakkında bilgi sağlanmasını önermektedir[104].

Hasta eğitimi yalnızca OA tanısını almış kişilere yönelik değil, risk faktörleri içinde yer alan asemptomatik kişilere de sağlanmalıdır. Dizilim bozukluğu, hipermobilité sendromları, obezler gibi yüksek risk altındaki kişiler yaşam tarzı değişiklikleri ve hastalık önleyici aktiviteler hakkında bilgilendirilmeli ve düzenli takibe alınmalıdır[134].

Yaşam Tarzı Değişiklikleri ve Kilo Kontrolü

İnsanın bipedal evrimsel süreci neticesinde aktivite sırasında vücut ağırlığının büyük bir kısmı ve yer reaksiyon kuvveti dizlerin üzerine binmektedir. Bu nedenle ekleme optimal düzeyde yük vermek ve semptomları hafifletmek için vücut ağırlığının ideal aralıkta tutulması önem taşır. Kilo verilmesinin sağlanması ile ağrı ve kıkırdak dejenerasyonu azaltılabilmektedir[137]. Üstelik diyet ve egzersiz ile sağlanan, vücut ağırlığındaki yalnızca %5’lik azalma ile dahi ağrı ve fonksiyonlarda önemli seviyede bir düzelme sağlanabilmektedir[138].

Semptomatik diz OA bulunan ve VKİ>25 kg/m² olan hastalara kilo kontrolü önerilmelidir[134]. Kılavuzlarda 20 hafta içerisinde %5’lik kilo kaybı hedeflenmesi gerektiği belirtilmektedir[133]. Kilo kaybı eğitiminin başarılı sayılabilmesi için kilo kaybının devamlılığı esastır. Bu nedenle hastalar düzenli izleme alınmalı, belirli periyotlarla kilo takibi yapılmalı, fiziksel aktivite arttırılmalı ve yaşam tarzı haline getirilmiş sağlıklı bir beslenme programı hazırlanmalıdır. Gerekirse diyetisyen desteğinin yanında psikolojik faktörlere bağlı gelişen kötü yeme alışkanlıklarını ve tekrar kilo alımını engellemek adına psikolojik destek de sağlanmalıdır[131].

Egzersiz ve Fiziksel Aktivite

OA insidansı yaşla birlikte artmaktadır. Aynı zamanda yaşlılığın sonucu olarak kas gücü kaybı da görülmektedir. Erişkin bir bireyde kas gücü 20’li yaşlarda maksimuma ulaşırken yaklaşık 60 yaşına kadar kas gücü korunmakta; sonrasında 80’li yaşlarda ise 20’li yaşlardaki kas gücü kapasitesinin yarısına kadar düşmektedir[139, 140]. Bu azalma yalnızca kas gücünde değil kas kütlesinde de belirgin olarak gözlenmektedir[10].

Kas gücündeki azalma ve ağrı, sertlik gibi semptomlar OA hastalarında eklem hareket kabiliyetini önemli dercede etkilemektedir. Yalnızca 6 günlük immobilizasyonun proteoglikan sentezinde %40’a varan azalmaya yol açtığı ve 3 hafta içinde ise sentezin neredeyse tamamen durduğu gösterilmiştir. Aynı çalışmada 6 haftalık immobilizasyon sonrasında mobilizasyonun tekrar sağlanması halinde iki hafta içinde proteoglikan sentezinin normal seviyeye geri döndüğü gösterilmiştir[141]. Ancak mobilizasyonun tekrar sağlanması ile kıkırdak dokuda meydana gelen defektin tamamen düzelemeyebileceğine dair çelişen kanıtlar da bulunmaktadır[142].

Hastalarda hem OA’ye sebep hem de OA’nın sonucu olarak kas gücü kaybı gözlenmektedir[8, 9, 81]. Kas güçsüzlüğü ve ağrı nedeniyle aktivite kısıtlanması

zamanla fiziksel kondisyon kaybına da yol açmaktadır. Düzenli egzersiz ile kemik kaybı, hastalık semptomları, fiziksel engellilik azaltılabilir ve eklem kıkırdağı güçlendirilebilir[143]. Eklem hareket açıklığı ve aerobik kapasite artırılabilir, proprioepsiyon ve dengede iyileşme sağlanabilir. Üstelik diğer tedavi seçeneklerine kıyasla maliyeti ucuz olan bir yöntemdir.

OA hastaları için su içinde yapılan egzersizler iyi bir seçenek olarak kılavuzlarda öne çıkmaktadır. Su içi egzersiz sırasında suyun kaldırma kuvveti etkisiyle eklem binen yük azalırken, hareket sırasında suyun uyguladığı direnç sayesinde çevre kaslara rezistif egzersizler yaptırılabilir[144]. Eklem binen yük azalacağından ağrısız EHA artırılabilir. Aynı zamanda su sıcaklığı artırılabilirse anajezik etki de sağlanabilmektedir[104]. Ancak su içi egzersizler sosyoekonomik ve coğrafi koşullara bağlı olarak tüm hastalar için ulaşılabilir bir yöntem olamayabilmektedir.

Egzersiz şekli, şiddeti, süresi ve sıklığı gibi parametreler hastanın tutulan eklemi, genel sağlık durumu ve ulaşabileceği imkanlara bağlı olarak bireyselleştirilmelidir[145]. Egzersiz tiplerinin birbirlerine üstünlüğü konusunda net veriler bulunmamaktadır[146, 147]. Ancak genel öneri egzersizin düşük seviye-sık tekrar şeklinde olması, günlük yaşam tarzının bir parçası haline getirilmesi ve zamanla şiddetinin artırılması yönündedir[131]. Bireyselleştirmiş egzersizlerin QF ve kalça kaslarını içeren güçlendirme, EHA ve aerobik egzersizleri içeren şekilde düzenlenmesi önerilmektedir[131].

OA hastaları egzersizin ağrılarını ve eklem hasarını arttırabileceğine dair endişe duyabilmektedirler. Hastaların bu konuda eğitilmedikleri sürece, bu inançla aktiviteden kaçındıkları gösterilmiştir[148]. Major yaralanma öyküsü bulunmadığı sürece, orta ve şiddetli aktivite ile düzenli egzersiz yapılması OA gelişimi riskini arttırmamaktadır[149]. OA bulunan hastalarda ise kontrollü ve düzenli egzersiz ile semptomlarda veya hastalık aktivitesinde artış gözlenmemektedir[150].

Hastaların ev veya spor salonunda uzun süre boyunca tekrarlayıcı egzersizleri yapmaları durumunda egzersiz devamlılığı ve motivasyonu azalmaktadır. Bunun yerine günümüzde yoga, tai chi, nordic walking gibi grupta yapılabilen egzersizler hastalar için hem sosyalleşme imkanı sağlamakta hem de egzersizi daha çekici hale getirebilmektedir. Son zamanlarda tai chi ve yoga egzersizlerinin ağrı kontrolünde ve fiziksel fonksiyonun iyileştirilmesinde etkili olduğuna dair kanıtlar giderek artmaktadır[151-153].

Egzersiz yanında hastanın günlük yaşam veya mesleki aktivitelerinin de değiştirilmesi gerekebilir. Uygun olmayan ayakkabı kullanımı, sert zeminde sıçrayıcı aktivitelerde bulunmama, çömelerek iş yapmamama, diz bükerek oturmama ve aşırı merdiven inip çıkmama gibi eklem korumaya yönelik değişiklikler yapılması gerekmektedir[134].

Yardımcı Cihazlar

Ortezler dinamik kuvvetleri azaltarak eklem üzerine binen yükü değiştiren ve böylece fonksiyonelliği ve ağrıyı iyileştirebilen, hatta hastalık progradasyonunu yavaşlatabilen cihazlardır. Breysler ise eklemdeki instabiliteyi azaltarak mekanik stresi azaltmaya yararlar[154].

Diz OA için etkilenim bölgesine göre farklı yardımcı cihazlar kullanılabilir. Patellofemoral OA'da patellanın lateral shiftini önlemek ve eklem stresini azaltmak amacıyla patellar tendon bantları veya diz ortası boşluklu breysler kullanılabilir. Üç kompartmanın da tutulduğu diz OA'da neopren dizlikler proprioepsiyonda iyileşme sağlayarak stabiliteyi artırırken ağrıyı azaltabilirler[154].

Lateral diz OA'da gözlenen varus ve medial diz OA'daki valgus momentini azaltmaya yönelik cihazların kullanımı konusunda kılavuzlar arasında fikir birliği yoktur[131-133]. Öneren kılavuzlar medial diz OA'da lateral kama destekli tabanlıkların dizdeki varus momentini; lateral diz OA'da ise medial kama destekli tabanlıkların valgus momentini ve tibiofemoral açılanmayı azaltarak etkili olabileceğini belirtmektedir[132, 154]. Ancak lateral kama desteği hastalar için konforsuz olabilmekte, ayak tabanında ve diz arkasında ağrıya yol açabilmektedir. Bu nedenle bazı kılavuzlar tarafından önerilmemektedir[131].

Viskoelastik tabanlıklar ise diğer eklemlere binen yükü azaltmakta ve kinetik zincir boyunca şok emilimine katkıda bulunmaktadır[154]. Ayak arkını destekleyen tabanlık veya rahat ayakkabılar ağrıyı azaltıp ambulasyonu iyileştirebilirler. Bu nedenle genel olarak önerilirler[131, 133].

Hasta dizin kontralateralinde tutulan baston kalça eklemine binen yükü azaltırken, ağırlık merkezini yük taşıyan ayağın medialine çeker ve orta hatta yaklaştırarak enerji tasarrufu sağlamaktadır[154]. Bu nedenle kontralateral baston ya da koltuk değneği kullanımı gereğinde önerilmektedir[104, 131-133]. Bilateral OA durumunda ise walker, çok ileri hastalık durumunda ise tekerlekli sandalyeler önerilebilmektedir[104].

Fizik Tedavi Modaliteleri

Transkutanöz elektriksel sinir stimülasyonu (TENS) en çok tercih edilen elektroterapi yöntemidir. Analjezik etkisinden dolayı TENS, diadinamik ve interfaransiyel akımlar hastalığının her döneminde kullanılabilir[134]. Bu nedenle kılavuzlar tarafından önerilmektedirler[104, 132]. Ancak ağrı dışında fonksiyonel veya diğer parametreler üzerine etkileri yoktur. Nöromusküler elektriksel stimülasyon(NMES) ise diz OA'da etkili bulunmamıştır[134].

Ağrı ve inflamasyon kontrolünde hotpack, infrared gibi yüzeysel ısıtıcılar ve ultrason, diatermi gibi derin ısıtıcılar kullanılabilir. Isı modaliteleri OA'da en çok tercih edilen modalitelerdir[144]. Isıtıcı modaliteler aktif sinovit varlığında inflamasyonu arttıracığından bu durumda soğuk uygulama tercih edilmesi önerilir[134].

Elektromanyetik alan tedavisi henüz kılavuzlarda yer almasa da günlük pratikte kullanımı yavaş yavaş yaygınlaşmaktadır. Yapılan çalışmalarda ağrı üzerinde kısa süreli bir fayda tespit edilmiştir[155]. Uzun dönem etkilerini inceleyen randomize kontrollü çalışmaları yetersizdir.

Balneoterapi

Sıradan suyun kullanıldığı hidroterapinin yerini almaya başlayan balneoterapi termal suların kullanıldığı banyoları ifade eder. Balneoterapide kullanılan termal sular sülfür içerikli, Ölü Deniz tuzlu ya da radon karbondioksit banyoları şeklinde olabilir[156]. Ağrı kontrolünde faydalı olup, güvenli bulunmuştur[157]. Bazı kılavuzlar tarafından önerilmektedir[133, 134].

Akupunktur

Akupunktur ile ilgili çelişkili öneriler bulunmaktadır. ACR tarafından önerilirken OARSI tarafından önerilmemekte, EULAR kılavuzunda ise bahsi geçmemektedir[131-133].

2.3.9.b.Farmakolojik Tedavi

Parasetamol

OA semptomlarının azaltılmasında ve genel olarak analjezi gerektiren bütün hastalıklarda uzun bir süre boyunca ilk tercih edilen molekül olan parasetamolün son zamanlarda yapılan çalışmalarda, uzun süredir sanılanın aksine toksisitesinin çok da düşük olmadığı saptanmıştır. Parasetamolün sağladığı analjezinin kısa süreli ve az bir miktarda olduğu, uzun süreli kullanım ile gastrointestinal sistem(GİS) ve karaciğer üzerine yan etkilerin arttığı görülmüştür[158, 159]. Üstelik uzun zamandır bilinen

maksimum doz olan 4g/gün üzeri dozlarda değil, normal terapötik aralıkta dahi toksisitesinin gelişebileceği gözlenmiştir[160].

Bu nedenle kimi kılavuzlarda eskiden önerilirken yeni versiyonlarında önerilmemektedir[161]. Öneren kılavuzlar ise genellikle non-steroidal antiinflatuar ilaçların(NSAİD) kullanılamadığı durumlarda ya da dikkatli bir şekilde kısa süreli kullanılmasını ifade etmektedir[133, 162].

Oral ve Topikal NSAİD'ler

NSAİD'ler ağrıyı azaltmada oldukça etkin ilaçlar olup OA'da etkinliklerine dair güçlü kanıtlar vardır. Ancak başta GİS ve kardiyovasküler yan etkileri olmakla beraber renal ve hepatik toksisiteleri mevcuttur. Özellikle komorbiditeleri olan yaşlı hastalarda bu durum risk oluşturmaktadır[156]. Parasetamolün kullanılmadığı ya da etkisiz olduğu durumlarda tercih edilmesi yönünde bir genel kanı mevcuttur.

Toksisiteleri nedeniyle non-selektif NSAİD'lerin, komorbiditesi az olan veya hiç olmayan hastalara verilmesi önerilmektedir. GİS yan etkileri açısından riskli bulunan hastalara proton pompası inhibitörleri(PPI) ya da H-2 reseptör antagonisti gibi mukozal koruyucu tedaviler ile beraber verilmesi önerilmektedir. Böylece GİS'te mukozal ülser gelişimi azaltılabilmektedir[163]. GİS ve kardiyovasküler açıdan yüksek riskli hastalarda ise kullanımları önerilmemektedir[133].

COX-2 selektif NSAİD'lerin GİS yan etkileri daha az olduklarından GİS yüksek riskli olan hastalarda PPI'ler ile beraber; düşük ve orta GİS riskinde ise tek başlarına kullanılabilecekleri belirtilmiştir[133]. Ancak COX-2 selektif NSAİD'lerin kardiyovasküler açıdan daha çok yan etkiye yol açtıkları bilindiğinden risk barındıran hastalarda kullanımından kaçınılmalıdır. Non-selektif ve COX-2 selektif NSAİD'lerin ciddi yan etki oranları benzerdir[163].

Yapılan çalışmalarda karaciğer fonksiyon testlerinde bozulmayla en çok ilişkilendirilen NSAİD molekülü diklofenaktır. Kardiyovasküler açıdan güvenilir olarak değerlendirilen molekül ise naproksendir[156]. Yüksek GİS ve düşük kardiyovasküler risk varlığında düşük doz selekoksib; düşük GİS ve yüksek kardiyovasküler risk durumunda ise naproksen güvenli seçenekler olarak değerlendirilebilir[156].

Topikal NSAİD'lerin kullanımı diz OA'da önerilmektedir[133]. Topikal NSAİD'lerin oral NSAİD'ler kadar etkili olabileceği gösterilmiştir[163]. Yan etkileri daha az olmakla beraber oral ve topikal NSAİD'lerin beraber kullanımı sırasında doz aşımına dikkat edilmesi gerekmektedir[164].

Avokado-Soya Fasulyesi Ansaponifiye Ekstresi

OA tedavisinde etkinliği tartişmalıdır. Diz OA’da ağrı üzerine bir miktar etkilidirler[165]. Kılavuzlarda kuşkulu olduğu ve daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulduğuna dair görüşler mevcuttur[104, 131].

Kapsaisin

Ağrıyı azaltmada plaseboya göre oldukça üstün bulunmuştur[163]. Periferik sinir uçlarından P maddesi salınımını tetikleyip geri alımını engellemektedir. Bu yolla analjezi sağlasa da lokal P maddesi artışına bağlı olarak uygulama alanında acıya, kızarıklığa ve ısı artışına yol açabilir. Diz OA’da önerilmektedir[133].

Glukozamin ve Kondroitin

OA tedavisinde reçetesiz en çok satışı yapılan moleküllerdir. Son 10 yılda kullanımları giderek artsa da çalışmalarda glukozamin ve kondroitinin ağrıyı azaltmada yeterli etkinliği gösterilememiştir. Daha sonralarda ise farklı formülasyonları bulunan glukozaminin yalnızca kristalize formunun terapötik etkinliği gösterilmiştir[161]. Kristalize glukozaminin yalnızca ağrıyı azaltmada değil, hastalık modifiye edici ve cerrahiyi geciktirici etkileri de bildirilmiştir. Bu nedenle birinci basamak ve uzun süreli tedavi olarak öneren kılavuzlar mevcuttur[161].

Etkinliğine dair yayın sayısı kısıtlı olduğunan bazı kılavuzlarda ise önerilmemektedir[104, 132, 166]. Ancak klinik pratikte yan etki profillerinin oldukça güvenli olmasından dolayı hekimler tarafından sıkça önerilmeye devam edilmektedirler.

Diaserein

IL-1 inhibitörü olan diaserein antiinflamatuvar, katabolizma baskılayıcı ve anabolizan semptomatik yavaş etkili bir ilaçtır. Subkondral kemik remodellingini önlediği gösterilmiştir[156]. En önemli kısıtlayıcı ve sık görülen yan etkisi diyare ve GİS semptomlarıdır. Birinci basamak olarak öneren bir kılavuz olmakla beraber çoğunda şüpheli olarak değerlendirilmektedir[133, 161].

Duloksetin

OA’ya bağlı uzun süreli ağrının santral sensitizasyona yol açtığı ve bu durumun kronik ağrı kısır döngüsüne yol açtığı bilinmektedir[167]. Kronik ağrı başlı başına yaşam kalitesini düşürmekle beraber zamanla depresyon gelişimine zemin hazırlayarak yaşam kalitesini daha da kötüleştirir.

Bir serotonin-noradrenalin geri alım inhibitörü(SNRI) olan duloksetin ilk başta psikiyatrik semptomların tedavisinde kullanılmaya başlanmıştır. Daha sonra kronik

ağrıda serotonin ve noradrenalin düzeylerindeki bozuklukla ilişkisi tespit edildikten sonra özellikle santral sensitizasyonun yol açtığı kronik ağrıda kullanımı giderek yaygınlaşmıştır[168, 169]. Diz OA'lı hastalarda yalnızca ağrı ve/veya depresif semptomların eşlik ettiği durumlarda kullanımı önerilmektedir[166].

İntraartiküler Hyaluronik Asit Enjeksiyonu

OA sürecinde eklem içinde HA konsantrasyonu azalmaktadır. Bu durumu telafi etmek için uygulanan intrartiküler HA(IAHA) enjeksiyonların şok emilimini ve eklem lubrikasyonunu arttırdığı ve ağrıyı azalttığı düşünülmektedir[156]. Her ne kadar etkinliğiyle ilgili çelişkili veriler olsa da yan etki profilinin güvenli olması hususunda fikir birliği mevcuttur. Etkinliğindeki çelişkili veriler nedeniyle önermeyen kılavuzlar bulunsa da diz OA'da 12-26 haftaya varan etkinliğini gösteren çalışmaları ve yan etki profilinin güvenli olması sebebiyle bazı kılavuzlar önermektedir[133, 161, 170].

İntraartiküler Kortikosteroid Enjeksiyonu

Intrartiküler kortikosteroid(IAKS) uygulaması hızlı rahatlama sağlaması, sistemik yan etkisinin az olması, güvenlik profilinin olumlu bulunması ve IAHA'ya göre hastalar için daha az maliyetli olduğundan günlük pratikte hekimler tarafından sıklıkla uygulanmaktadır[156]. Ancak IAKS'nin ağrıya etkisi değişkendir ve etki süresi kısadır[171]. Kısa vadede ağrıyı azaltmada IAKS öne çıksa da etkinlik süresi bakımından IAHA uygulaması daha uzun süre etkili olarak öne çıkmaktadır[172]. Etki süresinin kısalığından dolayı tekrarlayan uygulamalar gerekebilmektedir. Yılda 3 kereden fazla uygulanması önerilmemektedir[134]. IAKS uygulamasında hangi steroidin seçileceği konusunda fikir birliği yoktur ancak teorik olarak triamsinolon iyi bir alternatif olarak öne çıkmaktadır[173].

Genel olarak kılavuzlar tarafından diz OA'da akut alevlenmelerde, NSAİD ile kontrol edilemeyen semptom ya da NSAİD'lerin kullanılmadığı durumlarda önerilmektedir[133, 161].

İntraartiküler Platelet-Rich-Plasma Enjeksiyonu

Platelet-Rich-Plasma(PRP) uygulaması günümüzde pek çok branş tarafından rejeneratif amaçla kullanılmaktadır. Teorik olarak büyüme faktörleri aracılığıyla sinoviyumda, menisküslerde ve kıkırdakta anabolizmayı tetiklerken katabolizmayı baskılamaktadır. Otolog bir kan ürünü olması nedeniyle de güvenli bir tedavidir. Ancak yapılan çalışmalarda ve metaanalizlerde etkinliğine dair oldukça çelişkili sonuçlar bulunmaktadır[156].

Etkinliğine dair düşük düzey kanıtlar bulunması nedeniyle önerilmemekte veya kılavuzlarda yer almamaktadır[133, 134, 166].

Opioid Analjezikler

Opioidler güçlü analjezikler olup kabızlık, solunum baskılanması, idrar retansiyonu, konfüzyon gibi yan etkilere neden olabilmektedirler. Bağımlılık potansiyelleri nedeniyle kısıtlı endikasyonlarda kullanılırlar[59]. Kılavuzlarda diz OA'da ileri evre veya cerrahiye yönlendirilecek olgularda diğer tedaviler ile yeterli ağrı kontrolü sağlanamadığı durumlarda, kısa süreli olacak şekilde tramadol gibi zayıf etkili opioidlerin kullanımını önerilebilmektedir[134, 161].

İntraartiküler Ozon Enjeksiyonu

Ozon(O₃) gazının kronik ağrıda kullanımı giderek yaygınlaşmaktadır. OA'da etki mekanizması henüz aydınlatılamamış olup inflamatuvar süreci baskıladığına inanılmaktadır[174]. Henüz kılavuzlarda yeri yoktur. Diz OA'da intraartiküler ozon uygulanmasından sonra ağrıda anlamlı azalma olduğuna dair kanıtlar mevcuttur[175]. Daha fazla sayıda ve kaliteli araştırmaya ihtiyaç vardır.

Proloterapi

Proloterapi hipertonik dextroz solüsyonları aracılığıyla uygulanan dokuda iritasyona yol açarak doku iyileşmesini tetiklemeyi amaçlayan bir tedavi yöntemidir[174]. Klinik deneyimde hastalar ilk seanslardan sonra iritasyona bağlı olarak ağrıların arttığını ifade edebilmektedirler. Kullanımı giderek yaygınlaşan bu yöntem henüz kılavuzlarda yer almamaktadır. Etkinliğine dair veriler kısıtlı olup yalnızca egzersizle beraber uygulandığında ağrıda iyileşme saptanmıştır[176]. Daha fazla sayıda ve kaliteli araştırmaya ihtiyaç vardır.

Doğal Yumurta Kabuğu Zarı

Doğal Yumurta Kabuğu Zarı(DYKZ) son zamanlarda popüleritesi artmış ve besin desteği olarak over the counter satışı artan bir preparattır. Henüz kılavuzlarda yeri bulunmayan bu preparatın HA, glukozaminoglikanlar, dermatan ve kondroitin sülfat gibi moleküllerden zengin olması nedeniyle OA'da olumlu etkileri olabileceği öne sürülmektedir[174]. İlk veriler ışığında plaseboya göre ağrı ve fonksiyonda anlamlı iyileşme sağladığına dair veriler mevcut olup daha fazla çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır[177].

Kök Hücre

Kök hücre tedavileri son zamanda rejeneratif tıp alanında giderek gelişen bir alandır. Pek çok hastalıkta olduğu gibi günlük pratikte OA için de kullanılmaya başlanmıştır ancak henüz kılavuzlarda yeri yoktur.

Yağ dokunun kılcal kan damarlarından zengin bölgesi olan stromal vasküler fraksiyon(SVF), çok sayıda kök hücre barındırmaktadır. SVF'den elde edilen materyal kök hücrelerin yanı sıra VEGF, EGF, FGF ve benzer bir çok büyüme faktörü içermektedir. SVF'den alınan materyal çoğunlukla hazır kitler halinde satılan mekanik filtrelerden geçirilerek saflaştırılır ve intraartiküler olarak uygulanabilmektedir[178].

Kök hücrelerin pluripotent hücreler olması nedeniyle başlarda bir başka bölgeye enjekte edilen hücrelerin malign transformasyona uğraması ile ilgili bir takım çekinceler bulunmaktaydı. Ancak yapılan çalışmalarda insanlarda ve hayvanlarda malign transformasyona rastlanılmamıştır[179]. Etkinliğine dair yapılan çalışmalarda WOMAC skorlarında ve ağrıda azalma, fonksiyonellikte iyileşme ve MRG tespitli kıkırdak dokuda rejenerasyonunda iyileşme sağladığına dair kanıtlar mevcuttur[180].

Diğer Tedaviler

Boswellia(akgünlük) ekstresi ve zencefilden elde edilen Curcumin son zamanlarda özellikle bitkisel tedavilerin popülaritesinin artmasıyla gündeme gelen moleküller olup over the counter satışı giderek artmaktadır. Boswellia'nın etkinliğine dair kaliteli ve yeterli sayıda çalışma olmadığından kılavuzlarda şartlı olarak önerilmemektedir[166]. Curcumin ise güvenli olarak değerlendirilse de etkinliğine dair kanıtların kalitesinin düşük olması sebebiyle şartlı olarak önerilmemektedir[166].

2.3.9.c.Cerrahi Tedavi

OA cerrahi girişimler hastalık ilerlemesini önlemeyi durdurmak ya da semptomları gidermeye yönelik yeni eklem oluşturmak olarak iki temel amaca ayrılabilir.

Semptom Yatıştırıcı Cerrahiler

Bu grup cerrahilerin amacı kısa süre içinde ağrıyı azaltmak ve fonksiyonları iyileştirmektir. Debridman, osteotomiler, artroplasti ve artrodez bu grupta sayılabilir.

Artroskopik debridman ve yıkama işlemi, riskinin düşüklüğü ve kolay bir işlem olması nedeniyle sıkça uygulanan bir yöntemdir. Kısa süreli semptomatik rahatlama

sağlayabilir. OA'da hangi hastalara uygulanması gerektiğine dair fikir birliği yoktur[181].

Osteotomiler özellikle dizilim bozukluğu varlığında tercih edilir. En sık varus deformitesinde yüksek tibial osteotomiler(HTO) uygulanmaktadır. HTO ile diz eklemini normal dizilime yaklaştırılarak her iki femorotibial kompartmanda yük dağılımının eşitlenmesi amaçlanır. Böylece ağrının azaltılması ve hastalığın ilerleyişinin durdurulması veya yavaşlatılması sağlanabilmektedir[182].

Artroplastiler OA tedavisinde çığır açmış yöntemlerdir. İleri derecede dejenere olmuş eklem yüzeylerinin sentetik materyaller ile rekonstrüksiyonunu içeren cerrahi yöntemdir. Diz ve kalça, artroplastinin en sık uygulandığı eklemlerdir[183]. Uzun bir süre boyunca ileri evre hastalarda bütün eklem yüzeylerinin rekonstrüksiyonu şeklindeki total eklem protezleri uygulansa da günümüzde unikondiler diz protezi gibi tek kompartman veya patellofemoral protez gibi yalnızca yüzey kaplayıcı protezler de tercih edilmektedir[184]. Artroplastilerin gereğinden erken uygulanması protezin erken aşınmasına yol açabilirken, geç uygulanması ise kas kütlesinde ve fonksiyonellikte geri dönüşsüz azalma ile ilişkilidir. Bu nedenle uygun zamanda uygulanması önem taşımaktadır. Genel kanı 65 yaş ve üstü ileri eklem dejenerasyonu olan hastalarda uygulanması gerektiği yönünde olsa da hasta bazında bireysel değerlendirme çok daha önemlidir[183].

Artrodez eklemi dondurma işlemi olup ağrı kontrolünde oldukça etkili olsa da eklem hareketini tamamen kısıtlayarak fonksiyonelliği ciddi ölçüde etkileyebilmektedir. Günümüzde sıklıkla ayak bileği, halluks rijiditus gibi durumlarda tercih edilmektedir[183].

Önleyici Cerrahiler

Bu grup cerrahilerin temel amacı henüz fokal evredeki kıkırdak hasarını onararak OA gelişimini engellemek ya da en azından doğal diz eklemine ömrünü uzatmaktır. Ancak bu girişimler ile onarılan dokuda hyalin yerine fibröz kıkırdak oluşumu nedeniyle bu yöntemlerin kalitesi tartışmalıdır[183].

Mikrokırık-abrazyon cerrahileri subkondral kemik içine tünel açılması vasıtasıyla kemik iliğindeki pluripotent kök hücrelerin eklem içine akıtılarak kök hücre tedavisindeki gibi etki etmesini amaçlayan yöntemlerdir. Lezyonun küçük olduğu durumlarda tercih edilebilir[183].

Otolog kondrosit nakli doğrudan kıkırdağın hasarlı dokuya nakledilmesidir. Periost derin tabakasında bulunan hücreleri de hyalin kıkırdağa dönüşebilme yetileri

sayesinde periost greftlemesi de kıkırdak rejenerasyonu için uygulanabilmektedir. Otolog kondrosit naklinde hastadan elde edilen kondrositler ex vivo hücre kültürlerinde çoğaltılarak daha sonra başka bir girişimle hasarlı bölgeye implante edilebilmektedir. Otolog bir nakil olması ve hyalin kıkırdak rejenerasyonu sağlayabilmesiyle öne çıkan bu yöntem günümüzde ekonomik olarak oldukça zorlayıcı bir yöntem olsa da gelecekte umut vadetmektedir[183].



3.GEREÇ ve YÖNTEM

Bu kesitsel gözlem çalışması Nisan 2023-Haziran 2023 tarihleri arasında, Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu onayı alınarak (Karar No:2020/162 Karar tarihi:26.04.2023) Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi'nde gerçekleştirildi. Çalışma süresince Dünya Tıp Birliği Helsinki Bildirgesi ve İyi Klinik Uygulamalar Kılavuzu kriterlerine uyuldu.

3.1. Amaç

Diz OA hastalarında VL, GKM, GKL ve TA kaslarının, kas mimarisi parametrelerinden PA, MT ve FL ile el dinamometresi ile ölçülen izometrik diz ekstansiyon, ayak bileği dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon kas güçleri ve fonksiyonel parametreler arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmıştır.

3.2. Örneklem Büyüklüğü

Çalışmadaki örneklem büyüklüğü, referans çalışmadaki pennasyon açısı ve izometrik kas gücü arasında yapılan korelasyon analizindeki Pearson rho=0.49 değeri baz alındığında %80 güç ile 30 vaka olarak belirlendi[185].

3.3.Katılımcılar

Bezmialem Vakıf Üniversitesi Tıp Fakültesi Sağlık Araştırma ve Uygulama Hastanesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Kliniği ile Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğine başvuran semptomatik kadın diz OA hastaları dahil edildi. Araştırma öncesi tüm katılımcılar araştırma ile ilgili detaylı bir şekilde bilgilendirildi ve katılımcıların Bilgilendirilmiş Gönüllü Onam Form(BGOF)'ları alındı(Bkz.Ek-1). Kas gücü ölçümü sırasında yanıltıcı sonuçlar oluşturmaması için araştırmaya katılmaya istekli ve gönüllü hastalar çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri[186]:

- ≥ 18 yaş olmak
- ACR[49] kriterlerine göre diz OA tanısı bulunmak,
- Kellgren-Lawrence[111] kriterine göre unilateral evre ≥ 2 diz OA bulunmak,
- Bağımsız yaşamak,
- Yardımcı cihaz olmadan yürüyebilmek

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- Bel veya alt ekstremiteye yönelik geçirilmiş cerrahi,
- İnflamatuvar romatizmal hastalık öyküsü,

- Ağır kardiyovasküler hastalık,
- Kas gücünü etkileyen nöromusküler hastalık(Multipl skleroz, miyasteni, miyozitler, miyopatiler, nöropatiler vb.)
- Düzenli egzersiz yapmak,
- Sekonder OA

Çalışmada hasta-kontrol karşılaştırılması yapılırken birebir aynı fiziksel aktivite ve aşınmaya maruz kalmış dizleri değerlendirebilmek amacıyla öncelikli unilateral diz OA alınması hedeflendi. Ancak hastalığın büyük oranda bilateral olarak gözlenmesi nedeniyle bilateral OA varlığı durumunda aşağıda detaylandırılmış özel durumları sağlayan hastalar da çalışmaya dahil edildi:

- Bilateral aynı evre OA (Yalnızca evre 2 veya 3 olmak koşulu ile) ancak tek dizde ağrı olması diğer dizde *hiç ağrı olmaması* durumunda ağrılı taraf hasta; ağrısız taraf kontrol olarak,
- Bilateral farklı evre OA varlığında daha düşük evreli dizde *hiç ağrı olmaması durumunda* daha ağır radyolojik tutulumu olan taraf hasta; diğer taraf kontrol olarak değerlendirildi.

Kas gücünü ve mimarisini etkileyebileceğinden aktif olarak spor yapan veya geçmişinde profesyonel spor yapmış kişiler çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca yapılan ölçümler öncesinde hastanın son 72 saat içinde normal rutininin üzerinde merdiven inip çıkma, yokuş tırmanma, yük taşıma gibi aktivitelerden uzak durdukları sözel olarak doğrulandı.

3.4.Değerlendirme

3.4.1.Sosyodemografik değerlendirme

Çalışmaya katılan hastaların sosyodemografik özelliklerinin belirlenmesi için hasta takip formu oluşturuldu. Katılımcıların yaş, boy, kilo, medeni durum, eğitim durumu, hastalık(ağrı) süresi bilgileri bu forma kayıt edildi(Bkz.Ek-2).

3.4.2.Radyografik Değerlendirme

Hastaların radyografik değerlendirmesinde Kellgren-Lawrence(KL) evrelemesi kullanıldı [111]. Yük vererek çekilmiş bilateral diz anteroposterior(AP) radyografileri ile değerlendirme yapıldı. Grafilerin KL evrelemeleri hastaların klinik ve USG değerlendirmelerine kör olacak şekilde deneyimli bir ortopedist(NE, 37 yıllık diz OA ve protez cerrahisi deneyimi mevcut) tarafından gerçekleştirildi.

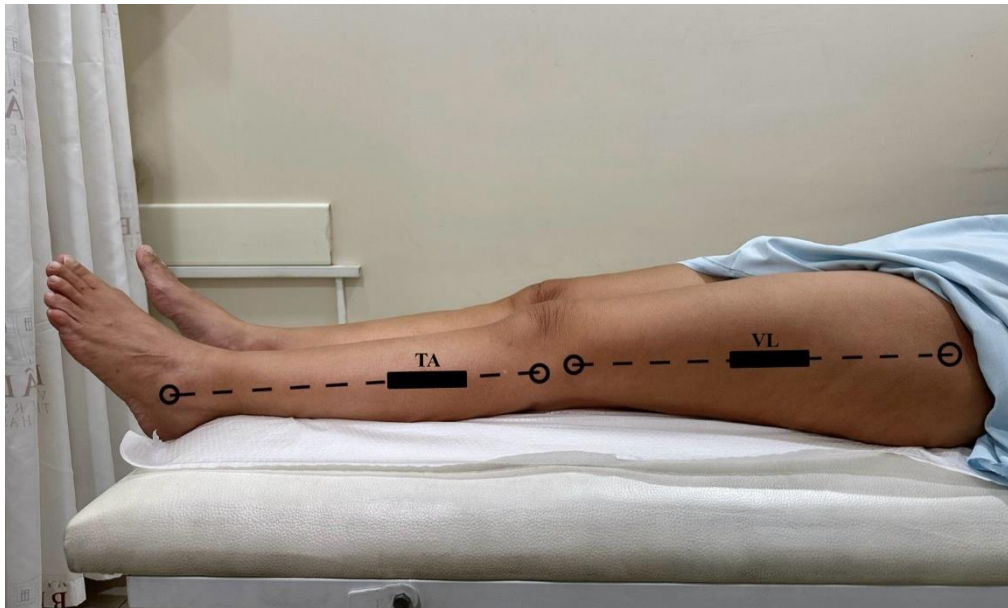
3.4.3.Ultrasonografik Değerlendirme

Bütün ölçümler sırasında General Electric Logic P5 model ultrason cihazı kullanıldı(GE Healthcare, Chicago, IL, USA). İncelemeler 2 boyutlu(2D) B-Mode ultrasonografi ve 8-10 Hz frekans kapasiteli lineer prob ile gerçekleştirildi. Kas mimarisi ölçümleri ve diz eklem değerlendirmesi kas-iskelet ultrasonografisi deneyimi olan tek bir fiziyatrist(OVY, 12 yıllık diz OA deneyimi mevcut) tarafından hastanın klinik ve radyografik değerlendirmelerine kör olacak şekilde gerçekleştirildi.

Ölçümler öncesinde hücre dışı sıvı yeniden dağılımını sağlamak adına hastalara sedye üzerinde supin pozisyonda, bacaklarını tamamen uzatarak 20 dakika boyunca dinlenmeleri sağlandı[187].

3.4.3.1.Kas Mimarisi Değerlendirme

VL kası değerlendirmesi için hasta supin pozisyonda uzanırken femur trokanter majoru ile lateral femoral kondil arası mesafenin orta noktasından ölçüm alındı (Bkz.Şekil-8)[186]. TA kası değerlendirilirken hasta supin pozisyonda uzanırken lateral tibial kondil ile lateral malleol arasında kalan mesafenin proksimal %30'una denk gelen noktadan ölçüm alındı(Bkz.Şekil-8)[186]. Bipennat yapıda bir kas olan TA değerlendirmesi yapılırken, istirahat sırasında herhangi bir eklem açısında veya izometrik kasılma sırasında kasın iki parçası arasında mimari parametreler açısından daha önce istatistiksel fark bulunmadığından, kas mimarisi değerlendirmesi ölçüm kolaylığı nedeniyle kasın yüzeyel kısmından gerçekleştirildi [188].



Şekil 8. TA ve VL kas mimarisi değerlendirilmesi için hasta pozisyonu ve USG probunun yerleştirildiği ölçüm noktaları

GKM kası değerlendirilirken hastanın ayakları sedyenin ucundan sarkıtılacak ve ayak bileği 90° nötr pozisyonda tutulacak şekilde prone pozisyonda uzanırken, tibia posterior medial kondili ile lateral malleol arasında kalan mesafenin %30'una denk gelen noktadan ölçüm alındı(Bkz.Şekil-9)[186]. GKL değerlendirilirken hastanın ayakları sedyenin ucundan sarkıtılacak ve ayak bileği 90° nötr pozisyonda tutulacak şekilde prone pozisyonda uzanırken, tibia lateral kondili ile lateral malleol arasında kalan mesafenin kas uzunluğunun orta noktasından ölçüm alındı(Bkz.Şekil-9)[189].

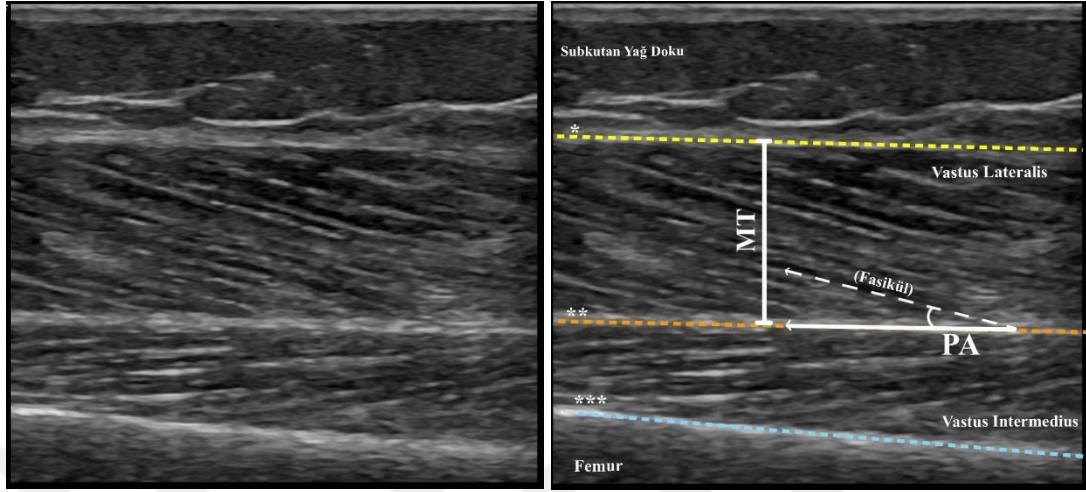


Şekil 9. GKM ve GKL kas mimarisi değerlendirilmesi için hasta pozisyonu(*solda*) ve USG probunun yerleştirildiği ölçüm noktaları(*sağda*)

Ölçüm sırasında cilde basınç uygulayarak kas yapısında değişime yol açmamak adına cilt ile prob arasında akustik iletimi arttırması amacıyla bol miktarda suda çözünür jel uygulandı. Prob daha önce belirtilen noktalarda kas liflerine paralel ve cilde dik olarak konumlandırıldı.

Yüzeyel ve derin aponörozlar hiperekoik hatlar şeklinde ve hatlar arasında fasiküller gözlendikten sonra yüzeyel apönöroz alt fasyası ve derin aponöroz üst fasyası arasındaki mesafe MT olarak tanımlanmıştır[25]. Kas fasikülünün derin apönöroz ile yaptığı açılı PA olarak tanımlanmıştır[13]. Bir kas fasikülünün süperfisiyal aponörozdan başladığı nokta ile aynı fasikülün derin aponöroza yapıştığı nokta arasındaki mesafe FL olarak tanımlanmıştır(Bkz.Şekil-10)[13, 190]. Fasikülün uzunluğu nedeniyle çoğu zaman USG ile elde edilen kesitlerde FL uzunluğunun tamamı direkt olarak ölçülememektedir. Bu noktada daha önce FL uzunluğunu değerlendirmek için farklı trigonometrik hesaplama modelleri geliştirilmiştir[188, 191-194]. Bu yöntemlerden ölçüm yöntemimizin uygunluğuna dayanılarak, daha

önce validasyonu yapılmış olan $FL=MT/\sin(PA)$ fonksiyonu kullanılarak FL hesaplandı [195]. Bütün ölçümler üçer kere yapıp ortalamaları kaydedildi. FL harici ölçümler, USG cihazının kendi yazılımı ile gerçekleştirildi.



Şekil 10. VL için belirtilen ölçüm noktasından elde edilen USG görüntüsü. Çıplak görüntü(*solda*) ve ölçülen mimari parametreler ile anatomik yapılar(*sağda*). MT:Kas kalınlığı, PA: Pennasyon açısı, *VL yüzeyel aponöroz, **VL derin aponöroz, ***Femur korteksi

Daha önceki çalışmalarda VL, TA, GKL ve GKM kas mimarisi parametreleri değerlendirilirken USG'nin değerlendiriciler arası ve değerlendiriciler içi güvenilirlik ve geçerliliği yüksek bulunmuştur[196, 197]. Yine aynı şekilde test-tekrar test güvenilirliği ve geçerliliği de yüksek bulunmuştur[196, 198].

3.4.3.2.Diz Eklemi Değerlendirme

Hasta tarafta diz eklemi değerlendirilmek amacıyla Outcome Measures in Rheumatology (OMERACT) tarafından geliştirilen ve sinovit, sinoviyal hipertrofi, effüzyon, power doppler (PD), kartilaj hasarı, osteofit ve meniskal ekstrüzyon derecesini evrelemeyi sağlayan OMERACT Diz OA USG Skorlaması kullanıldı[199, 200]. OMERACT Diz OA USG Skorlamasının eklem görüntülemesinde altın standart olarak değerlendirilen MRG'nin kullanıldığı bir skorlama olan MRI Osteoarthritis Knee Score (MOAKS) ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak belirgin anlamlı şekilde ilişkili olduğu daha önce gösterilmiştir[200].

Sinovit değerlendirmesi hasta supin pozisyonunda iken yapıldı. Suprapatellar boşluk diz 30° fleksiyonda iken longitudinal planda, medial ve lateral parapatellar boşluk ise diz tam ekstansiyonda iken transvers planda değerlendirildi(Bkz.Şekil 11 ve 12). Evrelendirme yapılırken;

- Evre 0 sinovit yokluğunu,

- Evre 1 patellar boşlukta cilt altı yağ dokuya göre daha hipoekoik ya da anekoik materyal ile minimal distansiyonu,
- Evre 2 patellar boşlukta cilt altı yağ dokuya göre daha hipoekoik ya da anekoik materyal ile orta dereceli distansiyonu veya üst sınırdaki konkavlaşmayı,
- Evre 3 patellar boşlukta cilt altı yağ dokuya göre daha hipoekoik ya da anekoik materyal ile ileri dereceli distansiyonu ifade etmektedir.

Sinoviyal hipertrofi hasta supin pozisyonunda ve 30° fleksiyonda istirahat halinde iken suprapatellar boşluk longitudinal planda taranarak gerçekleştirildi(Bkz.Şekil-11). Sinoviyal hipertrofi değerlendirmesi yapılırken hipertrofi yokluğu “Yok”, >4mm olacak şekilde cilt altı yağ dokuya göre daha hipoekoik(bazen izoekoik ya da nadiren hiperekoik) ya da hareketsiz-kompresyon kapasitesi düşük intraartiküler doku varlığı “Var” olarak değerlendirildi.

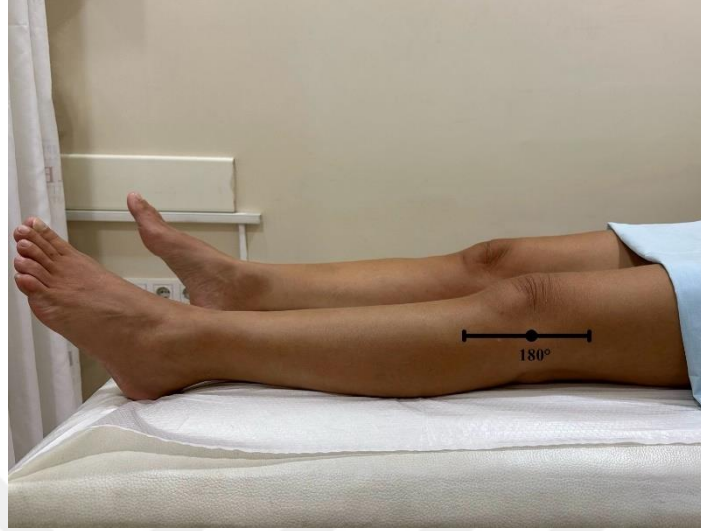


Şekil 11. Sinovit değerlendirmesi için hasta pozisyonu(solda) ve üstten USG probunun yerleştirildiği noktalar(sağda). *Transvers planda medial ve lateral parapatellar boşluk, sinovit, PD ve effüzyon değerlendirmesinde ve diz tam ekstansiyonda iken incelenmektedir

Effüzyon değerlendirmesi hasta supin pozisyonunda ve diz tam ekstansiyonda istirahat halinde iken medial ve lateral parapatellar boşluk transvers planda taranarak gerçekleştirildi(Bkz.Şekil 11-sağ ve 12). Effüzyon evrelemesi yapılırken effüzyon yokluğu “Yok”, cilt altı yağ dokuya göre daha hipoekoik ya da anekoik, >4mm doppler aktivitesi göstermeyen, hareketli ve komprese edilebilen intraartiküler materyal varlığı “Var” olarak değerlendirildi.

PD değerlendirmesi hasta supin pozisyonunda ve diz tam ekstansiyonda istirahat halinde iken medial ve lateral parapatellar boşluk transvers planda taranarak

gerçekleştirildi(Bkz.Şekil 11-sağ ve 12). PD değerlendirmesi yapılırken sinoviyal dokuda sinyal yokluğu “Yok”, sinoviyumda sinyal varlığı “Var” olarak değerlendirildi.



Şekil 12. PD, Effüzyon ve sinoviyal hipertrofi değerlendirmesi için hasta pozisyonu

Kartilaj hasarı değerlendirmesi hasta supin pozisyonda ve diz yapılabilen maksimum fleksiyonda istirahat halinde iken troklear kartilaj transvers planda taranarak değerlendirildi(Bkz.Şekil-13). Kartilaj hasarı evrelemesi yapılırken;

- Evre 0 normal kıkırdak dokusu,
- Evre 1 yüzeysel ve/veya derin kıkırdak doku kenarında incelme olmaksızın düzensizlik ya da keskinlik kaybı,
- Evre 2 medial veya lateral trokleanın yalnızca birinde kısmi ya da tam kat kalınlık kaybı,
- Evre 3 medial ve lateral trokleanın her ikisinde kısmi ya da tam kat kıkırdak kaybı olarak değerlendirildi.



Şekil 13. Kartilaj değerlendirmesi için hasta pozisyonu(*solda*) ve üstten USG probunun yerleştirildiği nokta(*sağda*)

Meniskal ekstrüzyon değerlendirmesi hasta supin pozisyonunda ve diz 10° fleksiyonda istirahat halinde iken eklem medial aralığından medial menisküs medial boynuzu longitudinal planda taranarak gerçekleştirildi(Bkz.Şekil-14). Meniskal ekstrüzyon evrelemesi yapılırken;

- Evre 0 menisküs hiperekoik üçgeninin dış kenarının femorotibial eklem aralığı ile aynı seviyede,
- Evre 1 menisküs hiperekoik üçgenini kısmi olarak femorotibial eklem aralığı dışında/protrüze,
- Evre 2 menisküs hiperekoik üçgenini tamamen femorotibial eklem aralığı dışında/ekstrüde olarak değerlendirildi.

Osteofit değerlendirmesi hasta supin pozisyonunda ve diz 10° fleksiyonda istirahat halinde iken eklem medial ve lateral femorotibial eklem aralığından longitudinal planda taranarak gerçekleştirildi(Bkz.Şekil-14). Osteofit evrelemesi yapılırken;

- Evre 0 pürüzsüz kortikal yüzey, osteofit yokluğu,
- Evre 1 kemik yüzeyinde küçük ama belirgin kortikal protrüzyon,
- Evre 2 kemik yüzeyinde büyük kortikal protrüzyon,
- Evre 3 kemik yüzeyinde çok büyük kortikal protrüzyon olarak değerlendirildi.



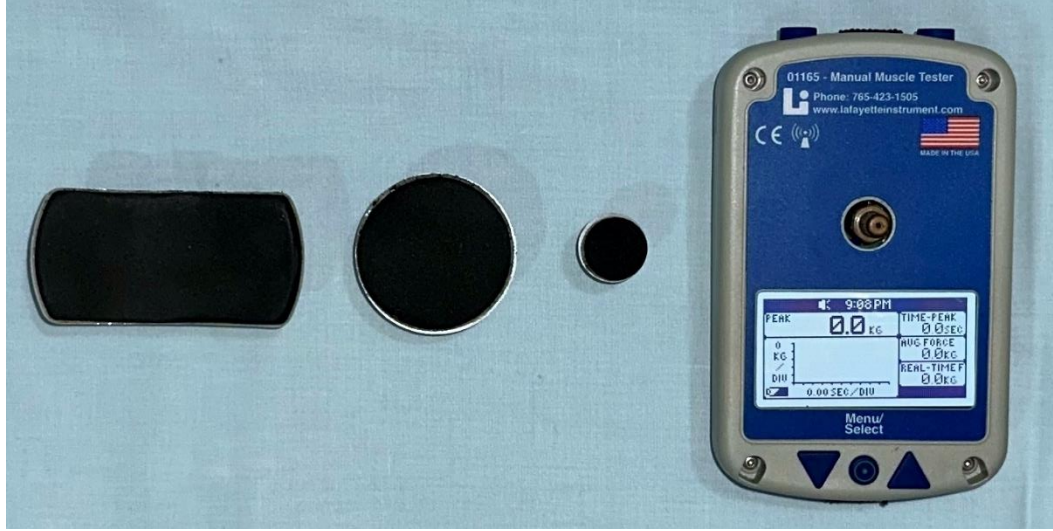
Şekil 14. Meniskal ekstrüzyon ve osteofit devrelendirmesi için hasta pozisyonu(*solda*) ve üstten USG probunun yerleştirildiği noktalar(*sağda*)

3.4.4.Kas Gücü Değerlendirmesi

El ile tutulan dinamometreler (Hand Held Dynamometer:HHD) ile kas gücü ölçümü diğer yöntemleri arasında düşük maliyetli, poliklinik koşullarında kolay ulaşılabilir ve kolay uygulanabilir olarak öne çıkmaktadır. HHD ile izometrik kas güçlerinin değerlendirildiği çalışmalarda değerlendirmeciler arası ve değerlendiriciler içi güvenilirlik ve geçerliliği yüksek bulunmuştur[201]. Yine aynı şekilde test-tekrar test güvenilirliği ve geçerliliği de yüksek bulunmuştur[202].

Çalışmamızda izometrik kas gücünü değerlendirmek amacıyla el ile tutulan bir dinamometre olan Lafayette 01165A-Manuel Muscle Tester kullanıldı(Bkz.Şekil-15)(Lafayette Instrument Co., Lafayette, IN, USA). Kas gücü ölçülürken her bir hareket için 5 saniye boyunca kontraksiyon kaydedildi. Testler 3 kere tekrarlandı, maksimum ve ortalama izometrik kontraksiyon güçlerinin ortalamaları “kg” cinsinden kayıt edildi.

Kas gücü ölçümleri hastaların USG ve radyografik değerlendirmelerine kör olacak şekilde ölçümlerde kullanılan cihazla deneyimi olan bir fizyatrast(MK) tarafından gerçekleştirildi.



Şekil 15. Lafayette 01165A-Manuel Muscle Tester ve başlıkları

Ölçüme hastaları alıştırmak için öncesinde hastaya uygulayıcı tarafından pasif olarak yapması gereken hareket gösterildi, ardından kendisinin yapması istendi. Ölçümler arasında yorgunluğu önlemek için minimum 90 saniye boyunca ara verildi. Yine ölçüm sırasında hastanın maksimum efor gösterebilmesi için hastalar sözel geribildirim ile cesaretlendirildi [203].

Diz ve ayak bileği eklemine değerlendirmek amacıyla çalışmamızda izometrik diz ekstansiyon gücü, izometrik ayak plantar fleksiyon gücü ve izometrik ayak dorsifleksiyon gücü araştırıldı. Diz ekstansiyonunu değerlendirmek amacıyla hasta sedye kenarında oturur pozisyonda ve dizler 90° fleksiyonda aşağı sarkıtılırken ölçüm gerçekleştirildi. Ekstansiyon sırasında kuadrisepsi izole edebilmek için hastalardan kollarını çapraz yaparak gövdeleri üzerinde birleştirmeleri söylendi. Ölçüm için bir kayış cihazın bağlantı noktasından geçirilerek HHD sedyenin ayağına sabitlendi. Cihazın eğimli başlığı tercih edildi ve başlık lateral malleol 5cm proksimali hizasında tibia ön yüzüne yerleştirildi(Bkz.Şekil-16)[204].



Şekil 16. Diz ekstansiyon gücü ölçümü

Ayak bileği plantar fleksiyonu ve dorsifleksiyonu ölçümü hasta supin pozisyonunda ve ayakları sedyenin dışında kalacak şekilde ayak bileği 90° fleksiyonda iken gerçekleştirildi. Plantar fleksiyon ölçümü için cihazın yuvarlak başlığı ayağın plantar yüzünde 1.metatars başı proksimaline, dorsifleksiyon için ise dorsal yüzde metatars başları proksimaline yerleştirildi(Bkz.Şekil-17)[201].



Şekil 17. ABPF(*solda*) ve ABDF(*sağda*) kas gücü ölçümü

3.4.5.Ağrı ve Dizabilite Değerlendirmesi

3.4.5.1.Sayısal Derecelendirme Ölçeği

Hastaların ağrı durumunu değerlendirmek için 11’li likert skala şeklinde tasarlanmış tek boyutlu bir ölçek olan Sayısal Derecelendirme Ölçeği(Numeric Rating Scale:NRS)(Bkz.Ek-3) kullanılmıştır. Bu ölçekte “Hiç ağrı olmaması” 0 puanı, “Olabilecek en şiddetli ağrı” ise 10 puanı temsil etmektedir. Puan arttıkça ağrı şiddeti artmaktadır. NRS, Osteoarthritis Research Society International(OARSI) tarafından diz OA çalışmalarında bakılması önerilen bir değerlendirme ölçüsüdür[205]. Çalışma sırasında hastalara USG ve güç ölçümü ile aynı seansta son 1 hafta içindeki ortalama ağrıları sorulmuş ve ağrı yoğunluğunu en iyi yansıtan sayıyı seçmesi istenmiştir.

3.4.5.2. WOMAC Osteoartrit İndeksi

Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index (WOMAC) (Bkz.Ek-4) yine OARSI tarafından diz OA çalışmalarında bakılması önerilen ve OA hastaları arasında hastalığa spesifik olarak en çok kullanılan ölçüttür[205-207]. WOMAC hastaların kendine kendilerine uyguladıkları bir anket formunda, toplamda 24 maddeden oluşur ve 3 alt ölçeği bulunmaktadır;

- Ağrı (5 madde)
- Sertlik (2 madde)
- Fiziksel fonksiyon (17 madde)

Her madde 0-4 arasında skorlanır. İlgili maddeye dair “Şikayet Yok”=0 puan, “Hafif şikayet”=1 puan, “Orta şikayet”=2 puan, “Şiddetli şikayet”=3 puan ve “Çok şiddetli şikayet”=4 puan olarak belirtilir. Her bir alt ölçek öncesinde kendi içinde toplanır. Ağrı için 0-20, sertlik için 0-8 ve fiziksel fonksiyon için 0-68 arasındaki skorlar not edilir. Ardından tüm skorlar toplanır ve elde edilen skor formüle göre hesaplanarak WOMAC Index skoru elde edilir. Alt ölçek ve index skorunda artış hastalık semptom ve şikayetlerinin artışı gösterir. WOMAC ölçeğinin Türkçe güvenilirlik ve geçerliliği mevcuttur[208].

3.4.5.3. Sağlık Değerlendirme Anketi

Sağlık Değerlendirme Anketi(Health Assessment Questionnaire:HAQ)(Bkz.Ek-5) hastaların günlük yaşamdaki fiziksel aktivitelerini ölçmek için kullanılan ve hastanın kendisi tarafından değerlendirilen bir ölçektir. Elde edilen skora göre, bireylerin kas ve sinir sisteminin performansı öğrenilir. Global durum ve ağrıları değerlendiren bu skor, çeşitli çalışmalarda kullanılarak güvenilirliği kabul

edilmiştir[209]. İlk olarak romatoid artrit(RA) için geliştirilmiş olmasına rağmen OA'lı hastalarda fiziksel dizabilite değerlendirmede sıklıkla kullanılmaktadır[210]. Türkçe güvenilirlik ve geçerliliği mevcuttur [211]. 20 sorudan oluşan ölçek 8 bölüme ayrılır;

- Giyinip-kuşanma (2 madde),
- Doğrulma (2 madde),
- Yemek yeme (3 madde),
- Yürüme (2 madde),
- Hijyen (3 madde),
- Uzanma (2 madde),
- Kavrama (3 madde) ve,
- Günlük işler (3 madde) şeklindedir.

Her madde 0-3 arasında puanlanır. “Hiç zorluk çekmeden yapıyorum”=0, “Biraz zorlukla yapıyorum”=2 ve “Çok zorlukla yapıyorum”=3 olarak belirtilmiştir. Yüksek puan düşük sağlık durumunu gösterir.

3.5.İstatistiksel Analiz

Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama ve standart sapma (mean±SD) kullanılarak, normal dağılmayan değişkenler için ortanca ve (minimum-maksimum) değerleri kullanılarak verildi. Değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu görsel (histogram ve olasılık grafikleri) ve analitik yöntemler (Kolmogorov-Smirnov/ Shapiro-Wilk testleri) kullanılarak incelendi. Grup ortalamalarının davranış farklılıklarını göstermek için; normallik ve eşdağılımlık varsayımlarının karşılandığı durumlarda Anova F-test (grup sayısı>2) ve Student T-Test (grup sayısı=2), karşılanmadığı durumlarda ise Kruskal-Wallis H-Test (grup sayısı>2) ve Mann-Whitney U-Test (grup sayısı=2) yöntemleri kullanıldı. İki sayısal değişkenin birbiri arasındaki korelasyonu hesaplamada, veriler normal dağılıma sahip olmadığı için parametrik olmayan Spearman's Rank Correlation testi kullanıldı. Tüm olgular için istatistiksel anlamlılık $p = 0,05$ olarak belirlenmiştir. İstatistiksel analizler IBM SPSS (Windows için Sosyal Bilimler için İstatistik Paketi, Sürüm 21.0, Armonk, NY, IBM Corp.) paket programı ile sağlandı.

4.BULGULAR

Tablo 10. Demografik sayısal parametrelerin istatistiksel dağılımı

Parametre	Mean $\pm$ SD	Median (Min-Max)
Yaş	62.83 $\pm$ 10.23	65.5 (39 - 76)
Boy	158.23 $\pm$ 7.25	158 (149 - 175)
Kilo	81.47 $\pm$ 14.8	79 (59 - 120)
VKİ	32.6 $\pm$ 6.02	32.24 (24.22 - 53.33)
Hastalık Süresi	6.23 $\pm$ 4.87	5.5 (0.25 - 20)
Mean $\pm$ SD // Median(Min-Max) olarak gösterildi <i>VKİ: Vücut kütle indeksi.</i>		

Tablo 11. Demografik kategorik parametrelerin istatistiksel dağılımı

Parametre	Grup	n (%)
Eğitim Durumu	Okuma-yazma bilmiyor	3 (10.0%)
	İlkokul	10 (33.3%)
	Ortaokul	4 (13.3%)
	Lise	6 (20.0%)
	Lisans	6 (20.0%)
	Yüksek lisans	1 (3.3%)
Medeni Durum	Bekar	10 (33.3%)
	Evli	20 (66.7%)
<i>n: kişi sayısı</i>		

Çalışmaya 30 kadın hasta dahil edildi. Hastaların yaş ortalaması 62.83 ± 10.23 , hastalık süreleri ortalaması ise 6.23 ± 4.87 olarak tespit edildi. Hastaların ortalama VKİ 32.6 ± 6.02 olarak tespit edildi (Bkz.Tablo-10). Hastaların %10'u okuma yazma bilmiyor, %33.3'ü ilkokul mezunu, %13.3'ü ortaokul mezunu, %20'si lise mezunu, %20'si lisans mezunu ve %3.3'ü ise yüksek lisans mezunuydu. Hastaların %33.3'ü bekar, %66.7'si ise evliydi (Bkz.Tablo-11).

Tablo 12. Sayısal demografik verilerin ağrı ve dizabilite ölçekleri ile karşılaştırılması

Parametre	Yaş		Boy		Kilo		VKİ		Hastalık Süresi	
	r [†]	p*	r [†]	p*	r [†]	p*	r [†]	p*	r [†]	p*
Gonartroz Evresi[†]	0.216	0.251	-0.19	0.314	0.127	0.504	0.077	0.688	0.144	0.448
HAQ	0.256	0.172	0.073	0.7	0.269	0.151	0.109	0.565	0.075	0.692
NRS	-0.011	0.954	0.093	0.626	0.518	0.003	0.301	0.106	-0.129	0.497
WOMAC Ağrı	0.189	0.316	0.064	0.737	0.176	0.352	0.02	0.918	-0.044	0.819
WOMAC Sertlik	0.204	0.279	0.117	0.537	0.377	0.04	0.099	0.601	0.057	0.764
WOMAC Fonksiyon	0.177	0.349	0.227	0.228	0.319	0.086	0.129	0.496	-0.298	0.109
WOMAC İndeksi	0.214	0.257	0.197	0.296	0.309	0.097	0.078	0.683	-0.203	0.281
*Spearman's Correlation Test [†] r (etki büyüklükleri) değeri: 0–0.199 Çok Zayıf, 0.2–0.399 Zayıf, 0.4–0.499 Orta, 0.5–0.799 Kuvvetli, 0.8 - 1 Çok Kuvvetli [†] Kellgren Lawrence sınıflamasına göre VKİ: Vücut kütle indeksi, HAQ: Health Assessment Questionnaire(Sağlık Değerlendirme Anketi), NRS: Numeric Rating Scale(Sayısal Derecelendirme Ölçeği), WOMAC: Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index										

Hastaların yaşı ile gonartroz evrelemesi, ağrı ve dizabilite ölçmede tercih edilen parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon bulunmamıştır($p>0.05$). Hastaların boyları ile gonartroz evrelemesi, ağrı ve dizabilite ölçmede tercih edilen parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon bulunmamıştır($p>0.05$). Hastaların kiloları ile gonartroz evrelemesi, ağrı ve dizabilite ölçmede tercih edilen parametrelerden NRS ve WOMAC Sertlik alt ölçeği arasında istatistiksel açıdan anlamlı pozitif yönlü korelasyon saptanırken(sırasıyla $r=0.518$, $p=0.003$; $r=0.337$, $p=0.04$); diğer parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmamıştır($p>0.05$). Hastaların VKİ ile gonartroz evrelemesi, ağrı ve dizabilite ölçmede tercih edilen parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon bulunmamıştır($p>0.05$). Hastaların hastalık süreleri ile gonartroz evrelemesi, ağrı ve dizabilite ölçmede tercih edilen parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon bulunmamıştır($p>0.05$).

Hastaların kiloları ile NRS arasındaki pozitif yönlü korelasyonun derecesi kuvvetli($r=0.518$) olarak saptanırken, WOMAC Sertlik alt ölçeği arasındaki pozitif yönlü korelasyonun derecesi zayıf($r=0.337$) olarak saptanmıştır(Bkz.Tablo-12)

Tablo 13.Vastus lateralis kası kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre		Hasta	Sağlam	Fark	p*
VL	PA	12.58 ± 1.87	12.47 ± 1.87	-0.11 ± 1.5	0,692
		12.6 (9.8 - 16)	12.2 (9.5 - 15.9)	-0.2 (-2.8 - 3.3)	
	MT	1.37 ± 0.27	1.52 ± 0.3	0.15 ± 0.15	<0.001
		1.36 (0.84 - 2.03)	1.47 (0.97 - 2.14)	0.12 (-0.11 - 0.66)	
	FL	6.39 ± 1.56	7.16 ± 1.63	0.76 ± 1.06	<0.001
		6.26 (4.18 - 10.18)	7.13 (4.78 - 10.47)	0.74 (-2.49 - 2.85)	
*Student T-Test VL: Vastus Lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

VL kası kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında hasta ve sağlam taraf arasında kas kalınlığı(MT) ve fasikül uzunluğu(FL) istatistiksel anlamlı fark tespit edilmiştir($p<0.001$). Pennasyon açısı(PA) karşılaştırıldığında ise istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Sağlam tarafta hasta tarafa kıyasla kas kalınlıkları anlamlı olarak daha fazla ve kas fasikülleri anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur(Bkz.Tablo-13).

Tablo 14.Tibialis anterior kası kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre		Hasta	Sağlam	Fark	p*
TA	PA	11.24 ± 1.83	11.85 ± 1.81	0.61 ± 1.72	0,061
		10.7 (8.3 - 15)	11.85 (8.8 - 15.7)	0.4 (-3.2 - 4.2)	
	MT	0.77 ± 0.18	0.86 ± 0.19	0.09 ± 0.11	<0.001
		0.76 (0.5 - 1.2)	0.88 (0.49 - 1.26)	0.07 (-0.13 - 0.35)	
	FL	4.0 ± 0.89	4.26 ± 1.0	0.25 ± 0.7	0,055
		3.96 (2.72 - 6.84)	4.13 (2.5 - 6.6)	0.3 (-1.83 - 1.8)	
*Student T-Test TA: Tibialis Anterior, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

TA kası kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında hasta ve sağlam taraf arasında kas kalınlığı(MT) istatistiksel olarak anlamlı derecede($p<0.001$) fark saptanırken, pennasyon açısı(PA) ve kas lifi uzunluklarında(FL) anlamlı fark saptanmamıştır. Sağlam tarafta hasta tarafa kıyasla kas kalınlıkları anlamlı olarak daha fazla bulunmuştur(Bkz.Tablo-14).

Tablo 15.Gastroknemius medial başı kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre		Hasta	Sağlam	Fark	p*
GKM	PA	15.2 ± 2.55	15.01 ± 2.47	-0.19 ± 1.38	0,465
		14.65 (10.1 - 22)	14.95 (10.1 - 19.5)	0.1 (-3.7 - 1.7)	
	MT	1.27 ± 0.27	1.28 ± 0.28	0.02 ± 0.12	0,435
		1.25 (0.72 - 1.87)	1.31 (0.7 - 1.82)	0.02 (-0.3 - 0.27)	
	FL	4.9 ± 1.09	4.99 ± 0.96	0.09 ± 0.53	0,367
		4.78 (3.29 - 8.15)	4.98 (3.32 - 7.48)	0.06 (-1.06 - 1.3)	
*Student T-Test GKM: Gastroknemius medialis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

GKM kası kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında pennasyon açısı(PA), kas kalınlığı(MT) ve kas lifi uzunluğu(FL) açısından hasta ve sağlam taraf arasında istatistiksel anlamlı fark saptanamamıştır(Bkz.Tablo-15).

Tablo 16.Gastroknemius lateral başı kas mimari parametrelerinin karşılaştırılması

Parametre		Hasta	Sağlam	Fark	p*
GKL	PA	13.53 ± 1.79	13.25 ± 1.94	-0.28 ± 1.1	0,173
		13.65 (9.3 - 17.6)	13.9 (9.1 - 18.3)	-0.1 (-2.8 - 1.3)	
	MT	1.08 ± 0.19	1.12 ± 0.18	0.05 ± 0.12	0,045
		1.11 (0.64 - 1.4)	1.14 (0.8 - 1.46)	0.06 (-0.37 - 0.25)	
	FL	4.65 ± 0.91	4.99 ± 1.08	0.35 ± 0.68	0,009
		4.56 (3.27 - 7.12)	5.04 (3.46 - 9.23)	0.36 (-1.47 - 2.15)	
*Student T-Test GKL: Gastroknemius lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

GKL kası kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında kas kalınlığı(MT) ve kas lifi uzunluğu(FL) açısından hasta ve sağlam taraf arasında istatistiksel olarak anlamlı($p < 0.05$) fark saptanmıştır. Pennasyon açısı(PA) karşılaştırıldığında ise istatistiksel anlamlı bir fark tespit edilememiştir. Sağlam tarafta hasta tarafa kıyasla kas kalınlıkları anlamlı olarak daha fazla ve kas fasikülleri anlamlı olarak daha uzun bulunmuştur(Bkz.Tablo-16).

Tablo 17.Maksimal ve ortalama izometrik kas güçlerinin karşılaştırılması

Parametre		Hasta	Sağlam	Fark	p*
DİZ EKSTANSİYON	Maks.	18.91 ± 5.21 18.75 (7.3 - 30)	20.47 ± 5.11 21.1 (8.9 - 30)	1.56 ± 2.17 1.2 (-4.7 - 8.2)	<0.001
	Ort.	13.84 ± 4.07 13.45 (4.8 - 22)	15.29 ± 4.31 15.6 (6.4 - 24.5)	1.45 ± 1.6 1.6 (-2.6 - 4.3)	<0.001
AYAK BİLEĞİ PLANTAR FLEKSİYON	Maks.	24.32 ± 3.74 24.15 (13.4 - 32.6)	26.11 ± 3.52 25.75 (16.8 - 33.3)	1.78 ± 2.44 1.8 (-2.9 - 6.7)	<0.001
	Ort.	18.42 ± 2.98 18.3 (9.4 - 24.4)	20.21 ± 2.8 20.05 (13.3 - 25.7)	1.79 ± 2.48 1.45 (-1.7 - 8.1)	<0.001
AYAK BİLEĞİ DORSİFLEKSİYON	Maks.	15.99 ± 3.42 15.8 (8.6 - 22.6)	17.86 ± 2.89 17.95 (12.4 - 24.6)	1.87 ± 1.7 1.75 (-1.6 - 5.2)	<0.001
	Ort.	12.05 ± 2.52 11.8 (6.3 - 17.4)	13.24 ± 2.78 13.4 (8.1 - 19.4)	1.2 ± 1.52 1.3 (-3.2 - 3.9)	<0.001
*Student T-Test Maks.: Maksimum izometrik kontraksiyon, Ort.: Ortalama izometrik kontraksiyon					

Maksimum izometrik kas güçleri karşılaştırıldığında diz ekstansiyon kuvveti, ayak bileği plantarfleksiyon kuvveti ve ayak bileği dorsifleksiyon kuvveti hasta ve sağlam taraf arasında karşılaştırıldığında istatistiksel açıdan anlamlı($p<0.001$) fark saptanmıştır. Sağlam tarafta hasta tarafa kıyasla maksimum izometrik kas kontraksiyon kuvveti anlamlı olarak fazla bulunmuştur.

Ortalama izometrik kas güçleri karşılaştırıldığında diz ekstansiyon kuvveti, ayak bileği plantarfleksiyon kuvveti ve ayak bileği dorsifleksiyon kuvveti hasta ve sağlam taraf arasında kıyaslandığında istatistiksel açıdan anlamlı($p<0.001$) fark saptanmıştır. Sağlam tarafta hasta tarafa kıyasla ortalama izometrik kas kontraksiyon kuvveti anlamlı olarak fazla bulunmuştur(Bkz.Tablo-17).

Tablo 18. Vastus lateralis kası kas mimari parametreleri ile diz ekstansiyon gücünün karşılaştırılması

Parametre		Diz Ekstansiyon Gücü			
		Maksimum(kg)		Ortalama(kg)	
		r	p*	r	p*
VL	PA	0.136	0.3	0.177	0.175
	MT	-0.021	0.872	-0.008	0.954
	FL	-0.053	0.687	-0.063	0.631
*Spearman's Correlation Test VL: Vastus Lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

VL kas mimarisi parametreleri ile diz ekstansiyon kas güçleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-18)

Tablo 19. Tibialis anterior kası kas mimari parametreleri ile ayak bileği dorsifleksiyon gücünün karşılaştırılması

Parametre		Ayak Bileği Dorsifleksiyon Gücü			
		Maksimum(kg)		Ortalama(kg)	
		r	p*	r	p*
TA	PA	0.115	0.38	0.088	0.506
	MT	0.121	0.356	0.082	0.533
	FL	0.081	0.54	0.054	0.682
*Spearman's Correlation Test TA: Tibialis Anterior, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

TA kas mimarisi parametreleri ile ayak bileği dorsifleksiyon kas güçleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-19).

Tablo 20. Gastroknemius medial başı kas mimari parametreleri ile ayak bileği plantar fleksiyon gücünün karşılaştırılması

Parametre		Ayak Bileği Plantar Fleksiyon Gücü			
		Maksimum(kg)		Ortalama(kg)	
		r	p*	r	p*
GKM	PA	0.221	0.089	0.264	0.041
	MT	0.111	0.399	0.1	0.448
	FL	-0.057	0.668	-0.133	0.311
*Spearman's Correlation Test GKM: Gastroknemius medialis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

GKM kas mimarisi parametreleri ile ayak bileği plantar fleksiyon kas güçleri karşılaştırıldığında PA ile ortalama kas gücü arasında korelasyon ($p < 0.05$), diğer parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmadı ($p > 0.05$) (Bkz. Tablo-20).

Tablo 21. Gastroknemius lateral başı kas mimari parametreleri ile ayak bileği plantar fleksiyon gücünün karşılaştırılması

Parametre		Ayak Bileği Plantar Fleksiyon Gücü			
		Maksimum(kg)		Ortalama(kg)	
		r	p*	r	p*
GKL	PA	-0.082	0.534	-0.113	0.39
	MT	0.087	0.508	0.065	0.624
	FL	0.125	0.343	0.085	0.519
*Spearman's Correlation Test GKL: Gastroknemius lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu					

GKL kas mimarisi parametreleri ile ayak bileği plantar fleksiyon kas güçleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmadı ($p > 0.05$) (Bkz. Tablo-21).

Tablo 22. Sayısal dağılımlı OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinin izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması

Parametre		Sinovit		Kartilaj Grade		Osteofit Grade		Meniskal Ekstrüzyon	
		r [†]	p*	r [†]	p*	r [†]	p*	r [†]	p*
DİZ EKSTANSİYON	Maks.	0.176	0.351	-0.044	0.816	-0.061	0.749	0.07	0.714
	Ort.	0.146	0.441	-0.052	0.783	-0.092	0.629	-0.052	0.784
AYAK BİLEĞİ PLANTAR FLEKSİYON	Maks.	0.062	0.744	-0.001	0.997	-0.039	0.836	-0.113	0.553
	Ort.	0.072	0.705	-0.097	0.611	-0.152	0.422	-0.227	0.228
AYAK BİLEĞİ DORSİFLEKSİYON	Maks.	-0.026	0.89	-0.135	0.478	-0.017	0.928	-0.161	0.395
	Ort.	-0.017	0.929	-0.097	0.611	-0.05	0.792	-0.227	0.227
*Spearman's Correlation Test †r (etki büyüklükleri) değeri: 0–0.199 Çok Zayıf, 0.2–0.399 Zayıf, 0.4–0.499 Orta, 0.5–0.799 Kuvvetli, 0.8 - 1 Çok Kuvvetli Maks.: Maksimum izometrik kontraksiyon, Ort.: Ortalama izometrik kontraksiyon									

Hastalarda sayısal dağılımlı OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütleri ile hasta tarafın izometrik kas güçleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-22).

Tablo 23. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden effüzyonun izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması

Parametre		Effüzyon		
		Var (15)	Yok (15)	P-değeri
DİZ EKSTANSİYON	Maks.	18.15 ± 4.9 17.2 (7.3 - 27)	19.67 ± 5.56 19.9 (7.9 - 30)	0.33(m)
	Ort.	13.07 ± 3.43 12.7 (5.1 - 17.8)	14.61 ± 4.61 15.3 (4.8 - 22)	0.254(m)
AYAK BİLEĞİ PLANTAR FLEKSİYON	Maks.	24.09 ± 4.11 23.7 (13.4 - 30.2)	24.56 ± 3.47 24.7 (18.3 - 32.6)	0.756(m)
	Ort.	17.97 ± 3.4 18.2 (9.4 - 22.7)	18.86 ± 2.54 18.5 (14.4 - 24.4)	0.709(m)
AYAK BİLEĞİ DORSİFLEKSİYON	Maks.	14.8 ± 3.11 14.4 (8.6 - 19)	17.18 ± 3.4 17.1 (11 - 22.6)	0.051(m)
	Ort.	11.17 ± 2.33 11.1 (6.3 - 14.5)	12.93 ± 2.46 12.5 (8.9 - 17.4)	0.068(m)
Mean ± SD/Median (Min–Max), (m) Mann Whitney U Test Maks.: Maksimum izometrik kontraksiyon, Ort.: Ortalama izometrik kontraksiyon				

Hastalarda OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden effüzyon varlığı ile hasta tarafın izometrik kas güçleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-23).

Tablo 24. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden sinoviyal hipertrofinin izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması

Parametre		Sinoviyal Hipertrofi		
		Var (21)	Yok (9)	P-değeri
DİZ EKSTANSİYON	Maks.	19.19 ± 3.62 19 (14.2 - 28.2)	18.26 ± 8.06 16.9 (7.3 - 30)	0.751(m)
	Ort.	14.09 ± 2.89 13.9 (9.3 - 19.4)	13.26 ± 6.21 11.1 (4.8 - 22)	0.91(m)
AYAK BİLEĞİ PLANTAR FLEKSİYON	Maks.	24.79 ± 3.45 24.6 (18.3 - 32.6)	23.23 ± 4.38 23.1 (13.4 - 28.2)	0.455(m)
	Ort.	18.7 ± 2.66 18.4 (13.2 - 24.4)	17.76 ± 3.72 17.7 (9.4 - 21.4)	0.684(m)
AYAK BİLEĞİ DORSİFLEKSİYON	Maks.	16.43 ± 3.47 16.8 (9.9 - 22.6)	14.96 ± 3.26 15 (8.6 - 20.3)	0.319(m)
	Ort.	12.34 ± 2.5 12.5 (7.2 - 17.4)	11.36 ± 2.56 11.5 (6.3 - 15.9)	0.365(m)
Mean ± SD/Median (Min–Max), (m) Mann Whitney U Test Maks.: Maksimum izometrik kontraksiyon, Ort.: Ortalama izometrik kontraksiyon				

Hastalarda OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden sinoviyal hipertrofi varlığı ile hasta tarafın izometrik kas güçleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-24).

Tablo 25. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden power dopplerin izometrik kas güçleri ile karşılaştırılması

Parametre		Power Doppler		
		Var (5)	Yok (25)	P-değeri
DİZ EKSTANSİYON	Maks.	19.86 ± 3.96 19.8 (14.2 - 24.8)	18.72 ± 5.47 18 (7.3 - 30)	0.697(m)
	Ort.	14.02 ± 3.06 15 (9.3 - 17)	13.8 ± 4.29 13 (4.8 - 22)	0.933(m)
AYAK BİLEĞİ PLANTAR FLEKSİYON	Maks.	23.32 ± 2.42 23.1 (20 - 26.8)	24.52 ± 3.96 24.7 (13.4 - 32.6)	0.452(m)
	Ort.	16.94 ± 2.21 17.6 (13.2 - 18.9)	18.71 ± 3.06 18.5 (9.4 - 24.4)	0.173(m)
AYAK BİLEĞİ DORSİFLEKSİYON	Maks.	15.56 ± 3.44 16.7 (9.9 - 19.1)	16.08 ± 3.48 15.6 (8.6 - 22.6)	0.956(m)
	Ort.	11.34 ± 2.43 11.8 (7.2 - 13.5)	12.19 ± 2.56 11.8 (6.3 - 17.4)	0.802(m)
Mean ± SD/Median (Min–Max), (m) Mann Whitney U Test Maks.: Maksimum izometrik kontraksiyon, Ort.: Ortalama izometrik kontraksiyon				

Hastalarda OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden power doppler varlığı ile hasta tarafın izometrik kas güçleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-24).

Tablo 26. Sayısal dağılımlı OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinin kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması

Parametre		Sinovit		Kartilaj Grade		Osteofit Grade		Meniskal Ekstrüzyon	
		r [†]	p*	r [†]	p*	r [†]	p*	r [†]	p*
VL	PA	-0.259	0.167	-0.035	0.853	-0.107	0.574	0.121	0.524
	MT	0.006	0.974	-0.01	0.959	-0.151	0.426	0.022	0.908
	FL	0.173	0.36	0.068	0.72	-0.115	0.546	-0.092	0.63
TA	PA	-0.071	0.708	-0.052	0.786	-0.241	0.199	0.006	0.975
	MT	0.268	0.152	0.153	0.42	0.098	0.608	0.134	0.481
	FL	0.261	0.164	0.14	0.46	0.202	0.284	0.057	0.766
GKM	PA	-0.117	0.538	0.033	0.863	-0.177	0.348	-0.189	0.316
	MT	-0.438	0.016	-0.319	0.086	-0.203	0.282	-0.352	0.056
	FL	-0.371	0.043	-0.413	0.023	-0.072	0.706	-0.125	0.512
GKL	PA	-0.352	0.057	-0.009	0.964	-0.132	0.486	-0.087	0.648
	MT	-0.153	0.421	0.055	0.774	-0.188	0.32	-0.19	0.313
	FL	0.009	0.961	0.027	0.888	-0.125	0.511	-0.024	0.9
*Spearman's Correlation Test †r (etki büyüklükleri) değeri: 0–0.199 Çok Zayıf, 0.2–0.399 Zayıf, 0.4–0.499 Orta, 0.5–0.799 Kuvvetli, 0.8 - 1 Çok Kuvvetli VL: Vastus lateralis, TA: Tibialis anterior, GKM: Gastroknemius medialis, GKL: Gastroknemius lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu									

Hastalarda sayısal dağılımlı OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütleri ile hasta tarafın kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında sinovit ile GKM kası kas kalınlığı(MT) ve fasikül uzunluğu(FL) arasında negatif yönlü korelasyon(sırasıyla $r=-0.438$, $p=0.016$ ve $r=-0.371$, $p=0.043$); kartilaj evresi ile GKM kası fasikül uzunluğu(FL) arasında negatif yönlü korelasyon($r=-0.413$, $p=0.023$) saptanırken, diğer parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı korelasyon saptanmadı($p>0.05$). Sinovit ile GKM kası kas kalınlığı(MT) arasındaki negatif yönlü korelasyon orta dereceli saptanırken($r=-0.438$); fasikül uzunluğu arasındaki negatif yönlü korelasyon zayıf olarak saptandı($r=-0.371$). Kartilaj evrelemesi ile GKM kası fasikül uzunluğu arasındaki negatif yönlü korelasyon orta dereceli saptandı($r=-0.413$)(Bkz.Tablo-26).

Tablo 27. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden effüzyonun kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması

Parametre		Effüzyon		
		Var(15)	Yok(15)	P-değeri*
VL	PA	12.39 ± 1.89 11.6 (10.2 - 16)	12.78 ± 1.89 12.8 (9.8 - 15.9)	0.575(m)
	MT	1.34 ± 0.3 1.33 (0.84 - 1.86)	1.4 ± 0.25 1.37 (1.07 - 2.03)	0.756(m)
	FL	6.3 ± 1.54 6.29 (4.18 - 10.02)	6.49 ± 1.63 6.23 (4.3 - 10.18)	0.683(m)
TA	PA	11.17 ± 2.11 10.4 (8.4 - 15)	11.3 ± 1.58 10.8 (8.3 - 13.6)	0.663(m)
	MT	0.78 ± 0.16 0.76 (0.55 - 1.2)	0.77 ± 0.2 0.76 (0.5 - 1.19)	0.934(m)
	FL	4.11 ± 1.04 3.86 (2.89 - 6.84)	3.9 ± 0.75 4.04 (2.72 - 5.13)	0.902(m)
GKM	PA	14.71 ± 2.12 14.2 (10.1 - 17.6)	15.69 ± 2.91 15 (10.4 - 22)	0.28(m)
	MT	1.2 ± 0.2 1.17 (0.72 - 1.5)	1.34 ± 0.32 1.44 (0.83 - 1.87)	0.13(m)
	FL	4.77 ± 1.03 4.56 (3.43 - 8.15)	5.02 ± 1.16 5.01 (3.29 - 6.92)	0.233(m)
GKL	PA	13.25 ± 1.76 13.7 (9.3 - 15.8)	13.8 ± 1.83 13.6 (10.9 - 17.6)	0.604(m)
	MT	1.09 ± 0.17 1.11 (0.64 - 1.34)	1.06 ± 0.2 1.06 (0.76 - 1.4)	0.709(m)
	FL	4.8 ± 0.93 4.6 (3.27 - 7.12)	4.49 ± 0.89 4.45 (3.33 - 7.08)	0.325(m)
*Mean ± SD/Median (Min–Max), (m) Mann Whitney U Test VL: Vastus lateralis, TA: Tibialis anterior, GKM: Gastroknemius medialis, GKL: Gastroknemius lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu				

Hastalarda OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden effüzyon varlığı ile hasta tarafın kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-27).

Tablo 28. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden sinoviyal hipertrofinin kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması

Parametre		Sinoviyal Hipertrofi		
		Var (21)	Yok (9)	P-değeri
VL	PA	12.21 ± 1.77 11.6 (9.8 - 15.9)	13.44 ± 1.9 13.8 (10.5 - 16)	0.118(m)
	MT	1.39 ± 0.32 1.38 (0.84 - 2.03)	1.32 ± 0.13 1.28 (1.12 - 1.55)	0.497(m)
	FL	6.66 ± 1.75 6.46 (4.18 - 10.18)	5.77 ± 0.74 5.69 (4.46 - 6.66)	0.244(m)
TA	PA	11.0 ± 1.75 10.4 (8.3 - 15)	11.79 ± 2.02 10.8 (8.7 - 14.4)	0.167(m)
	MT	0.77 ± 0.17 0.76 (0.52 - 1.2)	0.78 ± 0.2 0.75 (0.5 - 1.19)	0.964(m)
	FL	4.08 ± 0.97 3.92 (2.72 - 6.84)	3.84 ± 0.69 4.01 (2.82 - 5.13)	0.625(m)
GKM	PA	14.78 ± 2.37 14.6 (10.1 - 19)	16.19 ± 2.81 15.4 (13.3 - 22)	0.377(m)
	MT	1.22 ± 0.23 1.19 (0.72 - 1.55)	1.37 ± 0.35 1.46 (0.83 - 1.87)	0.222(m)
	FL	4.89 ± 1.17 4.76 (3.29 - 8.15)	4.91 ± 0.92 4.88 (3.61 - 6.48)	0.894(m)
GKL	PA	13.73 ± 1.67 13.6 (11.3 - 17.6)	13.04 ± 2.05 13.7 (9.3 - 15.7)	0.651(m)
	MT	1.07 ± 0.19 1.1 (0.64 - 1.4)	1.08 ± 0.18 1.15 (0.76 - 1.27)	0.821(m)
	FL	4.55 ± 0.81 4.52 (3.27 - 7.08)	4.88 ± 1.12 4.66 (3.33 - 7.12)	0.625(m)
*Mean ± SD/Median (Min–Max), (m) Mann Whitney U Test VL: Vastus lateralis, TA: Tibialis anterior, GKM: Gastroknemius medialis, GKL: Gastroknemius lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu				

Hastalarda OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden sinoviyal hipertrofi varlığı ile hasta tarafın kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-28).

Tablo 29. OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden power dopplerin kas mimarisi parametreleri ile karşılaştırılması

Parametre		Power Doppler		
		Var (5)	Yok (25)	P-değeri
VL	PA	14.02 ± 1.31 14 (12.8 - 15.9)	12.3 ± 1.85 11.6 (9.8 - 16)	0.084(m)
	MT	1.46 ± 0.17 1.49 (1.19 - 1.63)	1.35 ± 0.29 1.33 (0.84 - 2.03)	0.278(m)
	FL	6.04 ± 0.58 6.41 (5.37 - 6.49)	6.47 ± 1.69 6.23 (4.18 - 10.18)	0.829(m)
TA	PA	12.28 ± 1.91 12.5 (9.7 - 15)	11.03 ± 1.78 10.5 (8.3 - 14.4)	0.242(m)
	MT	0.8 ± 0.18 0.77 (0.53 - 1)	0.77 ± 0.18 0.75 (0.5 - 1.2)	0.504(m)
	FL	3.74 ± 0.56 3.56 (3.15 - 4.63)	4.06 ± 0.95 4.04 (2.72 - 6.84)	0.448(m)
GKM	PA	15.44 ± 1.57 15.3 (13.3 - 17.2)	15.15 ± 2.72 14.6 (10.1 - 22)	0.697(m)
	MT	1.17 ± 0.22 1.19 (0.86 - 1.44)	1.29 ± 0.28 1.25 (0.72 - 1.87)	0.436(m)
	FL	4.41 ± 0.72 4.33 (3.39 - 5.17)	4.99 ± 1.13 4.79 (3.29 - 8.15)	0.355(m)
GKL	PA	14.34 ± 1.0 14 (13.4 - 15.8)	13.36 ± 1.88 13.6 (9.3 - 17.6)	0.265(m)
	MT	1.06 ± 0.15 1.09 (0.82 - 1.23)	1.08 ± 0.19 1.13 (0.64 - 1.4)	0.697(m)
	FL	4.27 ± 0.51 4.42 (3.39 - 4.7)	4.72 ± 0.96 4.64 (3.27 - 7.12)	0.327(m)
*Mean ± SD/Median (Min–Max), (m) Mann Whitney U Test VL: Vastus lateralis, TA: Tibialis anterior, GKM: Gastroknemius medialis, GKL: Gastroknemius lateralis, PA: Pennasyon Açısı, MT: Kas kalınlığı, FL: Fasikül uzunluğu				

Hastalarda OMERACT Diz OA USG skorlaması alt ölçütlerinden power doppler varlığı ile hasta tarafın kas mimarisi parametreleri karşılaştırıldığında parametreler arasında istatistiksel açıdan anlamlı fark saptanmadı($p>0.05$)(Bkz.Tablo-29).

5.TARTIŞMA

OA en sık gözlenen artrit olup orta ve ileri yaş döneminde başlıca engellilik nedeni olarak karşımıza çıkar. Farklı semptom ve bulgularla progresif şekilde ilerleyen hastalıkta gözlenen engelliliğin başlıca sebebi kas güçsüzlüğüdür[10]. Kas güçsüzlüğü, radyografik evreleme ve ağrıya kıyasla fonksiyonel kısıtlılığı değerlendirmede daha güçlü bir belirteçtir[93].

Literatürde daha önce diz çevresi kas güçsüzlüğü ile kas veya eklem yapısı arası arasındaki ilişkiyi irdeleyen çalışmalar mevcuttur. *Palmeri-Smith ve ark.*'lerinin yapmış olduğu, izometrik diz ekstansiyon gücü ve MRG aracılığıyla diz eklemine değerlendirildiği çalışmada radyografik OA mevcut olan hastalarda QF kas gücü anlamlı derecede düşük olarak saptanmıştır[8]. *Hakinen ve ark.*'lerinin sporcu bireylerde MCSA ile kas güçlerini değerlendirdiği çalışmada, MCSA ile maksimal izometrik kontraksiyon arasında anlamlı ilişki bulunmuştur[12]. Benzeri diğer çalışmalarda da genellikle MRG ve BT gibi pratik olmayan görüntüleme yöntemleri kullanılmıştır.

Diğer çalışmalarda tercih edilen görüntüleme yöntemlerinin zorluğu dışında diz OA çalışmalarında sıklıkla QF kas güçleri veya yapısı üzerine durulmaktadır. *Varbakken ve ark.*'ları yapmış oldukları çalışmada, diz OA hastalarında yalnızca diz eklemi değil, ayak bileği ve kalça eklemlerinde de kas güçlerinde etkilenme olduğunu belirtmişlerdir[11]. *Astephen ve ark.*'ları ise hem 3-boyutlu yürüme analizi hem de kas güçlerini değerlendirdikleri çalışmada diz OA'ya bağlı olarak kalça ve ayak bileği eklemlerinde hareket ve kuvvette etkilenme olduğunu belirtmişlerdir[26].

USG kas iskelet sistemi görüntülemesinde giderek yaygınlaşan bir yöntemdir. USG ile kasa ve kası oluşturan fasiküllere dair daha net ve daha hızlı fikir elde edilebilir. Kas mimarisi olarak tanımlanan; MT, PA ve FL'yi içeren parametreler USG kullanılarak kolaylıkla değerlendirilebilir. Kas mimarisi değerlendirmede USG pek çok çalışmada güvenilir bulunmuştur[14, 188, 196, 198, 212-214]. *Hodges ve ark.*'ları EMG ile yaptıkları çalışmada USG ile kas mimarisi değerlendirilmesinin, kas kontraksiyonunu değerlendirmede kullanılabileceğini belirtmiştir[14]. Daha sonra yapılan çalışmalarda MCSA ve MT daha çok üretilen kuvvetin büyüklüğü ile ilişkili tespit edilirken, PA gibi parametreler daha çok patlayıcı kuvvet ile ilişkili bulunmuştur[14-16, 185]. Ancak fizyolojik ya da anatomik kas kesit alanları ve kas hacminin kas kuvvetine etkisi daha belirgin ve iyi bilinirken, kas mimarisi ve kas

gücü arasındaki ilişkilerin değerlendirildiği çalışmalarda çok daha çelişkili sonuçlar bulunmaktadır.

USG ile aynı zamanda yalnızca kas mimarisi değil, eklem değerlendirmesinde rahatlıkla yapılabilmektedir. Yumuşak doku enflamasyonu göstermede radyografiye oldukça üstündür. OMERACT tarafından geliştirilen ve diz OA çalışmalarında bakılması önerilen OMERACT Diz OA USG Skorlaması kırık doku ve eklem içindeki inflamasyon hakkında objektif ve standardize bir değerlendirme sağlayabilmektedir. *Oo ve ark.*'ları yapmış oldukları çalışmada OMERACT Diz USG skorlarının ağrı, KL evresi ve eklemi MRG ile değerlendiren MOAKS ile belirgin derece ilişkili olduğunu saptamışlardır[200].

Literatürde bu konuda yapılan çalışmaların çoğu yalnızca sağlıklı bireylerde kas mimarisi parametrelerinin kas kuvvetleri ile ilişkisinin değerlendirilmesi şeklindedir. Hasta ve sağlıklı bireyler arasında yapılan karşılaştırmalar sayıca daha az olup, bu çalışmalarda hastaların benzer demografik özelliğe sahip olmaları, mesleki veya günlük yaşam faaliyetlerinde bulunmaları ile benzer fiziksel aktivite/kondisyon durumlarında olmaları sıklıkla gözardı edilmiştir. Bahsedilen tüm bu eksiklikler ışığında çalışmamızda unilateral gonartrozu bulunan kadın hastalarda OA bulunan tarafın hasta, sağlıklı/daha az hasarlı ve ağrısız tarafın kontrol olarak değerlendirilerek eşit aktivite yüküne maruz kalmış dizlerin karşılaştırıldığı; VL, GKM, GKL ve TA kaslarının, kas mimarisi parametrelerinden PA, MT ve FL ile el dinamometresi ile ölçülen izometrik diz ekstansiyon, ayak bileği dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon kas güçleri ve fonksiyonel parametreler arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlandı.

OA sıklığının yaş ile beraber arttığı iyi bilinmektedir. Semptomatik OA 50 yaş üzerinde %13 iken 65 yaş üzerinde bu oran %35 olarak tespit edilmiştir [43-45]. Çalışmaya dahil edilen hastalara bakıldığında literatürle uyumlu olarak hastaların ortalama yaşı 62.83 ± 10.23 ve hastaların yalnızca %13,33'ü 50 yaş altında olarak tespit edildi. Ancak hastaların yaşları ile başta KL evrelemesi olmak üzere ağrı ve fonksiyonel ölçütler arasında ilişki saptanmadı.

Carlesso ve ark.'ları hastalık süresi, evrelemesi ve ağrı arasındaki ilişkiyi tanımlamışlardır[215]. Ancak ağrı ve hastalığın radyografik evrelemesi her zaman ilişkili olmayabilir. *Steenkamp ve ark.*'larının yapmış olduğu çalışmada radyografi ile ağrı skorları arasında ilişki tespit edilememiştir[216]. Çalışmamızda hastalık süresi ile evreleme, ağrı ve fonksiyonel skorlamalar arasında herhangi bir ilişki tespit

edilememiştir. Bunun sebebi OA'nın dönem dönem daha ağırlı seyredabilmesi; bazı dönemlerde ise ağrısız seyredabilmesi olabilir. *Haviv ve ark.*'ları sinovit, bursit veya effüzyon artışı gibi durumların yumuşak dokuda gerilime ve kas spazmı aracılığıyla ağırlı atak dönemlerine yol açabileceğine değinmişlerdir[86]. Çalışmamızın kesitsel olması sebebiyle hastalar hastalık süresiyle uyumsuz ağrılarının bulunduğu dönemde değerlendirilmiş olabilir. Aynı zamanda KL evrelemesi direkt grafi ile yapılan bir değerlendirme olmasından dolayı yumuşak doku hakkında bilgi sağlamamaktadır. *Ghorui ve ark.*'larının derlemesinde diz OA'da meniskal patolojiler ve ağrı arasında ilişki bulunmuştur[217]. *Haviv ve Ghorui*'nin değinmiş olduğu patolojiler radyografik değerlendirmede saptanamadığı için çalışmamızda bu konuda anlamlı ilişki saptanamamış olabilir.

Obezite ile diz OA arasında daha önce ilişki gösterilmiştir. *Oliveria ve ark.*'ları el, kalça ve diz OA ile obezite arasındaki ilişkiyi tanımlamışlardır[218]. *Goulston ve ark.*'ları ise yaptıkları çalışmada radyografik değerlendirme olmaksızın obezite ve diz ağrısını ilişkilendirmişlerdir[219]. *Kulkarni ve ark.*'ları ise obezite prevalansındaki artış nedeniyle diz artroplasti gereksinimin arttığına ve bu durumun ekonomik yüküne dikkat çekmişlerdir[71]. Çalışmamızda değerlendirdiğimiz popülasyona bakıldığında bireylerin %70'i obezdi($VKİ > 30 \text{ kg/m}^2$) ve literatürle uyumlu olarak ortalama $VKİ 32.6 \pm 6.02$ olarak tespit edildi. Aynı zamanda hastaların kiloları ve ağrı skorları arasında literatürde de olduğu gibi anlamlı ilişki saptandı. Kilo ve WOMAC Sertlik skorları arasında da ilişki mevcuttu. Ancak $VKİ$ ile yapılan değerlendirmede ise benzer korelasyonlar saptanamadı. *Panunzi ve ark.*'larının yapmış olduğu bir meta-analizde vücut kütleinde %25'lik azalmanın ağrıda ve tüm WOMAC alt skorlarında %50 iyileşme sağlayabildiğini belirtmiştir[220]. Bu nedenle literatür ve elde ettiğimiz verileri göz önünde bulundurduğumuzda kilonun, hastalarda hem ağrı hem de fonksiyonu ile ilişkii olduğu ve tedavide kilo kontrolünün etkili olacağı söylenebilir.

Kas yapısını incelediğimizde ise çalışmamızda VL kas mimarisi, hasta ve kontrol tarafta karşılaştırıldığında MT ve FL değerleri arasında anlamlı fark tespit edildi. Sağlam tarafta MT daha kalın ve FL daha uzun tespit edildi. Her iki taraf PA arasında ise anlamlı fark tespit edilemedi. VL'nin sorumlu olduğu hareket olan diz ekstansiyonu değerlendirildiğinde ise hem maksimal hem de ortalama izometrik kontraksiyon gücünde hasta ve sağlam taraf arasında anlamlı fark tespit edildi. Hasta tarafta maksimal ve ortalama diz ekstansiyonu izometrik kontraksiyon güçleri

kontrol tarafa göre azalmış olarak tespit edildi. Ancak doğrudan VL kas mimari parametreleri ile kas gücü arasında anlamlı korelasyon saptanamadı. *Wagle ve ark.*'ları sağlıklı bireylerde yapmış oldukları pozisyona dayalı mimari farklılıkları değerlendirdikleri çalışmada, VL kası MT artışı ve izometrik kontraksiyon gücündeki artışı göstermişlerdir[185]. *Moreu ve ark.*'ları ise serebral palsili çocuk ve adolesanlarda yapmış oldukları çalışmada yine benzer şekilde VL kası MT ile izometrik diz ekstansiyon torkunu ilişkili bulmuşlardır[221]. *Coratella ve ark.*'ları ise VI kasını değerlendirdikleri çalışmalarında MT yanı sıra FL ile de diz ekstansiyon kuvveti arasında ilişki kurmuşlardır[222]. Diz OA özelinde değerlendirildiğinde ise *Aily ve ark.*'ları yapmış oldukları çalışmada yaşlı OA'lı grup FL, MT ve PA mimari parametrelerinde en düşük; izometrik ve izometrik kas güçlerinde en kötü performansı sergileyen grup olmuştur. Ancak bu çalışmada kas mimarisi ile kas güçleri arasındaki ilişki irdelenmemiştir[223]. Çalışmamızın sonuçları değerlendirildiğinde diz OA'da VL kasının kas mimarisi parametrelerinden MT ve FL'nin sağlıklı kontrole göre anlamlı azaldığı, ek olarak izometrik diz ekstansiyon gücünün de kontrole kıyasla anlamlı azaldığı; ancak kas gücündeki bu azalmanın doğrudan kas mimarisi parametrelerinden FL, MT ve PA ile ilişkili olmadığı yorumu yapılabilir. Bu nedenle diz OA'da VL kas mimarisinin etkilendiği ve OA'ya bağlı kas tutulumunu göstermede VL kasının değerlendirilmesinin yardımcı olabileceği söylenebilir. Ancak her ne kadar hastalığa bağlı diz ekstansiyon gücü azalsa da USG ile yapılan mimari değerlendirmede doğrudan kas gücü hakkında fikir sahibi olunamayacağına dikkat etmek gerekmektedir.

Çalışmamızda TA kas mimarisi hasta ve kontrol tarafta karşılaştırıldığında yalnızca MT değerleri arasında anlamlı fark tespit edildi. Sağlam tarafta MT daha kalın olarak bulundu. Her iki taraf PA ve FL arasında ise anlamlı fark tespit edilemedi. TA'nın sorumlu olduğu hareket olan ayakbileği dorsifleksiyonu değerlendirildiğinde ise hem maksimal hem de ortalama izometrik kontraksiyon gücünde hasta ve sağlam taraf arasında anlamlı fark tespit edildi. Hasta tarafta maksimal ve ortalama izometrik ayak bileği dorsifleksiyon güçleri sağlam tarafa kıyasla azalmış olarak tespit edildi. Ancak TA kas mimari parametreleri ile kas gücü arasında anlamlı korelasyon saptanamadı. *Bland ve ark.*'ları serebral palsili bireylerde yapmış oldukları çalışmada TA kası MT ve FL değerlerinin maksimal izometrik ayak bileği dorsifleksiyon kuvveti ile ilişkisini belirtmişlerdir[224]. *Munoz ve ark.*'ları sağlıklı bireylere yapmış oldukları çalışmada, TA kas mimarisi

parametrelerinin izometrik ayak bileği dorsifleksiyonu ile ilişkili olduğunu bulmuşlardır[225]. *Kırmacı ve ark.*’ları multipl sklerozlu hastalarda yapmış oldukları araştırmada TA kasında PA’nın sağlıklı kontrollere göre azaldığını ancak kas güçleriyle ilişki tespit edemediklerini bildirmişlerdir[226]. *Varbakken ve ark.*’ları ile *Astephen ve ark.*’larının diz OA’lı bireylerde yapmış olduğu çalışmalarda ayak bileği dorsifleksiyon kuvvetinin anlamlı derecede azaldığı tespit edilmiş; ancak bu çalışmalarda kas mimarileri incelenmemiştir[11, 26]. Çalışmamızın verilerine göre diz OA’da TA kasının kas mimarisi parametrelerinden MT’nin sağlıklı kontrole göre anlamlı azaldığı, ek olarak izometrik ayak bileği dorsifleksiyon gücünün de kontrole kıyasla anlamlı azaldığı; ancak kas gücündeki bu azalmanın doğrudan kas mimarisi parametrelerinden FL, MT ve PA ile ilişkili olmadığı yorumu yapılabilir. Bu nedenle diz OA’da kas tutulumunu değerlendirmede TA kas mimari değerlendirmesi yol gösterici olabileceken; kas kuvveti hakkında doğrudan yorum yapılamayacağına dikkat etmek gerekmektedir.

Çalışmamızda GKM kas mimarisi hasta ve kontrol tarafta karşılaştırıldığında parametreler arasında herhangi bir anlamlı fark tespit edilemedi. Buna karşılık GKL kas mimarisi hasta ve kontrol tarafta karşılaştırıldığında ise MT ve FL değerleri arasında anlamlı fark tespit edildi. Sağlam tarafta GKL kasının MT daha kalın ve FL daha uzun tespit edildi. GKM ve GKL’nin beraber sorumlu olduğu hareket olan ayak bileği plantar fleksiyonu değerlendirildiğinde ise hem maksimal hem de ortalama izometrik kontraksiyon gücünde hasta ve sağlam taraf arasında anlamlı fark tespit edildi. Hasta tarafta maksimal ve ortalama izometrik ayak bileği plantar fleksiyon kontraksiyon güçleri sağlam tarafa göre azalmış olarak tespit edildi. GKL kas mimari parametreleri ile kas gücü arasında anlamlı korelasyon saptanamazken yalnızca GKM kası PA ile ortalama ayak bileği plantar fleksiyon izometrik kas gücü arasında korelasyon saptandı. Daha önce de değinilen, *Varbakken ve ark.*’ları ile *Astephen ve ark.*’larının kas mimarisi parametrelerinin değerlendirilmediği, diz OA’lı bireylerde yapmış oldukları çalışmalarda ayak bileği plantar fleksiyon kuvvetinin anlamlı derecede azaldığı tespit etmişlerdir[11, 26]. *Stephensen ve ark.*’ları eklem içi kanama öyküsü bulunan hemofilili çocuklarda yapmış oldukları çalışmada, kontrole kıyasla hastalarda GKL MCSA ve MT’sinin anlamlı derece azaldığını, aynı zamanda ayak bileği plantar fleksiyonunun anlamlı derecede zayıf olduğunu belirtmişlerdir[227]. *D’Souza ve ark.*’ları inmeli bireylerde GKM kas mimarisini değerlendirdikleri çalışmalarında, paretik ve sağlam tarafa kıyasla kas mimari parametrelerinden PA,

FL ve MCSA’larda anlamlı fark saptayamamışlar, yalnızca kas volümünün azaldığını belirtmişlerdir[228]. *Kırmacı ve ark.*’ları multipl sklerozlu hastalarda yapmış oldukları araştırmada gastroknemius kasında MT’nin ve plantar fleksiyon gücünün sağlıklı kontrollere göre azaldığını ancak gastroknemius mimarisi ile plantar fleksiyon gücü arasında ilişki tespit edemediklerini bildirmişlerdir[226].

Çalışmamızda GKM kas mimarisi parametrelerinde hasta ve sağlam taraf arasında fark gözlenmemiştir. Buna rağmen kas güçlerinde anlamlı farklılık tespit edilmiştir. Bunun sebeplerinden biri GKM ve GKL kas yapısı ve fonksiyonundaki farklılıklardan kaynaklanabilir. *Segal ve ark.*’ları plantar fleksiyon sırasında GKL’nin GKM’ye göre harekete daha fazla katkıda bulunduğunu belirtmişlerdir[229]. Ayrıca GKM’nin GKL’ye göre çok daha sık yaralanan bir kas olduğu bilinmektedir[230]. *Philipps ve ark.*’larının çalışmasında aşıl yaralanması olan bireylerde normal popülasyona göre gastroknemius kas mimari parametrelerinde anlamlı değişimler saptanmıştır[231]. Dolayısıyla GKM kasının kontrol tarafta da hasarlı olması veya hasta tarafta OA’nın meydana getirdiği hasara bağlı olarak GKL’ye göre daha çok etkilenmesi sonucu mimari parametrelerde yanlış ölçüme yol açması olasıdır. *Raj ve ark.*’larının sağlıklı yaşlı bireylerde yapmış oldukları çalışmada izometrik kas güçleri değerlendirilmemiş olsa da GKM kası MT ile 6 dakika yürüme testi, zamanlı kalkıp yürüme testi, merdiven inip çıkma testi, dikey zıplama yüksekliği; FL ile de zamanlı kalkıp yürüme testi ve dikey zıplama yüksekliği arasında belirgin ilişki saptamışlardır[214]. Bu nedenle her ne kadar plantar fleksiyon sırasında GKL’ye göre daha geri planda tutulsa da GKM kas mimarisinin fonksiyonel ve günlük yaşam aktivitelerine olan etkisi göz ardı edilmemelidir. Diğer bir yandan kas mimarisi parametreleri ile kas gücü arasındaki doğrudan ilişkiye bakıldığında, çalışmamızda GKL kas mimari parametreleri ile kas gücü arasında korelasyon saptanamazken; GKM kası PA ile ortalama izometrik ayak bileği plantar fleksiyon kas gücü arasında korelasyon tespit edilmesi dikkat çekicidir. Sonuç olarak diz OA’da GKL kasının kas mimarisi parametrelerinden MT ve FL’nin sağlıklı kontrole göre anlamlı azaldığı, bununla birlikte izometrik ayak bileği plantar fleksiyon gücünün de kontrole kıyasla anlamlı azaldığı; ancak kas gücündeki bu azalmanın doğrudan kas mimarisi parametrelerinden FL, MT ve PA ile ilişkili olmadığı söylenebilir. GKM açısından bakıldığında bu kasın mimari parametrelerinin diğer kasların aksine hasta ve kontrol tarafta farklılık göstermediği, bununla birlikte izometrik ayak bileği plantar fleksiyon gücünün de kontrole kıyasla anlamlı azaldığı

ve ortalama ayak bileği plantar fleksiyon g¼c¼n¼n GKM kası PA ile ilişkili olduğu tespit edilmiştir. Bu veriler ışığında diz OA'da kas etkilenimini g¼stermekte GKL kas mimarisi değerlendirmesi, kas g¼c¼n¼n etkilenimini g¼stermekte ise GKM kas mimarisi değerlendirilmesi yol g¼sterici olabilir.

Bildiğimiz kadarıyla literat¼rde daha ¼nce OMERACT Diz OA USG skorlaması ile kas mimarisi ve/veya kas g¼çleri arasındaki ilişkiyi değerlendiren bir çalışma yapılmamıştır. Bu nedenle sonuçlarımızı karşılaştırabileceğimiz referans veriler bulunmamaktadır. Elde ettiğimiz sonuçlarda OMERACT Diz OA USG skorları ile izometrik diz ekstansiyonu, ayak bileği plantar fleksiyonu ve ayak bileği dorsifleksiyonu kuvvetleri arasında herhangi bir ilişki tespit edilememiştir. Kas mimarisi parametreleri ele alındığında ise hasta ve sağlam taraf arasında anlamlı mimari farklılık saptadığımız kaslarda OMERACT Diz OA USG parametreleri ile ilişki saptanamazken; sinovit ile GKM kasında MT ile orta, FL ile zayıf negatif korelasyon tespit edilmiştir. Kartilaj evrelemesi ile yine GKM kası FL değerı ile orta dereceli negatif korelasyon saptanmıştır. Daha ¼nce de değinildiği gibi GKM kası mimari parametrelerinde hasta ve sağlam taraf arasında fark saptanmamıştır. Buna rağmen ayak bileği plantar fleksiyonu g¼c¼ndeki g¼zlenen fark GKL kasının bu hareket sırasında daha fazla aktive olmasına ve GKL kasında saptadığımız mimari farklılıklara atfedilmiştir. Dolayısıyla sinovit ve kartilaj evrelemesi ile GKM mimarisi arasında bulunduğumuz ilişkinin klinik ¼nemini bilmemekteyiz. Ancak OMERACT Diz OA USG skorlaması ile yapılacak bir değerlendirmenin çeşitli ağrı ve fonksiyon parametreleri ¼zerine fikir verebilecekken, kas mimarisi ya da kas kuvvetleri hakkında ise yardımcı olamayacağı yorumunu yapabiliriz.

6.SONUÇ VE ÖNERİLER

Diz OA hastalarında izometrik kas güçleri etkilenmekte ve bu durum yalnızca klinik pratikte üzerine en çok değinilmekte olan diz ekstansiyonunu etkilememektedir. Ayak bileği plantar fleksiyonu ile dorsifleksiyon izometrik kas güçlerinde de anlamlı azalma meydana gelmektedir. Diz OA'nın kas kuvvetlerinde meydana getirdiğine benzer bir farklılık USG ile değerlendirilebilen kas mimarisi parametrelerinde de gözlenebilmektedir. USG ile diz ekleminde meydana gelen dejeneratif değişimler gözlenebildiği gibi erken dönemlerden itibaren başlayan kas etkilenimi de kas mimarisi üzerinden değerlendirilebilir. USG ile yapılacak değerlendirme aracılığıyla VL kasında MT ve FL; TA kasında MT ve son olarak GKL kasında MT ve FL ölçümü ile OA'ya bağlı kas tutulumu hakkında fikir sahibi olunabileceği söylenebilir.

İlgili branşların günlük uygulamalarında kas gücü ölçümleri için özel ekipmanlar ve test için ekstra vakit harcamak gerekmektedir. Bu nedenle USG ile elde edilen kas mimarisi parametreleri ile kas gücü arasındaki olası bir ilişki kas gücünü değerlendirmede alternatif pratik bir yol olabilecektir. Ancak daha önce değinildiği gibi kas mimari parametreleri ile kas güçleri arasındaki ilişkilerin incelendiği çalışmalarda karşıt sonuçlar bulunmuş olup, kas güçleri daha ziyade kas hacmi ve kesit alanları ile ilişkili bulunmuştur. Çalışmamızda ise yalnızca GKM kası PA'nın izometrik ortalama ayak bileği plantar fleksiyon kas gücü ile ilişkili olduğu tespit edilirken, diğer kaslarda benzer bir ilişki gözlenememiştir. Bu nedenle çalışmamızdan elde ettiğimiz veriler ile yalnızca GKM kas mimarisi değerlendirmesi ile kas gücü hakkında fikir sahibi olabileceği söylenebilir. Ancak diğer hiçbir kasın mimari parametreleri ile ilgili kas güçleri arasında korelasyon saptanamazken GKM kası PA'nın ilgili kas gücü ile ilişkili tespit edilmesi ve buna karşılık diğer tüm kaslarda hasta ve kontrol taraf arasında kas mimarisi parametrelerinin bir kısmında anlamlı farklılık görülürken GKM kas mimarisinde hasta ve kontrol arasında anlamlı farklılık gözlenmemesi ilginçtir. Bu noktada hem kas mimarisi ve kas gücü arasındaki ilişkiyi değerlendirip literatürdeki belirsizliği ortadan kaldırmak, hem de GKM kasında gözlenen bu şaşırtıcı durumun ortaya çıkarılması adına daha çok çalışmaya ihtiyaç duyulmaktadır. Ayrıca hastalığın tutulan taraf kaslarda belirgin fiziki değişimler meydana getirmesi ve aynı taraf kas kuvvetlerinde zaafiyet gözlenmesi, lakin meydana gelen bu değişimden etkilenen mimari parametrelerin

doğrudan kas güçleri ile ilişkili tespit edilememesi nedeniyle bu durum meydana gelen kas güçsüzlüğün sebeplerini daha geniş bir perspektiften araştırılmasını gerektirmektedir. Bu hususta daha fazla veriye sahip olana dek USG ile yapılacak kas mimarisi değerlendirmesinin, diz OA'ya bağlı hangi kasların tutulduğu hakkında fikir sahibi olmamızı sağlayabilecekken henüz kas güçlerini değerlendirebilmek adına güçlü kanıtlar olmadığını ve bu aşamada kas gücü ölçümü için konvansiyonel yöntemlerin kullanılmasının daha güvenilir olacağını önermekteyiz.

Diz OA'lı bireylerde eklemi USG ile değerlendirmede kullanılan ve standardize bir yöntem olan OMERACT Diz OA USG skoru değerlendirmesi ile hastanın hastalık düzeyi, ağrı veya dizabilite durumu hakkında doğrudan veya dolaylı olarak fikir sahibi olunabilir. Ancak bu değerlendirme kas güçleri veya mimarisi konusunda yardımcı olmayacaktır. Kas mimarisi ve/veya kas güçlerinin USG skorlarıyla beraber değerlendirildiği başka bir çalışma bulunmamaktadır. Bu nedenle bu konuda daha fazla çalışmaya gerek duyulmaktadır.

Diz OA'lı bireylerde egzersizin önemine tedavi kısmında değinilmiştir. Çalışmamızdan elde ettiğimiz verilere göre, klinik pratikte egzersiz reçetelemesinde sıklıkla tek önerilen diz ekstansiyon egzersizlerine ek olarak ayak bileği plantar fleksiyon ve dorsifleksiyonuna yönelik egzersizler de hastaya reçete edilmelidir. Etkilenen kasların rehabilitasyonu o kasa spesifik olmalıdır. Bu da kasın mimari dikkate alınması ile gerçekleştirilebilir. Örneğin hem konsantrik eğitimin hem de eksentrik egzersizlerin FL artışını sağladığı bilinmektedir[232]. Dirençli egzersizler ile FL ve kas kesit alanında artış sağlanabilmektedir. Ancak düşük hızda uygulanan egzersizlerde FL'de kısıalma gözlenirken, hızlı tekrar içeren egzersizlerde FL'de artış saptanmıştır[233]. Bu bilgiler ile çalışmamızda elde ettiğimiz, genellikle MT ve FL ile ilişkili olarak tespit ettiğimiz kas gücünü geri kazanmak için hastalara yavaş tekrarlı egzersizlerden kaçınarak eksentrik veya konsantrik egzersizler önerilebileceği söylenebilir. Ancak bu konuda daha belirgin fikir sahibi olabilmek için egzersizlerin mimari ve kas güçleri üzerine etkilerini değerlendiren prospektif çalışmalara ihtiyaç duyulmaktadır

7.EKLER

Ek 1. Bilgilendirilmiş gönüllü Olur Formu(BGOF)

	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU				
	Doküman Kodu: ÜNV-GOAEK-FRM-002	Yayın Tarihi: 17.09.2019	Revizyon No: 01	Revizyon Tarihi: 19.02.2020	Sayfa 1 / 2

CALISMANIN ADI: Kadın gonartroz hastalarında kuadriceps, tibialis anterior ve gastrocnemius kaslarının mimarisi ile kas kuvvetlerinin ilişkisinin araştırılması

Aşağıda bilgileri yer almakta olan bir araştırma çalışmasına katılmanız istenmektedir. Çalışmaya katılıp katılmama kararı tamamen size aittir. Katılmak isteyip istemediğinize karar vermeden önce araştırmanın neden yapıldığını, bilgilerinizin nasıl kullanılacağını, çalışmanın neleri içerdiğini, olası yararları ve risklerini ya da rahatsızlık verebilecek yönlerini anlamamız önemlidir. Lütfen aşağıdaki bilgileri dikkatlice okumak için zaman ayırınız. Eğer çalışmaya katılma kararı vererseniz, **Çalışmaya Katılma Onayı Formu'nu** imzalayınız. Çalışmadan herhangi bir zamanda ayrılmakta özgürsünüz. Çalışmaya katıldığınız için size herhangi bir ödeme yapılmayacak ya da sizden herhangi bir maddi katkı/malzeme katkısı istenmeyecektir. Araştırmada kullanılacak tüm malzemeler ve yapılabilecek tüm harcamalar araştırmacı tarafından karşılanacaktır

CALISMANIN KONUSU VE AMACI

Diz kireçlenmesi olan hastalarda dizi le ilişkili çeşitli kaslarının, kas mimarileri ile el dinamometresi ile ölçülen diz ve ayak bileği çevresi ana kasların güçleri ve fonksiyonel parametreler arasındaki ilişkinin araştırılması amaçlanmaktadır.

CALISMA İŞLEMLERİ

NOT:

Bu çalışmada sizde hastalığınızın durumunu anlamak için çeşitli muayene yöntemleri uygulanacak, ultrason cihazı ile bacağınızdan çeşitli ölçümler alınacaktır. Ardından diz ve ayak bileği kas güçleriniz başka bir cihaz yardımıyla ölçülecektir. Sizden alınan verilerle istatistik analizleri yapılacaktır. Çalışma sonunda kas özelliklerinizin ve güçlerinin tutarlılığı irdelenecektir. Bu çalışmanın ve ölçümlerin size herhangi bir olumsuz etkisi ve riski bulunmamaktadır.

CALISMADA YER ALMAMIN YARARLARI NELERDİR?

Çalışmaya katılmakla yürüme ve günlük yaşam aktivitelerinde önemli bir yer tutan kas gruplarımızın, diz kireçlenmesi hastalığınıza bağlı olarak ne derece değişim gösterdiği ultrasonografik olarak tespit edilmiş olacaktır.

BU CALISMAYA KATILMAMIN MALİYETİ NEDİR?

Çalışmaya katılmakla parasal yük altına girmeyeceksiniz ve size de herhangi bir ödeme yapılmayacaktır.

CALISMAYA KATILMALI MIYIM?

Bu çalışmada yer alıp almamak tamamen size bağlıdır. Şu anda bu formu imzalarsanız bile istediğiniz herhangi bir zamanda bir neden göstermeksizin çalışmayı bırakmakta özgürsünüz. Eğer katılmak istemezseniz veya çalışmadan ayrılırsanız, doktorunuz "*isim soyisim*" tarafından sizin için en uygun tedavi planı uygulanacaktır.

	BİLGİLENDİRİLMİŞ GÖNÜLLÜ OLUR FORMU			
	Doküman Kodu: ÜNV-GOAEK-FRM-002	Yayın Tarihi: 17.09.2019	Revizyon No: 01	Revizyon Tarihi: 19.02.2020
Sayfa 1 / 2				

Aynı şekilde çalışmayı yürüten Doktor "*isim soyisim*" çalışmaya devam etmeniz sizin için yararlı olmayacağına karar verebilir ve sizi çalışma dışı bırakabilir, bu durumda da mevcut tedavinize planlandığı şekilde devam edilecektir.

KİŞİSEL BİLGİLERİM NASIL KULLANILACAK?

Çalışma doktorunuz "*isim soyisim*" kişisel bilgilerinizi, araştırmayı ve istatistiksel analizleri yürütmek için kullanacaktır ancak kimlik bilgileriniz gizli tutulacaktır. Yalnızca gereği halinde, sizinle ilgili bilgileri etik kurullar ya da resmi makamlar inceleyebilir. Çalışmanın sonunda, kendi sonuçlarınızla ilgili bilgi istemeye hakkınız vardır. Çalışma sonuçları çalışma bitiminde tıbbi literatürde yayınlanabilecektir ancak kimliğiniz açıklanmayacaktır.

SORU VE PROBLEMLER İÇİN BASVURULACAK KİŞİLER:

ADI : XXXXX
 GÖREVİ : XXXXX
 TELEFON : XXX-XXX-XX-XX

ÇALIŞMAYA KATILMA ONAYI

Yukarıdaki bilgileri ilgili araştırmacı ile ayrıntılı olarak tartıştım ve kendisi bütün sorularımı cevapladı. Bu bilgilendirilmiş olur belgesini okudum ve anladım. Bu araştırmaya katılmayı kabul ediyorum ve bu onay belgesini kendi hür irademle imzalıyorum. Bu onay, ilgili hiçbir kanun ve yönetmeliği geçersiz kılmaz. Araştırmacı, sıklamam için bu belgenin bir kopyasını bana teslim etmiştir.

Gönüllü Adı Soyadı		Tarih ve İmza	
Telefon			

Vasi (var ise) Adı Soyadı		Tarih ve İmza	
Telefon			

Görüşme Tanığı Adı Soyadı		Tarih ve İmza	
Telefon			

Araştırmacı Adı Soyadı		Tarih ve İmza	
Telefon			

Ek 2. Hasta değerlendirme formu

HASTA DEGERLENDIRME FORMU

Hasta Adı-Soyadı:

Protokol no:

Yaş:

Boy :

Kilo:

BMI:

Hastalık süresi:

Gonartrotik taraf (sağ / sol) :

Kellgren Lawrence :

WOMAC:

NRS:

ULTRASON ÖLÇÜMLERİ

VL	Pennasyon açısı	Fasikül uzunluğu	Kalınlık
SAĞ			
SOL			
TA	////////////////////	////////////////////	////////////////////
SAĞ			
SOL			
GK Medial	////////////////////	////////////////////	////////////////////
SAĞ			
SOL			
GK Lateral	////////////////////	////////////////////	////////////////////
SAĞ			
SOL			

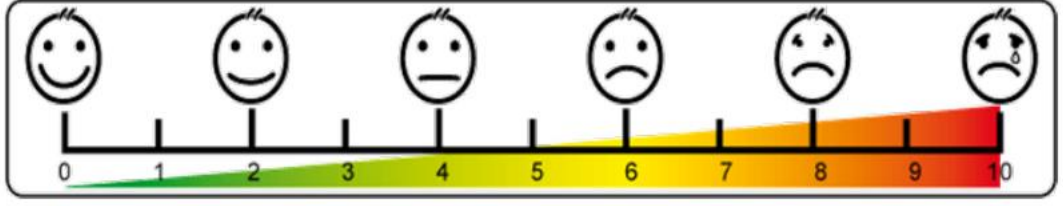
ULTRASON OMERACT ÖLÇÜMLERİ

SİNOVİT GRADE	0	I	II	III
EFFÜZYON ≥4mm	Var	Yok		
SİNOVİYAL HİPERTROFİ ≥4mm	Var	Yok		
POWER DOPPLER	Var	Yok		
KARTİLAJ GRADE	0	I	II	III
OSTEOFİT GRADE	0	I	II	III
MENİSKAL EXT. GRADE	0	I	II	

KAS GÜCÜ

	MAKS	ORT
Diz ekstansiyon	////////////////////	////////////////////
SAĞ		
SOL		
Ayak bileği plantar fleksiyon	////////////////////	////////////////////
SAĞ		
SOL		
Ayak bileği dorsifleksiyon	////////////////////	////////////////////
SAĞ		
SOL		

Ek 3. Sayısal Derecelendirme Ölçeği(Numeric Rating Scale:NRS)



Ek 4.WOMAC OA İndeksi

WOMAC Osteoartrit İndeksi

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Her aktivite için tek bir numarayı işaretleyin.

		Ağrı Yok	Hafif Ağrı	Orta Derecede Ağrı	Şiddetli Ağrı	Çok Şiddetli Ağrı
Ağrı	Düz zeminde yürümekle ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Merdiven inip çıkmakla ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Gece yatakta ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Oturmak veya uzanmakla ağrı	☐	☐	☐	☐	☐
	Ayakta durmakla ağrı	☐	☐	☐	☐	☐

Her aktivite için tek bir numarayı işaretleyin.

		Sertlik Yok	Hafif Sertlik	Orta Derecede Sertlik	Şiddetli Sertlik	Çok Şiddetli Sertlik
Sertlik	Sabah ilk yürüme sırasında sertlik	☐	☐	☐	☐	☐
	Gün içinde oturma, uzanma, istirahat sonrası sertlik	☐	☐	☐	☐	☐

Her aktivite için tek bir numarayı işaretleyin.

		Zorluk Yok	Hafif Zorluk	Orta Derecede Zor	Epey Zor	Çok Çok Zor
Fiziksel Fonksiyon	Merdiven inme	☐	☐	☐	☐	☐
	Merdiven çıkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Otururken ayağa kalkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Ayakta durma	☐	☐	☐	☐	☐
	Yere eğilme (çömelme)	☐	☐	☐	☐	☐
	Düz zemin üzerinde yürüme	☐	☐	☐	☐	☐
	Arabaya inme-binme	☐	☐	☐	☐	☐
	Alışveriş yapma	☐	☐	☐	☐	☐
	Çorap giyme	☐	☐	☐	☐	☐
	Çorap çıkartma	☐	☐	☐	☐	☐
	Yataktan kalkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Yatakta uzanma	☐	☐	☐	☐	☐
	Banyo küvetine girme-çıkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Oturma	☐	☐	☐	☐	☐
	Tuvalete girme-çıkma	☐	☐	☐	☐	☐
	Ağır ev işleri	☐	☐	☐	☐	☐
	Hafif ev işleri	☐	☐	☐	☐	☐

Bellamy N. Osteoarthritis - An evaluative index for clinical trials. MSc Thesis. McMaster University, Hamilton, Canada. 1982

$$\text{Toplam Skor} = \frac{(\text{Toplam Puan} \times 100)}{96}$$

Toplam Skor= % _____

Ek 5. Sağlık Değerlendirme Anketi(Health Assessment Questionnaire:HAQ)

Sağlık Değerlendirme Anketi

Health Assessment Questionnaire (HAQ)

Hastanın Adı Soyadı: _____ Tarih: ____/____/____

Geçtiğimiz hafta boyunca yaptığınız günlük aktivitelerinizle ilgili olarak durumunuza en iyi uyan cevabı işaretleyiniz.

	Rahatça Yapıyorum	Biraz Zorlanarak Yapıyorum	Çok zor Yapıyorum	Hiç Yapamıyorum
Giyinip Kuşanma				
Ayakkabı bağlamak ve düğme iliklemek dâhil, kendiniz giyinebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Saçınızı yıkayabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Doğrulma				
Düz bir sandalyeden kalkabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Yatağa yatıp, kalkabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Yemek Yeme				
Etinizi kesebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Dolu bir fincanı veya bardağı ağzınıza götürebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Yeni bir süt veya meyve suyu kutusunu açabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Yürüme				
Dışarıda, düz bir zemin üzerinde yürüyebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Beş basamak merdiven çıkabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Hijyen				
Kendi kendinize yıkanıp, kurulatabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Küvette banyo yapabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Tuvalete oturup kalkabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Uzanma				
Başınızın biraz üzerinde duran 2,5 kilo ağırlığındaki bir nesneye (örneğin şeker torbası gibi) uzanıp, nesneyi aşağıya indirebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Eğilip yerden bir giysiye alabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Kavrama				
Araba kapılarını açabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Daha önceden açılmış olan kavanoz kapaklarını açabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Muslukları açıp kapatabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Günlük İşler				
Günlük işlere koşturup, alışveriş yapabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Arabaya binip inebiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃
Yerleri süpürme veya bahçe işleri gibi günlük işleri yapabiliyor musunuz?	☐ ₀	☐ ₁	☐ ₂	☐ ₃

Not: Yardımcı bir cihaz kullanılıyorsa puan en az 1, bir kişinin yardımı gerekiyorsa puan en az 2, hem cihaz hem de bir kişi yardımı gerekiyorsa da puan 3 olarak işaretlenmelidir. Test skoru, **toplam skurun işaretlenen soru adedine bölünmesi ile hesaplanır**. En fazla 3 olabilir. Yüksek puan düşük sağlık durumunu gösterir.

Fries JF, Spitz P, Kraines RG, Holman HR Arthritis Rheum. 1980 Feb;23(2):137-45

8.KAYNAKLAR

1. Arden, N. K. ve Leyland, K. M. (2013). Osteoarthritis year 2013 in review: clinical. *Osteoarthritis Cartilage*, 21(10), 1409-1413.
2. Zhang, Y. ve Jordan, J. M. (2010). Epidemiology of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med*, 26(3), 355-369.
3. Litwic, A., Edwards, M. H., Dennison, E. M. ve Cooper, C. (2013). Epidemiology and burden of osteoarthritis. *Br Med Bull*, 105, 185-199.
4. Michael, J. W., Schluter-Brust, K. U. ve Eysel, P. (2010). The epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of osteoarthritis of the knee. *Dtsch Arztebl Int*, 107(9), 152-162.
5. TÜİK. 2019. Türkiye Sağlık Araştırması Raporu. Türkiye İstatistik Kurumu; s.
6. Loeser, R. F. (2010). Age-related changes in the musculoskeletal system and the development of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med*, 26(3), 371-386.
7. March, L. M. ve Bachmeier, C. J. (1997). Economics of osteoarthritis: a global perspective. *Baillieres Clin Rheumatol*, 11(4), 817-834.
8. Palmieri-Smith, R. M., Thomas, A. C., Karvonen-Gutierrez, C. ve Sowers, M. F. (2010). Isometric quadriceps strength in women with mild, moderate, and severe knee osteoarthritis. *Am J Phys Med Rehabil*, 89(7), 541-548.
9. Glass, N. A., Torner, J. C., Frey Law, L. A., Wang, K., Yang, T., Nevitt, M. C., ve ark. (2013). The relationship between quadriceps muscle weakness and worsening of knee pain in the MOST cohort: a 5-year longitudinal study. *Osteoarthritis Cartilage*, 21(9), 1154-1159.
10. Lexell, J., Taylor, C. C. ve Sjöström, M. (1988). What is the cause of the ageing atrophy? Total number, size and proportion of different fiber types studied in whole vastus lateralis muscle from 15- to 83-year-old men. *J Neurol Sci*, 84(2-3), 275-294.
11. Varbakken, K., Loras, H., Nilsson, K. G., Engdal, M. ve Stensdotter, A. K. (2019). Relative difference in muscle strength between patients with knee osteoarthritis and healthy controls when tested bilaterally and joint-inclusive: an exploratory cross-sectional study. *Bmc Musculoskel Dis*, 20(1).
12. Hakkinen, K. ve Keskinen, K. L. (1989). Muscle cross-sectional area and voluntary force production characteristics in elite strength- and endurance-trained athletes and sprinters. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 59(3), 215-220.
13. Trezise, J., Collier, N. ve Blazeovich, A. J. (2016). Anatomical and neuromuscular variables strongly predict maximum knee extension torque in healthy men. *Eur J Appl Physiol*, 116(6), 1159-1177.
14. Hodges, P. W., Pengel, L. H., Herbert, R. D. ve Gandevia, S. C. (2003). Measurement of muscle contraction with ultrasound imaging. *Muscle Nerve*, 27(6), 682-692.
15. Bazyler, C. D., Mizuguchi, S., Harrison, A. P., Sato, K., Kavanaugh, A. A., DeWeese, B. H., ve ark. (2017). Changes in Muscle Architecture, Explosive Ability, and Track and Field Throwing Performance Throughout a Competitive Season and After a Taper. *J Strength Cond Res*, 31(10), 2785-2793.

16. Zaras, N. D., Stasinaki, A. N., Methenitis, S. K., Krase, A. A., Karampatsos, G. P., Georgiadis, G. V., ve ark. (2016). Rate of Force Development, Muscle Architecture, and Performance in Young Competitive Track and Field Throwers. *J Strength Cond Res*, 30(1), 81-92.
17. Zhang, Q., Sheng, Z., Moore-Clingenpeel, F., Kim, K. ve Sharma, N. (2019). Ankle Dorsiflexion Strength Monitoring by Combining Sonomyography and Electromyography. *IEEE Int Conf Rehabil Robot*, 2019, 240-245.
18. Walton, J. M., Roberts, N. ve Whitehouse, G. H. (1997). Measurement of the quadriceps femoris muscle using magnetic resonance and ultrasound imaging. *Br J Sports Med*, 31(1), 59-64.
19. Hides, J. A., Richardson, C. A. ve Jull, G. A. (1995). Magnetic resonance imaging and ultrasonography of the lumbar multifidus muscle. Comparison of two different modalities. *Spine (Phila Pa 1976)*, 20(1), 54-58.
20. Raadsheer, M. C., Van Eijden, T. M., Van Spronsen, P. H., Van Ginkel, F. C., Kiliaridis, S. ve Prahl-Andersen, B. (1994). A comparison of human masseter muscle thickness measured by ultrasonography and magnetic resonance imaging. *Arch Oral Biol*, 39(12), 1079-1084.
21. Altubasi, I. M. (2015). Is quadriceps muscle strength a determinant of the physical function of the elderly? *J Phys Ther Sci*, 27(10), 3035-3038.
22. Roos, E. M., Herzog, W., Block, J. A. ve Bennell, K. L. (2011). Muscle weakness, afferent sensory dysfunction and exercise in knee osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*, 7(1), 57-63.
23. Liikavainio, T., Isolehto, J., Helminen, H. J., Perttunen, J., Lepola, V., Kiviranta, I., ve ark. (2007). Loading and gait symmetry during level and stair walking in asymptomatic subjects with knee osteoarthritis: importance of quadriceps femoris in reducing impact force during heel strike? *Knee*, 14(3), 231-238.
24. Strasser, E. M., Draskovits, T., Praschak, M., Quittan, M. ve Graf, A. (2013). Association between ultrasound measurements of muscle thickness, pennation angle, echogenicity and skeletal muscle strength in the elderly. *Age (Dordr)*, 35(6), 2377-2388.
25. Blazevich, A. J., Cannavan, D., Coleman, D. R. ve Horne, S. (2007). Influence of concentric and eccentric resistance training on architectural adaptation in human quadriceps muscles. *J Appl Physiol* (1985), 103(5), 1565-1575.
26. Astephen, J. L., Deluzio, K. J., Caldwell, G. E. ve Dunbar, M. J. (2008). Biomechanical changes at the hip, knee, and ankle joints during gait are associated with knee osteoarthritis severity. *J Orthop Res*, 26(3), 332-341.
27. Weineck, J. (1998). *Spor Anatomisi*. Ankara: Kültür Ofset.
28. Drake, R. L., Vogl, A. W. ve Mitchell, A. W. M. (2015). *Knee Joint. Gray's Anatomy for Students Cilt 3rd Edition*: Elsevier.
29. Tunay, S. (2007). Ekleme kırıkdağı ve osteoartrit. İçinde M. Sarıdoğan, (Ed.). *Tanıdan Tedaviye Osteoartrit* ss. 29-34):
30. Premkumar, K. (2015). *Anatomy and Physiology*. İstanbul Tıp Kitabevi.
31. Erbahçeci, F. ve Şener, G. (2016). *Kinezyoloji ve Biyomekanik*. Ankara: Hipokrat Kitabevi.
32. Snell, R. S. (1998). *Klinik Anatomi*. M. Yıldırım, editör: Nobel Tıp Kitabevi.
33. Arıncı, K. ve Elhan, A. (1997). *Anatomi*. 2nd ed ed. Ankara: Güneş Kitabevi.
34. Oğuz, H. (1992). *Romatizmal Ağrılar*. Konya: Atlas Kitabevi. 275-285 s.

35. Göncü, K. (2011). Alt Ekstremitte Kinezyolojik Özellikleri. İçinde M. Beyazova, Y.G. Kutsal, (Ed.), *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* ss. 198–204):
36. Bircan, Ç. ve Fidan, M. (2000). Diz Eklemine Fonksiyonel Anatomisi ve Biyomekaniği. *Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Dergisi*, Cilt:14(Sayı:2), 195-210.
37. Haydar, M. (2015). Alt Ekstremitte Kinezyolojisi ve Yürüme. İçinde H. Oğuz, (Ed.), *Tıbbi Rehabilitasyon* (3rd ed baskı, ss. 122–139): Nobel Tıp Kitabevi.
38. GÜLÇİMEN, B. ve ÜLKÜ, S. (2008). İnsan Ayağı Biyomekaniğinin İncelenmesi. *Uludağ University Journal of The Faculty of Engineering*, 13(2).
39. Logan, A. L. ve Rowe, L. J. (1995). *The foot and ankle : clinical applications*. Gaithersburg, Md: Aspen. xiii, 185 p. : ill. s.
40. Ivanenko, Y. P., Dominici, N., Daprati, E., Nico, D., Cappellini, G. ve Lacquaniti, F. (2011). Locomotor body scheme. *Hum Mov Sci*, 30(2), 341-351.
41. Gökmen, F. G. (2022). *Sistematik Anatomi*. İzmir: Nobel tıp Kitabevi. 1006 s.
42. Yalman, A. (2020). Osteoartrit Epidemiyolojisi ve Klasifikasyonu. İçinde A.S. Hepgüler, (Ed.). *Osteoartrit* ss. 1-8). Ankara: Türkiye Klinikleri.
43. Katz, J. N., Arant, K. R. ve Loeser, R. F. (2021). Diagnosis and Treatment of Hip and Knee Osteoarthritis: A Review. *JAMA*, 325(6), 568-578.
44. Gato-Calvo, L., Magalhaes, J., Ruiz-Romero, C., Blanco, F. J. ve Burguera, E. F. (2019). Platelet-rich plasma in osteoarthritis treatment: review of current evidence. *Ther Adv Chronic Dis*, 10, 2040622319825567.
45. Rodriguez-Merchan, E. C. (2013). Intra-articular Injections of Hyaluronic Acid and Other Drugs in the Knee Joint. *HSS J*, 9(2), 180-182.
46. Kacar, C., Gilgil, E., Urhan, S., Arikian, V., Dundar, U., Oksuz, M. C., ve ark. (2005). The prevalence of symptomatic knee and distal interphalangeal joint osteoarthritis in the urban population of Antalya, Turkey. *Rheumatol Int*, 25(3), 201-204.
47. Guccione, A. A., Felson, D. T., Anderson, J. J., Anthony, J. M., Zhang, Y., Wilson, P. W., ve ark. (1994). The effects of specific medical conditions on the functional limitations of elders in the Framingham Study. *Am J Public Health*, 84(3), 351-358.
48. Vos, T., Flaxman, A. D., Naghavi, M., Lozano, R., Michaud, C., Ezzati, M., ve ark. (2012). Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet*, 380(9859), 2163-2196.
49. Altman, R., Asch, E., Bloch, D., Bole, G., Borenstein, D., Brandt, K., ve ark. (1986). Development of criteria for the classification and reporting of osteoarthritis. Classification of osteoarthritis of the knee. Diagnostic and Therapeutic Criteria Committee of the American Rheumatism Association. *Arthritis Rheum*, 29(8), 1039-1049.
50. Kellgren, J. H. ve Moore, R. (1952). Generalized osteoarthritis and Heberden's nodes. *Br Med J*, 1(4751), 181-187.
51. Evcik, D. ve Ay, S. (2019). Osteoartritin Patogenezi. İçinde Ş. Ataman, H. Bodur, (Ed.), *Romatoloji*: TRASD.
52. Buckwalter, J. A., Mankin, H. J. ve Grodzinsky, A. J. (2005). Articular cartilage and osteoarthritis. *Instr Course Lect*, 54, 465-480.
53. Buckwalter, J. A. ve Mankin, H. J. (1998). Articular cartilage: tissue design and chondrocyte-matrix interactions. *Instr Course Lect*, 47, 477-486.

54. Berenbaum, F. (2008). Osteoarthritis B. Pathology and Patogenesis. İçinde J.H. Klippel, (Ed.). *Primer on the Rheumatic Diseases* ss. 229-234): Springer.
55. Yoshihara, Y., Nakamura, H., Obata, K., Yamada, H., Hayakawa, T., Fujikawa, K., ve ark. (2000). Matrix metalloproteinases and tissue inhibitors of metalloproteinases in synovial fluids from patients with rheumatoid arthritis or osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 59(6), 455-461.
56. DeGroot, J., Verzijl, N., Bank, R. A., Lafeber, F. P., Bijlsma, J. W. ve TeKoppele, J. M. (1999). Age-related decrease in proteoglycan synthesis of human articular chondrocytes: the role of nonenzymatic glycation. *Arthritis Rheum*, 42(5), 1003-1009.
57. Di Cesare, P. E. ve Abramson, S. B. (2006). Osteoartrit Patogenezi. İçinde Harris ED, Budd RC, Firestein GS, Genovese MC, Sargent JS, Ruddy S, et al., (Ed.), *Romatoloji* ss. 1493-1413). Ankara: Güneş Tıp Kitapevi.
58. Bilge, A., Ulusoy, R. G., Üstebay, S. ve Öztürk, Ö. (2018). Osteoarthritis. *Kafkas Journal of Medical Sciences*, 8(50), 133-142.
59. Ofluoglu, D. (2016). Osteoartrit. İçinde M. Beyazova, Y.G. Kutsal, (Ed.), *Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon* (3.Cilt baskı, Cilt 2, ss. 2067-2084). Ankara: Güneş Tıp Kitabevleri.
60. Arai, K., Misumi, K., Carter, S. D., Shinbara, S., Fujiki, M. ve Sakamoto, H. (2005). Analysis of cartilage oligomeric matrix protein (COMP) degradation and synthesis in equine joint disease. *Equine Vet J*, 37(1), 31-36.
61. Tsuchida, A. I., Beekhuizen, M., t Hart, M. C., Radstake, T. R., Dhert, W. J., Saris, D. B., ve ark. (2014). Cytokine profiles in the joint depend on pathology, but are different between synovial fluid, cartilage tissue and cultured chondrocytes. *Arthritis Res Ther*, 16(5), 441.
62. Christoforakis, Z., Dermizaki, E., Paflioti, E., Katrinaki, M., Deiktakis, M., T, H. T., ve ark. (2022). Correlation of systemic metabolic inflammation with knee osteoarthritis. *Hormones (Athens)*, 21(3), 457-466.
63. Sturmer, T., Brenner, H., Koenig, W. ve Gunther, K. P. (2004). Severity and extent of osteoarthritis and low grade systemic inflammation as assessed by high sensitivity C reactive protein. *Ann Rheum Dis*, 63(2), 200-205.
64. Neogi, T., Nevitt, M., Niu, J., Sharma, L., Roemer, F., Guermazi, A., ve ark. (2010). Subchondral bone attrition may be a reflection of compartment-specific mechanical load: the MOST Study. *Ann Rheum Dis*, 69(5), 841-844.
65. Vuori, I. M. (2001). Dose-response of physical activity and low back pain, osteoarthritis, and osteoporosis. *Med Sci Sports Exerc*, 33(6 Suppl), S551-586; discussion 609-510.
66. Salter, D. M., Millward-Sadler, S. J., Nuki, G. ve Wright, M. O. (2002). Differential responses of chondrocytes from normal and osteoarthritic human articular cartilage to mechanical stimulation. *Biorheology*, 39(1-2), 97-108.
67. van der Kraan, P. M. ve van den Berg, W. B. (2007). Osteophytes: relevance and biology. *Osteoarthritis Cartilage*, 15(3), 237-244.
68. Johnson, V. L. ve Hunter, D. J. (2014). The epidemiology of osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 28(1), 5-15.
69. Lane, N. E., Shidara, K. ve Wise, B. L. (2017). Osteoarthritis year in review 2016: clinical. *Osteoarthritis Cartilage*, 25(2), 209-215.
70. Chen, D., Shen, J., Zhao, W., Wang, T., Han, L., Hamilton, J. L., ve ark. (2017). Osteoarthritis: toward a comprehensive understanding of pathological mechanism. *Bone Res*, 5, 16044.

71. Kulkarni, K., Karssiens, T., Kumar, V. ve Pandit, H. (2016). Obesity and osteoarthritis. *Maturitas*, 89, 22-28.
72. Wearing, S. C., Hennig, E. M., Byrne, N. M., Steele, J. R. ve Hills, A. P. (2006). Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obes Rev*, 7(3), 239-250.
73. Nedunchezhiyan, U., Varughese, I., Sun, A. R., Wu, X., Crawford, R. ve Prasad, I. (2022). Obesity, Inflammation, and Immune System in Osteoarthritis. *Front Immunol*, 13, 907750.
74. Gregson, C. L., Hardcastle, S. A., Murphy, A., Faber, B., Fraser, W. D., Williams, M., ve ark. (2017). High Bone Mass is associated with bone-forming features of osteoarthritis in non-weight bearing joints independent of body mass index. *Bone*, 97, 306-313.
75. Vina, E. R. ve Kwok, C. K. (2018). Epidemiology of osteoarthritis: literature update. *Curr Opin Rheumatol*, 30(2), 160-167.
76. Chiu, P.-R., Hu, Y.-C., Huang, T.-C., Hsieh, B.-S., Yeh, J.-P., Cheng, H.-L., ve ark. (2016). Vitamin C Protects Chondrocytes against Monosodium Iodoacetate-Induced Osteoarthritis by Multiple Pathways. *International Journal of Molecular Sciences*, 18(1).
77. Hafez, E. A., Ahmed El-Azizi, N. O., Mohammed, N. A. ve Fetouh Eisa Ahmed, A. (2021). Relation between Vitamin D deficiency and the Occurrence of Knee Osteoarthritis and Its Severity. *QJM: An International Journal of Medicine*, 114(Supplement_1).
78. Dai, Z., Lu, N., Niu, J., Felson, D. T. ve Zhang, Y. (2017). Dietary Fiber Intake in Relation to Knee Pain Trajectory. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 69(9), 1331-1339.
79. Veronese, N., Stubbs, B., Noale, M., Solmi, M., Luchini, C., Smith, T. O., ve ark. (2017). Adherence to a Mediterranean diet is associated with lower prevalence of osteoarthritis: Data from the osteoarthritis initiative. *Clin Nutr*, 36(6), 1609-1614.
80. Allen, K. D. ve Golightly, Y. M. (2015). State of the evidence. *Curr Opin Rheumatol*, 27(3), 276-283.
81. Segal, N. A., Glass, N. A., Torner, J., Yang, M., Felson, D. T., Sharma, L., ve ark. (2010). Quadriceps weakness predicts risk for knee joint space narrowing in women in the MOST cohort. *Osteoarthritis Cartilage*, 18(6), 769-775.
82. Seok, H., Choi, S. J., Yoon, J. H., Song, G. G., Won, J. U., Kim, J. H., ve ark. (2017). The Association between Osteoarthritis and Occupational Clusters in the Korean Population: A Nationwide Study. *PLoS One*, 12(1), e0170229.
83. Rossignol, M., Leclerc, A., Allaert, F. A., Rozenberg, S., Valat, J. P., Avouac, B., ve ark. (2005). Primary osteoarthritis of hip, knee, and hand in relation to occupational exposure. *Occup Environ Med*, 62(11), 772-777.
84. Woolhead, G., Gooberman-Hill, R., Dieppe, P. ve Hawker, G. (2010). Night pain in hip and knee osteoarthritis: a focus group study. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 62(7), 944-949.
85. Fingleton, C., Smart, K., Moloney, N., Fullen, B. M. ve Doody, C. (2015). Pain sensitization in people with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Osteoarthritis Cartilage*, 23(7), 1043-1056.
86. Haviv, B., Bronak, S. ve Thein, R. (2013). The complexity of pain around the knee in patients with osteoarthritis. *Isr Med Assoc J*, 15(4), 178-181.
87. Wu, P. T., Shao, C. J., Wu, K. C., Wu, T. T., Chern, T. C., Kuo, L. C., ve ark. (2012). Pain in patients with equal radiographic grades of osteoarthritis in

- both knees: the value of gray scale ultrasound. *Osteoarthritis Cartilage*, 20(12), 1507-1513.
88. Tuncer, S. (2019). Osteoarthritis Klinik Tablo ve Değerlendirme. İçinde H. Bodur, Ş. Ataman, (Ed.), *Romatoloji*: TRASD.
 89. Wilder, F. V., Hall, B. J. ve Barrett, J. P. (2003). Osteoarthritis pain and weather. *Rheumatology (Oxford)*, 42(8), 955-958.
 90. Altman, R. (2015). Clinical features of osteoarthritis. İçinde M. Hochberg, A. Silman, J. Smolen, M. Weinblatt, M. Weisman, (Ed.), *Rheumatology* Cilt Sixth Edit, ss. 1447–1453): Elsevier Ltd.
 91. Saridoğan, M. (2011). Clinical Findings of Osteoarthritis According to the Joints. *Turkish Journal of Geriatrics*, 14(2).
 92. Silva, A., Serrao, P. R., Driusso, P. ve Mattiello, S. M. (2012). The effects of therapeutic exercise on the balance of women with knee osteoarthritis: a systematic review. *Rev Bras Fisioter*, 16(1), 1-9.
 93. McAlindon, T. E., Cooper, C., Kirwan, J. R. ve Dieppe, P. A. (1992). Knee pain and disability in the community. *Br J Rheumatol*, 31(3), 189-192.
 94. Punzi, L., Oliviero, F., Ramonda, R., Sfriso, P. ve Todesco, S. (2005). Laboratory findings in osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum*, 34(6 Suppl 2), 58-61.
 95. Sanchez-Ramirez, D. C., van der Leeden, M., van der Esch, M., Roorda, L. D., Verschueren, S., van Dieen, J. H., ve ark. (2014). Elevated C-reactive protein is associated with lower increase in knee muscle strength in patients with knee osteoarthritis: a 2-year follow-up study in the Amsterdam Osteoarthritis (AMS-OA) cohort. *Arthritis Res Ther*, 16(3), R123.
 96. Jin, X., Beguerie, J. R., Zhang, W., Blizzard, L., Otahal, P., Jones, G., ve ark. (2015). Circulating C reactive protein in osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Ann Rheum Dis*, 74(4), 703-710.
 97. Sharif, M., Shepstone, L., Elson, C. J., Dieppe, P. A. ve Kirwan, J. R. (2000). Increased serum C reactive protein may reflect events that precede radiographic progression in osteoarthritis of the knee. *Ann Rheum Dis*, 59(1), 71-74.
 98. Jung, Y. E. ve Kang, K. Y. (2019). Elevated hs-CRP level is associated with depression in younger adults: Results from the Korean National Health and Nutrition Examination Survey (KNHANES 2016). *Psychoneuroendocrinology*, 109, 104397.
 99. Imhof, A., Froehlich, M., Brenner, H., Boeing, H., Pepys, M. B. ve Koenig, W. (2001). Effect of alcohol consumption on systemic markers of inflammation. *Lancet*, 357(9258), 763-767.
 100. Frohlich, M., Imhof, A., Berg, G., Hutchinson, W. L., Pepys, M. B., Boeing, H., ve ark. (2000). Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome: a population-based study. *Diabetes Care*, 23(12), 1835-1839.
 101. Pearle, A. D., Scanzello, C. R., George, S., Mandl, L. A., DiCarlo, E. F., Peterson, M., ve ark. (2007). Elevated high-sensitivity C-reactive protein levels are associated with local inflammatory findings in patients with osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 15(5), 516-523.
 102. Kaptanoğlu, E. (2020). Osteoarthritis laboratuvar ve ayırıcı tanı. İçinde A.S. Hepgüler, (Ed.). *Osteoarthritis* (1.Baskı baskı, ss. 40-47). Ankara: Türkiye Klinikleri.

103. Stannus, O. P., Jiang, D., Cicuttini, F., Cao, Y. ve Ding, C. (2014). Cartilage signal intensity on T1-weighted MRI: association with risk factors and measures of knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol*, 33(3), 359-368.
104. Zhang, W., Moskowitz, R. W., Nuki, G., Abramson, S., Altman, R. D., Arden, N., ve ark. (2008). OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis, Part II: OARSI evidence-based, expert consensus guidelines. *Osteoarthritis Cartilage*, 16(2), 137-162.
105. Genç, H. (2019). Osteoartritte Görüntüleme. İçinde Ş. Ataman, P. Yalçın, (Ed.), *Romatoloji: TRASD*.
106. Guermazi, A., Eckstein, F., Hellio Le Graverand-Gastineau, M. P., Conaghan, P. G., Burstein, D., Keen, H., ve ark. (2009). Osteoarthritis: current role of imaging. *Med Clin North Am*, 93(1), 101-126, xi.
107. Buckland-Wright, C. (2006). Which radiographic techniques should we use for research and clinical practice? *Best Pract Res Clin Rheumatol*, 20(1), 39-55.
108. Kinds, M. B., Vincken, K. L., Hoppinga, T. N., Bleys, R. L., Viergeever, M. A., Marijnissen, A. C., ve ark. (2012). Influence of variation in semiflexed knee positioning during image acquisition on separate quantitative radiographic parameters of osteoarthritis, measured by Knee Images Digital Analysis. *Osteoarthritis Cartilage*, 20(9), 997-1003.
109. Kumar, B. ve Vogelgesang, S. (2020). Osteoarthritis. İçinde S.G. West, J. Kolfenbach, (Ed.), *Rheumatology secrets* (4th Ed baskı, ss. 410-420). Philadelphia, PA: Elsevier.
110. (2007). Arthritis. İçinde B.J. Manaster, D.A. May, D.G. Disler, (Ed.), *Musculoskeletal imaging:Requisites in radiology* (3rd baskı, ss. 285-372). Philadelphia: Mosby.
111. Kellgren, J. H. ve Lawrence, J. S. (1957). Radiological assessment of osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis*, 16(4), 494-502.
112. Kohn, M. D., Sassoon, A. A. ve Fernando, N. D. (2016). Classifications in Brief: Kellgren-Lawrence Classification of Osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res*, 474(8), 1886-1893.
113. Keen, H. I. ve Conaghan, P. G. (2009). Ultrasonography in osteoarthritis. *Radiol Clin North Am*, 47(4), 581-594.
114. Wakefield, R. J., Gibbon, W. W. ve Emery, P. (1999). The current status of ultrasonography in rheumatology. *Rheumatology (Oxford)*, 38(3), 195-198.
115. Moller, I., Bong, D., Naredo, E., Filippucci, E., Carrasco, I., Moragues, C., ve ark. (2008). Ultrasound in the study and monitoring of osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 16 Suppl 3, S4-7.
116. Tarhan, S. ve Unlu, Z. (2003). Magnetic resonance imaging and ultrasonographic evaluation of the patients with knee osteoarthritis: a comparative study. *Clin Rheumatol*, 22(3), 181-188.
117. Keen, H. I. ve Conaghan, P. G. (2009). Usefulness of ultrasound in osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 35(3), 503-519.
118. Eckstein, F., Mosher, T. ve Hunter, D. (2007). Imaging of knee osteoarthritis: data beyond the beauty. *Curr Opin Rheumatol*, 19(5), 435-443.
119. Hayashi, D., Roemer, F. W., Jarraya, M. ve Guermazi, A. (2017). Imaging in Osteoarthritis. *Radiol Clin North Am*, 55(5), 1085-1102.
120. Roemer, F. W., Eckstein, F. ve Guermazi, A. (2009). Magnetic resonance imaging-based semiquantitative and quantitative assessment in osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am*, 35(3), 521-555.

121. Wang, Y. X., Griffith, J. F. ve Ahuja, A. T. (2010). Non-invasive MRI assessment of the articular cartilage in clinical studies and experimental settings. *World J Radiol*, 2(1), 44-54.
122. Felson, D. T., Lynch, J., Guermazi, A., Roemer, F. W., Niu, J., McAlindon, T., ve ark. (2010). Comparison of BLOKS and WOMBS scoring systems part II. Longitudinal assessment of knee MRIs for osteoarthritis and suggested approach based on their performance: data from the Osteoarthritis Initiative. *Osteoarthritis Cartilage*, 18(11), 1402-1407.
123. Lynch, J. A., Roemer, F. W., Nevitt, M. C., Felson, D. T., Niu, J., Eaton, C. B., ve ark. (2010). Comparison of BLOKS and WOMBS scoring systems part I. Cross sectional comparison of methods to assess cartilage morphology, meniscal damage and bone marrow lesions on knee MRI: data from the osteoarthritis initiative. *Osteoarthritis Cartilage*, 18(11), 1393-1401.
124. Omoumi, P., Mercier, G. A., Lecouvet, F., Simoni, P. ve Vande Berg, B. C. (2009). CT arthrography, MR arthrography, PET, and scintigraphy in osteoarthritis. *Radiol Clin North Am*, 47(4), 595-615.
125. Boegard, T., Rudling, O., Dahlstrom, J., Dirksen, H., Petersson, I. F. ve Jonsson, K. (1999). Bone scintigraphy in chronic knee pain: comparison with magnetic resonance imaging. *Ann Rheum Dis*, 58(1), 20-26.
126. Calmbach, W. L. ve Hutchens, M. (2003). Evaluation of patients presenting with knee pain: Part II. Differential diagnosis. *Am Fam Physician*, 68(5), 917-922.
127. Bauer, J. (1952). Differential diagnosis of osteoarthritis. *Rheumatism*, 8(2), 46-52.
128. (OAAA), T. O. A. A. 2019. OA Prevalence And Burden. In: C.f.D.C.a. Prevention, editör. <https://oaaction.unc.edu/oa-module/oa-prevalence-and-burden/>.
129. French, S. D., Bennell, K. L., Nicolson, P. J., Hodges, P. W., Dobson, F. L. ve Hinman, R. S. (2015). What do people with knee or hip osteoarthritis need to know? An international consensus list of essential statements for osteoarthritis. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 67(6), 809-816.
130. Zhang, W., Nuki, G., Moskowitz, R. W., Abramson, S., Altman, R. D., Arden, N. K., ve ark. (2010). OARSI recommendations for the management of hip and knee osteoarthritis: part III: Changes in evidence following systematic cumulative update of research published through January 2009. *Osteoarthritis Cartilage*, 18(4), 476-499.
131. Fernandes, L., Hagen, K. B., Bijlsma, J. W., Andreassen, O., Christensen, P., Conaghan, P. G., ve ark. (2013). EULAR recommendations for the non-pharmacological core management of hip and knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 72(7), 1125-1135.
132. Hochberg, M. C., Altman, R. D., April, K. T., Benkhalti, M., Guyatt, G., McGowan, J., ve ark. (2012). American College of Rheumatology 2012 recommendations for the use of nonpharmacologic and pharmacologic therapies in osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Arthritis Care Res (Hoboken)*, 64(4), 465-474.
133. McAlindon, T. E., Bannuru, R. R., Sullivan, M. C., Arden, N. K., Berenbaum, F., Bierma-Zeinstra, S. M., ve ark. (2014). OARSI guidelines for the non-surgical management of knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 22(3), 363-388.

134. Tuncer, T., Cay, F. H., Altan, L., Gurer, G., Kacar, C., Ozcakil, S., ve ark. (2018). 2017 update of the Turkish League Against Rheumatism (TLAR) evidence-based recommendations for the management of knee osteoarthritis. *Rheumatol Int*, 38(8), 1315-1331.
135. Hill, J. ve Bird, H. (2007). Patient knowledge and misconceptions of osteoarthritis assessed by a validated self-completed knowledge questionnaire (PKQ-OA). *Rheumatology (Oxford)*, 46(5), 796-800.
136. Bodenheimer, T., Lorig, K., Holman, H. ve Grumbach, K. (2002). Patient self-management of chronic disease in primary care. *JAMA*, 288(19), 2469-2475.
137. Gersing, A. S., Solka, M., Joseph, G. B., Schwaiger, B. J., Heilmeier, U., Feuerriegel, G., ve ark. (2016). Progression of cartilage degeneration and clinical symptoms in obese and overweight individuals is dependent on the amount of weight loss: 48-month data from the Osteoarthritis Initiative. *Osteoarthritis Cartilage*, 24(7), 1126-1134.
138. Messier, S. P. (2008). Obesity and osteoarthritis: disease genesis and nonpharmacologic weight management. *Rheum Dis Clin North Am*, 34(3), 713-729.
139. Lindle, R. S., Metter, E. J., Lynch, N. A., Fleg, J. L., Fozard, J. L., Tobin, J., ve ark. (1997). Age and gender comparisons of muscle strength in 654 women and men aged 20-93 yr. *J Appl Physiol* (1985), 83(5), 1581-1587.
140. Doherty, T. J., Vandervoort, A. A. ve Brown, W. F. (1993). Effects of ageing on the motor unit: a brief review. *Can J Appl Physiol*, 18(4), 331-358.
141. Palmoski, M., Perricone, E. ve Brandt, K. D. (1979). Development and reversal of a proteoglycan aggregation defect in normal canine knee cartilage after immobilization. *Arthritis Rheum*, 22(5), 508-517.
142. Vanwanseele, B., Lucchinetti, E. ve Stussi, E. (2002). The effects of immobilization on the characteristics of articular cartilage: current concepts and future directions. *Osteoarthritis Cartilage*, 10(5), 408-419.
143. Shedd, K. M., Hanson, K. B., Alekel, D. L., Schiferl, D. J., Hanson, L. N. ve Van Loan, M. D. (2007). Quantifying leisure physical activity and its relation to bone density and strength. *Med Sci Sports Exerc*, 39(12), 2189-2198.
144. Alkan, H. ve Ardiç, F. (2020). Güncel Kılavuzlar Eşliğinde Osteoartritte Non-Farmakolojik Tedavi. İçinde A.S. Hepgüler, (Ed.). *Osteoartrit* (1.Baskı baskı, ss. 70-77). Ankara: Türkiye Klinikleri.
145. Rausch Osthoff, A. K., Niedermann, K., Braun, J., Adams, J., Brodin, N., Dagfinrud, H., ve ark. (2018). 2018 EULAR recommendations for physical activity in people with inflammatory arthritis and osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 77(9), 1251-1260.
146. Fransen, M., McConnell, S., Harmer, A. R., Van der Esch, M., Simic, M. ve Bennell, K. L. (2015). Exercise for osteoarthritis of the knee: a Cochrane systematic review. *Br J Sports Med*, 49(24), 1554-1557.
147. Jansen, M. J., Viechtbauer, W., Lenssen, A. F., Hendriks, E. J. ve de Bie, R. A. (2011). Strength training alone, exercise therapy alone, and exercise therapy with passive manual mobilisation each reduce pain and disability in people with knee osteoarthritis: a systematic review. *J Physiother*, 57(1), 11-20.
148. Hurley, M., Dickson, K., Hallett, R., Grant, R., Hauari, H., Walsh, N., ve ark. (2018). Exercise interventions and patient beliefs for people with hip, knee or

- hip and knee osteoarthritis: a mixed methods review. *Cochrane Database Syst Rev*, 4(4), CD010842.
149. Felson, D. T., Niu, J., Clancy, M., Sack, B., Aliabadi, P. ve Zhang, Y. (2007). Effect of recreational physical activities on the development of knee osteoarthritis in older adults of different weights: the Framingham Study. *Arthritis Rheum*, 57(1), 6-12.
 150. Services, T. t. S. o. H. a. H. 2009. Physical Activity Guidelines Advisory Committee Report Part A: Executive Summary. *Nutrition Reviews* 114-120.
 151. Escalante, Y., Saavedra, J. M., Garcia-Hermoso, A., Silva, A. J. ve Barbosa, T. M. (2010). Physical exercise and reduction of pain in adults with lower limb osteoarthritis: a systematic review. *J Back Musculoskelet Rehabil*, 23(4), 175-186.
 152. Bannuru, R. R., Abariga, S. ve Wang, C. (2012). How effective is tai chi mind-body therapy for knee osteoarthritis (KOA)? A systematic review and meta-analysis. *Osteoarthr Cartilage*, 20, S281-S282.
 153. Kang, J. W., Lee, M. S., Posadzki, P. ve Ernst, E. (2011). T'ai chi for the treatment of osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *BMJ Open*, 1(1), e000035-e000035.
 154. Yonclas, P. P., Nadler, R. R., Moran, M. E., Kepler, K. L. ve Napolitano, E. (2006). Orthotics and assistive devices in the treatment of upper and lower limb osteoarthritis: an update. *Am J Phys Med Rehabil*, 85(11 Suppl), S82-97.
 155. Nelson, F. R., Zvirbulis, R. ve Pilla, A. A. (2013). Non-invasive electromagnetic field therapy produces rapid and substantial pain reduction in early knee osteoarthritis: a randomized double-blind pilot study. *Rheumatol Int*, 33(8), 2169-2173.
 156. Aydoğ, E. (2019). Osteoartritinin Tedavisi. İçinde H. Bodur, S. Ataman, (Ed.), *Romatoloji*: TRASD.
 157. Harzy, T., Ghani, N., Akasbi, N., Bono, W. ve Nejari, C. (2009). Short- and long-term therapeutic effects of thermal mineral waters in knee osteoarthritis: a systematic review of randomized controlled trials. *Clin Rheumatol*, 28(5), 501-507.
 158. Bannuru, R. R., Dasi, U. R. ve McAlindon, T. E. (2010). Reassessing the Role of Acetaminophen in Osteoarthritis: Systematic Review and Meta-Analysis. *Osteoarthr Cartilage*, 18.
 159. Craig, D. G., Bates, C. M., Davidson, J. S., Martin, K. G., Hayes, P. C. ve Simpson, K. J. (2012). Staggered overdose pattern and delay to hospital presentation are associated with adverse outcomes following paracetamol-induced hepatotoxicity. *Br J Clin Pharmacol*, 73(2), 285-294.
 160. Roberts, E., Delgado Nunes, V., Buckner, S., Latchem, S., Constanti, M., Miller, P., ve ark. (2016). Paracetamol: not as safe as we thought? A systematic literature review of observational studies. *Ann Rheum Dis*, 75(3), 552-559.
 161. Bruyere, O., Honvo, G., Veronese, N., Arden, N. K., Branco, J., Curtis, E. M., ve ark. (2019). An updated algorithm recommendation for the management of knee osteoarthritis from the European Society for Clinical and Economic Aspects of Osteoporosis, Osteoarthritis and Musculoskeletal Diseases (ESCEO). *Semin Arthritis Rheum*, 49(3), 337-350.
 162. Kloppenburg, M., Kroon, F. P., Blanco, F. J., Doherty, M., Dziedziec, K. S., Greibrokk, E., ve ark. (2019). 2018 update of the EULAR recommendations for the management of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*, 78(1), 16-24.

163. Chou, R., McDonagh, M. S., Nakamoto, E. ve Griffin, J. (2011). Analgesics for Osteoarthritis: An Update of the 2006 Comparative Effectiveness Review *Analgesics for Osteoarthritis: An Update of the 2006 Comparative Effectiveness Review* AHRQ Comparative Effectiveness Reviews. Rockville (MD):
164. Çınar, E. ve Hepgüler, A. S. (2020). Osteoartritte Yeni Tedavi Rehberleri Eşliğinde Farmakolojik Tedavi. İçinde A.S. Hepgüler, (Ed.). *Osteoartrit* (1.Baskı baskı, ss. 70-85). Ankara: Türkiye Klinikleri.
165. Christensen, R., Bartels, E. M., Astrup, A. ve Bliddal, H. (2008). Symptomatic efficacy of avocado-soybean unsaponifiables (ASU) in osteoarthritis (OA) patients: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Osteoarthritis Cartilage*, 16(4), 399-408.
166. Bannuru, R. R., Osani, M. C., Vaysbrot, E. E., Arden, N. K., Bennell, K., Bierma-Zeinstra, S. M. A., ve ark. (2019). OARSI guidelines for the non-surgical management of knee, hip, and polyarticular osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 27(11), 1578-1589.
167. Bajaj, P., Bajaj, P., Graven-Nielsen, T. ve Arendt-Nielsen, L. (2001). Osteoarthritis and its association with muscle hyperalgesia: an experimental controlled study. *Pain*, 93(2), 107-114.
168. Fields, H. L., Heinricher, M. M. ve Mason, P. (1991). Neurotransmitters in nociceptive modulatory circuits. *Annu Rev Neurosci*, 14, 219-245.
169. Wang, Z. Y., Shi, S. Y., Li, S. J., Chen, F., Chen, H., Lin, H. Z., ve ark. (2015). Efficacy and Safety of Duloxetine on Osteoarthritis Knee Pain: A Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Pain Med*, 16(7), 1373-1385.
170. Jevsevar, D. S., Brown, G. A., Jones, D. L., Matzkin, E. G., Manner, P. A., Mooar, P., ve ark. (2013). The American Academy of Orthopaedic Surgeons evidence-based guideline on: treatment of osteoarthritis of the knee, 2nd edition. *J Bone Joint Surg Am*, 95(20), 1885-1886.
171. Cardone, D. A. ve Tallia, A. F. (2002). Joint and soft tissue injection. *Am Fam Physician*, 66(2), 283-288.
172. Bannuru, R. R., Natov, N. S., Obadan, I. E., Price, L. L., Schmid, C. H. ve McAlindon, T. E. (2009). Therapeutic trajectory of hyaluronic acid versus corticosteroids in the treatment of knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *Arthritis Rheum*, 61(12), 1704-1711.
173. Martin, C. L. ve Browne, J. A. (2019). Intra-articular Corticosteroid Injections for Symptomatic Knee Osteoarthritis: What the Orthopaedic Provider Needs to Know. *J Am Acad Orthop Surg*, 27(17), e758-e766.
174. Çınar, E. ve Hepgüler, A. S. (2020). Osteoartritte Yeni Tedaviler ve Gelecek. İçinde A.S. Hepgüler, (Ed.). *Osteoartrit* (1.Baskı baskı, ss. 96-102). Ankara: Türkiye Klinikleri.
175. Raeissadat, S. A., Tabibian, E., Rayegani, S. M., Rahimi-Dehgolan, S. ve Babaei-Ghazani, A. (2018). An investigation into the efficacy of intra-articular ozone (O(2)-O(3)) injection in patients with knee osteoarthritis: a systematic review and meta-analysis. *J Pain Res*, 11, 2537-2550.
176. Sit, R. W., Chung, V., Reeves, K. D., Rabago, D., Chan, K. K., Chan, D. C., ve ark. (2016). Hypertonic dextrose injections (prolotherapy) in the treatment of symptomatic knee osteoarthritis: A systematic review and meta-analysis. *Sci Rep*, 6, 25247.
177. Ruff, K. J., Winkler, A., Jackson, R. W., DeVore, D. P. ve Ritz, B. W. (2009). Eggshell membrane in the treatment of pain and stiffness from

- osteoarthritis of the knee: a randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled clinical study. *Clin Rheumatol*, 28(8), 907-914.
178. Köken, İ. Ş. ve Eyigör, C. (2020). Osteoartritte Kök Hücre Uygulaması. İçinde A.S. Hepgüler, (Ed.). *Osteoartrit* (1.Baskı baskı, ss. 91-95). Ankara: Türkiye Klinikleri.
179. Aksu, A. E. ve Çalış, M. (2015). Yağ Dokusundan Elde Edilen Mezenkimal Kök Hücreler ve Stromal Vasküler Fraksiyon Konsepti. *Türkiye Klinikleri J Plast Surg- Special Topics*, 4(3), 19*-26.
180. Koh, Y. G. ve Choi, Y. J. (2012). Infrapatellar fat pad-derived mesenchymal stem cell therapy for knee osteoarthritis. *Knee*, 19(6), 902-907.
181. Pitta, M., Davis, W., 3rd ve Argintar, E. H. (2016). Arthroscopic Management of Osteoarthritis. *J Am Acad Orthop Surg*, 24(2), 74-82.
182. Kahlenberg, C. A., Nwachukwu, B. U., Hamid, K. S., Steinhaus, M. E. ve Williams, R. J., 3rd. (2017). Analysis of Outcomes for High Tibial Osteotomies Performed With Cartilage Restoration Techniques. *Arthroscopy*, 33(2), 486-492.
183. Aydoğdu, S. ve Basa, C. D. (2020). Osteoartritte Cerrahi Tedavi İçinde A.S. Hepgüler, (Ed.). *Osteoartrit* (1.Baskı baskı, ss. 86-90). Ankara: Türkiye Klinikleri.
184. Hussain, S. M., Neilly, D. W., Baliga, S., Patil, S. ve Meek, R. (2016). Knee osteoarthritis: a review of management options. *Scott Med J*, 61(1), 7-16.
185. Wagle, J. P., Carroll, K. M., Cunanan, A. J., Taber, C. B., Wetmore, A., Bingham, G. E., ve ark. (2017). Comparison of the Relationship between Lying and Standing Ultrasonography Measures of Muscle Morphology with Isometric and Dynamic Force Production Capabilities. *Sports (Basel)*, 5(4).
186. Taniguchi, M., Fukumoto, Y., Kobayashi, M., Kawasaki, T., Maegawa, S., Ibuki, S., ve ark. (2015). Quantity and Quality of the Lower Extremity Muscles in Women with Knee Osteoarthritis. *Ultrasound Med Biol*, 41(10), 2567-2574.
187. Berg, H. E., Tedner, B. ve Tesch, P. A. (1993). Changes in lower limb muscle cross-sectional area and tissue fluid volume after transition from standing to supine. *Acta Physiol Scand*, 148(4), 379-385.
188. Maganaris, C. N. ve Baltzopoulos, V. (1999). Predictability of in vivo changes in pennation angle of human tibialis anterior muscle from rest to maximum isometric dorsiflexion. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 79(3), 294-297.
189. Kawakami, Y., Ichinose, Y. ve Fukunaga, T. (1998). Architectural and functional features of human triceps surae muscles during contraction. *J Appl Physiol* (1985), 85(2), 398-404.
190. Malas, F. U., Ozcakar, L., Kaymak, B., Ulasli, A., Guner, S., Kara, M., ve ark. (2013). Effects of different strength training on muscle architecture: clinical and ultrasonographic evaluation in knee osteoarthritis. *PM R*, 5(8), 655-662.
191. Blazevich, A. J., Coleman, D. R., Horne, S. ve Cannavan, D. (2009). Anatomical predictors of maximum isometric and concentric knee extensor moment. *Eur J Appl Physiol*, 105(6), 869-878.
192. Finni, T. ve Komi, P. V. (2002). Two methods for estimating tendinous tissue elongation during human movement. *J Appl Biomech*, 18(2), 180-188.

193. Guilhem, G., Cornu, C. ve Guevel, A. (2011). Muscle architecture and EMG activity changes during isotonic and isokinetic eccentric exercises. *Eur J Appl Physiol*, 111(11), 2723-2733.
194. Kawakami, Y., Abe, T., Kuno, S. Y. ve Fukunaga, T. (1995). Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. *Eur J Appl Physiol Occup Physiol*, 72(1-2), 37-43.
195. Ando, R., Taniguchi, K., Saito, A., Fujimiya, M., Katayose, M. ve Akima, H. (2014). Validity of fascicle length estimation in the vastus lateralis and vastus intermedius using ultrasonography. *J Electromyogr Kinesiol*, 24(2), 214-220.
196. May, S., Locke, S. ve Kingsley, M. (2021). Reliability of ultrasonographic measurement of muscle architecture of the gastrocnemius medialis and gastrocnemius lateralis. *PLoS One*, 16(9), e0258014.
197. de Jesus Ferreira, L. G., de Almeida Ventura, A., da Silva Almeida, I., Mansur, H., Babault, N., Durigan, J. L. Q., ve ark. (2022). Intra- and Inter-Rater Reliability and Agreement of Ultrasound Imaging of Muscle Architecture and Patellar Tendon in Post-COVID-19 Patients Who Had Experienced Moderate or Severe COVID-19 Infection. *J Clin Med*, 11(23).
198. Liu, W., Wu, H. D., Ling, Y. T., Shea, Q. T. K., Nazari, V., Zheng, Y. P., ve ark. (2023). Reliability and validity of assessing lower-limb muscle architecture of patients with cerebral palsy (CP) using ultrasound: A systematic review. *J Clin Ultrasound*.
199. Bruyn, G. A., Naredo, E., Damjanov, N., Bachta, A., Baudoin, P., Hammer, H. B., ve ark. (2016). An OMERACT reliability exercise of inflammatory and structural abnormalities in patients with knee osteoarthritis using ultrasound assessment. *Ann Rheum Dis*, 75(5), 842-846.
200. Oo, W. M., Linklater, J. M., Bennell, K. L., Pryke, D., Yu, S., Fu, K., ve ark. (2021). Are OMERACT Knee Osteoarthritis Ultrasound Scores Associated With Pain Severity, Other Symptoms, and Radiographic and Magnetic Resonance Imaging Findings? *J Rheumatol*, 48(2), 270-278.
201. Spink, M. J., Fotoohabadi, M. R. ve Menz, H. B. (2010). Foot and ankle strength assessment using hand-held dynamometry: reliability and age-related differences. *Gerontology*, 56(6), 525-532.
202. Wang, C. Y., Olson, S. L. ve Protas, E. J. (2002). Test-retest strength reliability: hand-held dynamometry in community-dwelling elderly fallers. *Arch Phys Med Rehabil*, 83(6), 811-815.
203. Binboga, E., Tok, S., Catikkas, F., Guven, S. ve Dane, S. (2013). The effects of verbal encouragement and conscientiousness on maximal voluntary contraction of the triceps surae muscle in elite athletes. *J Sports Sci*, 31(9), 982-988.
204. Lesnak, J., Anderson, D., Farmer, B., Katsavelis, D. ve Grindstaff, T. L. (2019). Validity of Hand-Held Dynamometry in Measuring Quadriceps Strength and Rate of Torque Development. *Int J Sports Phys Ther*, 14(2), 180-187.
205. McAlindon, T. E., Driban, J. B., Henrotin, Y., Hunter, D. J., Jiang, G. L., Skou, S. T., ve ark. (2015). OARSI Clinical Trials Recommendations: Design, conduct, and reporting of clinical trials for knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage*, 23(5), 747-760.
206. Bellamy, N., Kirwan, J., Boers, M., Brooks, P., Strand, V., Tugwell, P., ve ark. (1997). Recommendations for a core set of outcome measures for future

- phase III clinical trials in knee, hip, and hand osteoarthritis. Consensus development at OMERACT III. *J Rheumatol*, 24(4), 799-802.
207. Anderson, J. G., Wixson, R. L., Tsai, D., Stulberg, S. D. ve Chang, R. W. (1996). Functional outcome and patient satisfaction in total knee patients over the age of 75. *J Arthroplasty*, 11(7), 831-840.
 208. Tuzun, E. H., Eker, L., Aytar, A., Daskapan, A. ve Bayramoglu, M. (2005). Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. *Osteoarthritis Cartilage*, 13(1), 28-33.
 209. Fries, J. F., Spitz, P., Kraines, R. G. ve Holman, H. R. (1980). Measurement of patient outcome in arthritis. *Arthritis Rheum*, 23(2), 137-145.
 210. Bruce, B. ve Fries, J. F. (2003). The Stanford Health Assessment Questionnaire: a review of its history, issues, progress, and documentation. *J Rheumatol*, 30(1), 167-178.
 211. Kucukdeveci, A. A., Sahin, H., Ataman, S., Griffiths, B. ve Tennant, A. (2004). Issues in cross-cultural validity: example from the adaptation, reliability, and validity testing of a Turkish version of the Stanford Health Assessment Questionnaire. *Arthritis Rheum*, 51(1), 14-19.
 212. Mahlfeld, K., Franke, J. ve Awiszus, F. (2004). Postcontraction changes of muscle architecture in human quadriceps muscle. *Muscle Nerve*, 29(4), 597-600.
 213. Karapinar, M., Atilla Ayyildiz, V., Unal, M. ve Firat, T. (2021). Ultrasound imaging of quadriceps muscle in patients with knee osteoarthritis: The test-retest and inter-rater reliability and concurrent validity of echo intensity measurement. *Musculoskelet Sci Pract*, 56, 102453.
 214. Selva Raj, I., Bird, S. R. ve Shield, A. J. (2017). Ultrasound Measurements of Skeletal Muscle Architecture Are Associated with Strength and Functional Capacity in Older Adults. *Ultrasound Med Biol*, 43(3), 586-594.
 215. Carlesso, L. C., Hawker, G. A., Torner, J., Lewis, C. E., Nevitt, M. ve Neogi, T. (2021). Association of Intermittent and Constant Knee Pain Patterns With Knee Pain Severity and With Radiographic Knee Osteoarthritis Duration and Severity. *Arthritis Care & Research*, 73(6), 788-793.
 216. Steenkamp, W., Rachuene, P. A., Dey, R., Mzaiya, N. L. ve Ramasuvha, B. E. (2022). The correlation between clinical and radiological severity of osteoarthritis of the knee. *SICOT J*, 8, 14.
 217. Ghouri, A., Muzumdar, S., Barr, A. J., Robinson, E., Murdoch, C., Kingsbury, S. R., ve ark. (2022). The relationship between meniscal pathologies, cartilage loss, joint replacement and pain in knee osteoarthritis: a systematic review. *Osteoarthritis Cartilage*, 30(10), 1287-1327.
 218. Oliveria, S. A., Felson, D. T., Cirillo, P. A., Reed, J. I. ve Walker, A. M. (1999). Body weight, body mass index, and incident symptomatic osteoarthritis of the hand, hip, and knee. *Epidemiology*, 10(2), 161-166.
 219. Goulston, L. M., Kiran, A., Javaid, M. K., Soni, A., White, K. M., Hart, D. J., ve ark. (2011). Does obesity predict knee pain over fourteen years in women, independently of radiographic changes? *Arthritis Care & Research*, 63(10), 1398-1406.
 220. Panunzi, S., Maltese, S., De Gaetano, A., Capristo, E., Bornstein, S. R. ve Mingrone, G. (2021). Comparative efficacy of different weight loss treatments on knee osteoarthritis: A network meta-analysis. *Obes Rev*, 22(8), e13230.

221. Moreau, N. G., Simpson, K. N., Teefey, S. A. ve Damiano, D. L. (2010). Muscle Architecture Predicts Maximum Strength and Is Related to Activity Levels in Cerebral Palsy. *Physical Therapy*, 90(11), 1619-1630.
222. Coratella, G., Longo, S., Borrelli, M., Doria, C., Cè, E. ve Esposito, F. (2020). Vastus intermedius muscle architecture predicts the late phase of the knee extension rate of force development in recreationally resistance-trained men. *Journal of Science and Medicine in Sport*, 23(11), 1100-1104.
223. Aily, J. B., de Noronha, M., de Almeida, A. C., Pedroso, M. G., Maciel, J. G., Mattiello-Sverzut, A. C., ve ark. (2019). Evaluation of vastus lateralis architecture and strength of knee extensors in middle-aged and older individuals with knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol*, 38(9), 2603-2611.
224. Bland, D. C., Prosser, L. A., Bellini, L. A., Alter, K. E. ve Damiano, D. L. (2011). Tibialis anterior architecture, strength, and gait in individuals with cerebral palsy. *Muscle & Nerve*, 44(4), 509-517.
225. Ruiz Muñoz, M., González-Sánchez, M. ve Cuesta-Vargas, A. I. (2015). Tibialis anterior analysis from functional and architectural perspective during isometric foot dorsiflexion: a cross-sectional study of repeated measures. *Journal of Foot and Ankle Research*, 8(1).
226. Kirmaci, Z. İ. K., Firat, T., Özkur, H. A., Neyal, A. M., Neyal, A. ve Ergun, N. (2021). Muscle architecture and its relationship with lower extremity muscle strength in multiple sclerosis. *Acta Neurologica Belgica*, 122(6), 1521-1528.
227. Stephensen, D., Drechsler, W. I. ve Scott, O. M. (2013). Influence of ankle plantar flexor muscle architecture and strength on gait in boys with haemophilia in comparison to typically developing children. *Haemophilia*, 20(3), 413-420.
228. D'Souza, A., Bolsterlee, B. ve Herbert, R. D. (2020). Architecture of the medial gastrocnemius muscle in people who have had a stroke: A diffusion tensor imaging investigation. *Clinical Biomechanics*, 74, 27-33.
229. Segal, R. L. ve Song, A. W. (2005). Nonuniform Activity of Human Calf Muscles During an Exercise Task. *Archives of Physical Medicine and Rehabilitation*, 86(10), 2013-2017.
230. Counsel, P. ve Breidahl, W. (2010). Muscle Injuries of the Lower Leg. *Seminars in Musculoskeletal Radiology*, 14(02), 162-175.
231. Phillips, B., Buchholtz, K. ve Burgess, T. L. (2022). Gastrocnemius muscle architecture in distance runners with and without Achilles tendinopathy. *S Afr J Sports Med*, 34(1), v34i31a12576.
232. Potier, T. G., Alexander, C. M. ve Seynnes, O. R. (2009). Effects of eccentric strength training on biceps femoris muscle architecture and knee joint range of movement. *European Journal of Applied Physiology*, 105(6), 939-944.
233. Tüzün, F. ve Delioğlu, K. (2016). Kas Mimarisi Temelli Fizyoterapi ve Rehabilitasyon. İçinde A. Karaduman, Ö. Yılmaz, S. Akel, Ç. Öksüz, Ö. Ülger, T. Firat, (Ed.), *Fizyoterapi ve Rehabilitasyon* ss. 203-210). Ankara: Pelikan Kitabevi.