



T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**NODÜLER OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA
KALKANEAL ENTEZ BÖLGELERİNİN
ULTRASONOGRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Zuhâl GÜLDESTE

KAYSERİ – 2011



T.C.

ERCIYES ÜNİVERSİTESİ

TIP FAKÜLTESİ

FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

**NODÜLER OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA
KALKANEAL ENTEZ BÖLGELERİNİN
ULTRASONOGRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

TIPTA UZMANLIK TEZİ

Dr. Zuhall GÜLDESTE

Danışman

Prof. Dr. Salih ÖZGÖÇMEN

KAYSERİ – 2011

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca bilimsel katkılarının yanı sıra, bir baba tavrı ile manevi desteğini hep yanımda hissettiğim, mesleki duyarlılığını hep örnek aldığım bölüm başkanımız sayın hocam Prof. Dr. Mehmet Kınap'a;

Engin bilgi ve deneyimlerine hayranlık duyduğum sevgili hocam, aynı zamanda tezimin ultrasonografi ve istatistiklerini de yapan tez danışmanım sayın Prof. Dr. Salih Özgöçmen'e;

Yanında defalarca gülme krizimin tuttuğu ancak her defasında hoşgörü ve anlayışla karşılayan, nezaketiyle örnek aldığım sayın hocam Prof. Dr. Hüseyin Demir'e,

En zor zamanlarda bile soğukkanlı, sakin, rahat tavırları ve her zaman gülümseyen yüzüyle hatırlayacağım sayın hocam Prof. Dr. Mustafa Çalış'a,

Rotasyon eğitimleri sırasında eğitimime katkısı olan bütün hocalarıma,

Tezimin her aşamasında öneri ve yardımlarını esirgemeyen Uzm. Dr.Özgür Akgül'e,

En zor, en uzun, en güzel, en keyifli günleri birlikte geçirdiğimiz, sona yaklaşırken fiziken ayrılacak olmaktan üzüntü duyduğum, ancak kalbimin hep onlarla olacağı sevgili asistan arkadaşlarıma,

Nöbetleri keyifli kılan sohbetlerimizle hatırlayacağım sevgili hemşire arkadaşlarıma,

Kliniğimiz fizyoterapist, sekreter, posta ve şirket personeline,

Hayatımın her döneminde varlığıyla bana güç veren, benimle okuyup benimle de mezun olacak olan canım teyzem Leyla Tosunbaş'a,

Onları tanıdığım için çok şanslı olduğumu düşündüğüm, en ihtiyacım olduğu zamanlarda telefonun ucunda ertesi gün yanıbaşımdaya olan değerli kayınvalidem ve kayınpederime,

Hayata dair bir çok şeyi onlardan öğrendiğim, her zaman fikirlerime saygı duyan, beni her konuda destekleyen fedakar annem ve bu günümü görmeyi çok arzulayan ancak kısmet olmayan rahmetli babam'a ve canım kardeşlerime,

Sonsuz sabır ve anlayışı ile her zaman yanımda olan en iyi arkadaşım, can yoldaşım sevgili eşim Dr. Erkan Güldeste'ye,

Ve...

Çocukluğunun en güzel yılları asistanlık dönemime denk gelen, neşe kaynağım, hayatımın anlamı biricik kızım Dilara'ma,

Sonsuz teşekkürlerim ile...

İÇİNDEKİLER

TEŞEKKÜR	i
İÇİNDEKİLER	ii
TABLO LİSTESİ	iii
ŞEKİL LİSTESİ	iv
KISALTMALAR	v
ÖZET	vii
ABSTRACT	ix
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 OSTEOARTRİT	3
2.2 EL OSTEOARTRİTİ	12
2.3 KAS İSKELET SİSTEMİ ULTRASONOGRAFİSİ	16
2.4. KALKANEAL ENTEZ NOKTALARININ ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ	25
3. HASTALAR VE YÖNTEM	32
4. BULGULAR	37
5. TARTIŞMA	54
6. SONUÇLAR	65
7. KAYNAKLAR	67
EKLER	80
KABUL ONAY	Hata! Yer işareti tanımlanmamış.

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Osteoartrit sınıflaması	4
Tablo 2. Osteoartrit risk faktörleri.....	5
Tablo 3. Osteoartrit Kellgren- Lawrence evreleme sistemi.....	10
Tablo 4. ACR el osteoartriti sınıflama kriterleri	15
Tablo 5. Ultrasonografide dokuların ekojeniteleri	17
Tablo 6. Ultrasonografinin avantaj ve dezavantajları.....	18
Tablo 7. Entesopati ile ilişkili durumlar	22
Tablo 8. Çalışmaya dahil edilme ve çalışmaya alınmama kriterleri	33
Tablo 9. Hasta ve kontrol gruplarının yaş, cinsiyet ve VKİ durumları	38
Tablo 10. Hasta ve kontrol gruplarının eğitim durumları.....	38
Tablo 11. Hasta ve kontrol gruplarının sigara kullanım öyküsü	39
Tablo 12. Hasta ve kontrol gruplarının perimalleolar ödem ve yumuşak doku şişlikleri	40
Tablo 13. Hasta ve kontrol gruplarının ayak deformiteleri	40
Tablo 14. Hasta ve kontrol gruplarının aşil tendon hassasiyeti.....	41
Tablo 15. Hasta ve kontrol gruplarının topuk presyon hassasiyeti	41
Tablo 16. AT'un ultrasonografide kalsifikasyon, ekojenite ve akım oranları.....	42
Tablo 17. PF, retrokalkaneal bursa, kalkaneus periost reaksiyonu ve subkalkaneal yağ yastığı patolojilerinin ultrasonografik sonuçları	44
Tablo 18. Kalkaneal spurların ultrasonografik ve radyografik oranlarının uyumluluğu	46
Tablo 19. Nodüler OA ve kontrol grubunda yaş, VKİ, SF-36 parametreleri, PF kalınlık ve AFI subgruplarının karşılaştırılması.....	50
Tablo 20. SF-36, AFI ile AT ve PF kalınlığı arasındaki korelasyon.....	51
Tablo 21. Yaş, VKİ , AT ve PF kalınlık ölçümlerinin karşılaştırılması.....	52
Tablo 22. PF ve AT kalınlıkları ile VKİ'ne göre düzeltilmiş sonuçların karşılaştırılması	53

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1. Heberden ve Bouchard nodülleri	14
Şekil 2. El osteoartriti radyografik görüntüsü	15
Şekil 3. Kalkaneal entesopati radyografik görünümü.....	22
Şekil 4. Aşıl tendon.....	25
Şekil 5. Topuk bölgesi Bursaları ve aşıl tendon	26
Şekil 6. AT ultrasonografik görüntüsü.....	27
Şekil 7. Retrokalkaneal bursit ve Power Doppler US ile içerisinde akım	28
Şekil 8. Plantar fasya	29
Şekil 9. PF ultrasonografik görüntüsü	30
Şekil 10. Hasta ve kontrol grubunda aşıl tendon kalınlıkları.....	43
Şekil 11. Ultrasonografik kalkaneal spur oranları	45
Şekil 12. Ultrasonografik ve radyografik kalkaneal spurların oranlarının karşılaştırılması	47
Şekil 13. Hasta ve kontrol grubu PF kalınlığı.....	47
Şekil 14. Hasta ve kontrol grubu plantar fasiit oranları	48
Şekil 15. Hasta ve kontrol grubunun SF-36 yaşam kaliteleri	49
Şekil 16. AT ve PF'nin ultrasonografik olarak ölçülen kalınlıklarının dağılımı	53

KISALTMALAR

ACR	: American Collage of Rheumatology (Amerika Romatizma Cemiyeti)
ADAMTS	: A disintegrin and metalloprotease with thrombospondin motifs
AFİ	: Ayak fonksiyon indeksi
ASKH	: Aterosklerotik kalp hastalığı
AT	: Aşil tendon
COX-2	: Siklooksijenaz-2
CPPD	: Kalsiyum pirofosfat dihidrat
DİF	: Distal interfalangial
DİSH	: Diffüz idiyopatik skeletal hiperosteosis
DM	: Diabetes mellitus
EULAR	: The European Laegue Against Rheumatism
EÜTF	: Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi
FHSQ	: Foot health status questionnaire (Ayak sağlık anketi)
FLASH	: Fast low –angle shot
FTR	: Fiziksel tıp ve rehabilitasyon
HT	: Hipertansiyon
Hz	: Hertz
IL-İβ	: İnterlökin I beta
IGF-I	: İnsülin benzeri büyüme faktörü-I
İF	: İnterfalangial
KMK	: Karpametakarpal
kHz	: Kilohertz
mHz	: Megahertz
MKF	: Metakarpafalangial

MMP	: Matriks metalloproteinaz
MR	: Manyetik rezonans
NO	: Nitrik oksit
NSAİ	: Nonsteroid antienflamatuar
OA	: Osteoartrit
OMERACT	: Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials
PF	: Plantar fasya
PGE2	: Prostaglandin E2
PRF	: Puls tekrarlama frekansı
SF-36	: Short form-36
SPSS	: Statistical package for social sciences
STIR	: Short tau inversion recovery
TGF-β	: Transforming growth factor- β
TNF-alfa	: Tümör nekroz faktör- alfa
US	: Ultrasonografi
VKİ	: Vücut kitle indeksi
QoL	: Yaşam Kalitesi

**NODÜLER OSTEOARTRİTLİ HASTALARDA KALKANEAL ENTEZ
BÖLGELERİNİN ULTRASONOGRAFİK OLARAK
DEĞERLENDİRİLMESİ**

ÖZET

Amaç: Bu çalışmada nodüler osteoartritli hastalarda kalkaneal entez bölgeleri ultrasonografik olarak değerlendirilerek kalkaneal bölge patolojilerinin sıklığı, klinik bulgularla ilişkisi ve yaşam kalitesine (QoL) etkisinin araştırılması, ayrıca power Doppler ultrasonografi (US) ile akım değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Hastalar ve Yöntem: Çalışmaya Şubat 2010-Eylül 2010 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran ACR (American Collage of Rheumatology) el osteoartriti sınıflama kriterlerini karşılayan nodüler osteoartritli 62 hasta ve kontrol grubu olarak da nodüler osteoartriti olmayan 50 sağlıklı gönüllü dahil edildi. Hastalara yaşam kalitesini değerlendirmek üzere Short Form-36 (SF-36), ayak fonksiyonlarını değerlendirmek üzere Ayak Fonksiyon İndeksi (AFİ) formları dolduruldu. Ayak ve ayak bileği bölgesi fizik muayeneleri yapıldı. Ultrasonografik değerlendirme hasta supin pozisyonunda, ayakları muayene masasından sarkacak ve istirahat pozisyonunda tutulacak şekilde yapıldı. Sadece hasta grubunun mukayeseli lateral ayak grafipleri çekilerek ultrasonografik sonuçlarla karşılaştırıldı.

Bulgular: Klinik muayenede Aşil tendon (AT) ve topuk presyon hassasiyeti hasta grubunda anlamlı yüksek bulundu. Ultrasonografik değerlendirmede AT kalınlığı hasta grubunda anlamlı yüksek bulunurken, Vücut kitle indeksi (VKİ) ile AT kalınlığı arasında anlamlı ilişki tespit edilmedi. Nodüler osteoartritli hasta grubunda Plantar fasya hipoekojenite, kalınlık artışı, VKİ ve plantar fasiit oranları anlamlı olarak yüksek bulundu. PF’da nodül, kalsifikasyon, rüptür, retrokalkaneal bursit ve subkalkaneal yağ yastığı patolojileri açısından gruplar arası anlamlı fark bulunmadı. Ultrasonografik ve radyografik spur oranları uyumlu olarak tespit edildi. Hasta grubunda kontrol grubuna göre inferior kalkaneal spur oranları anlamlı yüksek bulundu. Posterior spur oranları yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı. İnferior kalkaneal erozyonlar hasta grubunda anlamlı olarak yüksek bulundu. Power Doppler US ile kalkaneal bölgede hasta grubunda artmış akım oranları bulunmadı. Hasta grubunda SF-36’nın tüm parametrelerinde düşük, AFİ’nin tüm alt gruplarında yüksek skorlar tespit

edildi. AT ve PF'nın kalınlıkları ile SF-36'nın fiziksel fonksiyon ve vücut ağrısı arasında anlamlı negatif , AFI'nin alt grupları ile anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

Sonuç: Bu çalışma nodüler osteoaritte kalkaneal bölgenin sıklıkla etkilendiğini ve bu bölge patolojilerinin ayak fonksiyonları ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediğini göstermiştir. Nodüler osteoaritli hastalarda kalkaneal bölgede power Doppler US ile anlamlı artmış akım sinyalleri yoktur. Ultrasonografi kalkaneal bölgede entezal patolojilerin tanı ve takibinde değerli bir araç olabilir.

Anahtar kelimeler: Nodüler osteoartrit, Kalkaneal entezler, Ultrasonografi, Yaşam kalitesi.

SONOGRAPHIC ASSESSMENT OF CALCANEAL ENTHESES IN PATIENTS WITH NODAL OSTEOARTHRITIS

ABSTRACT

Objective: In this study we proposed to assess calcaneal entheses with sonography and to evaluate the frequency of pathologies in calcaneal region, relationship between clinical findings and quality of life (QoL) and also to assess existence of flow on power Doppler ultrasonography (US) in these regions.

Patients and Methods: Sixty-two patients with nodal osteoarthritis (OA) who met ACR (American Collage of Rheumatology) criteria for hand OA and 50 non-osteoarthritic healthy volunteers were included. Patients were recruited from the outpatient clinic of Physical Medicine and Rehabilitation department of Erciyes University Medical School, between February 2010 and September 2010 . Patients QoL was assessed using Short Form 36 (SF-36) and foot functions were assessed using Foot Function Index (FFI). Foot and ankle regions were examined. Ultrasonographic examinations were performed with the patient in supine position, ankles pending from the side of examination table and on relax position. Patient's lateral ankle radiographs were taken and compared with the results of US examination.

Results: Patients had significantly higher frequency of tenderness on Achilles tendon (AT) and heel with compression during clinical examination. Achilles tendon thickness on US examination was significantly higher compared to controls however there was no relationship between body mass index (BMI) and AT thickness. On the other hand patients with nodal OA had significantly more increase in the hypoechogenity and thickness of the plantar fascia (PF), BMI and higher frequency in the plantar fasciitis compared to the controls. There was no significant difference between patients and controls in terms of nodulosis, calcification, rupture of PF, frequency of retrocalcaneal bursitis and fat pad pathologies. Ultrasonographic and radiographic spur formation rates were quite similar. Patients had significantly more prevalent spur formation at the inferior calcaneal region compared to the controls. Posterior calcaneal spur formation was slightly higher in patients however not reached statistical significance. Calcaneal erosions of the inferior site were significantly higher in patients. There was no increased flow signal at the calcaneal regions in patients. Patients had significantly lower SF-36

scores and higher AFI scores compared to the controls. Thickness of the AT and PF correlated with AFI scores and negatively correlated with SF-36 physical function and bodily pain scores.

Conclusion: This study reveals that calcaneal region is frequently affected in nodal OA and pathologies in this region had a negative effect on foot functions and QoL. There was no significant increase in flow signals with power Doppler ultrasonography in the calcaneal region in patients with nodal OA. Ultrasonography may be a valuable tool in the diagnosis and follow-up of enthesal pathologies at the calcaneal region.

Keywords: Nodal osteoarthritis, calcaneal entheses, ultrasonography, quality of life.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Osteoartrit (OA), fiziksel yetersizliğe ve yaşam kalitesinde bozulmaya neden olan dejeneratif eklem hastalığıdır (1). Eklem kartilajında dejenerasyon, sinovit, subkondral kemikte ve periartiküler yapılarda değişiklikler ile karakterizedir. Klinik veya radyolojik osteoartrit bulgusu 65 yaşın üzerindeki kişilerin büyük çoğunluğunda vardır. Sıklıkla etkilediği alanlar el, diz, kalça eklemleri ve vertebralardır. Mobilitede azalma, tutukluk, ağrı gibi semptom ve bulgular nedeniyle sıklıkla ciddi fonksiyonel bozuklukla sonuçlanabilir (2). Osteoartrit el eklemlerini sıklıkla etkiler. El osteoartriti genellikle distal interfalangeal (DİF), proksimal interfalangeal (PİF) ve birinci karpometacarpal (KMK) eklemlerini tutar (3). El osteoartritin klinik bir tipi olan nodüler osteoartrit, Heberden ve/veya Bouchard nodülleriyle karakterize interfalangeal (İF) eklem osteoartritidir. Asemptomatik olabileceği gibi ciddi fonksiyonel bozukluğa da neden olabilir (4).

Tendon, ligaman, fasya veya eklem kapsülünün kemiğe yapıştığı bölgeye entez bölgesi denir ve bu bölgenin metabolik, enflamatuar, travmatik ve dejeneratif değişiklikleri entesopati olarak adlandırılır. Spondiloartropatiler başta olmak üzere bir çok romatizmal patolojilerde, metabolik hastalıklarda, osteoartrit gibi dejeneratif durumlarda entesopatilere rastlanılır (5). Kalkaneal entezlerin kronik entezit, bursit, eroziv ve proliferatif kemik değişiklikleri gibi patolojileri bir çok artiküler hastalıkta sıklıkla gözlenir. Bu lezyonların klinik önemi iyi bilinmektedir ve dejeneratif ve enflamatuar hastalıklarda ayırıcı tanıda kullanışlı olabilir (6). Ultrasonografi (US) romatizmal hastalıklarda asemptomatik entesopatileri gösterebilen kullanışlı bir tanı aracıdır. Son zamanlarda power Doppler US kullanılarak inflamatuvar entesopatilerle dejeneratif

mekanik entesopatilerin ayırıcı tanısı yapılabilmekte ve tedaviye yanıt izlenebilmektedir (5).

Bu çalışmada nodüler osteoartritli hastalarda kalkaneal entez bölgeleri ultrasonografik olarak değerlendirilerek kalkaneal entesopatilerin ve diğer kalkaneal patolojilerin sıklığı, klinik bulgularla ilişkisinin değerlendirilmesi, ayak fonksiyonları ve yaşam kalitesine etkisinin değerlendirilmesi amaçlandı. Ayrıca nodüler osteoartritli hastalarda kalkaneal bölge entesopatilerinde şu ana kadar literatürde yer almayan power Doppler ultrasonografi ile vasküler akım açısından değerlendirilmesi planlandı.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 OSTEOARTRİT

Osteoartrit, ağrı ve deformite ile sonuçlanan, eklem kartilajında progresif kayıp ile karakterize nonenflamatuvar eklem hastalığıdır. Ayrıca dejeneratif artrit, dejeneratif eklem hastalığı, osteoartroz olarak da adlandırılır. Eklemlerin en yaygın hastalığıdır (7). Otopsi çalışmaları 65 yaş üstü insanların neredeyse tamamında kıkırdak hasarı olduğunu göstermiştir (8).

2.1.1 Sınıflama

Osteoartrit sınıflaması tutulan eklem, etyolojiye ve spesifik tutulumu göre yapılır (9). Etiyolojiye göre sınıflandırma daha sık kullanılır ve OA, primer ve sekonder olarak ikiye ayrılır. Primer OA, idiopatik OA olarak da adlandırılır ve etyolojisi bilinmez. Sekonder OA ise önceden gelişmiş bir eklem patolojisi sonrasında ortaya çıkar. Ancak, bu ayrımı yapmak her zaman mümkün değildir. Bunların dışında kullanılan bazı terminolojiler de vardır. Osteoartritli eklemlerde belirgin enflamasyon ve çok sayıda eklem tutulumu varlığında inflamatuvar OA'den, interfalangial eklemlerde nodül oluşumu ve erozyonun ön planda olduğu zaman OA'de nodüler eroziv OA'den, üç veya daha fazla eklem grubunda OA varlığında da jeneralize OA' den bahsedilir (10). Tablo 1'de OA sınıflaması verilmiştir (9).

Tablo 1. Osteoartrit Sınıflaması

OSTEOARTRİT SINIFLAMASI
1) Tutulan Ekleme Göre Sınıflama A. Tutulan ekleme göre yapılan sınıflama • Monoartiküler • Oligoartiküler • Poliartiküler B. Eklem içinde tutulum gösteren ana lokalizasyonlar • Kalça (Süperolateral, Medial, Konsantrik) • Diz (Medial, Lateral, Patellofemoral) • El (Distal interfalangial eklem, Proksimal interfalangial eklem, Birinci karpometakarpal eklem) • Omurga (Apofizer eklemler, İntervertebral disk hastalığı)
2) Etiyolojiye Göre Sınıflama A. Primer (idiopatik) B. Sekonder ✓ Metabolik • Okronozis • Akromegali • Hemokromatozis • Kalsiyum kristal depolanması ✓ Anatomik • Femoral epifiz kayması • Epifizial displaziler • Blount hastalığı • Legg-Calve-Pertes hastalığı • Kalçanın konjenital dislokasyonu • Bacak boyu eşitsizliği • Hiper mobilite sendromu ✓ Travmatik • Büyük eklem travması • Eklem fraktürü veya osteonekroz • Eklem operasyonu • İş ve uğraşıya bağlı kronik hasar ✓ İnflamatuvar • İnflamatuvar artritler • Septik artritler
3. Spesifik Tablolara Göre Sınıflama A. İnflamatuvar OA B. Eroziv OA C. Atrofik veya destrüktif OA D. Kondrokalsinozis ile birlikte olan OA E. Diğerleri

2.1.2 Risk faktörleri

Osteoartrit ile ilişkili risk faktörleri sistemik ve lokal risk faktörleri olmak üzere iki grup altında incelenebilir (11). Bu risk faktörleri Tablo 2’de verilmiştir.

Tablo 2. Osteoartrit risk faktörleri

OSTEOARTRİT RİSK FAKTÖRLERİ	
Sistemik risk faktörleri	Lokal risk faktörleri
Yaş Cinsiyet ve hormonal durum Genetik Etnik Kemik mineral yoğunluğu Beslenme ile ilişkili faktörler	Obesite Meslek Eklem hasarı Spor ve fiziksel aktivite Eklem biyomekanikleri Kas güçsüzlüğü

Yaş

Yaş, OA ile ilişkili en güçlü risk faktörüdür. Yaşa bağlı yürüme patern değişiklikleri, kas güçsüzlüğü, propriosepsiyon değişiklikleri ve vücut ağırlığındaki değişiklikler gibi bir çok faktörü içeren mekanik stresler, ayrıca, büyüme faktörlerine kondrositlerin cevabının ve doku tamir yeteneğinin azalması gibi morfolojik değişiklikler OA’de eklem kartilajında yaş ile ilişkili hasardan sorumlu faktörlerdir (12). Özellikle 65 yaşın üzerindeki kişilerin % 80’inde asemptomatik olabilirse de radyolojik OA bulguları vardır. Yaş ile el, kalça ve diz OA insidansı artar (13). Framingham çalışmasına göre 63-70 yaş arasında radyolojik diz OA’i % 27 oranında iken, 80 yaş üzerindeki grupta bu oran % 44 olarak bulunmuştur (14).

Cinsiyet ve hormonal durum

Osteoartrit insidans ve prevalansı, 50 yaşın altında erkeklerde, 50 yaşın üzerinde kadınlarda daha yüksektir. Ancak, cinsiyete bağlı bu farklılık ilerleyen yaşla birlikte özellikle de 80 yaşından sonra daha belirgin azalır (15). Kadınlarda daha fazla eklem tutulumu ve daha fazla semptom görülür (16). Kalça OA’i erkeklerde daha sık görülürken, diz, ayak ve el OA’i kadınlarda daha sık görülür. Postmenopozal kadınlarda OA insidansının yüksek olması hastalığın oluşumunda östrojen eksikliğinin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Ayrıca östrojen replasman tedavisi alan kadınlarda radyografik OA insidans ve prevalansında azalma olduğu rapor edilmiştir. Ancak uzun süreli östrojene maruz kalmak kemik mineral dansiditesinde yükselmeye neden olmaktadır. Yüksek kemik dansiditesi ise kalça, diz ve el OA’i insidansında artış ile ilişkili bulunmaktadır. Dolayısıyla OA’de östrojenin rolü karışıktır (17).

Genetik

Osteoartrit ile genetik arasındaki ilişkiden ilk kez 1940’lı yıllarda Stecher tarafından bahsedilmiştir (18). Daha sonra Kellgren ve Lawrence tarafından generalize nodal

OA'nin birinci derece akrabalarında iki kat daha fazla görülebileceği yayınlanmıştır (19). Osteoartrit için ailesel yatkınlık monozygotik ikizlerde diziyotik ikizlerden daha fazladır. İkiz kadınlarda yapılan bir çalışmada radyografik el ve diz OA'nin insidansının monozygotik ikizlerde, diziyotik ikizlerden daha yüksek olduğu ve kalıtım oranının % 39-65 oranında olduğu gösterilmiştir(20). El OA'i için duyarlı genlerin 7, 9, 13 ve 19. kromozomlarda bulunduğu (21), benzer çalışmalarda ise nodal OA için 2q (22) ve kadınlarda idiopatik OA için 11q kromozomlarının duyarlı olduğu gösterilmiştir (23). Radyografik kalça OA'i için % 60 gibi güçlü bir ailesel yatkınlık mevcutken, radyografik diz OA'i için bu yatkınlık % 39 olarak bildirilmiştir (24).

Etnik

Farklı ırk ve etnik gruplarda OA'nin paternleri ve insidansı ile ilgili çalışmalar, OA gelişmesinde etnik faktörlerin rolünü desteklemektedir. Diz OA prevalansı Afrika kökenli Amerikalılarda, Kafkas ırkından daha yüksektir. Diz OA'i Çinlilerde Amerikalılardan daha yaygın görülürken, kalça ve el OA'i daha seyrek görülür. Bu etnik farklılıklarda genetik faktörler, vücut kitle indeksi (VKİ), nütrisyonel faktörler, yaşam tarzı farklılıkları gibi faktörler rol oynayabilir (11, 25).

Kemik mineral yoğunluğu

Subkondral kemik mineral yoğunluğundaki artış, eklem kartilajına binen yükü dolayısıyla OA riskini artırır (26). Yüksek kemik mineral yoğunluğu kalça, diz ve el OA'ini artırır (17). Obesite ve yüksek mineral yoğunluğu, ekleme binen yük artışı ile mekanik olarak OA'e yol açarken, el OA'inde daha çok metabolik, hormonal ve genetik faktörler sorumludur (27).

Beslenme ile ilişkili faktörler

D vitamini kan serum düzeyi veya D vitamin alımı orta-düşük olan kişilerde OA progresyon riskinin üç kat arttığı ancak yeni başlangıçlı OA ile ilişkili olmadığı Framingham Çalışması ile gösterilmiştir (28). Orta-yüksek miktarda C vitamini alan kişilerde, düşük miktarda C vitamini alan kişilere göre radyografik OA gelişimi riskinin üç kat azaldığı gösterilmiştir (29). Düşük K vitamini düzeyleri, artmış el ve diz OA'i riski ile ilişkilidir (30).

Obesite

Obesite, OA'ın önemli değiştirilebilir diğer bir risk faktörüdür. Osteoartrit ile vücut ağırlığı arasında güçlü bir korelasyon vardır. Obesite ile en fazla ilişkili olan diz OA'idir. Vücut ağırlığında % 20'den fazla artış diz OA riskini 7-10 kez artırır. Obesite ile kalça ve el OA'i arasında daha az bir risk artışı söz konusudur (31).

Meslek

Eğilme, çömelme ve diz çökme gibi aktiviteleri içeren, ağır fiziksel işlerde çalışanlarda diz OA'i prevalansı daha yüksektir (26). İşle ilgili aktiviteler genellikle bazı eklem gruplarının tekrarlayan kullanımı ile OA'e neden olur. Tekrarlayan parmak kavrama ile ilgili mesleklerde çalışan kadın işçilerde İF eklem OA'i daha yüksek oranda görülür. Ağır kaldırma ile ilişkili işler kalça OA'i riskini artırır (32). Tarım işçilerinde kalça OA'i 2-8 kat daha sık görülür (15, 33, 34).

Spor, fiziksel aktivite ve travma

Spor yapmak genel sağlığı geliştirir, ancak OA riskini artırır. Sporcularda ekleme aşırı ve özellikle torsiyonel yük binmesi eklem dejenerasyon riskini dolayısıyla sekonder OA riskini artırır (35). Atletlerde diz OA'i riski artar (13).

Eklem biyomekaniği ve kas güçsüzlüğü

Femoral epifiz kayması, gelişimsel kalça displazisi, Legg-Calves-Perthes hastalığı kalça OA'i riskini artırır. Ayrıca ligament laksitesi, eklem propriosepsiyon bozukluklarında OA riski artar (36). Dizlerde bilateral varus-valgus laksitesi diz OA'i insidansını artırır (37). Menisküs lezyonları ve menisektomiler de, OA için artmış risk faktörlerindendir (38). Alt ekstremitte kas güçsüzlüğü özellikle kuadriseps kas güçsüzlüğü diz OA'de sık görülen bir semptomdur ve diz OA'i gelişmesine ve progresyonuna katkıda bulunur (39).

2.1.3 Patogeneze

Eklem kıkırdığı hücreden fakir, damarsız, lenf dolaşımsız ve sinirsiz bir dokudur. Sinovyadan difüzyon yoluyla beslenir. Hacminin % 65-80'i sudur. Kıkırdakta kondrosit denilen tek tip hücre bulunur. Normal kıkırdak yapısında en fazla bulunan kollajen tip II kollajen, en fazla bulunan proteoglikan aggregandır. Normal kıkırdakta yapım ve yıkım denge halindedir. Aggrekan yapım hızında azalma OA'ın erken dönem bulgusu olan

kıkırdagın içinde su artışına, dolayısıyla kollajen yapıda yumuşamaya neden olur. Kıkırdakta derin çatlaklar oluşur. Sinovyal sıvı bu çatlaklardan daha alt tabakalara ulaşır ve proteolitik enzimleri aktive ederek yıkımı daha da artırır. Kıkırdaktaki anabolik ve katabolik süreç dengesi bozulur. Kondrositler tip II kollajen yerine daha az dayanıklı olan tip I, tip III, tip X gibi kollajenleri sentezlemeye başlar. Böylece kıkırdak matriks yapısı belirgin olarak bozulur. Osteoartrit patogeneğinde eklem dokusu tarafından üretilen enflamatuar sitokin ve mediatörler rol oynar. Bu mediatörler arasında en önemli olanlar interlökin I beta (IL-I β) ve tümör nekroz faktör alfa (TNF-alfa)'dır. IL-I β ve TNF-alfa, kondrosit metabolizmasında katabolik yolu uyararak proteoglikan ve kollajen sentezini azaltır ve proteaz enzimleri serbestleştirerek hücrel apoptozisi aktive eder. Ayrıca IL-I β ve TNF-alfa, kondrosit ve sinovyal hücreleri uyararak interlökin-6, interlökin-8, nitrik oksit (NO) ve prostaglandin E2 (PGE2) gibi enflamatuar mediatörlerin üretilmesine neden olur (40, 41).

Kollajen yıkımından sorumlu proteolitik enzimler, matriks metalloproteinazlar (MMP) olarak bilinir. Üç major metalloproteinazlar olan MMP-1, MMP-8, MMP-13, kollajende çatlaklar meydana getirir. MMP-13, tip II kollajeni en fazla hasara uğratan ve OA'de en fazla artan proteazdır (11, 41).

Aggrekan yıkımında, ADAMTS (a disintegrin and metalloprotease with thrombospondin motifs) olarak bilinen ekstraselüler proteazlardan ADAMTS-4 and ADAMTS-5, OA'de kartilaj hasarından sorumlu diğer proteazlardır (41).

Prostaglandin E2, proteoglikan sentezini azaltır, hem tip II kollajenin hem de agrekanın dejenerasyonuna neden olur. Prostaglandin E2'nin bu etkileri MMP-1'i baskılaması, MMP-13'ü uyarması ile gerçekleşir (41).

Osteoartrit patogeneğinde rol alan süperoksit, hidrojen peroksit ve hidroksil radikalleri gibi reaktif oksijen türleri büyük olasılıkla mitokondrial disfonksiyon yaparak kondrosit apoptozisine neden olurlar. Nitrik oksit, TNF-alfa ve IL-I β 'ya cevap olarak kondrositler tarafından üretilen major katabolik bir üründür. Özellikle osteoartritik kıkırdakta yüksek miktarda bulunur. Nitrik oksit, kollajen ve proteoglikan sentez inhibisyonu, metalloproteinazların aktivasyonu, diğer oksidanların hasarlayıcı etkilerini arttırması ve apoptozis ile artiküler kıkırdak harabiyetine yol açar ve progresif OA'e daha sık neden olduğunu gösteren çalışmalar vardır (41).

Enflamasyonun başlamasında ve kıkırdak dejenerasyonunun artmasında etkisi olan diğer bir neden de kalsiyum pirofosfat dihidrat (CPPD) kristalleridir. Bu kristaller metalloproteinazları aktive ederek kıkırdak harabiyetine yol açar (40).

Osteoartritde metabolik dengesizlik hem kartilaj hasarının artması hem de anabolik cevabın yetersizliğini içerir. İnsülin benzeri büyüme faktörü-I (IGF-I), transforme edici büyüme faktörü- β (TGF- β), fibroblast büyüme faktörü ve kemik morfojenik proteinleri gibi bu anabolik moleküller kıkırdağı korumaya ve restore etmeye çalışırlar. Kondrositlerde onarım amaçlı proliferasyon dışında eklem kenarları ve subkondral kemikte osteofit adı verilen yeni kemik oluşumları gözlenir. Osteofitler formasyonu ve subkondral kemik sklerozisi OA'nın karakteristik özelliğidir. Bu yapıların dejeneratif kartilajın bazal tabakasına kan damarlarının penetrasyonu veya eklem kenarlarındaki yeni subkondral trabeküllerdeki stres kırklarının kallus dokusu ile iyileşmesi sonucu meydana geldiği düşüncesi vardır. Kıkırdak kaybının artması radyolojik olarak eklem aralığında daralma şeklinde izlenir. Kıkırdağın çok incelmesi veya tamamen kaybolduğu eklem bölgelerinde subkondral kistler gelişir. Kemik veya kıkırdaktan kopan parçaların eklem aralığına düşmesi ile de eklem faresi denilen yapılar oluşur. Erken OA'de bile bir dereceye kadar sinovit görülebilir. Sinovit sıklıkla lokalize ve asemptomatiktir (2, 40).

2.1.4 Klinik semptom ve bulgular

Ağrı, tutukluk, fonksiyonlarda azalma, eklem instabilitesi, deformite, şişlik, krepitasyon ve eşlik eden psikolojik sorunlar OA'nın en sık klinik semptomlarıdır. Ağrı tipik olarak hareketle artan istirahatle azalan mekanik tipte genellikle acıma şeklinde, derin, iyi lokalize edilemeyen ve sinsi başlangıçlı bir ağrıdır (42). Osteoartritde ağrı en sık klinik semptomdur, ancak belirgin radyolojik değişikliklere sahip kişilerin % 40'ında klinik bulgu yoktur (43). Ağrı nosiseptif, nöropatik, yansıyan ve psikojenik ağrı karakterde olabilir (44). Osteoartritte tutukluk, inaktiviteyi takip eden, hareket ile açılan ve 30 dakikadan daha kısa süren tutukluktur (45).

Eklem hareketleri ile ağrı, krepitasyon, eklem hareket açıklığında kısıtlanma, presyonla hassasiyet, eklem kemiksi genişlemesi (Heberden ve Bouchard nodülleri, 1.KMK'nın kareleşmesi gibi.), deformite, eklem instabilitesi, kas atrofisi veya kas gücü kaybı OA'nın muayene bulgularıdır (42). Ayrıca spinal OA, lokalize ağrı, tutukluk yanı sıra disk hernileri, subluksasyon, osteofitlerin sinir köküne basısı sonucu nörolojik komplikasyonlarla prezente olabilir (7).

2.1.5 Laboratuvar

Osteoartrit tanısı koymak için güvenilir bir laboratuvar bulgusu yoktur. Laboratuvarın normal olması beklenir. Eklem effüzyonu varlığında diğer artrit nedenlerini dışlamak üzere eklem mayi aspirasyonu düşünülebilir. Osteoartritte sinovyal sıvı noninflamatuvar karakterdedir (lökosit sayısı < 2000/mm³, şeffaf, viskoz) (46).

2.1.6 Radyolojik bulgular

Direkt radyografi: Osteoartritte direkt radyografilerde eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral skleroz, subkondral kistler, osteofitler ilerleyen dönemde deformite, subluksasyon ve eklem faresi denen eklem içi kemik parçaları izlenebilir (9). Direkt radyografiler ile OA'ı değerlendirebilmek amacı ile Kellgren ve Lawrence tarafından 1957 yılında geliştirilmiş radyolojik evreleme sistemi kullanılmaktadır. Kellgren ve Lawrence evreleme sistemi tablo 3'de gösterilmiştir (47).

Tablo 3. Osteoartrit Kellgren-Lawrence Evreleme Sistemi

Evre 0	Normal
Evre 1	Şüpheli eklem aralığı daralması, olası osteofit
Evre 2	Olası eklem aralığı daralması, kesin osteofit
Evre 3	Kesin eklem aralığı daralması, orta derecede multipl osteofit, skleroz başlangıcı
Evre 4	Eklem aralığında ileri derecede daralma, osteofitler, skleroz ve kistler

Manyetik rezonans (MR) görüntüleme: Kıkırdak değişikliklerini, kemik anormalliklerini, kemik ve synovial membranın enflamasyonunu tespit edebilir. Osteoartritin erken tanısında, hastalık şiddeti ve progresyonunun belirlenmesinde ve tedaviye cevabın belirlenmesinde direkt radyografiden üstündür, ancak OA'ın klinik değerlendirilmesinde rutinde yeri yoktur (48).

Bilgisayarlı tomografi: Hem kemik hem de kıkırdak yapıyı iyi değerlendirir (9).

Artroskopi: Eklem kıkırdak dokusu değişiklikleri, sinovit ve osteofitlerin erken tanı ve değerlendirmesinde kullanılabilir (49).

Ultrasonografi: Osteoartritte US eklem efüzyonları, sinovit, sinovial hipertrofi, bursit, kartilaj lezyonları, erozyon ve kistleri, osteofitleri değerlendiren değerli bir araçtır.

Direkt radyografinin gösteremediği erken dönem değişiklikleri değerlendirmeye, progresyonunu ve tedaviye cevabı izlemeye olanak sağlar (50).

2.1.7 Tanı

Osteoartrit tanısı genellikle klinik bulgular ve eşlik eden radyolojik bulgularla konur. Düz grafilerde eklem aralığında daralma, osteofit ve subkondral kemik değişikliklerinin izlenmesi tanıyı kolaylaştırır. Osteoartrit heterojen bir hastalık olduğu için tutulan ekleme göre American College of Rheumatology (ACR) tarafından geliştirilen sınıflama kriterleri kullanılır (42).

2.1.8 Tedavi

Tedavinin amacı; hastayı hastalık ve onun tedavisi hakkında bilgilendirmek, ağrıyı kontrol etmek, fonksiyonları geliştirmek, hastalık sürecini ve sonuçlarını değiştirmektir. Tedavi bireysel olarak düzenlenmeli ve tedaviye verilen yanıtı göre modifiye edilmelidir. Tedavinin sırasıyla nonfarmakolojik, sonra farmakolojik, sonra da gerekliyse cerrahi şeklinde bir düzen içerisinde devam etmesi tavsiye edilir (46). Tek bir tedavi seçeneği genellikle yeterli olmadığından, farmakolojik ve nonfarmakolojik tedavilerin kombinasyonu önerilir (51).

Nonfarmakolojik tedavi: Nonfarmakolojik tedavi hasta eğitimi, fazla kiloların verilmesi, egzersiz programları, fiziksel tedavi, eklem koruması yanı sıra günlük yaşam aktiviteleri için yardımcı cihaz destekleri ve iş uğraşı tedavisini kapsar (51). Fazla kiloların verilmesi özellikle diz OA'de, semptomları, yapısal eklem hasarını, dolayısıyla dizabiliteyi azaltır (31). OA'de fizik tedavi modaliteleri, medikal ve cerrahi tedavilere yardımcı olarak semptomatik amaçlı uygulanırlar. Yüzeysel ve derin sıcak uygulamalar, soğuk uygulamalar, hidroterapi, iyontoforez, vibrasyon, lazer, elektroterapi, traksiyon OA'de kullanılan fizik tedavi modalitelerindendir (52). Osteoartrit için bitkisel tedaviler, masaj, manipulasyon, akupunktur gibi bir çok alternatif tedaviler mevcuttur (53).

Farmakolojik tedavi: Farmakolojik tedavi şu şekilde sıralanabilir (54).

- 1) Topikal (Kapsaisin, nonsteroid antienflamatuar (NSAİ) ilaçlar)
- 2) Sistemik (Asetaminofen, NSAİ ilaçlar, tramadol, narkotik analjezikler)
- 3) İntraartiküler (Kortikosteroidler, hyalüronik asit deriveleri)

Cerrahi tedavi: Diğer tedavi seçenekleri ile başarısız kalındığında artroskopik irrigasyon ve debritleme, osteotomi, artroplastik gibi cerrahi teknikler tercih edilebilir (55).

2.2 EL OSTEOARTRİTİ

Yaygın eklem hastalığı olan OA, en sık olarak el eklemlerini etkiler. Progresif eklem kartilaj kaybı, deformite, şişlik, tutukluk, ağrı, eklem hareket açıklığında azalma gibi genel OA semptom ve bulgularının yanı sıra el OA'ı, elin kavrama gücünde azalmaya, verimli çalışma süresinde azalmaya, el aktivite performansında azalmaya, günlük yaşam aktivitelerinde güçlüğü ve sosyoekonomik kayıplara yol açar (56).

Semptomatik el OA'ı prevalansı ise bir çalışmada 70 yaş üzerindeki insanlarda erkeklerde % 13.4, kadınlarda % 26.2 bulunmuştur (57). Rotterdam çalışmasında 55 yaş üstü bireylerde en az bir el ekleminde radyolojik OA sıklığı erkeklerde % 54, kadınlarda % 67 bulunmuştur (58).

2.2.1 El osteoartriti risk faktörleri

40 yaş altında el OA' ı görülmesi nadirdir, ancak insidans yaşla beraber, özellikle kadınlarda dramatik olarak artar (13). Artan yaşla beraber kadınlardaki el OA' ının erkeklerden daha sık görülmesindeki sebep, menapoz ile beraber östrojen azalması olabilir. Ancak hormon replasman tedavisi, el OA riskini azaltmaz (59). Bunun sebebi hormon replasman tedavisi tedavisi ile artan kemik mineral yoğunluğunun el OA'ı için zaten risk faktörü oluşturması olabilir.

El OA'ı en sık orta yaş kadınlarda, sıklıkla DİF eklemlerde ve erkeklerden daha şiddetli tutulum şeklinde görülür. Erkeklerde metakarpofalangeal (MCF) eklemler daha sık tutulur. 1. KMK eklem dışında, dominant elde daha sıktır (60). Dominant elde en sık 2.DİF (% 35), 3.PİF (% 18) VE 1.KMK (% 21) eklemlerde görülür. Dominant olmayan elde ise her iki cinste de 1.KMK eklemde prevalans daha yüksektir ve el OA'ı prevalansı tüm eklemlerde yaşla beraber artar (3). Genel olarak OA, ellerde DİF eklemleri, PİF eklemlerden daha sık tutar. Hemiparalizili ekstremitelerde el OA'ı riski azdır (61).

El OA'de özellikle de nodüler OA de heredite % 39-65 oranında sorumludur ve monozygotik ikizlerde, dizigotik ikizlerden daha fazla görülür (20). El OA'ı için duyarlı genlerin 7, 9, 13 ve 19. kromozomlarda bulunduğu (21), başka bir çalışmada ise nodüler OA'ın 2q kromozomu ile ilişkisi vurgulanmıştır (22).

Askenazi yahudilerinde Heberden nodülleri prevalansı, sepharadik Yahudilerden daha yüksektir (60, 62). El OA'i Afrikalı Amerikanlarda ve beyaz kadınlarda daha sık görülür (63).

Obesite (31) ve yüksek kemik mineral yoğunluğu kalça, diz OA'de olduğu gibi el OA'i riskini de artırır (17). Elin maksimal kavrama gücündeki artış erkeklerde PİF, MKF ve 1.KMK eklem, kadınlarda MKF ve 1.KMK eklem OA'i riskini artırır (64).

Hipermobilite ve el OA'i arasındaki ilişki ile ilgili yayınlar çelişkilidir. Hipermobilitenin eklem stabilitesini etkileyerek 1.KMK eklemde OA gelişme riskini artırabileceğini savunan yayınlar yanında (65), radyografik PİF ve MKF eklem OA'ne karşı koruyucu etkisi olduğunu savunan yayınlar da vardır (66).

Ellerin sürekli vibrasyona maruz kaldığı, yüksek frekanslı stereotipik hareketler ve spesifik fiziksel aktivite gerektiren manuel iş ve meslekler, el OA'i riskini artırır. Sekreterlik, terziilik, tekstil ve pamuk işçiliği, süt sağıcılığı, diş hekimliği gibi meslekler el OA'i için risklidir (32).

Sigaranın el OA'inde ilginç olarak protektif etkisi vardır (67, 68).Yüksek vitamin K konsantrasyonları, düşük el OA prevalansı ile ilişkili bulunmuştur (30).

Genel olarak OA'li hastalarda kardiyovasküler hastalıklar, hipertansiyon, kronik pulmoner hastalık, peptik ülser, gastrit, renal hastalık, flebit gibi hastalıkların sıklığı atmış olmakla beraber, özellikle el OA'i ile kardiyovasküler hastalıklar ilişkilendirilmiştir (32).

2.2.2 El osteoartriti klinik görünümüleri (Alt tipleri)

El OA'i farklı klinik tablolar gösterebilir (4).

1. İnterfalangial eklem tutulumu (nodüler veya non nodüler OA):

Distal interfalangial eklem tutulumu, PİF eklem tutulumundan daha sıktır (61). Dominant elde İF eklem tutulumu diğer el eklem tutulumlarından daha sık görülür (3). Nodüler OA, klinik olarak DİF eklemlerde Heberden nodülleri, PİF eklemlerde Bouchard nodülleri ile karakterize, özellikle kadınlarda ve orta yaşlarda görülen, ailesel yatkınlık taşıyan, diz kalça ve vertebra apofizer eklemleriyle birlikte generalize patern de gösterebilen bir OA formudur (69). Stecher, 1955'de Heberden nodülleri için ailesel bir yatkınlık olduğunu, Heberden nodülleri olan bireylerin annelerinde 2 kat, kız kardeşlerinde 3 kat daha sık bu nodüllerin görüldüğünü, kalıtımın kadınlarda otozomal

dominant erkeklerde otozomal resesif geçiş gösterdiğini yayınlamıştır (18). Şekil 1’de Heberden ve Bouchard nodülleri olan hastanın el resmi görölmektedir.



Şekil 1: Heberden ve Bouchard nodülleri

2. Karpometakarpal eklem tutulumu (rizartroz)

Erkeklerde ve dominant olmayan elde 1.KMK eklem tutulumu daha sıktır (3). Hipermobile 1.KMK ekleminde tekrarlayan subluksasyonlara, dolayısıyla rizartroz gelişmesine neden olabilir (65).

3. Eroziv osteoartrit

Eroziv OA, IF eklemleri tutan ciddi sinovit ile karakterize, el OA’ının bir alt tipidir. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle beraber, hormonal ve metabolik faktörler, otoimmünite, heredite öne sürölmüştür. Genellikle postmenopozal kadınları etkiler. Kadınlarda erkeklerden 12 kat fazla görölür ve genellikle 50 yaşından sonra başlar. OA sıklıkla ani başlar. Eklemden belirgin ağrı, şişlik ve hassasiyet, tutukluk, parestezi gibi klinik bulgular vardır. Radyografide erozyonlar tipik olarak eklem santraline lokalizedir (Martı kanadı görünümü). Eklemden fleksiyon kontraktürü, subluksasyon, Heberden ve Bouchard nodülleri, ankiloz gibi deformiteler yaygındır. Sinovial sıvı enflamatuar karakterdedir ve romatoid artrit ile ayırıcı tanısı yapılmalıdır (4, 70).

2.2.3 El osteoartritinde radyolojik değerlendirme

Düz radyografiler, el OA’ının değerlendirilmesinin başlangıcında en yaygın kullanılan görüntölleme metodudur. Karakteristik bulgular, eklem aralığında daralma, osteofitler, skleroz ve deformitedir. Radyografik değişiklikler özellikle yaşlılarda semptom yokluğunda bile görölabilir. El eklemlerinin radyografik değerlendirmesinde Kellgren-

Lawrence skorlaması kullanılabilir. Şekil 2’de nodüler OA’ li hastanın el grafisi görülmektedir.



Şekil 2: El osteoartriti radyografik görüntüsü

El OA’i değerlendirmesinde MR görüntüleme rutinde sık kullanılmaz. Kartilaj, sinovya, osteofit, ligaman, eklem kapsül ve efüzyonu, kemik iliği ödeminin değerlendirmesinde başvurulabilir. Progresif OA’in değerlendirilmesinde negatif ve pozitif prediktif değeri bilinen sintigrafi, pahalı oluşu ve radyasyon riskinden dolayı sık tercih edilmez. Ultrasonografi eklem efüzyonları, sinovit, sinovyal hipertrofi, kartilaj lezyonları, erozyon ve kistleri, osteofitleri, tendonları değerlendiren başka kullanışlı bir yöntemdir (32, 71, 72).

2.2.4 El osteoartriti tanısı

El osteoartriti tanısında ACR tarafından oluşturulan sınıflama kriterleri kullanılır. Bu kriterlerin sensitivitesi % 94, spesifitesi % 87’dir (73). El OA’i sınıflama kriterleri Tablo 4’de gösterilmiştir.

Tablo 4. ACR El osteoartriti sınıflama kriterleri

1. Önceki ayın çoğu gününde el ağrısı, sızlama veya tutukluk olması
2. Seçilmiş 10 eklemde iki ya da daha fazlasında sert doku büyümesi*
3. Üçden az MKF eklemde şişlik
4. İki ya da daha fazla DİF eklemde sert doku genişlemesi
5. Seçilmiş 10 el eklemde iki ya da daha fazlasında deformite
* 10 seçilmiş el eklemi; bilateral 2. ve 3. PİF, DİF eklemleri ve bilateral 1. KMK eklem
Tanı; 1, 2, 3 ve 4. maddelerin ya da 1, 2, 3 ve 5. maddelerin bir arada bulunması ile konulur.

2.2.5 El Osteoartriti tedavisi

Optimal el OA tedavisi hastaların ihtiyacına göre bireyselleştirilerek non farmakolojik ve farmakolojik tedavi yöntemlerinin kombinasyonundan oluşmalıdır. El OA'lı tüm hastalara eklem koruma eğitimi ve eklem hareket açıklığı egzersizleri ile güçlendirme egzersizlerini içeren egzersiz türleri önerilmelidir. Özellikle egzersiz öncesi lokal sıcak uygulamalar (parafin, hot pack, ultrason gibi) faydalı tedavilerdir. Baş parmak OA'ı için splint ve ortezler, lateral açılanma ve fleksiyon deformitesini önlenmek ve düzeltmek amacı ile yararlıdır. Topikal NSAİ ilaçlar ve kapsaisin el OA'de etkili ve güvenilir tedavilerdir. Parasetamol, sistemik NSAİ ilaçlar, intraartiküler kortikosteroid ve hyalüronik asit uygulamaları, konservatif tedavinin yetersiz kaldığı cerrahi uygulamalar diğer tedavi seçenekleridir (74).

2.3 KAS İSKELET SİSTEMİ ULTRASONOGRAFİSİ

Ultrasonografi, kas iskelet sistemi patolojilerini özellikle de yumuşak doku patolojilerini değerlendirmede kullanılan değerli bir görüntüleme yöntemidir. Diğer görüntüleme yöntemlerinden farklı olarak elektromanyetik radyasyon olmayan ses enerjisi kullanılmaktadır. Ses enerjisi ortamdaki moleküler titreşimin bir dalga halinde yayılmasından kaynaklanan mekanik bir enerjidir. Sesin frekansı saniyedeki titreşim sayısıdır. Saniyedeki bir titreşim 1 hertz (Hz) olarak bilinir. $1000 \text{ Hz} = 1 \text{ kHz}$ (kilohertz), $1000000 \text{ Hz} = 1 \text{ mHz}$ (megahertz)' dir. Radyoloji pratiğinde genellikle 2-12 mHz ses frekansı kullanılır. Sesin frekansı arttıkça görüntü kalitesi artar, ancak derin dokulara penetrasyonu güçleşir. Bu nedenle yüzeysel dokuları değerlendirirken yüksek frekanslar, derin dokuları değerlendirirken düşük frekanslar tercih edilir. Elektrik enerjisini sese, ses enerjisini elektriğe dönüştüren transduser adı verilen çeviriciler ultrason cihazının prob bölümünü oluşturur. Değerlendirilecek bölgeye göre değişik özellikte proplar tercih edilir. Kas iskelet sisteminde genellikle yüzeysel yumuşak dokular ve kaslar gibi geniş yüzeylerin değerlendirilmesinde, ses demetini geniş bir çizgiden çıkaran lineer proplar kullanılır. Ancak el eklemleri gibi küçük yapıların incelenmesinde dar proplar kullanılması görüntü kalitesini artırır (75).

Ses dalgaları dokularda maddelerin yoğunluğuna göre yansır ve Ultrason cihazı monitöründe gri skalada (B mode) değerlendirilir. Görüntülerin yansımaları yani ekojenite, hiperekoik, izoekoik, hipoekoik ve anekoik şekilde izlenebilir. Yoğun maddeler ses dalgasını daha fazla yansıtır ve beyaz olarak görünür (hiperekoik). Su en

az yansıtıcı maddedir ve siyah görünür (anekoik). Kas iskelet sisteminde farklı dokuların ekojenite ve görünimleri Tablo 5’da özetlenmiştir(76).

Tablo 5. Ultrasonografide dokuların ekojeniteleri

Anatomik yapı	Ultrasonografik görüntü
Hyalin kartilaj	Anekoik (dejenere kartilajın yüzeyi düzensizleşebilir ve ekojenitesi azalabilir)
Fibrokartilaj	Hiperekoik
Bursa	İçindeki yapılara bağlı hipoekoik veya anekoik
Tendon	İnce internal fibriller patern. Longitudinal planda hiperekoik paralel çizgiler, transvers planda oval şekillerin etrafını çevreleyen hiperekoik görünüm
Ligament	Tendonların fibriller paternine benzer, ancak fibriller farklı yönlerde olabilir.
Kemik yüzeyi	Parlak ve hiperekoik, arkasında anekoik akustik gölge
Kemik erozyonlar	Düzenli veya düzensiz kortikal yüzey devamsızlığı
Sinovyum	Kartilaj ve kemik ekojenite arasında ekojenite. Normal sinovyum renkli ve power doppler US’de sinyal vermez.
Eklem kapsülü	Bu yapı, hipoekoik sinovyum, anekoik sinovyal sıvı veya anekoik kartilaj ve orta ekoik periartiküler yumuşak dokuları çevreleyen yapı olarak görülür.
Sinir	Tendonlara benzer, ancak daha noktalı, daha az fibriller ve daha az ekojeniktir.
Kas	Başlıca hipoekoiktir, ancak bazen transduser konumuna göre orta veya hiperekojen olabilir. Epi ve perimisyum, septa ve fasyalar hiperekojen çizgiler gösterir.
Konnektif doku	Midekoik ve hafifçe düzensiz
Yağ	Etrafını saran konnektif dokudan hafifçe daha az ekoik

Kas iskelet sistemi pratiğinde tendon, ligament ve küçük eklemler gibi yüzeysel yapıların değerlendirilmesinde yüksek frekanslı (7.5-20 mHz), omuz kalça eklemi gibi derin ve geniş yapıların değerlendirilmesinde düşük frekanslı (3.5-5 mHz) problar kullanılır (77). Yüzeysel tendon kılıfı, bursa ve eklemden sıvı koleksiyonu varlığında probun dokuya direkt basınç oluşturmamasına dikkat edilmelidir (78).

1980’lerde real-time US sistemlerinin, 1990’larda yüksek frekanslı lineer transduserlerin gelişmesi ile kas iskelet sistemi hastalıklarının değerlendirilmesinde US bir çığır açmıştır. Daha sonra renkli ve power Doppler US sistemleri sayesinde kas iskelet sistem patolojilerinin tanısında daha fazla avantaj sağlanmıştır (76).

Doppler US, sabit frekanslı bir ses demetinin hareketli bir yapıdan yansması sırasında frekansında oluşan değişikliğin derecesiyle, hareketli yapının hareketinin yönü ve

hızının saptanmasına dayalı bir yöntemdir. Renkli Dopplerde akımın yönü kırmızı ve mavi gibi farklı renklerle kodlanır. Akımın hızı ise açık ve koyu tonlarla belirlenir. Kırmızı proba doğru gelen, mavi probdan uzaklaşan akımı, açık tonlar hızlı, koyu tonlar yavaş akımı gösterir. Power Dopplerde ise sinyalin gücüne dayalı bir renk haritası oluşur. Akım hızı ve yönüne yönelik fikir edinilemez. Renkli Dopplerde olduğu gibi görüntü üzerinde akım olan yerler renkli gözükür. Yavaş akımlar, küçük damarlar ve doku kanlanmasını göstermede avantaj sağlar (75).

Ultrasonografi, romatizmal patolojileri değerlendirmede yaygınca kullanılır. Bölgesel ağrı sendromlarının değerlendirilmesinde konvansiyonel grafi ile belirlenemeyen erken patolojileri tespit edebilir. Manyetik rezonans görüntüleme ile kıyaslandığında US, tendon değişikliklerini daha erken tespit edebilir. Ek olarak diğer ilişkili anatomik bölge ile kıyaslama olanağı sağlar. Ultrasonografinin başlıca avantaj ve deavantajları Tablo 6'de gösterilmiştir (79).

Tablo 6. Ultrasonografinin avantaj ve deavantajları

Avantajları	Dezavantajları
• Radyasyon riski yoktur • Noninvazivdir • Güvenlidir, kontrendikasyonu yoktur • Hastalar tarafından iyi tolere edilir • Ucuzdur • Kolay erişilebilir • Kısa değerlendirme süresi vardır • Bir seansta birçok bölgeyi değerlendirme olanağı sağlar • Kinematik analizleri olanaklı kılar • Portatif cihazlarla hasta başı uygulama yapılabilir	• Operatör bağımlıdır • Uzun süreli eğitim gerektirir • Sınırlı akustik penceresi vardır • Başlangıç için cihaz maliyeti pahalı olabilir • Bazı anatomik yapıları görüntüleyemez

En çok operatör bağımlı görüntüleme yöntemi olan US, görüntüleri iyi analiz edecek deneyim ve uzmanlık gerektirir. Ultrasonografi uygulayacak kişinin ses dalgaları ile ilgili temel prensipler ve incelenecek bölgenin detaylı anatomisi hakkında bilgi sahibi olması zorunludur. Her ne kadar bu yöntemin kendine has yan etkisi bulunmuyorsa da, uygulayan kişinin deneyimsizliği görüntülerin yanlış yorumlanmasına neden olabilir (77).

Kas iskelet sistemi ultrasonografisi eğitiminin kalite standardizasyonu için, 2001 yılında EULAR(The European League Against Rheumatism), tarafından US eğitim rehberi yayınlanmış incelenecek anatomik bölgelerin US ile tespit edilebilecek patolojileri,

hasta pozisyonlama ve standart tarama listeleri verilmiştir. Bu rehber günlük pratikte www.eular.org sitesinden de erişilebilmektedir (77). Ayrıca 2004’de kurulan OMERACT (Outcome Measures in Rheumatology Clinical Trials) Ultrasonografi Grubu tarafından, standart tanımlama ve tanımlar belirlenmiştir (80).

Kas iskelet sistemi patolojilerinde US’nin en sık endikasyonları; bölgesel ağrı sendromlu hastaların değerlendirilmesi, erken artrit ile ilişkili anatomik değişikliklerin tespiti, enflamatuar proseslerin aktivasyonunun izlenmesi, tedaviye cevabın izlenmesi ve US eşliğinde invaziv prosedürlerin uygulanmasıdır (78). Ayrıca kantitatif US tekniği osteoporoz değerlendirilmesinde kullanılır (76).

Ultrasonografi eşliğinde diagnostik aspirasyon, biopsi ve tedavi amaçlı enjeksiyonlar, hem güvenli hem de kaliteli uygulamalardır. Uygulama yapılan bölgede enjektörün sinir, tendon, artiküler kartilaj ve kan damarları ile direkt teması engellenerek komplikasyonların önüne geçilir (81).

2.3.1 Kas iskelet sisteminde bazı anatomik yapıların ultrasonografik olarak değerlendirilmesi

Kartilaj: Hyalin kartilaj iki ince keskin hiperekoik kenarla sınırlanmış homojen, hipoeoik veya anekoik tabakadır. Kartilaj kalınlığı el eklemleri gibi küçük eklemlerde daha ince iken diz eklemi gibi büyük eklemlerde daha kalındır. Kartilaj kalınlık ölçümü US ile hızlı, ağrısız, noninvaziv ve tekrarlanabilen bir uygulamadır. Kartilaj tabakasının kalınlığında azalma, dış yüzeyin keskinliğinde kayıp, yamalı veya diffüz ekojenite artışı osteoartritin erken bulgularındandır. Bazen CCPD’li hastalarda kartilaj içinde posterior akustik gölge vermeyen hiperekojen çizgilenmeler izlenebilir. Eklemlerde görüş alanının darlığı nedeniyle kartilaj kalınlığı her zaman doğru değerlendirilemeyebilir (50, 81).

Kemik korteksi: Normalde düz, parlak çizgi şeklinde hiperekojen görünümü olan kemik korteksinin erozyon, düzensizlik, osteofit ve entesofit gibi anormallikleri US ile kolayca tespit edilebilir (82).

Sinovyum ve eklem aralığı: Normal sinovyum, 1–3 hücre kalınlığındadır. Enflamatuar durumlarda hipertrofiye uğrar ve US ile kolayca gösterilebilir. Enflamasyonla birlikte vaskülarite artışı Doppler US’de sinyal verir (82). Power Doppler US romatoid artritli hastalarda sinovitin değerlendirilmesinde, hastalık aktivitesinin ve tedaviye cevabın izlenmesinde güvenilir bir araçtır (83, 84). Artritli hastalarda eklem aralığında genişleme en yaygın ultrasonografik bulgudur. Fizik muayene ile tespit edilemeyen

mimimal eklem efüzyonları US ile kolayca tespit edilebilir. Kartilaj parçaları, proteinöz metaryaller, kristal agregatları ve kalsifiye eklem fareleri ekoik görüntü bazende akustik gölgelenme yapabilirler (50,85). Ayak bileği el bileği gibi küçük eklemlerde sinovyal sıvıların tespit edilmesinde US'nin MR'a karşı geçerliliği onaylanmıştır, ancak efüzyonların US ile tespiti için MR'a göre daha fazla sıvıya ihtiyaç vardır. Ultrasonografi eklem efüzyonları ile sinovyal dokuları birbirinden ayırabilir. Enflamasyonda sinovyum sinyal verebilir, ancak eklem efüzyonları Doppler sinyali vermez. Bundan başka, sıvılar sıkıştırılabilirken sinovyum sıkıştırılmaz (82).

Tendonlar: Tendonlar kasları kemiklere bağlayan anatomik yapılardır. Kollajen, elastin, proteoglikan ve glikoproteinlerden oluşur. Kollajen fibril demetleri birbirine paralel uzanır. Başlıca iki tip tendon vardır. Tip 1 tendonlarda kollajen fibrillerinin her biri endotenon ile fibril demetinin etrafı epitenon ile onunda etrafı paratenon ile sarılıdır. Tip 2 tendonlarda etrafını saran gerçek bir synovial kılıf vardır. Tibialis posterior, el ve el bileği fleksör ve ekstansör tendonları sinovyal kılıfı olan tendonlara örnektir. Tendonların kemiğe yapışma yerlerine entez bölgesi denir (86, 87).

Ultrasonografi, tendon patolojilerini değerlendirmede en iyi görüntüleme yöntemidir. Tendon patolojilerinin tanısında MR görüntüleme, US görüntülemeye alternatif bir metottur ancak, US tendonların internal yapısını MR görüntülemenden daha iyi gösterir. Diğer bir avantajı daha kolay ve hızlıdır, yan yana karşılaştırma ve tendonları hem statik hem de dinamik değerlendirme olanağı sağlar. Tendonları değerlendirmede yüksek frekanslı probalar tercih edilmelidir. US frekansı arttıkça tendon lifleri daha ince, parlak ve çok sayıda görülür. Normal bir tendon US'de longitudinal planda tipik hiperekoik paralel çizgiler (fibriler patern) aralarında anekojenik ince çizgiler şeklinde görülür. Epitenon ve paratenon hiperekoik izlenirken, sinovyal kılıf tendon etrafında hipoekojen ince bir çizgi şeklinde görülür. Tenosinovyal efüzyon varlığında hipoekojen görüntü artar. Tendonların kemiğe yapışma bölgesine doğru yaklaştıkça liflerin yoğun ve kademeli görüntüsü azalır ve entez bölgesinde hipoekojenik bir bant şeklinde görülür. Transvers planda tendon içinde homojen dağılmış oval veya yuvarlak şekillerin etrafını çevreleyen hiperekoik görünüm izlenir. Eğer US ışınları tendon eksenine tam dik değilse, tendonun bazı bölgelerinde özellikle de tendon yapışma yerinde yankısız görünür (anisotropi) ve yanlışlıkla tendon rüptürü olarak yorumlanabilir (81,87).

Her ne kadar ağırlı tendinopatiler 'tendinit' olarak isimlendirilse de noninflamatuvar dejeneratif değişikliklerle karakterize bu durumlar için 'tendinozis' teriminin

kullanılması daha doğrudur. Tendinozis gelişiminde yaşlanma, hipovaskülarite, tekrarlayan travmalar gibi bazı faktörler rol alır. Tendinit ve tenosinovitte normal fibriler yapının bozulması, tendon kenarlarında düzensizlik ve bulanıklaşma, tendon kalınlığında fokal veya diffüz kalınlaşma, tendon içinde fokal veya diffüz hipoekojenik alanlar, tendon liflerinde mikrorüptürler karakteristik ultrasonografik anormallikleridir. Tendon kılıfında genişleme, tenosinovit için karakteristiktir ve synovial enflamasyonla karakterize hastalıklarda önemli bir bulgudur. Akut tenosinovitte tendon çevresi sinovyal sıvıya bağlı olarak hipo-anekoik görülür. Özellikle kronik tenosinovitte sinovyal proliferasyon izlenebilir. Tendinozisin tipik US görüntüsü tendonda ekojenite değişikliği olan alanlar bulunmasıdır. Kronik tendinit, posttravmatik tendinopati, metabolik hastalıklarda da benzer tendon değişiklikleri olabilir. Endokrin ve metabolik hastalıklar ile ilişkili tendinopatili hastalarda intratendinöz kalsifikasyonlar, gutta intratendinöz tofuslar görülebilir. Heterozigot ailesel hiperkolesterolemili hastalarda tendon ksantomaları fokal hipoekojenik alanlar şeklinde izlenir (87, 88).

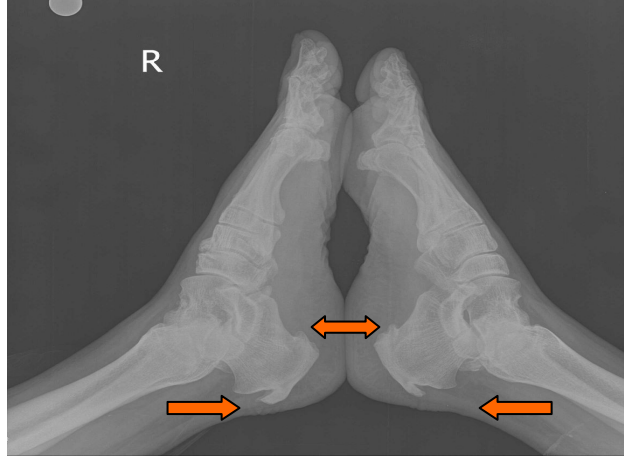
Tendon rüptürleri parsiyel veya total rüptür şeklinde olabilir. Tendon lifleri arasında devamsızlık ve bu bölgede genellikle sıvı, kan veya yağ dokusu ile uyumlu görünüm vardır. Yırtık tendon kenarları sıklıkla katlanmış ve kıvrılmıştır. Ciddi romatizmal patolojilerde minimal parsiyel tendon rüptürleri görülebilir (88).

Bursalar: Sağlıklı bireylerde US'de normal bursa kolaylıkla görülmez. Hipoekoik alan çevresinde ekoik sınır ile çevrelenmiştir. Bursitte içindeki sinovyal sıvı artar, ekojenitesi sinovyal proliferasyon varlığına, altta yatan hastalık ve süresine bağlı olarak değişir (81).

2.3.2 Entesopatilerin ultrasonografik olarak değerlendirilmesi

Entez, tendon, ligament, eklem kapsül veya fasyasının kemiğe yapışma yeridir. Bu terim ilk kez La Cava tarafından tanımlanmıştır (89). Entesopati, entezlerin enflamatuvar, dejeneratif, metabolik ve travmatik herhangi bir patolojisidir. Eğer enflamatuvar değişiklikler varsa o zaman entezit terimi kullanılır. Entezlerin histolojik olarak fibröz ve fibrokartilajenöz (veya kondroid) olmak üzere iki tipi vardır. Fibroz entezler, kemiğin metafiz ve diafizlerinde bulunur, yoğun fibröz bir yapıdır ve Sharpey lifleri denilen kemik içine nüfuz eden lifler içerir. Fibröz entezler daha az görülür ve genellikle dismetabolik ve dejeneratif durumlarla ilişkilidir. Fibrokartilajinöz entezler, kemiğin epifiz ve apofizlerinde bulunur, Sharpey lifleri içermez, daha sık görülür ve daha çok artritle özellikle de spondiloartropatilerle ilişkili entesopatilerde bulunur.

Entezler, yapıştığı kemiğin periostunda ve paratenonda bulunan kan damar ağından beslenir. Yüksek metabolik aktiviteleri vardır ve genellikle ağrı reseptörü ve proprioseptif liflerden zengindir (5, 90). Şekil 6’da kalkaneal entesopatili bir hastanın radyografisi sunulmuştur.



Şekil 3. Kalkaneal entesopati radyografik görünümü

Entesopati veya entezit tablosu bir çok lokal veya sistemik durumda görülebilir. Yaşlanma ile asemptomatik entesopati prevalansında artış olur. Sportik aktiviteler ve tekrarlayan ağır fiziksel aktiviteler semptomatik entesopatiye neden olabilir (90). Bazen entesopati, bir çok entez bölgesinde, tekrarlayıcı ve yaygın olabilir. Bu durumda entesopati, sistemik bir hastalığın tek veya ilk bulgusu olabilir. Entesopati ile ilişkili klinik durumlar tablo 7’de özetlenmiştir (91).

Tablo 7. Entesopati ile ilişkili klinik durumlar

Romatizmal Hastalıklar	Metabolik ve Endokrin Bozukluklar	İlaçlar
• Spondiloartropatiler • Romatoid artrit • Kondrokalsinozis • Osteoartrit • DİSH (Diffüz İdiopatik Skeletal Hiperosteosis) • SAPHO	• Hiperparatroidi • Hipoparatroidi • Hipotroidi • X’e bağlı hipofosfatem • Akromegali • Hemokromatozis • Okronozis • Familial hiperkolesterolemi • Diabetes mellitus • Kronik böbrek yetmezliği	• Floridler-Florokinolonlar • Glukokortikoidler • Retinoidler

Entezitler, sakroiliak eklem, kalça, omuz, diz eklemleri gibi sinovial eklemlerde, symphysis pubis, intervertebral symphysis, manubriosternal eklemler gibi fibrokartilajinöz

eklemlerde, sakroiliak eklemin posterosuperioru gibi syndesmosis eklemlerde görülebilir veya ekstraartiküler yerleşimli olabilir. Periferal entezit spondiloartropatilerin tüm formlarında, özellikle de juvenil başlangıçlı spondiloartropatide görülür. Alt ekstremitede entezitler, üst ekstremiteden daha yaygındır ve en sık topuk enteziti görülür (92). Entezal ağrı hafif, orta veya dizabiliteye yol açacak şekilde şiddetli olabilir ya da sadece konvansiyonel radyografi, özellikle power Doppler ile kombine edilmiş US gibi yöntemlerle tespit edilebilen asemptomatik özellikte de olabilir, sıklıkla yumuşak doku şişliği ile beraberdir (92).

Histopatolojik olarak erken entezitte, normal entesis mimari yapısında bozulma olur. Normal fibriller patern bozulur, vaskülarite artar. Subentezal kemikte de damarlanma artışı ve ödem, fokal kayıplar izlenebilir. Entezitin geç döneminde enkondral ossifikasyon, fokal kalsifikasyon, kemik erozyonları ve reaktif skleroz, entesofitler izlenir. Dejeneratif entesopatide enkondral ossifikasyon ile kemik spurları gelişebilir ve enflamatuar hücre infiltrasyonu ile beraber olması şart değildir. Enflamatuar entesopatide ise, dejeneratif değişiklikler, damarlanma artışı ve enflamatuar hücre infiltrasyonu, eroziv kemik değişiklikleri ve kemik iliği ödemi daha ön plandadır (5).

Entezitlerin tanısında histolojik değerlendirme altın standarttır ancak bu bölgelerden doku elde etmek son derece güçtür. Entezitlerin klinik değerlendirilmesinde kullanılan bazı entezit skorları varsa da sensivite ve spesivite düşüktür. Entezit veya entesopatinin radyografik bulguları, entezin kemiğe yapışma yerinde osteopeni ve kemik korteksinde düzensizlik ve erozyon, entezal yumuşak doku kalsifikasyonu ve yeni kemik formasyonudur. Ancak, entezal kemik değişiklikleri geç dönemde görülür. Entesopatileri değerlendiren diğer bir tanı yöntemi MR görüntülemesidir. Ancak bu yapıları değerlendirmede bazı limitasyonları vardır. Entez bölgeleri içerisinde bulunan fibroblastların sıkı çapraz bağlanmaları ve azalmış sıvı konsantrasyonları gibi değişiklikler nedeniyle konvansiyonel MR görüntülemesinde düşük sinyal verirler ve kolayca tanınmazlar. Ayrıca, MR görüntüleme ile gösterilen kemik iliği ödemi nonspesifiktir, travma, enfeksiyon, neoplastik tutulum, osteoartrit ve romatoid artrit eklemler tutulumunda da izlenebilir (92). Ultrasonografi entesopatide erken değişiklikleri göstermede MR görüntülemeden daha sensitiftir (93).

Entesopatide ultrasonografik bulgular:

- 1) **Ekojenite değişiklikleri:** Heterojen hipoekojenite entesopati açısından anlamlı iken, diğer patolojik bulgular olmaksızın, sadece hipoekoik görüntü bulunması her zaman entesopati anlamına gelmez. Anizotropi patolojik değildir (87)
- 2) **İnatendinz fokal değişiklikler:** Gut, ailesel hiperkolestrolemi, kondrokalsinozis ve körlemesine yapılan inatendinz enjeksiyonlara bağlı kalsifikasyonlar nedeniyle tendon içi değişiklikler izlenebilir (5, 94).
- 3) **Tendon kalınlaşması ve tendon kenarlarında bulanıklaşma:** Bu bulgu hemen daima heterojenik hipoekojenite ile ilişkilidir ve entezal patolojinin objektif bir bulgusudur. Tendon kalınlığı yaş ile anlamlı derecede değişmez, ancak erkeklerde genellikle tendon çapı daha geniştir (95). Tendinit ve tenosinovitte veya metabolik ve endokrin patolojilere bağlı tendinozislerde tendon kalınlığı artar ve tendon kenarları US’de parlak ve düzgün görünümünü kaybeder (88).
- 4) **Vazodilatasyon, hiperemi ve neoanjiogenesis:** Enflame dokudaki anormal vaskülarizasyon ve hiperemi power Doppler US ile tespit edilebilir (92).
- 5) **Subentezal kemik değişiklikleri:** Normal entezlerde subentezal kemik yüzeyinde hafif düzensizlikler olabilir. Subentezal kemikte fokal incelme ve kayıp, erozyonlar US ile erken dönemde gösterilebilir. Power Doppler US ile akım değerlendirilir. Entezal erozyonlar enflamatuvar entesopatide US’un oldukça spesifik bir bulgusudur, bunlar mekanik entesopatide ve normal entezlerde asla bulunmaz. Entesofitler, US’de entezin içine doğru uzanan hiperekoik kemik spur şeklinde görülür. Mekanik entesofitler genellikle lokal mekanik faktörlere cevap olarak entezin distalinde tendonun fibriller yapısına paralel şekilde gelişir. Artritle ilişkili entesopatilerde entesofitler enflamasyonu izleyerek ve reaktif olarak subentezal kemikte ve bir çok bölgede gelişebilir (5).
- 6) **Perientezal sinovit:** Entesopatide sıklıkla yakınındaki bursada da sinovit tespit edilir. Bursanın Power Doppler US ile incelenmesi sinoviti efüzyondan ayırır. Bursa içinde vasküler sinyal varlığı aktiviteyi gösterir (5).
- 7) **Peritendinz, perientezal şişlik:** Tendon çevresinde paratenonda hipoekoik sıvı artışı entesopatilerde izlenebilir. Akut entezitlerde perientezal yumuşak dokuda da şişlik görülebilir (5).

2.4. KALKANEAL ENTEZ NOKTALARININ ULTRASONOGRAFİK OLARAK DEĞERLENDİRİLMESİ

2.4.1 Aşil tendon

2.4.1.1 Aşil tendon anatomisi

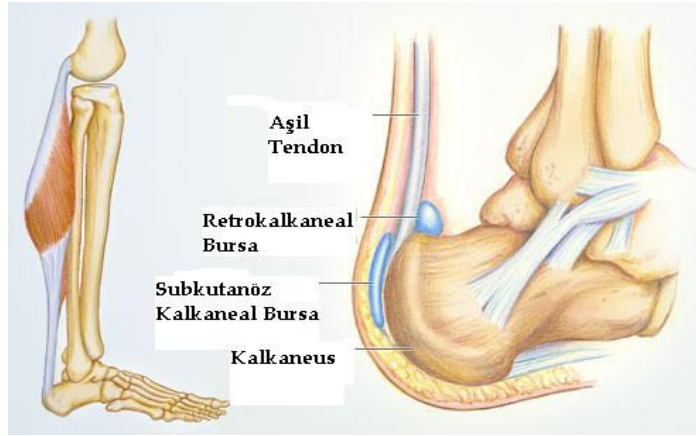
Aşil tendon, vücudun en geniş ve en güçlü tendonudur. Bacağa arkadan bakıldığında gastroknemius kasının medial ve lateral femoral kondillerden başlayan iki başı vardır. Soleus kası ise gastroknemius kasının altındadır ve proksimal tibia ve fibuladan başlar. Aşağıda her iki kasın aponerozlarının birleşmesiyle aşil tendonu oluşur ve bu tendon 90 derece açıyla kalkaneusa yapışır. Aşil tendon yaklaşık 15 cm uzunluğundadır (96,97). (Şekil 4).



Şekil 4: Aşil tendon

Aşil tendonun gerçek bir synovial kılıfı yoktur, en dışında paratenon ile sarılıdır. Kanlanması muskulotendinöz ve osteotendinöz birleşme yerindeki ve paratenondaki vasküler yapıdan olur. Tendonun kalkaneusa yapışma yerinin 2-6 cm distalinde avasküler zon adı verilen kanlanmadan oldukça fakir bir bölge vardır. Bu bölge dejenerasyon ve travmalara duyarlı bir bölgedir ve kanlanması yaş ile beraber azalır (96).

Kalkaneal yapışma yerinde AT' un önünde tendon ve kemik arasında serbest hareketi sağlayan atnalı şeklinde retrokalkaneal bursa, aşil tendonun arkasında subkutanöz yağ dokusu içerisinde subkutanöz kalkaneal bursa (retroaşil bursa) vardır (Şekil 5). Aşil tendonun önünde kalkaneusun arka üst ucundan yukarı doğru uzanan Kager's yağ yastığı vardır (96).



Şekil 5. Topuk bölgesi Bursaları ve aşil tendon

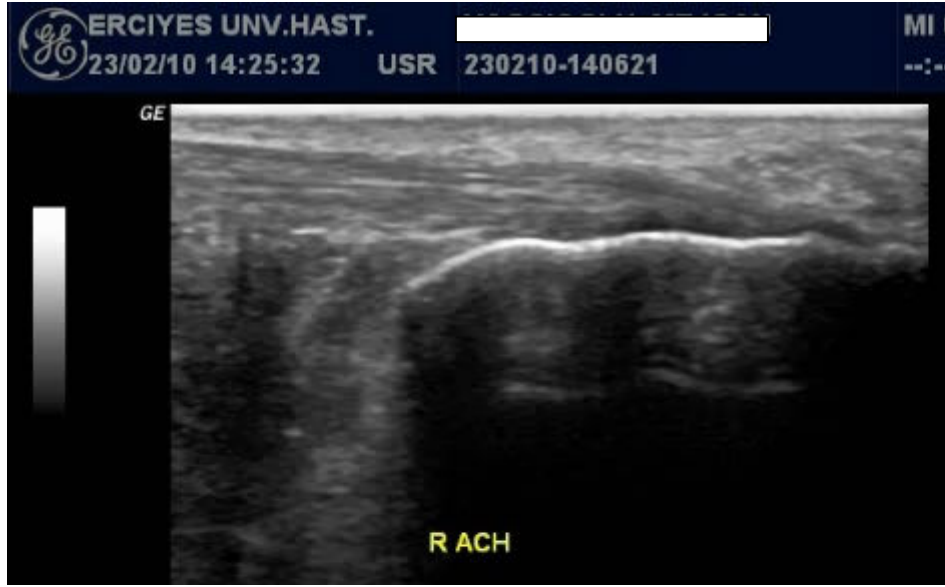
2.4.1.2 Aşil tendon görüntüleme yöntemleri

Direkt radyografiler: Aşil tendon görüntülemesinde lateral grafiler kullanılabilir ancak, rolü sınırlıdır. Önde Kager's yağ yastığı arkada subkutanöz yağ dokusu ile sınırlanan aşil tendon yumuşak doku dansiditesinde izlenebilir ve tendonun distal kalınlığı hakkında bir fikir verebilir. Haglund deformitesi ve insersiyonel tendinopati değerlendirilebilir (96,97).

Bilgisayarlı tomografi: Yumuşak dokuları US ve MR kadar iyi gösteremez ancak kemik injurileri ve kalsifikasyonları gösterebilir (96).

Manyetik rezonans görüntüleme: Yüksek çözünürlüklü T1 ağırlıklı FLASH (Fast Low-Angle Shot) görüntüleme aksiyel ve sagittal planda STIR (Short Tau Inversion Recovery) görüntüleme ile kombine edilerek yapılan çalışmalarda MR görüntülemenin, aşil tendon patolojilerini tespit etmede oldukça sensitif ve küçük intra tendinöz lezyonları tanımada diagnostik olduğunu göstermiştir (98).

Ultrasonografi: Ultrasonografi, MR görüntülemeden daha ucuz, dinamik görüntüleme sağlayabilen, özellikle tendon yırtıklarının akut döneminde son derece kullanışlı bir yöntemdir. Tendonun fibriler yapısı yüksek frekanslı probalar ile daha iyi değerlendirilir. Tendonu çevreleyen paratenon, tendondan biraz daha ekojeniktir. Sagittal planda normal aşil tendon homojen sıkıca paketlenmiş gibi fibriler bir yapı gösterir ve kalkaneal insersiyona doğru giderek genişler ve düzleşir. Axial görüntülemelerde tendon lifleri bal peteği görünümündedir. Aşil tendon vaskülaritesi doppler US ile kolayca değerlendirilebilir. Normal tendonda vaskülarite yoktur (97). Şekil 9'da AT ultrasonografik görüntüsü verilmiştir.



Şekil 6: AT ultrasonografik görüntüsü

2.4.1.3 Aşil tendon patolojileri ve ultrasonografik değerlendirme

Tendinosis–tendinopati: Aşil tendon dejenerasyonunu tanımı ile ilgili olarak terminolojide bazı karışıklıklar vardır. Tendinit sadece enflamatuar hücre varlığında kullanılması gereken bir terimdir. Enflamasyon yoksa tendinosis, tendinopati veya dejenerasyon terimleri kullanılmalıdır. Aşil tendinosisin nedeni tam olarak belli değildir. Ancak aşırı yüklenme, kötü vasküler beslenme, esneklik eksikliği, genetik ve metabolik faktörler patogeneze rol alabilir. Temel patolojik süreç mikroid, hyalin, yağlı, fibrinoid veya kalsifik dejenerasyon veya bunların kombinasyonu şeklinde olabilir. İntratendinöz dejenerasyon ve liflerin diziliminde bozukluk ve kısmi yırtıklar gelişebilir. Bu yırtıklar büyüyerek tendon içinde bölünmeye neden olabilir. Dejenerasyon US’de genellikle hipoekoik alanlar şeklinde görülür. Hipoekoik alanlar birleşerek diffüz hal alabilir ve tendon kalınlaşmasıyla sonuçlanır. Tendonda vaskülarite artışı Doppler US ile kolayca gösterilebilirken MR ile tespit etmek her zaman mümkün değildir. Dejeneratif tendinopatide kalsifikasyon hatta ossifikasyonlar oluşabilir ve US ile tespit edilebilir. Küçük kalsifikasyon odaklarını saptamada MR görüntüleme duyarlı olmayabilir (97).

Entesopati (fokal tendinosis) ve Haglund deformitesi: Entesopati aşil tendonun kalkaneusa yapıştığı bölgede ve en sık şu üç durumda oluşabilir: Haglund’s Sendromu, kronik traksiyon injurileri ve seronegatif artropatiler. Haglund’s Sendromu, kalkaneusun arka üst kısmının çıkıntılı oluşu, aşil enteziti ve retrokalkaneal bursit ile karakterizedir. Kronik traksiyon aşil tendinitini tekrarlayan injuriler ile atletlerde özellikle koşucularda görülür. Entez bölgesinde entesofit (spur) tespit edilebilir. Seronegatif artropatilerde aşil

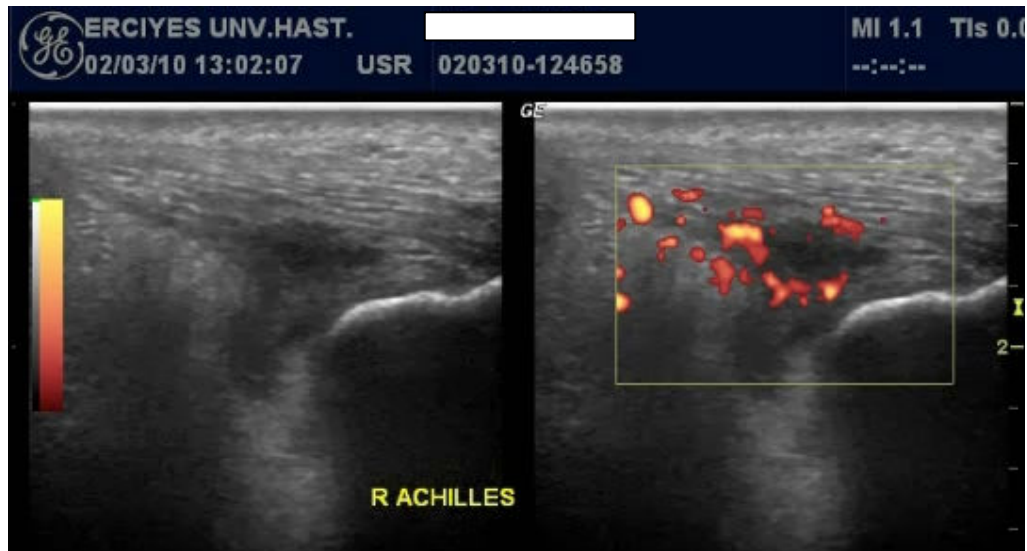
entesopati genellikle retroaşil bursitle birlikte görülebilir. Tendinozis ile birlikte kemikte erozyonlar, spur formasyonu ve fokal kalsifikasyonlar oluşabilir (96).

Paratenonit: Tendonun paratenonunda enflamasyon ve dejenerasyonla karakterizedir. Enflamatuvar artropatiler ve aşırı yüklenme ile ilişkili olabilir. Paratenonda kalınlaşma, hipoekojenite, tendon ve paratenon arasında mayi US ile izlenebilir (99).

Aşil tendon rüptürleri: Akut AT rüptürleri genellikle avasküler zonda aşırı yüklenme sonrasında gelişir. En sık erkeklerde sportif aktiviteler sırasında meydana gelir. Lokal veya sistemik kortikosteroidler ve florokinolon grubu ilaçlar tendon rüptürleri için diğer risk faktörleridir. Tendinozis kronik dönemde rüptürler için risk faktörü oluşturur. Parsiyel rüptür sıklıkla tendon yüzeyinde olur. Tam kat rüptürler ise genellikle gerilme sonucu tendonun tüm katlarında olur. Kronik rüptürler genellikle avasküler zonda değil, sıklıkla ciddi entesopatiye sekonder kalkaneal insersiyonda, tendinozis bölgelerinde veya proksimalde myotendinöz birleşme yerinde meydana gelir (96) .

Tanıda MR görüntüleme ve US benzer sonuçlar verse de, US daha ucuzdur. Ultrasonografi ile akut dönemde tendonun fibriler yapısında bozulma, tendon liflerinin uçlarında retraksiyon ve lifler arasında hiperekojen hematoma izlenir. Olay kronikleştikçe hematoma organize olur ve ekojenitesi artar, tendon değerlendirmesi güçleşir. Bu durumda tendonların dinamik değerlendirilmesi oldukça yararlıdır (96).

Retrokalkaneal ve retroaşil bursit: Enflamatuvar artropatiler, enfeksiyonlar veya tekrarlayan travmalar, Haglund's deformitesinin varlığı retrokalkaneal ve retroaşil bursit ile sonuçlanabilir. Etkilenen bursada US ile sıvı artışı, ekojenitesinde artma ve etrafındaki dokuda ödem, Power Doppler US ile akım izlenebilir (96). (Şekil 7)



Şekil 7: Retrokalkaneal bursit ve power Doppler US ile içerisinde akım

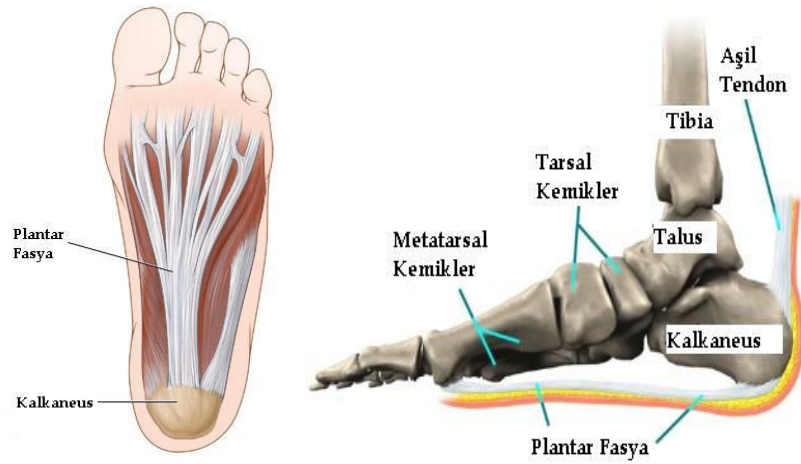
Diğer aşıl tendon patolojileri

Ailesel hiperkolesterolemide tendon içi ksantomalar patognomoniktir. Sonradan kazanılmış hiperlipidemide görülmez. Ksantomalar tendon eksenine paralel hipoekoik nodüller şeklindedir, kalsifiye olabilir. Ksantomaları tendinozisten ayırt etmede MR, US'den daha az spesifiktir. Kalsiyum pirofosfat dehidrojenaz hastalığında ve gutta tendon içi kalsifikasyonlar görülebilir (94).

2.4.2. Plantar fasya

2.4.2.1 Plantar fasya anatomisi

Plantar fasya, ayağın longitudinal arkı için destek sağlayan fibröz bir dokudur. Kollajen liflerin çoğunlukla uzunlamasına, daha az da enlemesine yoğunlaşmış ağından oluşur. Aradaki elastik doku yük verme sırasında plantar fasyanın esnemesine izin verir. PF, üç korddan oluşur ki, santral kord en kalın, en geniş ve en güçlü olanıdır. Santral kord üçgen şeklindedir. Arkada daha kalındır ve öne doğru gittikçe incelir. Kalkaneusun medial tüberkülünden başlar ve midmetatarsal seviyede beş banta ayrılarak uzanır. Her bir bant sırasıyla proksimal falanklara yapışır. Plantar fasya, medial ve lateral longitudinal arkı örter, üzerindeki deri ile birlikte altındaki damar, sinir ve tendonları direkt travmalardan korur (87). (Şekil 8)



Şekil 8. Plantar fasya

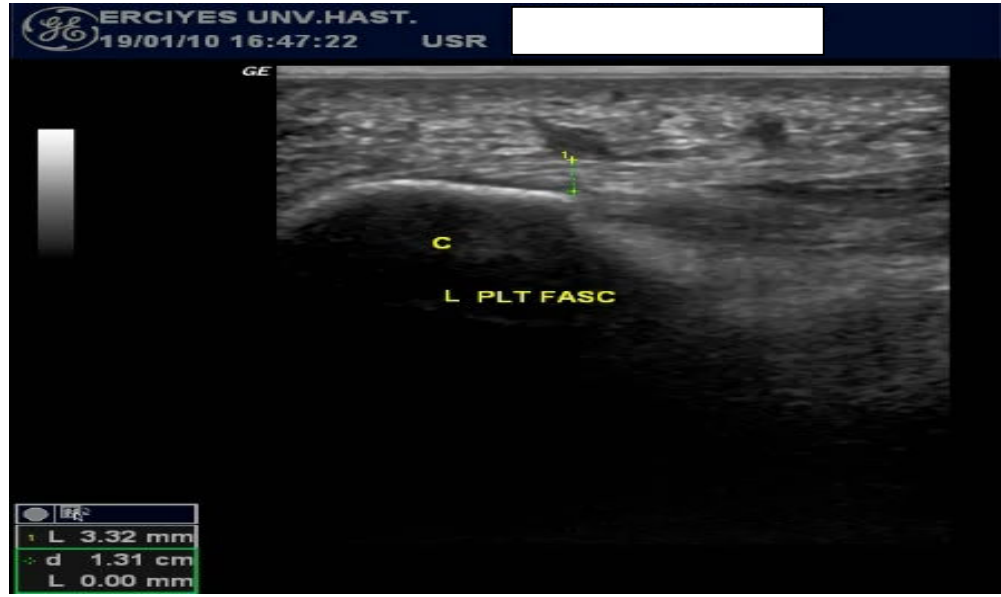
2.4.2.2 Plantar fasya görüntüleme yöntemleri

Görüntülemelerde direkt radyografiler, MR görüntüleme ve US kullanılır (100).

Direkt radyografiler: Direkt radyografilerde en sık görülen patoloji kalkaneal spur formasyonudur. Oldukça sık fakat nonspesifiktir, her zaman plantar fasya hastalıkları ile ilişkili değildir. İyi kalitede bir radyografi kalkaneal spur yanında, etrafındaki yumuşak dokudaki şişliği nadiren de plantar fasyadaki şişliği gösterebilir. Ayrıca düz radyografilerde entez bölgelerinde kemik erozyonları da izlenebilir.

Manyetik rezonans görüntüleme: Sagital ve koronal planda MR görüntüleme ile PF santral ve lateral demetleri ve yakın komşuluğundaki kaslar görüntülenir. Sagital planda plantar fasyanın kalkaneal entez bölgesi daha iyi değerlendirilir.

Ultrasonografi: Plantar fasya, US ile genellikle sagital planda değerlendirilir, bu planda internal yapılar daha iyi değerlendirilir. Düşük sinyal veren matriks içinde ekojenik kollajen lifleri ve tendonun hem yüzeyel hem de derin yüzünde kalın hiperekojen bir bant izlenir. Plantar fasya ultrasonografik görüntüsü şekil 9’da verilmiştir.



Şekil 9. PF ultrasonografik görüntüsü

2.4.2.3 Plantar fasya patolojileri ve ultrasonografik değerlendirilmeleri

Plantar fasiit / plantar fasiyozis / plantar fasiyopati: Yürüme ve ayakta durma plantar fasya üzerinde bir yük oluşturur. Yürüme sırasında tekrarlayan travmalar PF üzerinde mikro yırtıklara neden olur. Bu durum ‘plantar fasiyozis’ olarak adlandırılır. Semptomlar belirgin hale geçince ‘plantar fasiit’ terimi yaygınca kullanılsa da plantar fasyadaki dejeneratif değişiklikler ve kronik enflamasyonu tanımlamada ‘plantar fasiyozis’ veya ‘plantar fasiyopati’ terimini kullanmak daha doğrudur. Plantar fasiyopati sıklıkla dördüncü ve beşinci dekadadaki bireyleri etkiler. Artan yaş ile beraber kalkaneal yağ yastığı atrofisi ve plantar fasyanın elastisitesindeki azalma plantar fasiyopati için risk oluşturur. Ayrıca artmış vücut kitle indeksi, kalkaneal spur varlığı, pes planus gibi ayak deformiteleri, uzun süre ayakta durma ve yürüme gerektiren askerlik gibi meslekler, seronegatif artropatilerde olduğu gibi sistemik entesopatiler, romatoid artrit, diabetes mellitus, kemoterapi, retroviral enfeksiyonlar, nadiren gonokok ve tüberküloz enfeksiyonu diğer risk faktörleridir (100, 101).

Plantar fasiyopatide karakteristik olarak hasta sabah ilk yürümeye başladığında veya istirahat sonrası yürümeye başlayınca artan topuk ağrısından yakınıdır. Hareketle hafifler ancak uzun süreli yürüme ve aktiviteyle artar. İkinci karakteristik bulgu ağrının kalkaneusun medial tüberkülünde olması ve ayak bileği dorsifleksiyonu ile artmasıdır. Kronik plantar fasiyopatide kalkaneal yağ yastığında şişlik olabilir (101).

Ultrasonografi ile değerlendirmede PF'da kalınlaşma, ligamentin fibriller paterninde bozulma, ekojenitesinde azalma, yüzeysel ve derin sınırlarında bulanıklaşma izlenir. Akut plantar fasiitte Doppler görüntülemesinde PF ve etrafındaki yumuşak dokuda hiperemi görülebilir. Bu hiperemik patern bir yıldan uzun süreli kronik plantar fasiitte izlenmez. Plantar spur formasyonu kolayca tespit edilebilir (87).

Kalkaneal entesofit (kalkaneal spur): Plantal kalkaneal entesofitler fleksör dijitorum brevis ve adduktor hallusis kaslarının kalkaneusa yapıştığı medial tuberkulumdan başlar. Kalkaneal spuruların patofizyolojisi iyi bilinmemekle birlikte oluşumunda iki hipotez öne sürülmüştür. Longitudinal traksiyon hipotezinde, PF'nın kalkaneusa yapışma yerinin tekrarlayan gerilmesinin, vertikal kompresyon hipotezinde ise traksiyondan ziyade tekrarlayan kompresyona cevap olarak kalkaneal spur geliştiği iddia edilmektedir. Özellikle kilolu kişilerde daha sık spur görülmesi ve yaşlılarda kalkaneal yağ yastığının atrofisi ve PF'nın elastisitesinin azalması sonucu topukta vertikal kompresyonun artması bu hipotezi desteklemektedir (102). Kalkaneal spurular, obezite, DISH, diabet, akromegali gibi bir çok durumla ilişkili olabilir (103). Sistemik artritler de reaktif spur oluşumuna öncülük eder. Her ne kadar kalkaneal spuruların plantar fasiit ile ilişkisi varsa da kalkaneal spurular asemptomatik de olabilir (104).

Plantar fasya rüptürleri: Travmatik rüptürler, fasyanın kalkaneal insersiyonunun 2-3 cm distalinde görülürken, plantar fasiitte sekonder gelişen rüptürler sıklıkla fasyanın kalkaneal insersiyonunda gelişir. Rüptürler komplet veya parsiyel olabilir. Akut rüptürler yüksekte atlama gibi güçlü aksiyel kompresyon kuvveti ile ilişkilidir. Spontan rüptürler ise öncesinde plantar fasiiti bulunan ve genellikle buna yönelik lokal steroid enjeksiyon tedavisi alan hastalarda görülür (100, 104). Plantar fasiit için kortikosteroid tedavisi sonrası plantar fasya rüptür oranı % 10 olarak bildirilmiştir (105). Plantar fasya rüptürlerinin ultrasonografik bulguları plantar fasiite benzerdir ve US'de fasyada nodüler şişlik ve hipoekoik alan izlenir. Akut PF rüptürlerinde lezyonda hemoraji ve etrafındaki yumuşak dokuda ödem izlenir (87).

Diğer plantar fasya patolojileri: Plantar fibromatozis, romatoid nodüller, kalsifikasyonlar da diğer patolojiler arasındadır (87).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1. HASTA SEÇİMİ

Bu çalışmaya Şubat 2010 ve Eylül 2010 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran ACR el osteoartriti sınıflama kriterlerini karşılayan nodüler osteoartritli ve kontrol grubu olarak da nodüler osteoartriti olmayan gönüllüler dahil edildi. Hasta ve kontrol grubu 45 yaş üstü çalışmaya katılan gönüllü kişilerden oluşturuldu ve hastalar ardışık sırasıyla çalışmaya alındılar. Değerlendirme öncesinde hastalar ve kontroller çalışma hakkında bilgilendirilerek bilgilendirilmiş olur formları dolduruldu. Çalışma Helsinki Bildirgesine göre yürütüldü ve 2009/173 nolu yerel etik kurul onayı alındı. Çalışmaya dahil edilme ve çalışmaya alınmama kriterleri Tablo 8’de özetlenmiştir.

Çalışmanın başlangıcında her hasta yaş, cinsiyet, boy, vücut ağırlığı, eşlik eden hastalıklar, eğitim düzeyleri, sigara ve alkol kullanım öykülerinin sorgulandığı klinik değerlendirmeye tabi tutuldu.

Tablo 8. Çalışmaya dahil edilme ve çalışmaya alınmama kriterleri

Çalışmaya dahil edilme kriterleri
1. Hasta grubu için, ACR kriterlerine göre tanı alan nodüler OA'li 45 yaş üstü gönüllü hastalar
2. Kontrol grubu için, 45 yaş üstü nodüler OA'i olmayan gönüllü kişiler
Çalışmaya alınmama kriterleri
1. Ayak ve ayak bileği bölgesinden cerrahi geçiren hastalar veya kontroller
2. Ayak ve ayak bileği bölgesine son 6 ay içerisinde steroid enjeksiyonu, fizik tedavi veya ESWT (extracorporeal shock wave therapy) yapılan hastalar veya kontroller
3. Ayak ve ayak bileği bölgesinde aktif artrit ve yumuşak doku enfeksiyonu olan hastalar veya kontroller
4. Gut ve psödogut gibi metabolik hastalığı olan hasta ve kontroller
5. Kemik metabolizmasını etkileyen güçlü medikal tedaviler alan hastalar veya kontroller
6. Primer veya metastatik kemik tümörü olan hastalar veya kontroller
7. Sürekli tedavi almayı gerektiren nöroendokrinolojik hastalığı olanlar

3.2. VÜCUT KİTLE İNDEKSİ (VKİ)

VKİ değeri, vücut ağırlığı/boy² (kilogram/m²) formülü uygulanarak hesaplandı.

3.3. KLİNİK MUAYENE

Çalışmaya katılan hasta ve kontrollerin hepsine ayak ve ayak bileği bölgesini ayrıntılı bir şekilde değerlendiren fizik muayene yapıldı. Her iki ayak bölgesi ısı artışı, effüzyon, kızarıklık, malleoler ödem ve yumuşak doku şişlikleri, limitasyon, aşıl tendon ve topuk presyon hassasiyeti açısından detaylıca muayene edildi. Pes planus, pes varus, pes valgus, pes ekinus, halluks valgus, halluks rijitus, Haglund deformitesi vb. deformiteler değerlendirildi. Posterior tibial arter ve dorsalis pedis arter nabızları değerlendirilerek kaydedildi.

3.4 RADYOLOJİK DEĞERLENDİRME

Çalışmaya katılan nodüler OA'li hastaların mukayeseli lateral ayak grafileri çekilerek bu bölge patolojileri açısından değerlendirmeleri yapıldı.

3.5. ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME

Ultrasonografik değerlendirme, kas iskelet sistemi ultrasonografisinde deneyimli bir hekim tarafından yapıldı. Ultrasonografi yapacak kişinin hasta ve kontrollerin klinik verilerinden habersiz olması sağlandı.

Ultrasonografik değerlendirme için Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Ünitesinde GE Logiq 5P marka cihaz (GE Healthcare, Wisconsin, USA) ve 7-12 mHz lineer prob ve standard US jeli kullanıldı.

Kalkaneal bölgesi değerlendirilecek hasta muayene masasına prone pozisyonunda ve ayakları muayene masasının kenarından aşağı doğru sarkacak şekilde uzandı. Ayakların normal istirahat pozisyonunda tutulması sağlandı.

Her iki aşıl tendon ve plantar fasya ekojenite, nodülarite, kalsifikasyon, spur formasyonu, parsiyel veya total rüptür açısından değerlendirildi. Aşıl tendonlar longitudinal ve aksiyal planlarda B mode US ile değerlendirildi ve aşıl tendon kalınlığı longitudinal planda yapışma yerinin 2 cm proksimalinden ölçüldü. Daha sonra akım varlığı açısından power Doppler US ile değerlendirildi.

Plantar fasyalar sagittal planda longitudinal olarak değerlendirildi. Bu planda plantar fasyanın kalınlık ölçümü fasyanın kalkaneusa insersiyon yaptığı proksimal kısımdan yapıldı. Kalınlığın 4 mm üzerinde oluşu ve fasyadaki hipoekojenite varlığı plantar fasiit lehine bulgu olarak kabul edildi (106). Ayrıca akım varlığı açısından power Doppler US ile değerlendirildi. Power Doppler US için kullanılan ayarlar ise puls tekrarlama frekansı (pulse repetition frequency, PRF) 0.5–1.0 kHz, dinamik aralık 50-55 dB ve düşük duvar filtresiydi. Zemin gürültüsü en aza indirilerek incelemeler yapıldı.

Kalkaneusun posteriorunda (aşıl tendon yapışma bölgesi) ve inferiorundaki (plantar fasya yapışma bölgesi) periost reaksiyonları (kortikal erozyonlar), spur formasyonları değerlendirilerek kaydedildi. Retrokalkaneal bursa, bursit açısından değerlendirildi. Bursanın anekoik genişlemesi, içerisinde sinovyal proliferasyon izlenmesi bursit lehine bulgular olarak kabul edildi (85). Subkalkaneal yağ yastığı ödem, atrofi gibi

değişiklikler açısından değerlendirildi. Her yapı ayrıca power Doppler US ile akım açısından değerlendirildi.

3.6 YAŞAM KALİTESİ

Çalışmaya katılanların yaşam kaliteleri Short Form-36 (SF-36) ile değerlendirildi. SF-36, fiziksel ve mental yönden sağlığı değerlendiren bir ölçektir. Fiziksel fonksiyon, fiziksel rol güçlüğü, vücut ağrısı, genel sağlık, vitalite, sosyal fonksiyon, emosyonel rol güçlüğü ve mental sağlık olmak üzere 8 ayrı skaladan ve toplam 36 maddeden oluşur. Sağlığın olumsuz ve olumlu yönlerini değerlendirmektedir. Her skala 0-100 puan arasında değişmekte ve sağlık durumunu yansıtmaktadır (107).

SF-36' nın Türkçe geçerlilik çalışması Koçyiğit ve arkadaşları tarafından yapılmıştır (108). SF- 36 formu örneği EK-1 'de sunulmuştur.

3.7. AYAK FONKSİYON İNDEKSİ (AFİ)

Ayak Fonksiyon İndeksi (The Foot Function Index- FFI), ayak patolojilerinin ayak fonksiyonları üzerine etkisini ölçmek amacıyla geliştirilmiştir. Geçerliliği, güvenilirliği ve tutarlılığı gösterilmiştir. Uygulanması kolaydır. Ağrı, zorlanma ve aktivasyon kısıtlılığı alt skalalarını içeren üç ayrı skaladan ve toplamda 23 maddeden oluşmuştur. Her madde on eşit segmente bölünmüş görsel analog skala ile değerlendirilir. Her alt skala için hesaplanan değerler ilgili skaladaki fonksiyonel bozukluğun derecesini gösterir. Total AFİ skoru ise üç alt skalanın toplam puanlarının ortalaması ile hesaplanır ve total ayak fonksiyon bozukluğunun derecesini yansıtır (109). Bu çalışmada nodüler OA'li hastalar ile kontrol grubunun ayak fonksiyonları AFİ ile değerlendirildi. Ayak fonksiyon indeksi formu EK-2'de sunulmuştur.

3.8. İSTATİSTİKSEL ANALİZ

Verilerin istatistiksel analizi için SPSS (Statistical Package for Social Sciences) 15.0 kullanıldı. Sayısal veriler ortalama $\pm$ standart sapma veya ortalama $\pm$ standard hata şeklinde verildi. Nitel veriler % olarak tanımlandı. Her iki gruptaki verilerin dağılımı Kolmogorov-Smirnov testi ile test edildi. Gruplardaki parametrelerin oranlarının belirlenmesi için 2X2 çapraz tablolar elde edildi. Her iki grup ortalamaları *t* testi, grup oranları ise ki-kare veya Fisher testi (Fisher's exact test) kullanılarak karşılaştırıldı. Parametreler arasındaki bağlantılar Pearson korelasyon katsayıları kullanılarak değerlendirildi. Her iki grup karşılaştırıldığında hastalarda VKİ kontrollere göre daha

yüksek bulundu. Vücut kitle indeksinin plantar fasya ve aşıł tendon kalınlığı üzerine olan etkisi düşünölerek plantar fasya ve aşıł tendon kalınlıkları kovaryans analiziyle VKİ'ne göre düzeltilerek gruplar arası karşılaştırmalar yapıldı. Radyolojik ve ultrasonografik olarak değeriendirilen kalkaneal bölge inferior ve posterior spur formasyonları arasındaki toplam uyumluluk (overall agreement), radyografik ve ultrasonografik değeriendirmeler sonucunda hasta grubunda uyumlu pozitif sonuçların değeriendirilen toplam bölge sayısına bölümleriyle elde edildi. Değeriendirmeler sağ ve sol taraflar için ayrı ayrı yapıldı. Tüm istatistiksel analizlerde iki yönlü p değeriinin 0.05'den küçük olması anlamlılık için yeterli kabul edildi.

4. BULGULAR

Bu çalışma Şubat 2010 ve Eylül 2010 tarihleri arasında Erciyes Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniğine başvuran 45 yaş üstü ACR el osteoartriti sınıflama kriterlerini karşılayan 62 nodüler osteoartritli ve kontrol grubu olarak da nodüler osteoartriti olmayan 50 sağlıklı gönüllü ile yapıldı.

Hasta ve kontrol grubunun demografik özellikleri, klinik muayene, ultrasonografik inceleme, yaşam kalitesi ve ayak fonksiyon indeksi sonuçları aşağıda sunulmuştur.

4.1 DEMOGRAFİK VERİLER

Yaş: Çalışmaya katılan 62 nodüler OA'li hastanın yaş ortalaması 55.35 ± 5.40 (46 - 67), kontrol grubunun yaş ortalaması 53.44 ± 4.91 (45 - 65) idi. Her iki grup arasında yaş ortalaması açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$). (Tablo 9)

Cinsiyet: Hasta grubundaki 62 hastanın; 58'i kadın, 4'ü erkekti. Kontrol grubundaki 50 hastanın; 45'i kadın, 5'i erkekti. Her iki grubun cinsiyet dağılımları birbirine benzemektedir ($p>0.05$). (Tablo 9)

Vücut kitle indeksi (VKİ): Hasta grubunun VKİ ortalaması 31.27 ± 5.50 , kontrol grubunun VKİ ortalaması 27.50 ± 4.28 idi. Hasta grubundaki VKİ ortalaması kontrol grubuna göre anlamlı olarak daha yüksekti ($p<0.001$). (Tablo 9)

Tablo 9. Hasta ve kontrol gruplarının yaş, cinsiyet ve VKİ durumları

		Hasta	Kontrol	p
Sayı(n)		62	50	-
Cinsiyet	Kadın	58	45	p>0.05
	Erkek	4	5	p>0.05
Yaş (ort ± SS)		55.35 ± 5.40	53.44 ± 4.91	p>0.05
VKİ (ort± SS) (kg/m ²)		31.27± 5.50	27.50 ± 4.28	p<0.001

n: Olgu sayısı ort±SS: Ortalama±standart sapma VKİ: Vücut kitle indeksi

Eğitim: Hasta ve kontrol grubu arasında eğitim seviyeleri açısından benzerlik mevcuttu (p=0.093, Pearson ki-kare testi). Her iki grubun eğitim seviyeleri Tablo 10’da özetlenmiştir.

Tablo 10. Hasta ve kontrol gruplarının eğitim durumları

Eğitim seviyesi	Hasta (n)	Kontrol (n)
Okur yazar değil	17 (% 27.4)	4 (% 8.0)
Okuma yazma biliyor	9 (% 14.5)	4 (% 8.0)
İlkokul mezunu	24 (% 38.7)	28 (% 56.0)
Ortaokul mezunu	1 (% 1.6)	3 (% 6.0)
Lise mezunu	5 (% 8.1)	7 (% 14.0)
Üniversite mezunu	3 (% 4.8)	2 (% 4.0)
Yüksek lisans, doktora mezunu	3 (% 4.8)	2 (% 4.0)

n: Olgu sayısı %: Yüzde

Sigara ve alkol kullanım öyküsü: Hasta ve kontrol grubundaki hastaların sigara alışkanlığı sorgulandığında hasta grubunun % 79’unun (49 hasta), kontrol grubunun ise % 62’sinin (31 hasta) hiç sigara alışkanlığı olmadığı, kalanların ise sigarayı geçmişte

kullanmış veya halen kullanmakta olduğu tespit edildi. İki grup arasında sigara kullanımı açısından anlamlı farklılık yoktu ($p= 0.059$, ki-kare). (Tablo 11)

Tablo 11. Hasta ve kontrol gruplarının sigara kullanım öyküsü

Sigara kullanma öyküsü	Hasta (n)	Kontrol (n)	p
Hiç kullanmamış	49 (% 79.0)	31 (% 62.0)	$p>0.05$
Bırakmış veya halen kullanıyor	13 (% 21.0)	19 (% 38.0)	$p>0.05$

n: olgu sayısı %: yüzde

Alkol kullanımı hasta ve kontrol grubunda oldukça düşük düzeyde olup hastaların % 95.2'si, kontrollerin ise % 96'sı alkol kullanmıyordu. Alkol kullanımı açısından gruplar arasında anlamlı fark yoktu ($p>0.05$ ki-kare).

Eşlik eden hastalıklar: Hasta grubunun % 75.8'inde (47 hasta) Tip 2 diabetes (DM) ve/veya hipertansiyon (HT) ve/veya aterosklerotik kalp hastalığı (ASKH) gibi sistemik hastalıklar mevcutken, kontrol grubunda bu hastalıklar % 54.0 (27 hasta) oranında mevcuttu. Bu oran istatistiksel olarak anlamlıydı ($p= 0.015$, ki-kare).

HT, hasta grubunun % 41.9'unda, kontrollerin ise % 18' inde tek başına eşlik eden hastalıktı. Ancak kas iskelet sistemi bulgularını etkileme potansiyeli olan DM (tek başına veya HT ve/veya ASKH ile birlikte), hipotroidi, hipertroidi gibi hastalıklarla karşılaştırıldığında hasta ve kontrol grupları arasında anlamlı fark bulunmamaktaydı. Sırasıyla % 14.5'e karşı % 10.0 ($p=0.47$, ki-kare).

4.2 KLİNİK MUAYENE BULGULARI

Hasta ve kontrol grubunun her iki ayak, ayak bileği ve topuk bölgelerinin fizik muayenesi yapıldı. Fizik muayenede ayak bileğinde ısı artışı, efüzyon, kızarıklık, limitasyon, perimalleolar ödem ve yumuşak doku şişlikleri, deformite, aşıl tendon ve topuk presyon hassasiyeti, tibialis posterior ve dorsalis pedis arter nabızları değerlendirildi.

Her iki grupta da ayak bileğinde ısı artışı, efüzyon, kızarıklık ve limitasyon saptanmadı. Periferik nabızlar alınabildi.

Perimalleolar ödem ve yumuşak doku şişlikleri sağ tarafta hasta grubunda % 16.1 (10 hasta), kontrol grubunda % 6 (3 hasta) oranında tespit edildi. Sol tarafta ise hasta

grubunda % 14.5 (9 hasta), kontrol grubunda % 4 (2 hasta) oranında tespit edildi. İki grup arasında sağ ve sol tarafta perimalleolar ödem ve yumuşak doku şişlikleri açısından anlamlı fark yoktu ($p>0.05$, ki-kare ve Fisher's exact test). (Tablo 12)

Tablo 12. Hasta ve kontrol gruplarının perimalleolar ödem ve yumuşak doku şişlikleri

	Hasta (n)	Kontrol (n)	p
Sağ	10 (% 16.1)	3 (% 6.0)	0.96
Sol	9 (% 14.5)	2 (% 4.0)	0.10

n: olgu sayısı %: yüzde

Hasta ve kontrol grubunda her iki ayaktaki deformiteler değerlendirildi. Hasta grubunda sağ tarafta % 8.1 (5 hasta) oranında deformite tespit edilirken, kontrol grubunda deformite tespit edilmedi. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksekti ($p=0.006$, Fisher's exact test). Sol tarafta ise hasta grubunda % 8.1 (5 hasta), kontrol grubunda % 4.0 (2 hasta) oranında deformite tespit edildi. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı ($p=0.45$, Fisher's exact test).

Tablo 13. Hasta ve kontrol gruplarının ayak deformiteleri

	Hasta (n)	Kontrol (n)	p
Sağ	5 (% 8.1)	0 (% 0)	0.0064
Sol	5 (% 8.1)	2 (% 4.0)	0.45

n: olgu sayısı %: yüzde

Aşıl tendon hassasiyeti sağ tarafta hasta grubunda % 21.0 (13 hasta) iken, kontrol grubunda % 6.0 (3 hasta) idi. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksekti ($p=0.03$). Aşıl tendon hassasiyeti sol tarafta ise hasta grubunda % 19.4 (12 hasta) iken, kontrol grubunda % 4.0 (2 hasta) idi. Bu oran da istatistiksel olarak anlamlı olarak yüksekti ($p=0.02$). Sonuç olarak aşıl tendon hassasiyeti hem sağ hem de sol tarafta hasta

grubunda, kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek tespit edildi (Fisher's exact test).

Tablo 14. Hasta ve kontrol gruplarının aşı tendon hassasiyeti

	Hasta (n)	Kontrol (n)	p
Sağ	13 (% 21.0)	3 (% 6.0)	0.03
sol	12 (% 19.4)	2 (% 4.0)	0.02

n: olgu sayısı %: yüzde

Topuk presyon hassasiyeti sağ tarafta hasta grubunda % 35.5 (22 hasta), kontrol grubunda % 8.1 (4 hasta) oranında tespit edildi. Bu oran istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p=0.001$, Fisher's exact test). Topuk presyon hassasiyeti sol tarafta ise hasta grubunda % 35.5 (22 hasta), kontrol grubunda % 6.0 (3 hasta) oranında tespit edildi. Bu oran da istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu ($p<0.001$, Fisher's exact test).

Tablo 15. Hasta ve kontrol gruplarının topuk presyon hasasiyeti

	Hasta (n)	Kontrol (n)	p
Sağ	22 (% 35.5)	4 (% 8.1)	0.001
Sol	22 (% 35.5)	3 (% 6.0)	<0.001

n: olgu sayısı %: yüzde

4.3. KALKANEAL ENTEZ BÖLGESİ ULTRASONOGRAFİK DEĞERLENDİRME BULGULARI

Aşıl tendon:

Aşıl tendon her iki grupta bilateral olarak longitudinal ve aksiyal planlarda B mode ve power Doppler US ile değerlendirildi.

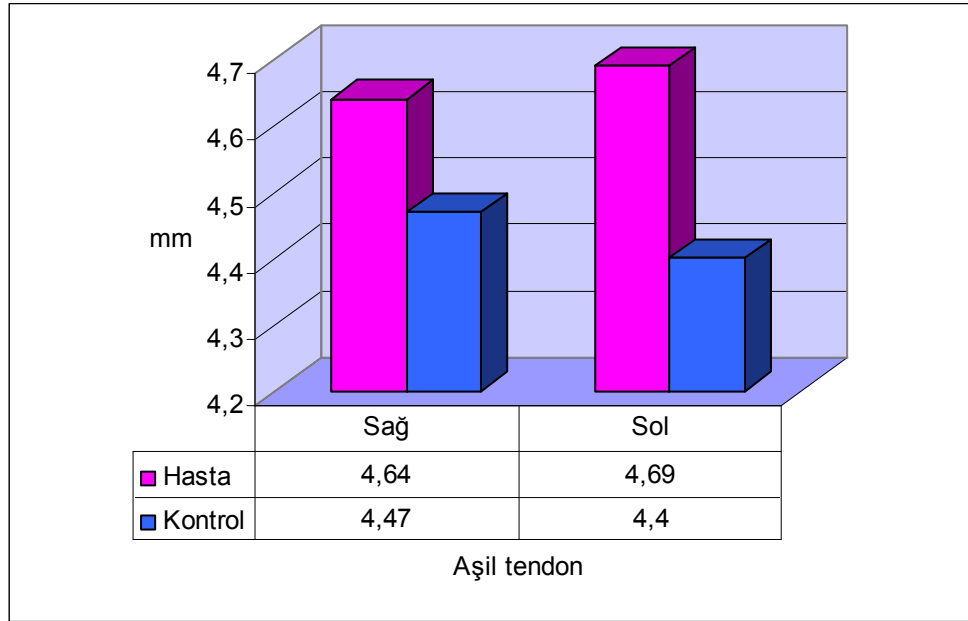
Her iki grupta da sağ ve sol aşıl tendonlarda nodül, parsiyel ve tam rüptür saptanmadı. Aşıl tendon ekojenite, kalsifikasyon ve power Doppler US ile tespit edilen akım varlığı oranları aşağıdaki Tablo 16’da sunulmuştur. Her ne kadar istatistiksel olarak anlamlı olmasa da göreceli olarak hasta grubunda sağ ve sol aşıl tendonunda artmış kalsifikasyon ve azalmış ekojenite oranları bulundu. Ayrıca hasta grubunda hiçbir hastada aşıl tendonda power Doppler US ile akım tespit edilemezken, kontrol grubunda bir hastada sağ aşıl tendonda akım tespit edildi ($p>0.05$). (Tablo 16)

Tablo 16. Aşıl tendonun US’de kalsifikasyon, ekojenite ve akım oranları

		Hasta (n)	Kontrol (n)	p
Kalsifikasyon	Sağ	1 (% 1.6)	0 (% 0)	$p>0.05$
	Sol	3 (% 4.8)	0 (% 0)	$p>0.05$
Ekojenite azalması	Sağ	4 (% 6.4)	0 (% 0)	$p>0.05$
	Sol	1 (% 1.6)	0 (% 0)	$p>0.05$
Akım	Sağ	0 (% 0)	1 (% 2.0)	$p>0.05$
	Sol	0 (% 0)	0 (% 0)	$p>0.05$

n: olgu sayısı %: yüzde

Her iki grupta aşıl tendon kalınlıkları sağ ve sol tarafta longitudinal planda ölçüldü. Sağ tarafta AT kalınlığı hasta grubunda 4.64 ± 0.99 mm iken, kontrol grubunda 4.47 ± 0.58 mm, sol tarafta hasta grubunda 4.69 ± 0.92 mm iken kontrol grubunda 4.40 ± 0.55 mm olarak tespit edildi. Aşıl tendon kalınlıkları hasta grubunda daha yüksek olarak bulundu ($p=0.047$, t test). (Şekil 12)



Şekil 10. Hasta ve kontrol grubunda aşil tendon kalınlıkları

Plantar fasya

PF her iki grupta da sagittal planda longitudinal olarak B mode ve power Doppler US değerlendirildi. Plantar fasya, retrokalkaneal bursa, periost reaksiyonları ve subkalkaneal yağ yastığı patolojilerinin ultrasonografik sonuçları Tablo 17’de sunulmuştur.

Plantar fasyanın ekojenitesi hasta grubunda sağ tarafta % 24.2’ sinde, sol tarafta % 21.0’de azalmış olarak tespit edildi. Nodüler OA’li hasta grubunda kontrol grubuna göre hipojenite oranları istatistiksel olarak anlamlı bulundu. Bu bulgu dominant ayak olan sağ taraf için ($p=0.002$, Pearson ki kare testi), sol taraftan daha anlamlıydı ($p= 0.012$, Pearson ki kare testi).

Plantar fasyada nodül ve kalsifikasyon oranları istatistiksel olarak anlamlı olmasada hasta grubunda göreceli olarak daha yüksek bulundu.

Plantar fasyada hasta grubunda bir hastada parsiyel rüptür izlenirken her iki grupta da total rüptür izlenmedi. Bu sonuç istatistiksel olarak anlamlı değildi (Fisher’s exact test)

Plantar fasya power Doppler US ile incelendiğinde kontrol grubunda hiç akım elde edilemezken hasta grubunda dört hastada akım elde edildi. Ancak istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı (Fisher’s exact test).

Tablo 17. Plantar fasya, retrokalkaneal bursa, kalkaneus periost reaksiyonu ve subkalkaneal yağ yastığı patolojilerinin ultrasonografik sonuçları

			Hasta (n,%)	Kontrol (n,%)	p
PF ekojenite	Sağ	Normal	46 (% 74.2)	49 (% 98.0)	
		Azalmış	15 (% 24.2)	1 (% 2.0)	0.002*
		Artmış	1 (%1.6)	0 (% 0)	
PF ekojenite	Sol	Normal	47 (% 75.8)	48 (% 96.0)	
		Azalmış	13 (% 21.0)	2 (% 4.0)	0.012*
		Artmış	2 (% 3.2)	0 (% 0)	
PF nodül	Sağ		2 (% 3.2)	0 (% 0)	AD**
	Sol		1 (% 1.6)	1 (% 2.0)	AD**
PF kalsifikasyon	Sağ		1 (% 1.6)	0 (% 0)	AD**
	Sol		2 (% 3.2)	0 (% 0)	AD**
PF parsiyel rüptür	Sağ		1 (% 1.6)	0 (% 0)	AD**
	Sol		0 (% 0)	0 (% 0)	AD
PF total rüptür	Sağ		0 (% 0)	0 (% 0)	AD
	Sol		0 (%0)	0 (% 0)	AD
PF akım	Sağ		3 (% 4.8)	0 (% 0)	AD**
	Sol		1 (% 1.6)	0 (% 0)	AD**
Retrokalkaneal bursit	Sağ		0 (% 0)	1 (% 2.0)	AD**
	Sol		1 (% 1.6)	1 (% 2.0))	AD**
Kakaneal erozyon inferior	Sağ		7 (% 11.3)	0(% 0)	0.016**
	Sol		5 (% 8.1)	0 (% 0)	AD**
Kakaneal erozyon posterior	Sağ		1 (% 1.6)	0 (% 0)	AD**
	sol		0 (% 0)	0 (% 0)	AD
Subkalkaneal yağ yastığı patolojisi	Sağ		0 (% 0)	1 (% 2.0)	AD**
Subkalkaneal yağ yastığı patolojisi	Sol		0 (% 0)	0 (% 0)	AD
* Pearson ki kare testi					
** Fisher's exact test					
*** Ki kare testi					
AD:Anlamli değil					

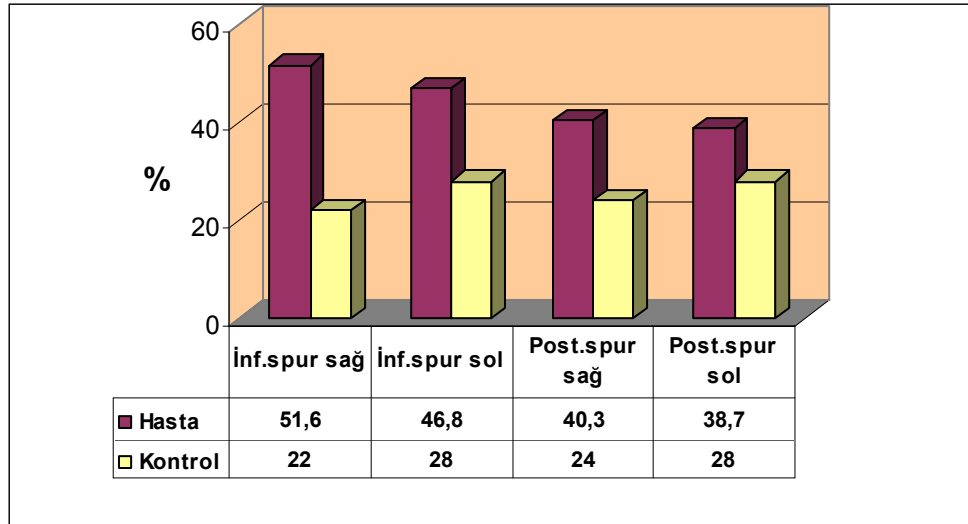
n: olgu sayısı %:yüzde

Retrokalkaneal bursit hasta grubunda bir hastada kontrol grubunda 2 hastada tespit edildi, ancak istatistiksel olarak anlamlı değildi (Fisher's exact test).

Kalkaneal erozyonlar incelendiğinde hem hasta hem de kontrol grubunda posterior bölgede istatistiksel olarak anlamlı erozyon izlenmedi. İnferior bölgede ise hasta grubunda sağda % 11.3'ünde ($p=0.016$, Fisher's exact test), solda % 8.1'inde ($p=0.064$, Fisher's exact test) inferior kalkaneal erozyon izlendi. Hasta grubunda inferior bölgede dominant ayak olan sağ tarafta izlenen kalkaneal erozyonlar istatistiksel olarak anlamlı bulundu.

Subkalkaneal yağ yastığı kontrol grubunda bir hastada atrofik olarak izlenmiş olup istatistiksel olarak anlamlı değildir.

Ultrasonografik olarak değerlendirilen inferior kalkaneal spur oranları hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulundu. Bu istatistiksel anlamlılık dominant sağ taraf için ($p=0.001$, Ki kare testi), sol taraftan ($p=0.042$, Ki kare testi) daha fazla idi. Posterior kalkaneal spur oranları hasta grubunda kontrol grubundan daha fazla olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı değildir (Ki kare testi). Kalkaneal spur oranları şekil 11'de sunulmuştur.



Şekil 11. Ultrasonografik kalkaneal spur oranları

Kalkaneal spur oranları hasta grubunda ayrıca radyografik olarak da değerlendirilmiş olup, posterior bölgede sağda % 40.7, solda % 41.4, inferior bölgede sağda % 50.9 solda % 50.9 oranında tespit edilmiştir. (Şekil: 12)

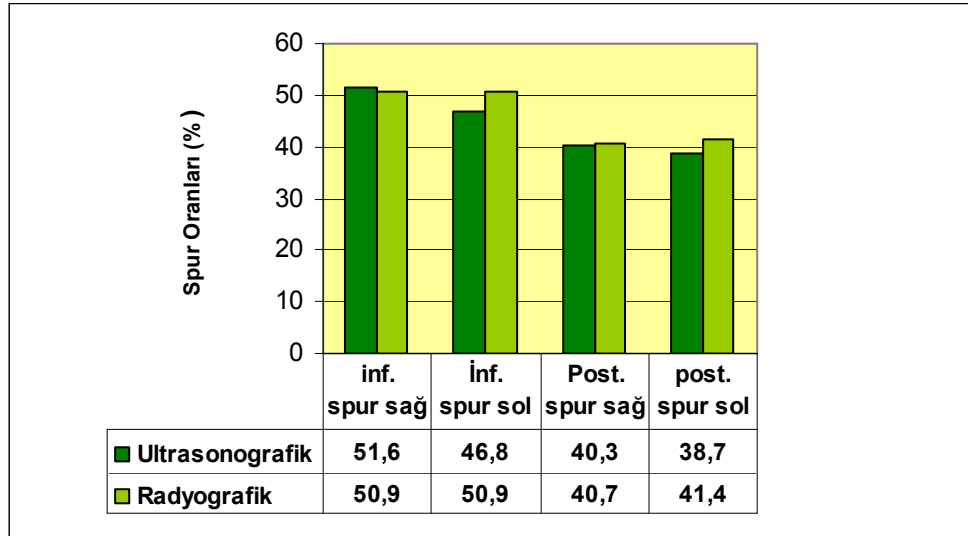
Ultrasonografik ve radyografik olarak tespit edilen kalkaneal spur oranlarının uyumluluğuna bakıldığında sırasıyla sağ posteriorda % 87, sol posteriorda % 88, sağ inferiorda % 96, sol inferiorda % 91 uyumluluk bulunmuştur. (Tablo: 18)

Tablo 18. Kalkaneal spurların ultrasonografik ve radyografik oranlarının uyumluluğu

		ULTRASON (%)		p	RADYOGRAFİ (%)		Uyumluluk*
		YOK	VAR		YOK	VAR	
kalkaneal spur posterior sağ	Noduler OA	59.7	40.3	0.07	59.3	40.7	%87
	Kontrol	76.0	24.0				
kalkaneal spur posterior sol	Noduler OA	61.3	38.7	0.234	58.6	41.4	%88
	Kontrol	72.0	28.0				
kalkaneal spur inferior sağ	Noduler OA	48.4	51.6	0.001	49.1	50.9	%96
	Kontrol	78.0	22.0				
kalkaneal spur inferior sol	Noduler OA	53.2	46.8	0.042	49.1	50.9	%91
	Kontrol	72.0	28.0				

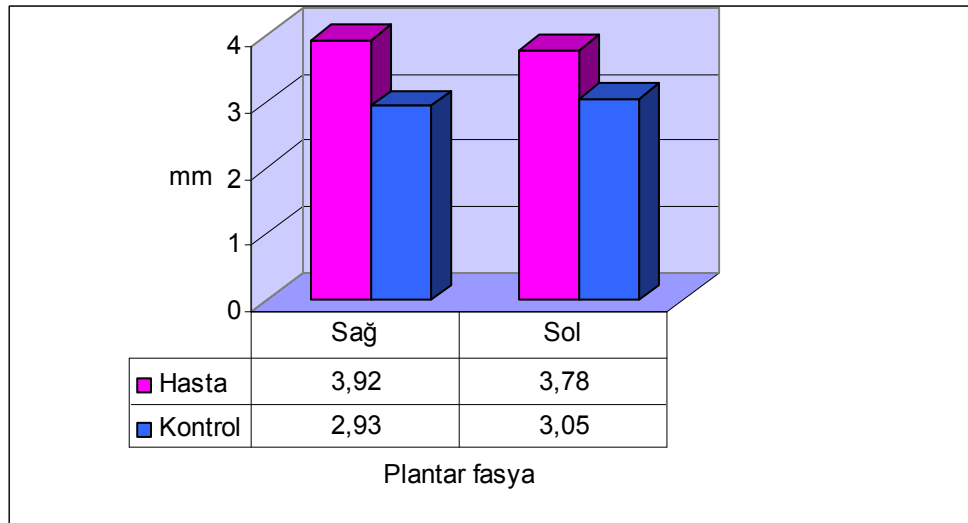
?: yüzde

* Sadece hasta grubunda US ve radyografik uyumluluktur



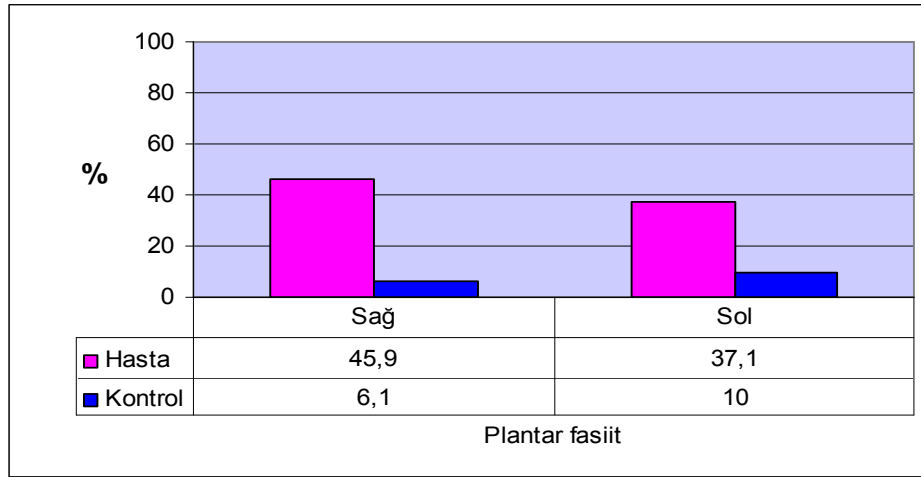
Şekil 12. Ultrasonografik ve radyografik kalkaneal spurların oranlarının karşılaştırılması

Plantar fasya kalınlıkları sagittal planda longitudinal olarak sağ ve sol tarafta plantar fasyanın proksimalinde kalkaneus insersiyon kısmından ölçüldü. Plantar fasya kalınlığı hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı derecede yüksek bulundu. Plantar fasya kalınlığı hasta grubunda sağda 3.92 ± 1.08 mm iken kontrol grubunda 2.93 ± 0.60 mm ($p < 0.001$, t test), solda ise hasta grubunda 3.78 ± 1.27 mm kontrol grubunda 3.05 ± 0.78 mm tespit edildi ($p < 0.001$, t test). (Şekil 13)



Şekil 13. Hasta ve kontrol grubu PF kalınlığı

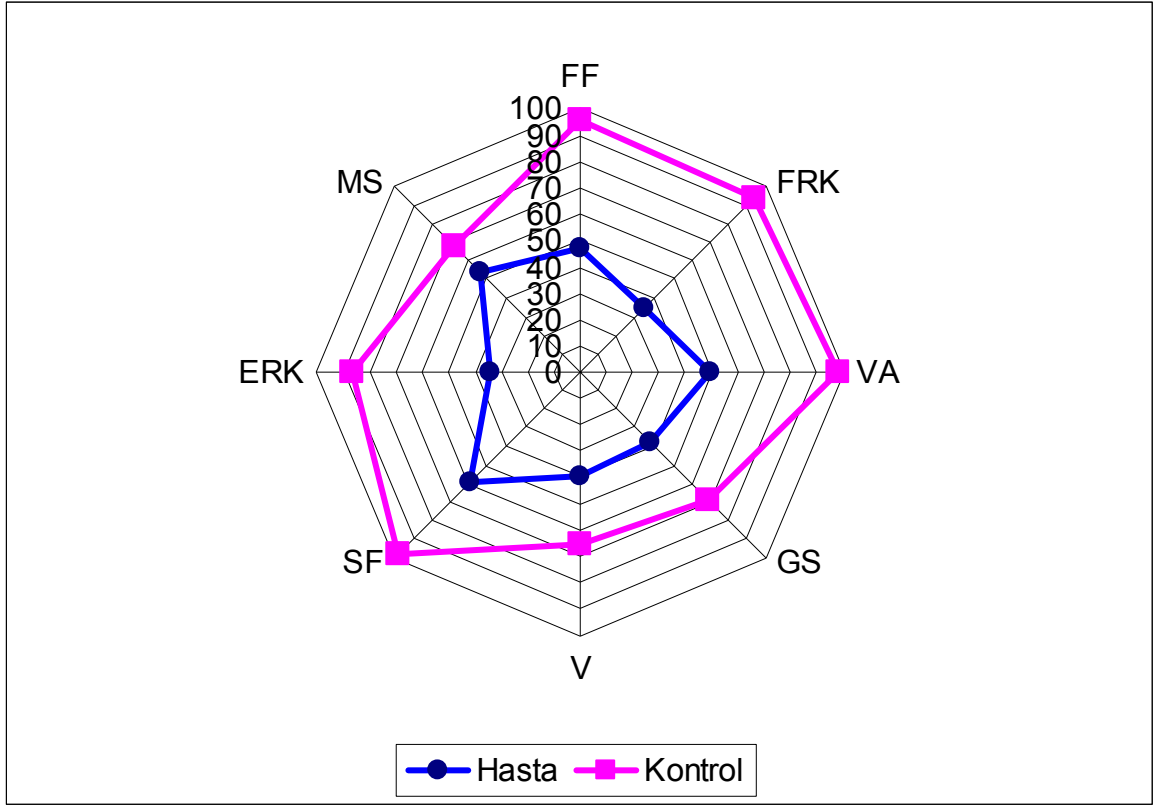
Uluslararası literatürde plantar fasiit bulgusu olarak plantar fasyanın kalınlığının 4 mm ve üzeri olduğu göz önüne alındığında hasta grubunda plantar fasya kalınlığına göre sağ tarafta % 45.9 (28 hasta) sol tarafta % 37.1 (23 hasta) oranında plantar fasiit tespit edildi. Kontrol grubunda ise sağ tarafta % 6.1 (3 kişi) (Fisher's exact test, $p<0.001$) sol tarafta % 10 (5 kişi) oranında (Fisher's exact test, $p=0.001$) tespit edildi. Plantar fasiit nodüler OA'li hasta grubunda kontrol grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulundu. (Şekil 14)



Şekil 14. Hasta ve kontrol grubu plantar fasiit oranları

Yaşam kalitesi:

Hasta ve kontrollerin yaşam kaliteleri SF-36 kullanılarak değerlendirildi. Yaşam kalitesinin tüm parametrelerinde kontrol grubuna göre anlamlı azalma izlendi ($p<0.001$). (Tablo19) (Şekil 15)



FF: Fiziksel fonksiyon

FRK: Fiziksel rol kısıtlanması

VA: Vücut ağrısı

GS: Genel sağlık

V: Vitalite

SF: Sosyal fonksiyon

ERK: Emosyonel rol kısıtlanması

MS: Mental sağlık

Şekil 15: Hasta ve kontrol grubunun SF-36 yaşam kaliteleri

Tablo19. Nodüler OA ve kontrol grubunda yaş, VKİ, SF-36 parametreleri , PF kalınlık ve AFİ subgruplarının karşılaştırılması

	Nodüler OA ort± ss	Kontrol ort± ss	p
Yaş	55.35±5.40	53.44±4.91	AD
VKİ	31.27±5.50	27.50±4.28	<0.001
Fiziksel Fonksiyon	46.94±29.72	95.60±13.20	<0.001
Fiziksel Rol Kısıtlaması	33.87±44.38	93.00±21.45	<0.001
Vücut Ağrısı	49.31±24.09	97.84±6.35	<0.001
Genel Sağlık	37.44±20.27	68.80±15.67	<0.001
Vitalite	39.60±17.40	65.10±14.12	<0.001
Sosyal Fonksiyonlar	59.27±22.74	97.25±6.82	<0.001
Emosyonel Rol Kısıtlaması	34.41±43.93	86.00±32.36	<0.001
Mental Sağlık	53.48±17.60	67.68±16.93	<0.001
PF kalınlık (mm) sağ	3.92±1.08	2.93±0.60	<0.001
PF kalınlık (mm) sol	3.78±1.27	3.05±0.78	<0.001
AT kalınlık (mm) sağ	4.64±0.99	4.47±0.58	AD
AT kalınlık (mm) sol	4.69±0.92	4.40±0.55	0.047
AFİ_ağrı	36.50±26.53	14.34±14.13	<0.001
AFİ_zorlanma	37.82±28.21	11.72±6.68	<0.001
AFİ_aktivasyon kısıtlılığı	16.15±9.14	10.32±1.36	<0.001

ort±SS: ortalama±standart sapma VKİ: Vücut kitle indeksi PF: Plantar fasya
AT: aşil tendon AFİ: Ayak fonksiyon indeksi

Hastaların yaşam kaliteleri ve US bulgularının ilişkisi değerlendirildiğinde, SF-36 parametreleri ile AT ve PF kalınlığı arasındaki Pearson korelasyon katsayıları Tablo 20’de sunulmuştur. Görüldüğü gibi hastalarda her iki taraf AT ve PF kalınlıklarıyla SF-36’nın fiziksel fonksiyon ve vücut ağrısı skalalarında anlamlı negatif ilişki tespit edilmiştir.

Tablo 20. Hasta grubunda SF-36, AFİ ile AT ve PF kalınlığı arasındaki korelasyon

		AT kalınlık (mm) sağ	AT kalınlık (mm) sol	PF kalınlık (mm) sağ	PF kalınlık (mm) sol
Fiziksel Fonksiyon	r	-0.25	-0.31	-0.25	-0.25
	p	0.0463	0.0131	0.0495	0.0468
Fiziksel Rol Kısıtlanması	r	-0.14	-0.10	-0.06	-0.15
	p	0.2753	0.4434	0.6307	0.2437
Vücut Ağırlığı	r	-0.28	-0.38	-0.27	-0.33
	p	0.0281	0.0024	0.0334	0.0093
Genel Sağlık	r	-0.06	-0.01	0.03	-0.08
	p	0.6454	0.9254	0.7953	0.5303
Vitalite	r	-0.21	-0.20	-0.04	-0.14
	p	0.1039	0.1136	0.7817	0.2922
Sosyal Fonksiyonlar	r	-0.17	-0.20	-0.11	-0.21
	p	0.1780	0.1166	0.3994	0.1069
Emosyonel rol Kısıtlanması	r	-0.07	0.01	-0.04	-0.10
	p	0.5787	0.9511	0.7347	0.4503
Mental Sağlık	r	-0.04	-0.04	0.09	-0.06
	p	0.7389	0.7443	0.5015	0.6356
AFİ_ağrı	r	0.34	0.37	0.30	0.35
	p	0.0066	0.0029	0.0183	0.0054
AFİ_zorlanma	r	0.40	0.44	0.32	0.34
	p	0.0014	0.0004	0.0134	0.0062
AFİ_aktivasyon kısıtlılığı	r	0.49	0.39	0.29	0.28
	p	0.0001	0.0019	0.0220	0.0299
p: anlamlılık değeri r: korelasyon katsayısı AFİ: ayak fonksiyon indeksi AT: aşil tendon PF: plantar fasya					

Ayak fonksiyon indeksi ve US bulgularının ilişkisi

Ayak fonksiyon indeksi ağrı, zorlanma ve aktivasyon kısıtlılığı alt skalalarının her birinde nodüler OA'li hasta grubunda kontrol grubuna göre anlamlı yüksek değerler bulundu (Tablo 19). Ayrıca AFİ alt skalalarıyla hem AT hem de PF kalınlıkları arasında pozitif anlamlı korelasyon saptandı.(Tablo 20)

Plantar fasya, aşil tendon ve VKİ ilişkisi

PF, AT ve VKİ ilişkisi Tablo 21'de verilmiştir. Yaş ile hasta grubunda sol PF kalınlığı ilişkili bulunmuştur. Her iki grupta da AT kalınlığı VKİ ile ilişkili bulunurken, PF kalınlıkları kontrol grubunda sadece sol tarafta, hasta grubunda her iki tarafta VKİ ile ilişkili bulunmuştur.

Tablo 21. Yaş, VKİ , AT ve PF kalınlık ölçümlerinin karşılaştırılması

		Nodüler OA		Kontrol	
		Yaş	VKİ	Yaş	VKİ
AT kalınlık (mm) sağ	r	0.19	0.30	-0.19	0.31
	p	0.141	0.018	0.182	0.026
AT kalınlık (mm) sol	r	0.16	0.33	-0.19	0.41
	p	0.218	0.009	0.181	0.003
PF kalınlık (mm) sağ	r	0.25	0.26	0.17	0.01
	p	0.053	0.040	0.234	0.942
PF kalınlık (mm) sol	r	0.27	0.32	0.24	0.30
	p	0.037	0.010	0.091	0.033

PF: plantar fasya AT: aşil tendon VKİ: vücut kitle indeksi p: anlamlılık değeri

r: korelasyon katsayısı

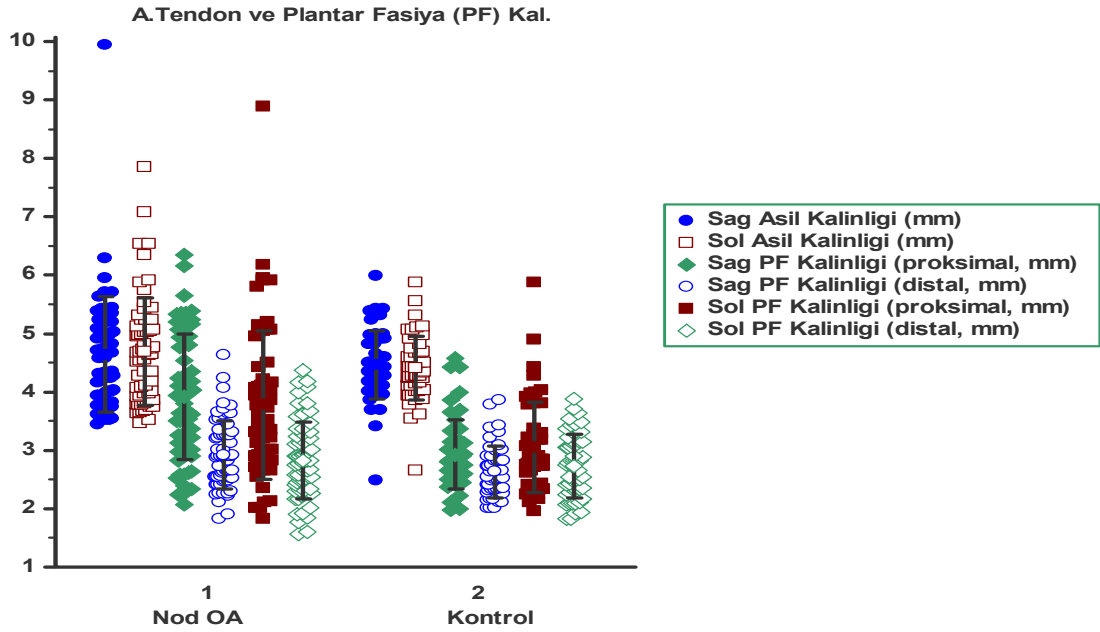
Hasta ve kontrol grupları yaşa göre eşleştirilmiş ancak VKİ'de hasta grubu ortalamalarının daha yüksek olduğu düşünülerek ek analizler yapılmıştır. Kovaryans analizlerinde hesaplanan VKİ'ne göre düzeltilmiş AT ve PF kalınlık ölçümleri ve anlamlılık dereceleri Tablo 22'de verilmiştir.

Tablo 22. PF ve AT kalınlıkları ile VKİ'ne göre düzeltilmiş sonuçların karşılaştırılması

	Nodüler OA (ort±ss)	Kontrol (ort±ss)	p
PF kalınlık (mm) sağ	3.85±0.12	3.00±0.13	<0.001
PF kalınlık (mm) sol	3.66±0.13	3.19±0.15	0.025
AT kalınlık (mm) sağ	4.55±0.10	4.58±0.12	AD
AT kalınlık (mm) sol	4.60±0.09	4.52±0.11	AD

PF: Plantar fasya AT: aşıl tendon

Son olarak AT ve PF kalınlıkları minimum ve maksimum değer aralığı şekil 16'da gösterilmiştir.



Şekil 16. AT ve PF'nin ultrasonografik olarak ölçülen kalınlıklarının dağılımı

5. TARTIŞMA

Osteoartrit, eklem kartilajında hasarlanma, sinovit, subkondral kemik ve periartiküler yapılarda değişiklikler ile karakterize, ilerleyen yaş ile beraber sıklığı artan, zamanla fiziksel yetersizlik ve yaşam kalitesinde bozulmayla sonuçlanan kronik dejeneratif eklem hastalığıdır (1, 2). Nodüler osteoartrit, el osteoartritinin klinik bir alt tipidir ve Heberden ve/veya Bouchard nodülleriyle karakterize interfalangeal eklem osteoartritidir, orta yaş bayanlarda daha sık görülür ve ilerleyen yaşla beraber sıklığı artar. Asemptomatik olabileceği gibi ciddi fonksiyonel bozukluk ile de sonuçlanabilir (3, 32).

Tendon, ligaman, eklem kapsülü veya fasyasının kemiğe yapışma yeri olan entez bölgelerinin metabolik, dejeneratif, travmatik değişiklikleri genellikle entesopati olarak adlandırılırken, enflamatuar değişiklikleri entezit olarak adlandırılır. Enflamatuar entesopatiler özellikle spondiloartropati grubu hastalıkların kardinal bir bulgusu olmakla beraber diğer romatizmal patolojilerde de görülebilir. Ayrıca OA gibi dejeneratif, gut gibi metabolik hastalıklarda da entesopatilere rastlanılabilir. Entezler, fibröz veya fibrokartilaj yapıda olabilir. Daha yaygın görülen fibrokartilaj yapıdaki entezler genellikle spondiloartropati gibi artritle ilişkili durumlarla birlikteyken, daha nadir görülen fibröz yapıdaki entezler metabolik bozukluklar ve dejeneratif bozukluklarla birliktedir. Dejeneratif entesopatilerde sıklıkla endokondral ossifikasyon ile spur gelişir ve inflammatuar hücre infiltrasyonu izlenmez. Enflamatuar entesopatilerde ise dejeneratif değişikliklere ek olarak belirgin inflammatuar hücre infiltrasyonu ve vaskülerizasyon artışı, yaygın eroziv kemik değişiklikleri ve kemik iliği ödemi izlenebilir. Bu patolojik durumların bilinmesi klinik patolojilerin ayırıcı tanısı açısından önemlidir (5).

Kalkaneal bölgedeki entezler bir çok enflamatuvar, dejeneratif ve metabolik durumda etkilenebilir. Kronik entezit, bursit, eroziv ve proliferatif kemik değişiklikleri gibi patolojik anormalliklerin detaylı değerlendirilmesi dejeneratif ve enflamatuvar hastalıklarda ayırıcı tanıda kullanışlı olabilir (6). Ultrasonografi, romatizmal hastalıklarda tendon, bursa, kas gibi yumuşak dokuların değerlendirilmesinde hızlı, hassas, radyasyon içermeyen, ucuz, tekrarlanabilen, dinamik değerlendirme yapılabilen değerli bir tanı yöntemidir (79, 81, 85). Ultrasonografi, entesopatide erken değişiklikleri göstermede MR görüntülemenden daha sensitiftir (93). Ayrıca power Doppler US ile inflamatuvar entesopatilerde akım izlenmesi tanı açısından oldukça önemlidir. Böylece hem dejeneratif/mekanik entesopatilerden ayırıcı tanısı yapılabilen hem de tedaviye yanıt izlenebilmektedir (5).

Bu çalışmada nodüler OA'li hastalarda kalkaneal bölge entezleri ultrasonografik olarak değerlendirilerek bu bölgenin patolojileri, sıklıkları, klinik bulgularla ilişkileri, yaşam kalitesine etkileri incelendi. Ayrıca nodüler OA'li hastalarda kalkaneal bölge entezlerinde daha önceden literatürde hiç bakılmamış olan power Doppler US ile akım bulunup bulunmadığı değerlendirildi.

Kalkaneal spurlar aşıl tendonun kalkaneusa yapışma yeri (posterior spur) ve plantar fasyanın kalkaneusa yapışma yeri (inferior spur) olmak üzere başlıca iki bölgede yerleşir (110). Radyografik olarak tespit edilen inferior kalkaneal spurların % 20'si asemptomatiktir ve plantar fasiitli hastaların % 45'den fazlasında radyografik olarak kalkaneal spur vardır (111).

Bassiouni (110), 1965'de yaptığı çalışmasında radyografik kalkaneal spur prevalansını OA'li hastalarda % 81, romatoid artritli hastalarda % 21.6 ve sağlıklı kontrol grubunda % 16.2 olarak bulmuşlardır. Ayrıca bu çalışmada yaş ile beraber spur görülme sıklığının arttığı, inferior spurların (% 46) posterior spurlardan (% 13) daha sık görüldüğü, genellikle bilateral (% 41) ve simetrik görüldüğü, cinsiyet farkı görülmediği bildirilmiştir.

Menz ve arkadaşları (102), yaş ortalaması 75.9 olan yaşlı popülasyonda yaptıkları bir çalışmada radyografik olarak inferior spur oranını % 55, posterior spur oranını % 48 olarak tespit etmişler, ayrıca inferior spuru olan hastalarda posterior spur görülme sıklığının yaklaşık iki kat daha yüksek olduğunu, cinsiyet farkı görülmediğini, obezlerde yaklaşık 8 kat, OA'li hastalarda 2.6 ve topuk ağrılı hastalarda 4.6 kat daha sık

görüldüğünü bildirmişlerdir. Yine bu çalışmada OA'li hastalarda kalkaneal spur sıklığı % 80 olarak bildirilmiştir.

Prichasuk ve Subhadrabandhu (112), kalkaneal spur insidansını radyografik olarak sağlıklı kişilerde % 15.5, pes planusu mevcut olan topuk ağrılı hastalarda % 65.9 olarak yayınlamışlardır.

Banadda ve arkadaşları (113), Afrika zencilerinde geniş sayıda bir popülasyonda yaptıkları bir araştırmada radyografik kalkaneal spur oranı % 14.6 olarak bulmuş, kalkaneal spur sıklığının yaşla arttığını, özellikle beşinci dekattan sonra pik yaptığını, büyük çoğunluğunun inferior tipte olduğunu, ilginç olarak ilerleyen yaşla beraber kadınlarda daha sık görüldüğünü rapor etmişlerdir.

Gibbon ve Long (111), klinik idiopatik plantar fasiiti olan hastaların % 24'ünde ultrasonografik olarak inferior kalkaneal spur tespit etmişlerdir.

Falsetti ve arkadaşları (6), kalkaneal spur prevalansını ultrasonografik olarak değerlendirdiği çalışmalarında yaş ortalaması 62.4 olan nodüler OA'li hastalarda posterior spur oranını % 47, inferior spur oranını % 46 olarak tespit ederken, yaş ortalaması 56.3 olan sağlıklı kontrollerde posterior spur oranını % 22, inferior spur oranını % 18 tespit etmişlerdir. Literatürde nodüler OA'li hastalarda spur oranı gösteren başka bir çalışmaya rastlanmadı.

Çalışmamızda nodüler OA'li hasta ve kontrol grubunda kalkaneal spur oranı ultrasonografik olarak hem posterior hem de inferiorda sağ ve sol taraf olarak ayrı ayrı değerlendirildi. Posterior kalkaneal spur oranı hasta grubunda sağda % 40.3, solda % 38.7 olarak, kontrol grubunda ise sağda % 24.0, solda % 28.0 tespit edildi. Inferior kalkaneal spur oranı hasta grubunda sağda % 51.6, solda % 46.8 olarak kontrol grubunda ise sağda % 22.0, solda % 28.0 tespit edildi. Sadece hasta grubunda ek olarak radyografik değerlendirme de yapılarak kalkaneal spur oranlarının araştırıldığı bu çalışmada bulunan oranlar ultrasonografik oranlar ile uyumlu izlendi. Literatürdekine benzer şekilde nodüler OA'li hastalarda hem ultrasonografik hem de radyografik olarak inferior kalkaneal spur oranları kontrol grubundan anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Yine literatürde olduğu gibi inferior kalkaneal spur, posterior kalkaneal spurdan daha sık olarak izlenmiştir.

Literatürde kalkaneal spur oranları oldukça farklıdır. Bunun nedeni spur gelişiminde yaş, obezite, eşlik eden hastalıklar, deformiteler gibi predispozan faktörlerin rol oynaması ve çalışmalarda bu faktörlerin tamamen ekarte edilememesi olabilir. Çalışmamızda nodüler OA'li hastalarda tespit edilen spur oranlarının Bassiouni (110) ile Menz ve arkadaşları (102)'nin OA'li hasta gruplarındaki spur oranlarından düşük çıkmasının nedeni hastalarımızın yaş ortalamasının daha düşük olması olabilir. Yine çalışmamızdaki sağlıklı kontrollerin spur oranına bakıldığında ise literatürdeki sağlıklı popülasyonda tespit edilen spur oranlarından hafifçe daha yüksek bulunmuştur (110, 112, 113). Kalkaneal spur oranları yaş, hasta ve kontrol grubu açısından çalışmamıza benzer özelliklere sahip Falsetti ve arkadaşlarının (6) araştırmasının sonuçlarına benzerdir.

Kalkaneal spur gelişimi ile artmış vücut ağırlığı arasındaki pozitif ilişki daha önceki çalışmalarda gösterilmiştir (102, 114, 115). Çalışmamızda da VKİ hasta grubunda kontrol grubundan daha yüksek bulunmuş ve hasta grubunda kalkaneal spur insidansı literatürdekine benzer şekilde yüksek tespit edilmiştir.

Aşil tendon vücudun en güçlü ve geniş tendondur (96, 97). Schmidt ve arkadaşları (95), sağlıklı kişilerin AT'unu US ile değerlendirdikleri çalışmalarında AT'nun kalkaneusa yapışma yerinin 2 cm proksimalinden longitudinal olarak ölçülen kalınlığını 2.6-6.7 mm arasında, ortalama 4.3 mm (kadınlarda ortalama 4.1 mm, erkeklerde 4.6 mm) olarak ölçmüşlerdir.

Civeira ve arkadaşları (116) sağlıklı popülasyonda yaptıkları çalışmalarında US ile longitudinal olarak ölçtükleri AT kalınlığını kadınlarda 4.9 mm, erkeklerde 5.3 mm olarak tespit etmişlerdir.

Çalışmamızda AT kalınlığı ortalama olarak sağda nodüler OA'li hasta grubunda 4.64 mm iken kontrol grubunda 4.47 mm, solda ise nodüler OA'li hasta grubunda 4.69 mm kontrol grubunda 4.40 mm olarak bulunmuştur. Literatürde OA'li hastalarda AT kalınlığının ölçüldüğü bir çalışmaya rastlamadık. Sonuçlarımız literatürde Schmidt ve arkadaşları (95), Civeira ve arkadaşlarının (116) sağlıklı popülasyonda yaptığı AT kalınlık ölçümleri ile uyumludur. Dolayısıyla nodüler osteoartritin AT kalınlığını etkileyebileceğine dair bir sonuca ulaşılmadı.

Aşil tendinopati ve entesopatileri mekanik, dejeneratif, metabolik ve enflamatuvar patolojilere sekonder gelişebilir (97). Seronegatif artropatilerde retroaşil bursit,

kalkaneal kortikal erozyonlar ve spur formasyonları ile beraber görülebilir (96). Aşil tendon patolojilerini değerlendirmede duyarlılığı ve özgünlüğü yüksek olan ultrasonografi erken tanı açısından kullanışlı bir araç olabilir (100).

Falsetti ve arkadaşları (6), entez bölgelerini değerlendirdikleri çalışmalarında Aşil tendon entezit ve retrokalkaneal bursit oranlarını romatoid artrit ve psöriatik artritli hasta grubunda anlamlı derecede yüksek tespit ederken eroziv OA ve nodüler OA'li hasta grubu ile sağlıklı kontrol grubunda hiç rastlamamışlardır. Çalışmamızda nodüler OA'li hastalarda istatistiksel olarak anlamlı aşil tendon enteziti ve retrokalkaneal bursite rastlanmadı. Dolayısıyla bu bulguların enflamatuvar patolojilerde bulunmasının daha muhtemel olduğu ve nodüler osteoartritin aşil tendinopatilerini artıran bir faktör olmadığı kanaatine varıldı.

Aşil tendon rüptürleri parsiyel veya total olabilir. Normal tendonda spontan rüptür gelişme olasılığı oldukça nadirdir. Rüptürler ya aşırı zorlanmaya bağlı avasküler zonda ya da kronik entesopatiye bağlı kalkaneal insersiyonda gelişir (96). Çalışmamız sonucunda nodüler OA'in parsiyel ve total AT rüptürünün sıklığını arttırmadığı düşünüldü.

Kalkaneal kortikal erozyonlar daha önceki bir çok çalışmada bildirilmiştir (111, 117, 118). Kortikal erozyonlar nadir görülür ve bunlar kronik enflamatuvar potolojilere spesifiktir, mekanik ve dejeneratif entsopatilerde bulunmaz (5). Falsetti ve arkadaşları (6), çalışmalarında romatoid artrit ve psöriatik artritli hastalarda kalkaneal kortikal erozyonlar tespit ederken, nodüler osteoartrit, eroziv osteoartrit hastaları ve sağlıklı kontrollerde erozyona rastlamamışlardır. Hasta grubunda hem sağ hem sol inferior kalkaneal bölgede erozyonlara rastladığımız, kontrol grubuna göre sağ inferior kalkaneal bölgedeki erozyon oranı istatistiksel olarak anlamlı bulduğumuz çalışmamızda, bu durum entez bölgelerinde uzun süreli tekrarlayan travmalara karşı gelişen kronik enflamatuvar bir yanıt nedeniyle olabilir.

Plantar fasya ayak tabanına longitudinal destek sağlayan fibröz bir yapıdır. Çeşitli hastalıklarda etkilenecek kalınlığı artar ve plantar fasiopatiler plantar topuk ağrısının en sık nedenini oluşturur (101). Kronik plantar topuk ağrılı hastalarla ilgili yapılan 23 çalışmanın incelendiği bir metaanalizde plantar fasya kalınlığının hasta grubunda sıklıkla 4 mm'den daha yüksek olduğu ve kontrol grubundan 2.16 mm daha kalın olduğu gösterilmiştir (119).

Schmidt ve arkadaşları (95), tarafından kas iskelet ultrasonografisinin referans değerlerini yayınladıkları çalışmada PF kalınlığı 1.8-5.3 mm aralığında ve ortalama 3.4 mm olarak tespit edilmiştir. Bu çalışma sağlıklı kişilerde yapılmış ve PF kalınlığı sagittal planda longitudinal olarak PF'nın kalkaneusa yapıştığı yerin distalinden ölçülmüştür.

Gibbon ve Long (111), plantar fasya kalınlığını sagittal planda kalkaneal insersiyondan ölçmüşler ve sağlıklı kişilerde ortalama 3.3 mm, idiopatik plantar fasiitli hastaların semptomatik taraflarında ortalama 5.9 mm tespit etmişler, plantar fasiitli hastaların asemptomatik taraflarındaki PF kalınlığı ile normal kişilerdeki PF kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı fark görmemişlerdir. Ayrıca seronegatif spondiloartropatili ve aşıl tendon patolojili hastalarda plantar fasya kalınlığının anlamlı derecede arttığını ve idiopatik plantar fasiitli hastaların % 78'de tendon ekojenite anormallikleri bulunduğunu göstermişlerdir.

Akfırat ve arkadaşları (120), VKİ açısından birbirine uygun sağlıklı ve plantar fasiitli hasta grubunda yaptıkları çalışmalarında plantar fasya kalınlığını sagittal planda kalkaneal insersiyon noktasından ölçmüş sağlıklı kişilerde ortalama 3.62 mm, plantar fasiitli hastaların asemptomatik taraflarında ortalama 3.37 mm, semptomatik taraflarında ortalama 4.75 mm olarak tespit etmişler ve plantar fasiitli hasta grubunda kalınlığı anlamlı olarak yüksek tespit etmişlerdir.

Özdemir ve arkadaşları (121), plantar fasya kalınlığını sagittal planda kalkaneal insersiyonun 5 mm distalinden ölçtükleri çalışmalarında kontrol grubunda 2.5 mm plantar fasiitli hastaların asemptomatik taraflarında 2.2 mm, semptomatik taraflarında 2.9 mm olarak tespit etmişlerdir. Plantar fasya ekojenitesinde hastaların % 41'inde azalma ve % 51'inde kalkaneal spur tespit etmişlerdir. Ayrıca VKİ ve plantar fasya kalınlığı arasında pozitif korelasyon bulmuşlardır.

Cardinal ve arkadaşları (122), plantar fasya kalınlığını sagittal planda kalkaneal insersiyonun başlangıcından ölçtükleri çalışmalarında kontrol grubunda ortalama 2.6 mm plantar fasiitli hastaların asemptomatik taraflarında ortalama 2.9 mm, semptomatik taraflarında ortalama 5.2 mm olarak tespit etmişlerdir. Ek olarak semptomatik tarafda % 84 oranında ekojenite azalması saptamışlardır.

Tsai ve arkadaşları (106), geniş sayıda katılımcı ile yaptıkları çalışmalarında plantar fasya kalınlığını kalkaneal insersiyonun hemen proksimalinden ölçmüşler ve PF kalınlığını bilateral plantar fasiitli hasta grubunda ortalama 5.47 mm, unilateral plantar

fasiitli hasta grubunun semptomatik taraflarında ortalama 5.61 mm, asemptomatik taraflarında 3.83 mm ve kontrol grubunda 3.19 mm olarak tespit etmişlerdir. Bu çalışmada plantar fasya kalınlığı plantar fasiitli hastaların hem semptomatik hem de asemptomatik taraflarında kontrol grubundan anlamlı derecede daha kalın bulunmuş, ayrıca semptomatik taraf fasyaların % 68.3’de hipoekojenite izlenmiştir.

Çalışmamızda nodüler OA’li hasta grubu ile kontrol grubunda plantar fasya kalınlığı sağ ve sol taraf olarak ayrı ayrı değerlendirildi. Plantar fasya kalınlığı sagittal planda fasyanın kalkaneal insersiyon bölgesinden ölçüldü. Bu ölçümlerde plantar fasya kalınlığı hasta grubunda sağda 3.92 mm, solda ise 3.78 mm bulurken, kontrol grubunda ise sağda 2.93 mm, solda 3.05 mm bulundu. Bu çalışma sağlıklı kontrollerde PF kalınlık değerleri açısından Schmidt ve arkadaşları (95), Gibbon ve arkadaşları (111) ile Tsai ve arkadaşlarının (106) bulduğu değerlere benzerdir. Nodüler OA’li hasta grubunda bulunan değerler ise literatürde sadece plantar fasiit veya topuk ağrılı hastalarda yapılan çalışmalarla (106, 111, 120, 122) kıyaslandığında daha düşük bulunmuştur. Bunun nedeni nodüler OA’li hastalarda sadece plantar topuk ağrılı veya plantar fasiitli hastaların değerlendirilmeyip asemptomatik hastaların da değerlendirilmiş olması olabilir.

Literatürde plantar fasya kalınlığına göre 4 mm üzeri değerler plantar fasiit olarak kabul edilmektedir (6, 106). Buna göre çalışmamızda hasta grubunda plantar fasiit oranı sağ tarafta % 45.9, sol tarafta % 37.1 olarak kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulunmuştur. Literatürde nodüler OA’li hastalarda plantar fasya kalınlığını değerlendiren sadece bir çalışmaya rastlandı. Falsetti ve arkadaşlarının (6) yaptığı bu çalışmada nodüler OA’li hasta grubunda % 15 oranında plantar fasiite rastlanmış ancak kontrol grubunda rastlanmamıştır.

Kronik plantar topuk ağrısının en sık nedeni plantar fasiittir (122). Plantar fasya kalınlığını etkileyerek plantar topuk ağrısına neden olan faktörlerden biri de vücut ağırlığıdır. Literatürde vücut ağırlığı, boy veya VKİ’nin plantar fasya kalınlığına ve plantar topuk ağrısına etkisini araştıran bir çok çalışma mevcuttur. McMillan ve arkadaşlarının yaptığı metaanalizde bu çalışmalar değerlendirilmiştir (119).

Riddle ve arkadaşları (123), VKİ <25 kg/m² olan kişilere göre VKİ 25-30 kg/m² arasında olan kişilerin yaklaşık iki kat, VKİ > 30 kg/m² olan kişilerin ise yaklaşık 6 kat daha fazla plantar fasiit riskine sahip olduğunu göstermiştir.

Sadat-Ali (115), askeri personelde yaptığı geniş katılımlı çalışmasında plantar fasiitli hasta grubunda VKİ'nin topuk ağrısı olmayan kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek olduğunu ve sıklıkla sol tarafın etkilendiğini göstermiştir.

Prichasuk ve Subhadrabandhu (112), Özdemir ve arkadaşları (121), Rano ve arkadaşları (124), Irving ve arkadaşları (125) da kronik plantar topuk ağrılı hastalar ile kontrol grubunun VKİ' ne göre karşılaştırıldığı çalışmalarda hasta grubunda VKİ'ni anlamlı olarak daha yüksek bulmuşlardır.

Literatürdeki diğer çalışmaların aksine Wearing ve arkadaşları (126), plantar fasiitli hasta grubu ve kontrol grubu arasında VKİ ile ilişkili olarak anlamlı fark bulamamışlardır. Ancak bu çalışma çok küçük bir hasta ve kontrol grubunda yapıldığı için sonuçlar literatür ile uyumsuz olabilir.

Diğer yandan Rome ve arkadaşları (127), koşuculardan oluşan atletik bir grupta yaptığı çalışmalarında plantar topuk ağrılı hastaları ve plantar topuk ağrısı olmayan kontrol grubu ile karşılaştırmışlar, VKİ açısından gruplar arasında anlamlı fark bulamamıştır.

Çalışmamızda da görülmüştür ki literatürdeki çalışmalarda olduğu gibi nonatletik popülasyonda VKİ ve plantar fasya kalınlığı, plantar fasiit arasında pozitif korelasyon vardır.

Power Doppler US, dokularda vaskülariteyi değerlendiren bir tanı aracıdır. Enflame dokularda artan vaskülarite power Doppler US'de artmış akım şeklinde izlenir (5,82).

Özgöçmen ve arkadaşları (128), ankilozan spondilit ve aşıl tendon enteziti bulunan bir hastada steroid iyontoforez tedavisi öncesi ve sonrası Power Doppler US ile tedaviye yanıtı izlemişler, tedavi öncesi görülen periostal vaskülarizasyonun tedavi sonrası kaybolduğunu bildirmişlerdir. Görülmektedir ki power Doppler US, hem entezitin tanısında hem de takibinde kullanılabilen değerli bir tanı yöntemidir.

Özgöçmen ve arkadaşları (84), bir başka çalışmalarında power Doppler US'nin romatoid artritli hastaların klinik remisyonunda bile devam eden sinovyal enflamasyonu değerlendirmede güçlü, duyarlı ve pratik bir yöntem olduğu, dolayısıyla hastalık aktivitesinin izlenmesinde önemli bir araç olduğu sonucuna varmışlardır.

Reiter ve arkadaşları (129) tarafından, semptomatik patolojik tendonlarda renkli ve power Doppler US ile artmış akım gösterilmesinin aşıl tendinopatilerinin tanısında duyarlılığının % 100, özgünlüğünün % 50 olduğu gösterilmiştir.

Literatürde osteoartritli hastalarda eklem synovial yapılarının power Doppler US ile değerlendirildiği çalışmalar (130, 131) olmakla beraber kalkaneal bölge tendon ve entez bölgelerinde akım varlığını değerlendiren herhangi bir çalışma mevcut değildir.

OA'li hastalarda power Doppler US ile tendonda akım varlığını araştıran literatürde rastladığımız tek çalışma Strunk ve arkadaşlarının (132) çalışmasıdır. Bu çalışmada omuz ağrısı olan romatoid artrit ve osteoartritli hastaların bisipital tendonlarında power Doppler US ile Romatoid artritli hasta grubunda % 91.7 oranında akım tespit ederken OA'li hasta grubunda hiç akım gösterilmemiştir.

Nodüler OA'li hastalarda kalkaneal entez bölgelerinde power Doppler US ile akım değerlendirilen bu çalışmada hasta grubunda plantar bölgede 4 hastada, kontrol grubunda aşıl bölgesinde 1 hastada akım izlendi. İstatistiksel olarak anlamlı olmayan bu sonuçlar travmaya bağlı gelişen enflamatuvar cevap nedeniyle olabilir.

Kronik hastalıklarda yaşam kalitesi etkilenir. Dejeneratif kronik bir hastalık olan OA'in başlıca semptomu ağrıdır. Ağrı ve diğer klinik semptomlar, hem fiziksel fonksiyon hem de psikolojik parametreleri etkileyerek OA'li hastalarda yaşam kalitesini bozar (51). Osteoartrit sıklıkla kronik ağrı, eklem hasarı, dizabilite, depresyon ve sosyal izolasyonla sonuçlanır (1).

De Filippis ve arkadaşları (133), İtalya'da kalça, diz, omurga ve el OA'li hasta grubunda hastaların yaşam kalitelerini SF-36 ile değerlendirmiş ve yaş, cinsiyet, hastalık süresi ve VKİ'nin yaşam kalitesine etkisini araştırmışlardır. Bu çalışmada genç, kısa hastalık süresi ve daha düşük VKİ'ne sahip olan hastaların daha iyi fiziksel ve sosyal fonksiyona sahip olduğunu, ayrıca kadın cinsiyetin daha fazla vücut ağrısı, daha kötü sosyal fonksiyon ve daha iyi fiziksel fonksiyon ile ilişkili olduğu gösterilmiştir.

Moskowitz (134), yaş ortalaması 64,4 olan kalça ve diz OA'li hastaların yaşam kalitelerini SF-36 kullanarak sağlıklı kontrollerle karşılaştırmış, OA'li hastalarda başlıca fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlanması ve ağrı parametrelerinde olmak üzere bütün parametrelerde anlamlı düşüş tespit etmiştir.

Salaffi ve arkadaşları (135), inflamatuvar romatizmal hastalık, mekanik bel ağrısı, yumuşak doku hastalıkları ve semptomatik periferik osteoartrit gruplarından oluşan dört kas-iskelet sistemi patolojisindeki yaşam kalitesini SF-36 kullanarak sağlıklı kontrol hastaları ile karşılaştırdıkları MAPPING çalışmasında OA'li hasta grubunda sağlıklı

kontrollere göre özellikle fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlanması ve vücut ağrısı parametrelerinde olmak üzere tüm parametrelerde anlamlı fark bulmuşlardır. OA'li hastalarda fiziksel fonksiyonu olumsuz etkileyen risk faktörlerini ise ileri yaş, düşük kültürel seviye, kadın cinsiyet ve kronik komorbiditeler olarak tespit etmişlerdir.

Slatkowsky ve arkadaşları (136), SF-36 kullanarak semptomatik el OA'li hastaların yaşam kalitelerini romatoid artritli hastalar ve sağlıklı kontroller ile karşılaştırmışlar, el OA'li hastalarda sağlıklı kontrollere göre tüm parametrelerde daha düşük skorlar bulmuşlardır. Romatoid artritli hastalarda el OA'li hastalara göre fiziksel fonksiyon ve genel sağlık alanlarında daha kötü skorlar mevcut iken, OA'li hastalarda mental sağlık skoru daha düşük bulunmuştur. Ayrıca ek olarak diz OA de bulunan el OA'li hastaların sağlık durumları diz OA'i olmayan el OA'li hastalardan daha kötü olduğu tespit edilmiştir.

Kwok ve arkadaşları (137), yakın zamanda yaptıkları bir çalışmada el osteoartritli hastaların yaşam kalitelerini SF-36 özet skalası kullanarak değerlendirmişler ve günlük yaşam aktivitelerindeki kısıtlılığa bağlı olarak fiziksel sağlık komponentinin normal populasyondan daha düşük olduğunu, ayrıca fiziksel sağlık komponenti ile vücut ağırlığı arasında negatif ilişki olduğunu bildirmişlerdir.

Irving ve arkadaşları (138), ayak sağlık durumunu değerlendiren bir anket (Foot Health Status Questionnaire-FHSQ) kullanarak yaptıkları çalışmalarında plantar topuk ağrılı hastaları sağlıklı kişilerle karşılaştırmışlar ve plantar topuk ağrısının hem ayağa spesifik hem de genel sağlıkla ilişkili yaşam kalitesine anlamlı derecede negatif etkisinin olduğunu bildirmişlerdir.

Ayak fonksiyon indeksi, ayak patolojilerinin yaşam kalitesine etkisini değerlendiren değerli bir araçtır. Ağrı, özürlülük ve aktivasyon kısıtlılığı değerlendirilir (109). Landrof ve Keenan (139), plantar fasiitli hastalarda ayak ortezlerinin yaşam kalitesine etkisini araştırılmasında AFI ve FHSQ anketini karşılaştırmışlar, FSHQ'nun ortez kullanan plantar fasiitli hastalarda daha avantajlı bir ölçek olduğunu bildirmişlerdir.

Çalışmamızda hasta ve kontrol grubunun yaşam kaliteleri SF-36 kullanılarak değerlendirilmiş, hasta grubunda SF-36'nın tüm komponentlerinde yaşam kalitesinin kontrol grubuna göre azalma olduğu görülmüştür. En belirgin düşüş fiziksel rol kısıtlanması komponentinde izlenmiştir. Sonuçlarımız literatür ile uyumludur. Görüldüğü üzere OA'de yaşam kalitesi yaş, obezite, cinsiyet, hastalık süresi, eşlik eden patolojiler,

sosyokültürel seviye gibi bir çok faktörden etkilenir. Bunlar arasındaki değıştirilebilir risk faktörlerine erken tanı, tedavi ve rehabilitasyon ile müdahale edilerek yaşam kalitesi artırılabilir.

Sonuç olarak, bu çalışmada nodüler osteoartritli hastalarda kalkaneal bölgenin sağlıklı kontrollere göre daha sıklıkla etkilendiğı görülmüştür. Kalkaneal bölge patolojileri özellikle yüksek VKİ ile ilişkili bulunmuştur. Hem nodüler osteoartritin hem de kalkaneal bölge patolojilerinin ayak fonksiyonlarını ve yaşam kalitesini olumsuz etkilediğı gösterilmiştir. En önemlisi bu çalışmada daha önce literatürde osteoartritli hastalarda kalkaneal entez bölgelerinde hiç değerlendirilmemiş olan ultrasonografik akım oranları değerlendirilmiş olup, kalkaneal bölgeyi sıklıkla etkileyen enflamatuvar patolojilerden farklı olarak bu bölgede power Doppler ultrasonografi ile akım oranlarında anlamlı artış tespit edilmemiştir. Ultrasonografi enflamatuvar patolojilerin tanı ve takibinde, dejeneratif ve enflamatuvar patolojilerin erken ve ayırıcı tanısında oldukça kullanışlı bir yöntem olarak yol gösterici olabilir.

6. SONUÇLAR

Nodüler OA'li hastalarda kalkaneal entez bölgelerinin ultrasonografik olarak değerlendirildiği bu çalışmada aşağıdaki sonuçlar elde edilmiştir.

1. Klinik muayenede ayak bileklerinde ısı artışı, efüzyon, kızarıklık, limitasyon, perimalleolar ödem, yumuşak doku şişlikleri ve nabız değişiklikleri açısından her iki grup arasında anlamlı fark bulunmadı.
2. Nodüler OA'li hasta grubunda hem sağ hem de sol tarafta aşil tendon ve topuk presyon hassasiyeti kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu.
3. Hasta grubunda sol tarafta ayak deformiteleri (Halluks valgus, pes planus, haglund deformitesi) kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu.
4. Aşil tendonun ultrasonografik değerlendirilmesinde her iki grupta da nodül, parsiyel ve tam rüptür izlenmedi. AT hipoekojenite ve kalsifikasyon oranları hasta grubunda daha yüksek oranda görülmesine rağmen istatistiksel olarak anlamlı değildi.
5. Ultrasonografi ile ölçülen AT kalınlıkları hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı olarak daha yüksek bulundu.
6. Plantar fasyanın ultrasonografik incelenmesinde hipoekojenite oranları hasta grubunda anlamlı olarak yüksek tespit edildi.
7. Ultrasonografik incelemede Plantar fasyada nodül, kalsifikasyon, parsiyel ve total rüptür, retrokalkaneal bursit, subkalkaneal yağ yastığı patolojileri açısından gruplar arasında anlamlı fark bulunamadı.
8. Hasta grubunda ultrasonografik olarak tespit edilen sağ inferior kalkaneal erozyonlar istatistiksel olarak anlamlı iken, posterior kalkaneal erozyonlar her iki grupta da hem sağ hem de sol tarafta anlamlı bulunmadı.

9. Ultrasonografik olarak tespit edilen inferior kalkaneal spur oranları hasta grubunda kontrol grubundan anlamlı derecede yüksek bulundu. Posterior spur oranları da hasta grubunda daha yüksek olmakla beraber istatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.
10. Radyografik değerlendirme sadece hasta grubunda yapıldı ve kalkaneal spur oranları ultrasonografik olarak tespit edilen oranlar ile uyumlu bulundu.
11. Aşil tendon, plantar fasya ve kalkaneal bölgenin Power Doppler US ile değerlendirilmesinde gruplar arasında anlamlı artmış akım oranları tespit edilmedi.
12. Vücut kitle indeksi nodüler OA'li grupta kontrol grubuna göre anlamlı derecede yüksek bulundu. Ultrasonografik olarak ölçülen plantar fasya kalınlığı ve kalınlığa göre değerlendirilen plantar fasiit oranları VKİ kontrol grubundan daha fazla olan nodüler OA'li hasta grubunda anlamlı olarak yüksek bulundu.
13. Vücut kitle indeksine göre yapılan kovaryans analizinde VKİ ile AT kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamazken, hasta grubunda VKİ ile PF kalınlığı arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulundu.
14. Nodüler OA'li hasta grubunda SF-36 ile değerlendirilen yaşam kalitesinde bozulma tespit edildi. AT ve PF kalınlıkları ile SF-36'nın fiziksel fonksiyon ve vücut ağrısı parametreleri arasında anlamlı negatif korelasyon tespit edildi.
15. Nodüler OA'li hastalarda ayak fonksiyon indeksinin tüm alt gruplarında kontrol grubuna göre yüksek skorlar elde edildi, ayrıca ayak fonksiyon indeksinin alt grupları ile AT ve PF kalınlıkları arasında anlamlı pozitif korelasyon bulundu.

7. KAYNAKLAR

1. Krasnokutsky S, Samuels J, Abramson SB. Osteoarthritis in 2007. Bull NYU Hosp Jt Dis 2007;65:222-8.
2. Goldring MB, Goldring SR. Osteoarthritis. J Cell Physiol 2007;213:626-34.
3. Wilder FV, Barrett JP, Farina EJ. Joint-specific prevalence of osteoarthritis of the hand. Osteoarthritis Cartilage 2006;14:953-7.
4. Zhang W, Doherty M, Leeb BF et al. EULAR evidence-based recommendations for the diagnosis of hand osteoarthritis: report of a task force of ESCISIT. Ann Rheum Dis 2009;68:8-17.
5. Falsetti P, Acciai C, Lenzi L, Frediani B. Ultrasound of enthesopathy in rheumatic diseases. Mod Rheumatol 2009;19:103-13.
6. Falsetti P, Frediani B, Fioravanti A et al. Sonographic study of calcaneal entheses in erosive osteoarthritis, nodal osteoarthritis, rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. Scand J Rheumatol 2003;32:229-34.
7. Sinkov V, Cymet T. Osteoarthritis: understanding the pathophysiology, genetics, and treatments. J Natl Med Assoc 2003;95:475-82.
8. Kraus VB. Pathogenesis and treatment of osteoarthritis. Med Clin North Am 1997;81:85-112.

9. Atay MB. Osteoartrit. In: Beyazova M, ed. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi; 2000:1805-1830.
10. Keser G. Osteoartritin Genel Kliniği. In: Karaaslan Y, ed. Osteoartrit. Ankara: MD yayıncılık; 2000: 28-35
11. Garstang SV, Stitik TP. Osteoarthritis: epidemiology, risk factors, and pathophysiology. Am J Phys Med Rehabil 2006;85:S2-11; quiz S12-4.
12. Martin JA, Buckwalter JA. Aging, articular cartilage chondrocyte senescence and osteoarthritis. Biogerontology 2002;3:257-64.
13. Oliveria SA, Felson DT, Reed JI, Cirillo PA, Walker AM. Incidence of symptomatic hand, hip, and knee osteoarthritis among patients in a health maintenance organization. Arthritis Rheum 1995;38:1134-41.
14. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT et al. The incidence and natural history of knee osteoarthritis in the elderly. The Framingham Osteoarthritis Study. Arthritis Rheum 1995;38:1500-5.
15. Felson DT, Zhang Y. An update on the epidemiology of knee and hip osteoarthritis with a view to prevention. Arthritis Rheum 1998;41:1343-55.
16. Verbrugge LM. Women, men, and osteoarthritis. Arthritis Care Res 1995;8:212-20.
17. Felson DT, Lawrence RC, Dieppe PA et al. Osteoarthritis: new insights. Part 1: the disease and its risk factors. Ann Intern Med 2000;133:635-46.
18. Stecher R. Heberden's nodes: heredity in hypertrophic arthritis of the finger joints. Am J Med Sci 1941:801-809.
19. Kellgren JH, Lawrence JS, Bier F. Genetic Factors in Generalized Osteo-Arthrosis. Ann Rheum Dis 1963;22:237-55.
20. Spector TD, Cicuttini F, Baker J, Loughlin J, Hart D. Genetic influences on osteoarthritis in women: a twin study. BMJ 1996;312:940-3.

21. Demissie S, Cupples LA, Myers R, Aliabadi P, Levy D, Felson DT. Genome scan for quantity of hand osteoarthritis: the Framingham Study. *Arthritis Rheum* 2002; 46:946-52.
22. Wright GD, Hughes AE, Regan M, Doherty M. Association of two loci on chromosome 2q with nodal osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1996;55:317-9.
23. Chapman K, Mustafa Z, Irven C et al. Osteoarthritis-susceptibility locus on chromosome 11q, detected by linkage. *Am J Hum Genet* 1999;65:167-74.
24. Valdes AM, Spector TD. The genetic epidemiology of osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2010;22:139-43.
25. Allen KD. Racial and ethnic disparities in osteoarthritis phenotypes. *Curr Opin Rheumatol* 2010;22:528-32.
26. Hunter DJ, March L, Sambrook PN. Knee osteoarthritis: the influence of environmental factors. *Clin Exp Rheumatol* 2002;20:93-100.
27. Hart DJ, Mootoosamy I, Doyle DV, Spector TD. The relationship between osteoarthritis and osteoporosis in the general population: the Chingford Study. *Ann Rheum Dis* 1994;53:158-62.
28. McAlindon TE, Felson DT, Zhang Y et al. Relation of dietary intake and serum levels of vitamin D to progression of osteoarthritis of the knee among participants in the Framingham Study. *Ann Intern Med* 1996;125:353-9.
29. McAlindon TE, Jacques P, Zhang Y et al. Do antioxidant micronutrients protect against the development and progression of knee osteoarthritis? *Arthritis Rheum* 1996;39:648-56.
30. Neogi T, Booth SL, Zhang YQ et al. Low vitamin K status is associated with osteoarthritis in the hand and knee. *Arthritis Rheum* 2006;54:1255-61.
31. Felson DT. Weight and osteoarthritis. *Am J Clin Nutr* 1996;63:430S-432S.
32. Kalichman L, Hernandez-Molina G. Hand osteoarthritis: an epidemiological perspective. *Semin Arthritis Rheum* 2010;39:465-76.

33. Rossignol M, Leclerc A, Hilliquin P et al. Primary osteoarthritis and occupations: a national cross sectional survey of 10 412 symptomatic patients. *Occup Environ Med* 2003;60:882-6.
34. Lievense A, Bierma-Zeinstra S, Verhagen A, Verhaar J, Koes B. Influence of work on the development of osteoarthritis of the hip: a systematic review. *J Rheumatol* 2001;28:2520-8.
35. Buckwalter JA, Martin JA. Sports and osteoarthritis. *Curr Opin Rheumatol* 2004;16:634-9.
36. Felson DT. An update on the pathogenesis and epidemiology of osteoarthritis. *Radiol Clin North Am* 2004;42:1-9, v.
37. Sharma L, Lou C, Felson DT et al. Laxity in healthy and osteoarthritic knees. *Arthritis Rheum* 1999;42:861-70.
38. Englund M. The role of the meniscus in osteoarthritis genesis. *Rheum Dis Clin North Am* 2008;34:573-9.
39. Thomas AC, Sowers M, Karvonen-Gutierrez C, Palmieri-Smith RM. Lack of quadriceps dysfunction in women with early knee osteoarthritis. *J Orthop Res* 2010;28:595-9.
40. Aksu K. Osteoartrit. In: ed. Doğanavşargil E, Gümüşdiş G. *Klinik Romatoloji*. İzmir: Güven Kitapevi; 2003:617-634.
41. Abramson SB, Attur M. Developments in the scientific understanding of osteoarthritis. *Arthritis Res Ther* 2009;11:227.
42. Hunter DJ, McDougall JJ, Keefe FJ. The symptoms of osteoarthritis and the genesis of pain. *Med Clin North Am* 2009;93:83-100, xi.
43. Davis MA, Ettinger WH, Neuhaus JM, Barclay JD, Segal MR. Correlates of knee pain among US adults with and without radiographic knee osteoarthritis. *J Rheumatol* 1992;19:1943-9.
44. Akyuz G, Bulak E. Osteoarthritis and pain. *Agri* 2007;19:31-5.

45. Haq I, Murphy E, Dacre J. Osteoarthritis. *Postgrad Med J* 2003;79:377-83.
46. Hunter DJ, Felson DT. Osteoarthritis. *BMJ* 2006;332:639-42.
47. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteo-arthritis. *Ann Rheum Dis* 1957;16:494-502.
48. Waldschmidt JG, Braunstein EM, Buckwalter KA. Magnetic resonance imaging of osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 1999;25:451-65.
49. Ike RW. Diagnostic arthroscopy. *Baillieres Clin Rheumatol* 1996;10:495-517.
50. Grassi W, Filippucci E, Farina A. Ultrasonography in osteoarthritis. *Semin Arthritis Rheum* 2005;34:19-23.
51. Altman RD. Early management of osteoarthritis. *Am J Manag Care* 2010;16 Suppl Management:S41-7.
52. Karataş M, Sözü S. Fizik Tedavi Modaliteleri. In: Karaaslan Y, ed. *Osteoartrit*. Ankara: MD Yayıncılık; 2000:139-158.
53. Ramsey SD, Spencer AC, Topolski TD, Belza B, Patrick DL. Use of alternative therapies by older adults with osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2001;45:222-7.
54. Arasıl T. *Kelley Romatoloji*. 2 vol. Ankara: Güneş Kitabevi; 2006:996-1916.
55. Das SK, Farooqi A. Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2008;22:657-75.
56. Stamm T, Geyh S, Cieza A et al. Measuring functioning in patients with hand osteoarthritis--content comparison of questionnaires based on the International Classification of Functioning, Disability and Health (ICF). *Rheumatology (Oxford)* 2006;45:1534-41.
57. Zhang Y, Niu J, Kelly-Hayes M, Chaisson CE, Aliabadi P, Felson DT. Prevalence of symptomatic hand osteoarthritis and its impact on functional

- status among the elderly: The Framingham Study. *Am J Epidemiol* 2002;156:1021-7.
58. Dahaghin S, Bierma-Zeinstra SM, Ginai AZ, Pols HA, Hazes JM, Koes BW. Prevalence and pattern of radiographic hand osteoarthritis and association with pain and disability (the Rotterdam study). *Ann Rheum Dis* 2005;64:682-7.
 59. Erb A, Brenner H, Gunther KP, Sturmer T. Hormone replacement therapy and patterns of osteoarthritis: baseline data from the Ulm Osteoarthritis Study. *Ann Rheum Dis* 2000;59:105-9.
 60. Caspi D, Flusser G, Farber I et al. Clinical, radiologic, demographic, and occupational aspects of hand osteoarthritis in the elderly. *Semin Arthritis Rheum* 2001;30:321-31.
 61. Segal R, Avrahami E, Lebdinski E et al. The impact of hemiparalysis on the expression of osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 1998;41:2249-56.
 62. Machtey I. Distinctive ethnic differences in the incidence of osteoarthritis. *Br J Rheumatol* 1997;36:820.
 63. Sowers M, Lachance L, Hochberg M, Jamadar D. Radiographically defined osteoarthritis of the hand and knee in young and middle-aged African American and Caucasian women. *Osteoarthritis Cartilage* 2000;8:69-77.
 64. Chaisson CE, Zhang Y, Sharma L, Kannel W, Felson DT. Grip strength and the risk of developing radiographic hand osteoarthritis: results from the Framingham Study. *Arthritis Rheum* 1999;42:33-8.
 65. Jonsson H, Valtysdottir ST, Kjartansson O, Brekkan A. Hypermobility associated with osteoarthritis of the thumb base: a clinical and radiological subset of hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 1996;55:540-3.
 66. Kraus VB, Li YJ, Martin ER et al. Articular hypermobility is a protective factor for hand osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2004;50:2178-83.

67. Haara MM, Manninen P, Kroger H et al. Osteoarthritis of finger joints in Finns aged 30 or over: prevalence, determinants, and association with mortality. *Ann Rheum Dis* 2003;62:151-8.
68. Wilder FV, Hall BJ, Barrett JP. Smoking and osteoarthritis: is there an association? The Clearwater Osteoarthritis Study. *Osteoarthritis Cartilage* 2003;11:29-35.
69. Greig C, Spreckley K, Aspinwall R et al. Linkage to nodal osteoarthritis: quantitative and qualitative analyses of data from a whole-genome screen identify trait-dependent susceptibility loci. *Ann Rheum Dis* 2006;65:1131-8.
70. Greenspan A. Erosive osteoarthritis. *Semin Musculoskelet Radiol* 2003;7:155-9.
71. Iagnocco A. Imaging the joint in osteoarthritis: a place for ultrasound? *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2010;24:27-38.
72. Kloppenburg M, Stamm T, Watt I et al. Research in hand osteoarthritis: time for reappraisal and demand for new strategies. An opinion paper. *Ann Rheum Dis* 2007;66:1157-61.
73. Altman R, Alarcon G, Appelrouth D et al. The American College of Rheumatology criteria for the classification and reporting of osteoarthritis of the hand. *Arthritis Rheum* 1990;33:1601-10.
74. Zhang W, Doherty M, Leeb BF et al. EULAR evidence based recommendations for the management of hand osteoarthritis: report of a Task Force of the EULAR Standing Committee for International Clinical Studies Including Therapeutics (ESCISIT). *Ann Rheum Dis* 2007;66:377-88.
75. Kaya T. Kas İskelet Yumuşak Doku Radyolojisi. Bursa: Bursa Nobel & Güneş Tıp Kitabevi; 2008:1-903.
76. Hashefi M. Ultrasound in the diagnosis of noninflammatory musculoskeletal conditions. *Ann N Y Acad Sci* 2009;1154:171-203.

77. Backhaus M, Burmester GR, Gerber T et al. Guidelines for musculoskeletal ultrasound in rheumatology. *Ann Rheum Dis* 2001;60:641-9.
78. Grassi W, Salaffi F, Filippucci E. Ultrasound in rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2005;19:467-85.
79. Filippucci E, Iagnocco A, Meenagh G et al. Ultrasound imaging for the rheumatologist. *Clin Exp Rheumatol* 2006;24:1-5.
80. Wakefield RJ, D'Agostino MA, Iagnocco A et al. The OMERACT Ultrasound Group: status of current activities and research directions. *J Rheumatol* 2007;34:848-51.
81. Grassi W, Filippucci E, Busilacchi P. Musculoskeletal ultrasound. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2004;18:813-26.
82. Keen HI, Conaghan PG. Usefulness of ultrasound in osteoarthritis. *Rheum Dis Clin North Am* 2009;35:503-19.
83. Kiris A, Ozgocmen S, Kocakoc E, Ardicoglu O. Power Doppler assessment of overall disease activity in patients with rheumatoid arthritis. *J Clin Ultrasound* 2006;34:5-11.
84. Ozgocmen S, Ozdemir H, Kiris A, Bozgeyik Z, Ardicoglu O. Clinical evaluation and power Doppler sonography in rheumatoid arthritis: evidence for ongoing synovial inflammation in clinical remission. *South Med J* 2008;101:240-5.
85. Grassi W, Cervini C. Ultrasonography in rheumatology: an evolving technique. *Ann Rheum Dis* 1998;57:268-71.
86. Abate M, Gravare Silbernagel K, Siljeholm C et al. Pathogenesis of tendinopathies: inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther* 2009;11:235.
87. Bianchi S, Martinoli C. *Ultrasound of the Musculoskeletal System*. Germany: Verlag Berlin Heidelberg; 2007:974.

88. Grassi W, Filippucci E, Farina A, Cervini C. Sonographic imaging of tendons. *Arthritis Rheum* 2000;43:969-76.
89. La Cava G. Enthesitis; traumatic disease of insertions. *J Am Med Assoc* 1959;169:254-5.
90. Claudepierre P, Voisin MC. The entheses: histology, pathology, and pathophysiology. *Joint Bone Spine* 2005;72:32-7.
91. Slobodin G, Rozenbaum M, Boulman N, Rosner I. Varied presentations of enthesopathy. *Semin Arthritis Rheum* 2007;37:119-26.
92. D'Agostino MA, Olivieri I. Enthesitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2006;20:473-86.
93. Kamel M, Eid H, Mansour R. Ultrasound detection of heel enthesitis: a comparison with magnetic resonance imaging. *J Rheumatol* 2003;30:774-8.
94. Daftary A, Adler RS. Sonographic evaluation and ultrasound-guided therapy of the Achilles tendon. *Ultrasound Q* 2009;25:103-10.
95. Schmidt WA, Schmidt H, Schicke B, Gromnica-Ihle E. Standard reference values for musculoskeletal ultrasonography. *Ann Rheum Dis* 2004;63:988-94.
96. Harris CA, Peduto AJ. Achilles tendon imaging. *Australas Radiol* 2006;50:513-25.
97. Calleja M, Connell DA. The Achilles tendon. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010;14:307-22.
98. Karjalainen PT, Soila K, Aronen HJ et al. MR imaging of overuse injuries of the Achilles tendon. *AJR Am J Roentgenol* 2000;175:251-60.
99. Heckman DS, Gluck GS, Parekh SG. Tendon disorders of the foot and ankle, part 2: achilles tendon disorders. *Am J Sports Med* 2009;37:1223-34.
100. McNally EG, Shetty S. Plantar fascia: imaging diagnosis and guided treatment. *Semin Musculoskelet Radiol* 2010;14:334-43.

101. Rompe JD. Plantar fasciopathy. *Sports Med Arthrosc* 2009;17:100-4.
102. Menz HB, Zammit GV, Landorf KB, Munteanu SE. Plantar calcaneal spurs in older people: longitudinal traction or vertical compression? *J Foot Ankle Res* 2008;1:7.
103. Jeswani T, Morlese J, McNally EG. Getting to the heel of the problem: plantar fascia lesions. *Clin Radiol* 2009;64:931-9.
104. Theodorou DJ, Theodorou SJ, Farooki S, Kakitsubata Y, Resnick D. Disorders of the plantar aponeurosis: a spectrum of MR imaging findings. *AJR Am J Roentgenol* 2001;176:97-104.
105. Acevedo JI, Beskin JL. Complications of plantar fascia rupture associated with corticosteroid injection. *Foot Ankle Int* 1998;19:91-7.
106. Tsai WC, Chiu MF, Wang CL, Tang FT, Wong MK. Ultrasound evaluation of plantar fasciitis. *Scand J Rheumatol* 2000;29:255-9.
107. Ware JE, Jr., Sherbourne CD. The MOS 36-item short-form health survey (SF-36). I. Conceptual framework and item selection. *Med Care* 1992;30:473-83.
108. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fişek G. Kısa Form 36 (KF-36)'nın Türkçe versiyonun güvenilirliğini ve geçerliliği. *ilaç ve Tedavi Dergisi* 1999;12.
109. Budiman-Mak E, Conrad KJ, Roach KE. The Foot Function Index: a measure of foot pain and disability. *J Clin Epidemiol* 1991;44:561-70.
110. Bassiouni M. Incidence of calcaneal spurs in osteo-arthritis and rheumatoid arthritis, and in control patients. *Ann Rheum Dis* 1965;24:490-3.
111. Gibbon WW, Long G. Ultrasound of the plantar aponeurosis (fascia). *Skeletal Radiol* 1999;28:21-6.
112. Prichasuk S, Subhadrabandhu T. The relationship of pes planus and calcaneal spur to plantar heel pain. *Clin Orthop Relat Res* 1994:192-6.

113. Banadda BM, Gona O, Vaz R, Ndlovu DM. Calcaneal spurs in a black African population. *Foot Ankle* 1992;13:352-4.
114. Irving DB, Cook JL, Menz HB. Factors associated with chronic plantar heel pain: a systematic review. *J Sci Med Sport* 2006;9:11-22; discussion 23-4.
115. Sadat-Ali M. Plantar fasciitis/calcaneal spur among security forces personnel. *Mil Med* 1998;163:56-7.
116. Civeira F, Castillo JJ, Calvo C et al. [Achilles tendon size by high resolution sonography in healthy population. Relationship with lipid levels]. *Med Clin (Barc)* 1998;111:41-4.
117. Balint PV, Kane D, Wilson H, McInnes IB, Sturrock RD. Ultrasonography of enthesal insertions in the lower limb in spondyloarthropathy. *Ann Rheum Dis* 2002;61:905-10.
118. Kiris A, Kaya A, Ozgocmen S, Kocakoc E. Assessment of enthesitis in ankylosing spondylitis by power Doppler ultrasonography. *Skeletal Radiol* 2006;35:522-8.
119. McMillan AM, Landorf KB, Barrett JT, Menz HB, Bird AR. Diagnostic imaging for chronic plantar heel pain: a systematic review and meta-analysis. *J Foot Ankle Res* 2009;2:32.
120. Akfirat M, Sen C, Gunes T. Ultrasonographic appearance of the plantar fasciitis. *Clin Imaging* 2003;27:353-7.
121. Ozdemir H, Yilmaz E, Murat A, Karakurt L, Poyraz AK, Ogur E. Sonographic evaluation of plantar fasciitis and relation to body mass index. *Eur J Radiol* 2005;54:443-7.
122. Cardinal E, Chhem RK, Beauregard CG, Aubin B, Pelletier M. Plantar fasciitis: sonographic evaluation. *Radiology* 1996;201:257-9.
123. Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for Plantar fasciitis: a matched case-control study. *J Bone Joint Surg Am* 2003;85-A:872-7.

124. Rano JA, Fallat LM, Savoy-Moore RT. Correlation of heel pain with body mass index and other characteristics of heel pain. *J Foot Ankle Surg* 2001;40:351-6.
125. Irving DB, Cook JL, Young MA, Menz HB. Obesity and pronated foot type may increase the risk of chronic plantar heel pain: a matched case-control study. *BMC Musculoskelet Disord* 2007;8:41.
126. Wearing SC, Smeathers JE, Yates B, Sullivan PM, Urry SR, Dubois P. Sagittal movement of the medial longitudinal arch is unchanged in plantar fasciitis. *Med Sci Sports Exerc* 2004;36:1761-7.
127. Rome K, Campbell R, Flint A, Haslock I. Heel pad thickness--a contributing factor associated with plantar heel pain in young adults. *Foot Ankle Int* 2002;23:142-7.
128. Ozgocmen S, Kiris A, Ardicoglu O, Kocakoc E, Kaya A. Glucocorticoid iontophoresis for Achilles tendon enthesitis in ankylosing spondylitis: significant response documented by power Doppler ultrasound. *Rheumatol Int* 2005;25:158-60.
129. Reiter M, Ulreich N, Dirisamer A, Tscholakoff D, Bucek RA. Colour and power Doppler sonography in symptomatic Achilles tendon disease. *Int J Sports Med* 2004;25:301-5.
130. Walther M, Harms H, Krenn V, Radke S, Kirschner S, Gohlke F. Synovial tissue of the hip at power Doppler US: correlation between vascularity and power Doppler US signal. *Radiology* 2002;225:225-31.
131. Schmidt WA, Volker L, Zacher J, Schlafke M, Ruhnke M, Gromnica-Ihle E. Colour Doppler ultrasonography to detect pannus in knee joint synovitis. *Clin Exp Rheumatol* 2000;18:439-44.

132. Strunk J, Lange U, Kurten B, Schmidt KL, Neeck G. Doppler sonographic findings in the long bicipital tendon sheath in patients with rheumatoid arthritis as compared with patients with degenerative diseases of the shoulder. *Arthritis Rheum* 2003;48:1828-32.
133. De Filippis LG, Gulli S, Caliri A et al. Factors influencing pain, physical function and social functioning in patients with osteoarthritis in southern Italy. *Int J Clin Pharmacol Res* 2004;24:103-9.
134. Moskowitz RW. The burden of osteoarthritis: clinical and quality-of-life issues. *Am J Manag Care* 2009;15:S223-9.
135. Salaffi F, De Angelis R, Stancati A, Grassi W. Health-related quality of life in multiple musculoskeletal conditions: a cross-sectional population based epidemiological study. II. The MAPPING study. *Clin Exp Rheumatol* 2005;23:829-39.
136. Slatkowsky-Christensen B, Mowinckel P, Loge JH, Kvien TK. Health-related quality of life in women with symptomatic hand osteoarthritis: a comparison with rheumatoid arthritis patients, healthy controls, and normative data. *Arthritis Rheum* 2007;57:1404-9.
137. Kwok WY, Vliet Vlieland TP, Rosendaal FR, Huizinga TW, Kloppenburg M. Limitations in daily activities are the major determinant of reduced health-related quality of life in patients with hand osteoarthritis. *Ann Rheum Dis* 2011;70:334-6.
138. Irving DB, Cook JL, Young MA, Menz HB. Impact of chronic plantar heel pain on health-related quality of life. *J Am Podiatr Med Assoc* 2008;98:283-9.
139. Landorf KB, Keenan AM. An evaluation of two foot-specific, health-related quality-of-life measuring instruments. *Foot Ankle Int* 2002;23:538-46.

EKLER

EK 1. SF-36(Kısa Form-36)

Bu ölçüm sizin sağlığa bakış açınızı sorgular. Bu bilgiler genel aktiviteleri nasıl yaptığınızı ve kendinizi nasıl hissettiğinizi açıklamamıza yardım edecektir.

1. Genel olarak sağlığınıza için aşağıdakilerden hangisini söyleyebilirsiniz?

O Mükemmel O Çok İyi O İyi O Orta O Kötü

2. Bir yıl önce ile karşılaştırdığınızda genel olarak şimdiki sağlığınıza nasıl oranlarsınız?

O Bir yıl öncesinden çok daha iyi

O Bir yıl öncesinden biraz daha iyi

O Bir yıl öncesi ile hemen hemen aynı

O Bir yıl öncesinden biraz daha kötü

O Bir yıl öncesinden çok daha kötü

3. Aşağıdaki sıralanan maddeler sizin olağan bir gününüzde yaptığınız aktiviteler hakkındadır. Şu anki sağlığınıza bu aktivitelerde sizi sınırlıyor mu? Sınırlıyorsa ne kadar?

	Evet, çok zorlanıyorum	Evet, biraz zorlanıyorum	Hayır, hiç zorlanmıyorum
a. Etkinlik gerektiren aktiviteler; ağır objeler kaldırmak, koşmak ve güç gerektiren sporlara katılmak vb.	O	O	O
b. Hafif aktiviteler; masayı çekmek, bir elektrik süpürgesini kullanmak vb.	O	O	O
c. Alışveriş çantalarını kaldırmak veya taşımak	O	O	O
d. Birkaç kat merdiven çıkmak	O	O	O
e. Bir kat merdiven çıkmak	O	O	O
f. Eğilmek, diz çökmek	O	O	O
g. Bir buçuk kilometreden fazla yürümek	O	O	O
h. Birkaç yüz metre yürümek	O	O	O
i. Yüz metre yürümek	O	O	O
j. Kendi kendine giyinme ve Yıkanmak	O	O	O

4. Geçtiğimiz 4 hafta içinde fiziksel sağlığınız nedeniyle işinizde ve olağan günlük aktivitelerinizde aşağıda sıralanan problemlerin herhangi biri ile karşılaştınız mı?

	Her zaman	Çoğu zaman	Bazen	Çok az	Hiçbir zaman
a. İşinizde ve diğer aktivitelerinizde harcadığınız zamanın miktarında azalma	☐	☐	☐	☐	☐
b. İsteddiğinizden daha az iş yaptınız	☐	☐	☐	☐	☐
c. Yaptığınız işin veya diğer aktivitelerin çeşidini sınırladınız	☐	☐	☐	☐	☐
d. Mesleki veya diğer aktivitelerinizi yapmada zorlandınız	☐	☐	☐	☐	☐

5. Geçtiğimiz 4 hafta içinde duygu durum (iç sıkıntısı, endişe gibi) problemlerinizi nedeniyle işinizde ve aktivitelerinizde aşağıdaki ifadelerin herhangi biri ile karşılaştınız mı?

	Her zaman	Çoğu zaman	Bazen	Çok az	Hiçbir zaman
a. İşinizde ve diğer aktivitelerinizde harcadığınız zamanın miktarında azalma	☐	☐	☐	☐	☐
b. İsteddiğinizden daha az iş yaptınız	☐	☐	☐	☐	☐
c. Mesleki veya diğer aktivitelerinizi eskisi kadar dikkatli yapamama	☐	☐	☐	☐	☐

6. Geçtiğimiz 4 hafta içinde fiziksel sağlığınız ve duygu durum problemlerinizi ailenizle ve arkadaşlarınızla, komşularınız ve iletişimde olduğunuz gruplarla olan normal sosyal aktivitelerinize ne derecede engel oldu?

7. Geçtiğimiz 4 hafta içinde bedensel ağrılarınız ne kadardı?

Hiç	Hafifçe	Orta derecede	Oldukça	Aşırı derecede
O	O	O	O	O

8. Geçtiğimiz 4 hafta içinde günlük işlerinizi engelleyen ağrı ne kadardı?

Hiç	Az miktarda	Orta derecede	Oldukça fazla	Aşırı derecede
O	O	O	O	O

9. Bu sorular geçtiğimiz 4 hafta içinde sahip olduğunuz duygu ve düşünceleriniz/hissettikleriniz hakkındadır. Lütfen size en doğru gelen cevabı işaretleyin.

	Her zaman	Çoğu zaman	Bazen	Çok az	Hiçbir zaman
a. Kendinizi çok enerjik hissettiniz mi?	O	O	O	O	O
b. Çok sinirli bir kişi oldunuz mu?	O	O	O	O	O
c. Hiçbir şeyin sizi neşelendiremeyeceği bir durumda hissettiniz mi?	O	O	O	O	O
d. Çok sakin ve barışçıl hissettiniz mi?	O	O	O	O	O
e. Yeterince enerjik miydiniz?	O	O	O	O	O
f. Kendinizi kederli ve ümitsiz hissettiniz mi?	O	O	O	O	O
g. Kendinizi tükenmiş hissettiniz mi?	O	O	O	O	O
h. Mutlu bir kişi oldunuz mu?	O	O	O	O	O
i. Kendinizi yorgun hissettiniz mi?	O	O	O	O	O

10. Geçtiğimiz 4 hafta içinde fiziksel sağlığınız veya duygu durum problemleriniz sosyal aktivitelerinize kaç kez engel oldu?

Her zaman	Çoğu zaman	Bazen	Çok az	Hiçbir zaman
☐	☐	☐	☐	☐

11. Aşağıda sıralanan durumların her biri sizin için ne kadar doğrudur veya yanlıştır?

	Kesinlikle doğru	Oldukça doğru	Bilmiyorum	Oldukça yanlış	Kesinlikle yanlış
a. Kendimi diğer insanlardan daha kolay hasta olabilir görüyorum	☐	☐	☐	☐	☐
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	☐	☐	☐	☐	☐
c. Sağlığımın kötüleşeceğini zannediyorum	☐	☐	☐	☐	☐
d. Benim sağlığım mükemmeldir	☐	☐	☐	☐	☐

EK 2. AYAK FONKSİYON İNDEKSİ

İsim:

İmza:

Tarih:

Ağrı subskalası: Ayak ağrınızın şiddeti ne kadar?

	Ağrı yok									En kötü ağrı
En kötü ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sabahları olan ayak ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Yalınayak yürürken olan ayak ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ayakkabı ile yürürken olan ayak ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ayakkabı ile ayakta dururken olan ayak ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ortez ile yürürken olan ayak ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Ortez ile ayakta dururken olan ayak ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Günün sonundaki ayak ağrınız?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

Zorlanma subskalası: Ne kadar zorlanıyorsunuz?

	Güçlük yok					Çok güç				
Evde yürürken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sokakta yürürken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
500metre- 1kilometre yürürken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Merdiven çıkarken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Merdiven inerken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Parmak ucunda dururken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Sandalyeden kalkarken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Kaldırıma çıkarken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10
Hızlı yürürken çektiğiniz güçlük?	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10

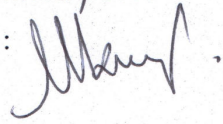
Aktivasyon kısıtlılık subskalası: Zamanınızın ne kadarı sınırlanıyor?

	Hiçbir zaman					Her zaman				
Ayak rahatsızlığınız nedeniyle gün boyunca ne kadar süre kısıtlı kalıyorsunuz?	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>6</u>	<u>7</u>	<u>8</u>	<u>9</u>	<u>10</u>
Ayak rahatsızlığınız nedeniyle gün boyunca ne kadar yatakta kalıyorsunuz?	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>6</u>	<u>7</u>	<u>8</u>	<u>9</u>	<u>10</u>
Ayak rahatsızlığınız nedeniyle aktivitelerinizdeki kısıtlılık?	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>6</u>	<u>7</u>	<u>8</u>	<u>9</u>	<u>10</u>
Ev içinde yardımcı araç kullanımı?	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>6</u>	<u>7</u>	<u>8</u>	<u>9</u>	<u>10</u>
Ev dışında yardımcı araç kullanımı?	<u>1</u>	<u>2</u>	<u>3</u>	<u>4</u>	<u>5</u>	<u>6</u>	<u>7</u>	<u>8</u>	<u>9</u>	<u>10</u>

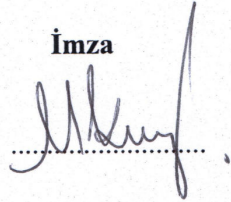
T.C.
ERCIYES ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI'NA

Dr.Zuhal Güldeste'ye ait “**Nodüler Osteoartritli Hastalarda Kalkaneal Entez Bölgelerinin Ultrasonografik Olarak Değerlendirilmesi**” adlı uzmanlık tezi, jürimiz tarafından Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda Tıpta Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

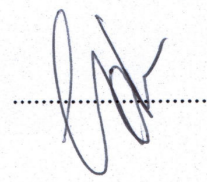
Tarih : 21.04/2011

İmza : 

Başkan: Prof. Dr. Mehmet KIRNAP
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

İmza


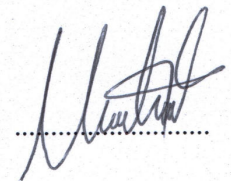
Üye: Prof. Dr. Hüseyin DEMİR
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı



Üye: Prof. Dr. Salih ÖZGÖÇMEN
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı

Soğancı

Üye: Prof. Dr. Mustafa ÇALIŞ
Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı



Üye: Prof. Dr. Mehmet HALICI
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

