



14 / Özel Sayı 1 / 2011 (19-30)
14 / Suppl 1 / 2011 (19-30)

Metin KARATAŞ

İletişim (Correspondence)

Metin KARATAŞ

Başkent Üniversitesi Tıp Fakültesi, Fiziksel Tıp ve
Rehabilitasyon Anabilim Dalı, ANKARA

Tlf: 0 312 212 66 65

Faks: 0 312 215 78 40

e- posta: metinkarata@gmail.com

DERLEME

OSTEOARTRİT VARYANLARI VE SEKONDER OSTEOARTRİT

Öz

Osteoartrit (OA) eklem kırırdağının bütünlüğünün bozulmasına ek olarak subkondral kemik değişiklikleri ile ilişkili hetrojen bir grup problem olarak tanımlanan en yaygın artrit formudur. OA farklı etyolojilere ait bir bozukluk ve bilinen bir nedensel faktör olup olmasına göre primer ve sekonder olarak sınıflandırılır. Mevcut hastalıkları OA nedeni olabilecek hastalarda sekonder OA olarak sınıflandırılır. OA'nın spesifik artiküler paternleri farklı klinik özelliklere, seyre ve son duruma sahiptir ve alt grup ya da varyantı temsil edebilirler. Bu derleme OA sınıflaması, primer OA varyantlarını ve sık görülen sekonder OA nedenlerini özetleyecektir.

Anahtar Sözcükler: Kas-iskelet Sistemi Hastalıkları; Artrit; Osteoartrit

REVIEW ARTICLE

VARIANTS OF OSTEOARTHRITIS AND SECONDARY OSTEOARTHRITIS

ABSTRACT

Osteoarthritis (OA) is the most common form of arthritis defined as a heterogeneous group of problems which are associated with the integration defect of articular cartilage in addition to related changes in the subchondral bone. OA is a disorder of diverse etiologies and usually classified as primary or secondary based on the presence of a recognized causative factors. Patients with an underlying disease that appears to have caused their OA are classified as having secondary OA. Specific articular patterns of OA may represent subsets or variants that have distinctive clinical presentation, course and outcome. This review summarizes classification of OA, variants of primary OA and common causes of secondary OA.

Key Words: Musculoskeletal Diseases; Arthritis; Osteoarthritis



Osteoartrit (OA) artiküler kırık, kondrositler, ekstrasellüler matriks ve subkondral kemiğin normal yıkım ve yapım dengesini bozan mekanik ve biyolojik olaylar sonucu gelişen bir eklem hastalığıdır. Genetik, gelişimsel, metabolik ve travmatik bir çok faktör tarafından başlatılabilir ve diartrodial eklemlerdeki tüm dokuları etkiler. Klinik pratikte OA en yaygın artrit formudur (1-3).

OA temel olarak primer ve sekonder olarak sınıflandırılır (Tablo.1). Ek olarak etkilenen eklem bölgesine göre adlandırmakta olasıdır. Bilinen başka bir eklem hastalığı ya da travma-eklem hasarı öyküsü yok ise primer OA'dan söz edilir ve idiopattir (1,3-5).

OA her türlü eklem bozukluğunu takiben ortaya çıkabilir. Sekonder OA nedenlerini hastalık gruplarına göre ya da patogenetik olarak sınıflandırmak olasıdır (Tablo 1 ve Tablo 2) (1,3-5). Birçok araştırmacı primer OA olarak kabul edilen birçok olgunun silik ya da belirlenememiş bir konjenital ya da gelişimsel defektten kaynaklanmış olabileceğini iddia etmektedir. Ayrıca primer ve sekonder OA'nın birbirinden ayrılması her zaman olası değildir.

OA varyantı ya da alt grubu olarak ifade edilen klinik antiteler farklı kaynaklarda farklılıklar gösterebilir. En yaygın kabul edilen şekliyle "Nodal ve non-nodal generalize osteoartrit" ve "erozif-inflamatuar osteoartrit" en temel OA varyantları olarak karşımıza çıkar (1,4,6,7). Ek olarak bazı kaynaklarda bu varyantlar arasında "Kondromalazi Patella" ve "Diffüz İdiopatik İskelet Hiperostozu: DISH" sayılmaktadır. DISH günümüzde osteoartritik bir süreç olarak kabul edilmemektedir.

Generalize Osteoartrit (GOA)

Elde noduler deformite ile giden nodal generalize OA ve el tutulumu olmaksızın üçten fazla bölge tutulumu ile giden GOA şeklinde iki ayrı antite olarak değerlendirilebilir (6,7).

Nodal Generalize Osteoartrit

İlk olarak Kellgren ve Moore 1952 yılında Heberden ve Bouchard nodları ile poliartiküler tutulum ilişkisini ortaya koymuş, ailesel geçiş özelliği gösterdiği ve daha erken yaşlarda ortaya çıktığını belirtmişlerdir (8). Primer GOA (nodal GOA) nın ayrı bir klinik antite olarak tanımlanması Kellgren, Lawrence ve Bier tarafından 1963 yılında yapılmıştır. Aynı bir klinik alt grup ya da varyant olarak primer GOA konsepti halen tartışmalıdır. Poliartiküler ciddi tutulmuş olgular olarak ta adlandırılabilir. Poliartiküler tutulum ifadesini kullanmak için kaç eklem tutulmuş olması gerektiği konusunda da mutlak bir görüş birliği yoktur ancak en az üç ya da dört eklem grubunun tutulmuş olması gerekir (6,7).

Poliartiküler tutulum ve nodal değişiklikler bu alt kümenin temel belirteçleridir. Belirgin ailesel predispozisyon ve kadın predominansı gösteren, orta yaşta ve el semptom ve bulguları ile başlayan, multiple Heberden ve Bouchard nodülleri, poliartiküler parmak interfalangeal (IF) ve birinci karpometakarpal (KMK) eklem tutulumu ile seyreden bir klinik tablodur (6,7). El fonksiyonları çok olumsuz etkilenmez. Daha geç dönemde diz, kalça ve diğer OA tutulum alanları için predispozisyon izlenir.

Genellikle bir ya da birkaç parmakta IF eklemlerde şişlik ve tutuklukla başlar. Kronik artiküler semptomlara öncülük eden bir akut ağrılı inflamatuvar faz olabilir. Zaman içinde daha fazla eklem olaya katılır. Heberden ve Bouchard nodları oluşur, deviasyonlar ortaya çıkar. Sıklıkla distal IF (DIF), proksimal IF (PIF) ve 1.KMK tutulumu birbirini takip eder. Tenar belirginlik ve elde kareleşme izlenebilir. Hafif diz semptomları eşlik eder. Kalça ve diğer eklemler (glenohumeral, akromiyoklaviküler, sternoklaviküler, 1.metatarsofalangeal (MTF) ve diğer MTF eklemler, servikal ve lomber apofizer, dirsek, midtarsal eklem) etkilenebilir.

Güçlü genetik predispozisyon söz konusudur. Ailesel eğilim üzerinde de uzun zamandır çalışılmaktadır. Kromozom 2q23-35 ile el OA arasında ilişki olduğunu ortaya konmuştur. Mendelian resesif bir inheritans ile ailesel bir aggregasyon ortaya konmuştur (9-14).

Generalize OA'nın non-nodal formu da izlenebilir. Bu formda PIF eklemler DIF'ten daha fazla tutulur, cins dağılımı daha eşit, erkeklerde nodal forma göre daha sıktır, kalça ve el bileği daha sık tutulabilir.

Radyografik görüntü diğer primer OA formlarından farklı değildir ancak hastalık göreceli olarak daha hızlı ilerler ve radyografik değişiklikler klinik yakınmalara göre çok daha belirgindir (15). Patolojik lezyon özellikleri açısından da primer generalize OA ile diğer OA formları arasında fark yoktur. Bazı olgularda pirofosfat ve apatit kristal depozisyonu ve kondrokalsinozis gösterilmiştir.

Erozif Osteoartrit

İlk olarak 1961 yılında Crain tarafından tanımlanan, 1966 yılında Peter tarafından histopatolojik bulgularla desteklenen, X-Ray'de izlenen santral erozyonları ve sinovyal inflamasyon bulguları ile seyreden bir tablodur.

Erozif OA el osteoartritin bir alt grubudur, öncelikle IF eklemleri hedef alır, ani başlangıç, ciddi ağrı ve fonksiyon kaybı, inflamatuvar semptom ve bulgular (tutukluk, yumuşak doku şişliği, eritem, parestezi, hafif CRP yükselmesi) ile seyreder ve non-erozif forma göre daha kötü sonudurum ile karakterizedir (16-19).



Standart tanı ve sınıflandırma kriterlerinin olmaması nedeniyle yeterli epidemiyolojik veriye sahip değiliz. Ultrason ve MRG gibi erozyonların daha iyi görüntülediği yöntemlerle birlikte düşünüldüğünden daha sık olduğuna dair yayınlar artmaktadır (19, 20). Olguların çoğunluğunu postmenapozal kadınlar oluşturur. Ortalama başlangıç yaşı 40-50 civarındadır. Postmenapozal östrojen kullanan kadınlarda daha geç ortaya çıktığı ve ailesel kalıtım eğilimi olduğu düşünülmektedir. Daha erken yaşta başlangıç özellikle ailesel yakınlıkla olur. Erkeklerde çok daha az sıklıkla izlenir. Beyaz ırkta daha sıktır. Bazı genotip ve fenotiplerle EOA gelişim sıklığı arasında ilişki bulunduğuna yönelik genetik çalışmalar izlenmektedir (9-14).

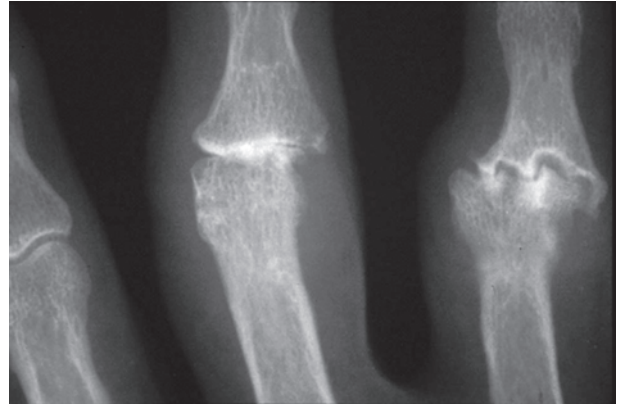
EOA tipik OA bulgularına ek olarak ağırlı inflamatuvar ataklarla karakterize bir klinik tablodur. Başlangıç anidir ve klasik OA'dan daha erken yaşlarda görülür. Ağrı, şişlik, sıcaklık, kızarıklık ve eklem fonksiyonlarında kısıtlılık çoğu hastada izlenir. Genellikle elin küçük eklemleri, DIF, PIF ve daha az sıklıkla 1.KMK simetrik olarak tutulur. Daha nadiren MKF eklemler, midkarpal eklemlerin trapeziyoskafoid eklem tutulabilir. El eklemlerinde palpe edilebilen bir sinovit izlenebilir. Klinik inflamasyona rağmen sabah tutukluğu genellikle 1 saatten daha kısa sürelidir. Eroziyon özellikler, PIF ve DIF'lerin tutulması, inflamatuvar reaksiyon RA ile karışmasına neden olur. En önemli fark tutulan eklem dağılımıdır. Bu klinik tablo daha sonra nodüler büyüme ve parmaklarda lateral deformite veya subluksasyonlara neden olur. Akut alevlenme yıllarca sürebilir ancak sonunda etkilenen eklem asemptomatik hale gelir. Etkilenen eklem üzerinde jelatinöz kistler oluşabilir. Parmak uçlarında zonklayıcı parestezi tipiktir ve nokturnal karakterdedir. Sıklıkla poliartikülerdir, eş zamanlı olarak bir çok eklemi etkiler. Eklem dağılımı açısından en fazla etkilenen eklemler DIF'ler, daha az sıklıkla PIF'lerdir. En çok 2 ve 3 parmaklar simetrik olarak etkilenir. Birinci KMK eklem tutulum sıklığı konusunda görüş birliği yok. Kalça, omuz ve ayaklar nadiren tutulur. Dominant elde daha çok eklem tutulduğu izlenebilir. PIF eklemlerde fleksiyon deformitesi, birinci ve ikinci MKF eklemlerde nodüller gelişebilir. Diğer MKF eklemler daha nadir tutulur (15-19).

Parmakların nodüler deformitesi ve lateral subluksasyon hem eroziyon hem noneroziyon OA'da izlenebilir ancak deformitelerin evrimi değişken bir seyir izleyebilir. Eroziyon formunda progres çok daha hızlı gerçekleşir ve daha fazla deformiteye yol açar. İnstabilite, ankiloz, opera dübünü görüntüsü, Z deformitesi veya mumsu görüntüye neden olabilir. Artritis mutilans veya rezorptif osteopati de rapor edilmiştir. Bazı olgularda (atrofik form) osteofitler küçüktür ya da izlenmez ve diğer artrit formlarından ayırt etmek güçleşir (15-19).

X-Ray'de OA için tipik olan eklem kırıkdağında kayıp, spur formasyonları ve subkondral skleroza ek olarak kemik

erozyonları izlenir. RA'de görülen benzeri marjinal erozyonların yanı sıra daha çok santral yerleşimli subkondral erozyonlar izlenir. Santral erozyonların sinovyal inflamasyonun sonucu olarak değil basınç atrofisi veya subkondral kollaps sonucu oluştuğu düşünülmektedir. Bu erozyonlar proliferatif kemik remodellingi sonucu olan osteofitlerle birleşince klasik "martı kanadı" görünümü ortaya çıkar (Şekil.1). Bazen proksimal tarafta subkondral pseudokistler izlenebilir. Bir diğer karakteristik lezyon özellikle PIF eklemlerde "testere dişi" olarak adlandırılan erozyon paternidir ve ankiloz neden olur (Şekil 2). Ankiloz sonrası osteofitler ve skleroz kaybolabilir. Erken dönemde eklem aralığında daralma ve

Şekil 1- Dördüncü parmak İF eklemlerde tipik testere dişi görünümü



Şekil 2- Beşinci parmak grafisinde IF eklemlerde santral erozyon ve marjinal osteofitlerle tipik "martı kanadı" görüntüsü





erozyonlar varken daha geç dönemde marjinal kemik proliferasyonu olur ve Heberden ve Bouchard nodüllerine neden olur. Daha az sıklıkla diğer eklemlerde tutulabilir (15-19).

USG ve MRG erozyon ve osteofitlerin değerlendirilmesinde radyografilere göre daha duyarlı ve güvenilir yöntemlerdir. Sinovyal kalınlaşma ve inflamasyon bulguları da görüntülenebilir (20).

Laboratuvar bulguları genellikle normal ya da normale yakındır. RF negatif ya da düşük titrede pozitif olabilir. Tanısal ya da progres takibine yönelik test yoktur. Tip-1 kollajen C-telopeptid atılımı gibi kemik rezorpsiyon belirteçleri ve kırıldak yıkım ürünlerinin (kollagenaz yıkım neoepitopları) (Col2-3/4, C2C) ve CS846) atılımı artmış olabilir (21-22).

Kondromalazi Patella

Kondromalazi patella (KP) özellikle fleksiyonda ön diz ağrısı ve krepitasyon ile seyreden patella arka yüzeyindeki kırıldak değişiklikleri ile karakterize bir sendromdur ve sıklıkla genç yetişkinlerde ve adolesanlarda izlenir (15, 23).

KP tüm patellofemoral sendromları kapsayan bir terim değildir, eklem kırıkdağıyla sınırlı hasarlarda kullanılması gerekir. Bir OA varyantı ya da alt grubu olarak değerlendirilmesi de son derece tartışmalı bir durumdur.

Patellanın medial fasetinin, özellikle de medial ve odd fasetler arası bölgenin kondromalazi için tipik olduğu belirtilmektedir. Ortaya çıkan kırıldak değişikliklerine yönelik başta aşırı stres ve travma olmak üzere bir çok etyolojik faktöre atf yapılmaktadır (24). Rekürren yaralanma patellar fasetlerin şekillerindeki anatomik varyasyon, patellar tendonun uzunluğu, patellanın lateral sublüksasyonu, patellanın yeleşim bozukluğu gibi faktörlerle ilişkili olabilir. Bu varyasyonlar ve diğerleri patellofemoral temas basıncını artırıp öngörülme-yen kırıldak kaybına neden olabilirler (24).

KP'da kartilaj yüzeyinde şişme ve ödem, hücresel hiperaktivite ve desorganize kollajen izlenebilir. İmmatür fibröz doku varlığı onarım çabası olarak yorumlanabilir. Değişiklikler sınırlı olabileceği gibi subkondral kemiğin ortaya çıkmasına kadar uzanabilir (15, 25).

Klasik kondromalazide patolojik değişiklikler kırıldakta sınırlı olduğundan direk radyografilerde değişiklik izlenmez. Yaşlı hastalarda izlenebilen izole patellofemoral OA patellar yüzeydeki progresif kondromalazi sonucu olarak speküle edilebilir. Ancak bu olgularda anormallik KP için tipik olan alandan çok daha geniş olarak medial ve lateral fasetin büyük segmentlerinde izlenir.

Artrografi kırıldak bütünlüğünü göstermek konusunda daha yardımcı olabilir ancak bir çok otör MRG'yi ilk seçilecek görüntüleme yöntemi olarak kabul etmektedir (26). Artros-

kopi sırasında normalde pürüzsüz ve parlak olması gereken eklem kırıkdağının solması-donuklaşmasını en erken bulgu olarak görülür. Dejenerasyonun ilerlemesi ile osteoartrit gelişimi, kırıldakta fissür ve erozyonlar ortaya çıkabilir.

Sekonder Osteoartritler

Artiküler kırıldaktaki dejenerasyonu açıklayacak konjenital, gelişimsel, travmatik ya da sistemik bir hastalık zemininde ortaya çıkan OA sekonder olarak adlandırılır (Tablo 1 ve 2).

Kalsiyum Kristal Depo Hastalıkları

Kalsiyum pirofosfat (CPPD) ve temel kalsiyum fosfatların (BCP) OA ile birlikteliği son derece sıktır ve yaşla güçlü paralellik gösterir (5, 27). OA'daki patolojik rolleri tartışmalıdır ancak varlıklarını OA alt grubu olarak tanımlamak olasıdır. Kristal depo hastalıkları zemininde sekonder OA gelişimi de izlenebilir. Üç olasılıktan söz edilebilir; i) kristaller OA nedenidir, ii) varolan OA'yı kristaller daha kötüleştirir, iii) kristaller ciddi OA'nın basit belirteçleridir.

Pirofosfat artropatisi: CPPD depozisyonu çoğunlukla idiopatiktir. İleri yaş CPPD depozisyonu için güçlü bir risk faktördür. CPPD kristalleri normal hyalin artiküler kırıkdağın orta zonunda, fibrokartilajda, sinovya tendon ve ligamanların metaplastik alanlarında bulunur. Eklem ve bursa-larla sınırlı CPPD depozisyonu akut monoartiküler artritron kronik poliartiküler OA benzeri sendroma değişik şekillerde karşımıza çıkabilir (5, 28, 29). Pseudogout tipik olarak akut monoartrit şeklinde kliniğe yansır. En çok diz tutulur ancak her eklemi tutabilir. Ataklar spontan ortaya çıkabilir ya da travma ile tetiklenebilir. Kronik artrit formunda da en çok diz tutulur. Sık tutulan diğer bölgeler omuzlar, el bileği, dirsekler ve MKF eklemlerdir. Daha az sıklıkla poliartiküler, RA benzeri bir klinik tablo izlenebilir. Ayırt edici özellikler yaşlı kadınlarda belirgin predominans, atipik dağılım (glenohumeral, dirsek, radiokarpal, MKF), sıklıkla inflamatuvar komponent, sıklıkla hipertrofik radyografik görüntü: prominent osteofitler, kistler ve osteokondral cisimlerin olmasıdır. Sinovyal sıvıda CPPD kristalleri izlenirken kondrokalsinozis olmayabilir. Osteoartritlik değişiklikler olmaksızın izole kondrokalsinozis özellikle ileri yaşta, diz eklemlerinde asemptomatik ya da pseudogout şeklinde izlenebilir. Poliartiküler ise ailesel CPPD depozisyonu veya predispozisyon yaratan metabolik hastalıklar akla gelmelidir. Hemakromatozis, HPTH, hipotiroidizm, hipofosfatazya, hipomagnezemi, okronozis, akromegali, Wilson hastalığı CPPD depozisyon riskini artırır. Bazı ülkelerde ailesel kümelenme gösterilmiştir ancak kalıtım modu bilinmemektedir (5, 28, 29).

Diz ekleminde daha belirgin olmak üzere CPPD ile OA arasında net bir bağlantı vardır. Yaşla paralel artan sıklıkta (%30-60) OA lı hastaların eklemlerinde CPPD izole edilebi-

**Tablo 1-** Osteoartritin Sınıflandırılması

I) İdiyopatik (Primer)

A- Lokalize

1. El: Heberden ve Bouchard nodülleri, erozif interfalangeal (noda, non-nodal), 1.KMKI...
2. Ayak: Halluks valgus, halluks rigidus, çekiç parmak, cock-up parmak, talonaviküler...
3. Diz: Medial kompartman, lateral kompartman, patellofemoral kompartman
4. Kalça: Eksentrik (superior), konsantrik (aksiyel ve medial), diffüz (koksa senilis)
5. Omurga: Apofizer eklemler, intervertebral disk, spondilozis (osteofitler),)
6. Diğer bölgeler (tekil olarak): Akromiyoklaviküler, glenohumeral, tibiotalar, temporomandibular..

B- Generalize: 3 veya daha fazla alanı etkiler

C- Herediter

Alt Gruplar (Varyant)

- Generalize OA
- Erozif inflamatuvar OA
- DISH?
- Kondromalazi patella?

II) Sekonder

A- Travma

- Akut: Majör eklem travması, intrartiküler kırık..)
- Kronik
- Eklem cerrahisi (menisektomi)

B- Konjenital veya gelişimsel hastalıklar

- Lokalize: Leg-Calve-Perthes, konjenital kalça çıkığı, epifiz kayması, asetabuler displazi, protruzyo asetabuli...
- Mekanik faktörler: Ekstremiteler arası uzunluk farkı, valgus/varus deformitesi, hipermobilité sendromu
- Kemik displazileri: epifizyal displazi, spondiloepifizyal displazi, osteokondrodistrofi...
- Kollagenozlar: Stickler sendromu
- Blount hastalığı
- Hipermobilité sendromu
- Morquio sendromu

C- Metabolik hastalıklar

- Okronozis (alkaptonuri)
- Hemokromatozis
- Wilson hastalığı
- Gaucher hastalığı

D- Endokrin hastalıklar

- Akromegali
- Hiperparatiroidizm
- DM
- Obezite
- Hipotirodizm

E- Kalsiyum depo hastalıkları ve diğer kristla artropatileri

- Kalsiyum pirofosfat dihidrat depozisyonu
- Basic CaPO₄ (hidroksiapatit artropatisi, oktakalsiyum fosfat, trikalsiyum fosfat)
- Gout

F- Diğer kemik ve eklem hastalıkları

- Lokalize: Kırık, avasküler lezyon (osteonekroz), enfeksiyon, gout..
- Diffüz: RA, Paget, osteopetrozis, osteokondritis..

G- Nöropatik artropati: Tabes Dorsalis, DM, diğer nöropatiler, intraartiküler steroid aşırı kullanımı

H- Endemik bozukluklar

- Kashin-Beck
- Mseleni
- Malmad hastalığı
- Handigodu hastalığı

I- Sınıflanamayan durumlar

- Donma
- Hemoglobinopatiler



lir. Hızlı progresif kalça ve diz OA ile CPPD varlığı ilişkilidir. Bu bağlantının temeli 2 yönlü olabilir. Bunlardan birincisi aşikar CPPD depozisyonunun ciddi sekonder OA nedeni olması olasıdır. Kartilaj dejenere oldukça CPPD için tipik olan diz, el bileği, 2 ve 3 MKF eklemlerde OA gelişecektir ancak her CPPD pozitif eklemden bu gerçekleşmez. İkincisi ise OA'nın geç döneminde kıkırdak ve diğer artiküler dokuların hasarı sonucu kıkırdak matriks değişiklikleri CPPD depozisyonuna zemin hazırlıyor olabilir. Birçok otöre göre CPPD varlığı osteoartrit olayın yaygınlığı hakkında bir belirteçdir. CPPD kristallerinin varlığı ileri OA'nın bir alt grubunu tanımlıyor olabilir, daha destrüktif bir süreç ve kötü prognoza ilişkili olabilir.

Radyografik bulgular artiküler kıkırdakta ve menisküslerde tipik lineer kalsifikasyon içerir. Kıkırdak dokusu kay-

Tablo 2- Sekonder Osteoartritin Patogenetik Sınıflandırılması

Kalıtısal Yapısal Anormallikler
Anormal eklem laksitesi
Ehlers-Danlos
Osteogenezis imperfekta
Marfan sendromu
Larsen sendromu
Anormal kıkırdak yapısı
Akondroplazi
Spondiloeipifizyal displazi
Multiple epifizyal displazi
Diastrofik displazi
Metafizyal kondrodizplazi
Okronozis
Mukopolisakkaridoz
Hemofili
Kazanılmış Yapısal Anormallikler
Avasküler nekroz
Steroid artropatisi
Paget hastalığı
Post-travmatik uyumsuzluk
Legg-Perthes hastalığı
Femoral kapital epifiz kayması
Nöropatik dejenerasyon
Akromegali
DM
Kristal depozisyon hastalıkları
CPPD (Primer ya da sekonder)
Basic CaPO ₄ lar
Ürat (Primer: ya da sekonder)
Oksalat (Primer ya da sekonder)
Sinovya kaynaklı yapısal değişiklikler
Postinlamatuvar (RA, Sero(-)SpA, sınıflanamayanlar...)
İnfeksiyöz ve post-İnfeksiyöz

bıyla bu lineer kalsifikasyon kaybolabilir. Eklem aralığında daralma, subkondral skleroz ve kistler olabilir. Buna karşın OA olgularında radyografide hipertrofik patern ve aşırı kemik remodellingi, subkondral kistler artiküler CPPD ile ilişkili gözükmemektedir. Lateral tibial kompartman ve MKF tutulumu CPPD ile ilişkili olabilir (5,28,29).

BCP depozisyon hastalığı: Hidroksiapatit ve benzeri BCPlar değişik artiküler ve periartiküler sendromlara (kalsifik tendinit, bursit ve periartrit, Milwaukee omuz, skleroderma ve dermatomyozitteki subkutan kalsifikasyonlar) neden olurlar (5,29,30). Asemptomatik olabilir, akut geçici veya kronik eroziv artrit nedeni olabilirler. Bir çok durumla birlikte intraartiküler varlıkları gösterilmiştir. OA da CPPD'den çok daha sık olarak (yaklaşık %50 sinde) rastlanırlar ancak klinik önemleri halen çok net değildir.

Predominant olarak 75 yaş üstü kadınlarda izlenir. Genellikle bir yada daha fazla büyük eklem tutulumu izlenir. Subakut başlangıç, hızlı ve ağırlı progress ve kötü son durum söz konusudur. Belirgin effüzyon (ısı artışı yok) ve instabilite izlenebilir. Atrofik radyografik görüntü, kemik ve kıkırdakta ciddi destrüksiyon izlenir. Sinovyal sıvıda saptanma sıklığı yaşla ve OA değişikliklerinin şiddeti ile paralel olarak artar. Büyük eklem effüzyonu BCP varlığında daha sıktır, osteofit daha azdır. Bu OA'nın sonucu mu yoksa nedeni mi henüz bilmiyoruz. Milwaukee omuzda olduğu gibi ciddi destrüktif lezyonlar veya benzer şekilde hızlı progresif OA hemen daima sinovyal sıvıda apatit ya da CPPD ile birlikte. İnflamasyon ile kristal varlığı da paraleldir ancak inflamasyondan ne oranda kristallerin sorumlu olduğu açık değildir (5,29,30).

Ek olarak apatitin kıkırdakta fiziksel olarak varlığı da OA'ya neden olabilir. Sinovyal hidroksiapatit kristal salınımı ve bunların sinovyal makrofajlarca endositozu, takiben kristallerce tetiklenen kollagenaz ve nötral proteaz salınımı bu antitenin patogenetik siklusu olarak ileri sürülmüştür (5, 29). Apatit ve diğer temel kalsiyum fosfatlar fibroblastlarca metalloproteinaz sentezini, TNF ekspresyonunu, PGE₂ üretimini, ve mitogenezi indükleyebilir.

BCP varlığı bir OA alt tipini tanımlıyor olabilir. Glenohumeral eklem tutulumu OA için tipik değildir ancak BCP varlığında sık olarak tutulur ve yoğun destrüktif bir süreç olarak işler.

Hemokromatozis

Değişik dokularda demir depolanması ve fibrozis ile karakterize bir metabolik hastalıktır. Hepatomegali, siroz, ciltte pigmentasyon, diyabet ve diğer endokrin bozukluklarla ve kardiyomyopati ile seyredir. Semptomlar genellikle 40-60 yaşlarda ortaya çıkar (5,31,32).

Olguların %20-50 sinde OA ortaya çıkar. En çok 5. dekada ve genelde diğer hastalık semptomları ile birlikte or-



taya çıkar. Başta eller (MKF, PIF ve DIF), dizler ve kalçalar olmak üzere tüm eklemler tutulabilir. İkinci ve üçüncü MKF tutulumu oldukça karakteristiktir. Eklem hareketleri kısıtlanabilir ancak sabah tutukluğu çok belirgin değildir (5,31,32).

Eklem sıvısı noninflamatuar karakterdedir. İncelemlerde CPPD ve apatit kristalleri de izlenebilir ve arada pseudogout atakları olabilir. Sinovyal sıvıda Fe düzeyleri serumla orantılıdır. Sinovyal dokuda belirgin Fe depozisyonu izlenir. Sinovyal sıra hücrelerde hafif proliferasyonu, fibrozis ve dağınık kronik inflamatuar hücreler izlenir. Kondrositlerde ve osifikasyon çizgisinde Fe gösterilmiştir. Kıkırdakta dejeneratif değişiklikler olur.

X-Ray'de karakteristik MKF eklem tutulumu olur; eklem aralığı dar, düzensiz, subkondral skleroz, kistik erozyonlar, kanca şeklinde kemik proliferasyonu ve subluksasyonlar izlenebilir. Olguların %60'ında kondrokalsinozis ve periartiküler yumuşak doku kalsifikasyonu izlenir. Kalsifikasyonlar dışında idiopatik OA'dan farklı değildir.

Artritteki mekanizma çok net ortaya konabilmiş değildir. Kondrositlerdeki demir depolanması bu hücreler tarafından salgılanan proteoglikanlar, kollagen ve enzimlerde değişikliklere neden olup matrikste dejenerasyona neden olabilir. Demir toksit serbest radikallerin oluşumunu artırabilir, doğrudan bazı proteoglikanları bağlayarak fonksiyonlarını değiştirebilir. Demir sinovya da birikip sitokin ve enzim salınımını artırarak sürece katkı sağlayabilir (5,31,32).

Wilson Hastalığı: Hepatoliküler Dejenerasyon

13 q14.3 kromozomunda ATPTB geninde bir çeşit mutasyon sonucu ortaya çıkan bir aminoasit dizilim değişikliği sonucudur. İdrarda bakır atılımı artar, seruloplazmin düşer, bakır dokularda birikir. Hastalık Kayser-Fleisher halkası (kornea kenarlarında kahverengi pigment halkası), siroz, bazal gangliyon dejenerasyonu (tremor, rigidite ve diğer nörolojik arazlar), renal tübüler asidoz ile karakterizedir. Semptomlar 4-50 yaş arasında ortaya çıkabilir (5,31,32).

Artropati yetişkin hastaların %50'sinde izlenir. Artrite diğer sistem tutulumları arasında korelasyon yoktur. En sık tutulan eklemler el bileği, dirsek, omuz, kalça ve dizler ve bazen de parmaklardır. Erken başlangıç yaşı ve el bilek eklemi tutulumu primer OA'dan ayrımı sağlar. Hafif sinovyal hipertrofi olabilir. Hem kıkırdak hem de sinovyal dokuda bakır vardır ve sitokin ve proteaz üretimini etkiler. CPPD depozisyonu ve hipermobilité olabilir (5,31,32).

X-Ray'de subkondral kemik fragmentasyonu ve skleroz, subkondral kistler, kortikal düzensizlik, kartilaj eklem mesafesinde azalma, periartiküler kistler, vertebral kamalaşma, osteokondritis dissekans, ciddi KP izlenebilir, periarti-

küler kalsifikasyon sıklığıdır. Olguların %25-50 sinde osteopeni, renal tübüler hastalık sonucu rikets ve osteomalazi gelişebilir (5,31,32).

Okronozis

Kromozom 3q da mutasyonlar sonucu homogenetik asit (HGA) oksidaz eksikliği ile gelişen otozomal resesif bir metabolik hastalıktır. Enzimin yokluğu sonucu HGA birikir ve idrarla atılır. İdrarda HGA varlığı koyu kahve ya da siyah renk oluşumuna neden olur ve Alkaptonuri olarak adlandırılır. HGA polimerleri konnektif dokuda (özellikle kıkırdakta) akümüle olur ve mavi-siyah renk değişikliğine neden olurlar: okronozis (5,32,33).

İntervertebral disk ve artiküler kıkırdakta pigment birikimi artropati ve disk dejenerasyonunun nedenidir. Otuz yaş üstü hastaların önemli bir kısmında spondilozis gelişir. Radyografik değişiklikler çok belirgin iken semptomlar çok az olabilir. Periferik eklem tutulumu daha geç ve daha hafiftir. Daha çok büyük eklemler; dizler, omuzlar ve kalçalar tutulur. Periferik eklem bulguları klasik OA'dan farklı değildir; semptomlar krepitasyon, hareket kısıtlılığı ve tutukluk şeklindedir. Diz eklem tutulumunun yarısında noninflamatuar karakterde effüzyon izlenir. Bazen CPPD kristalleri superpoze olabilir (5,32,33).

Doku hasarı mekanizması kondrosit büyümesinin inhibisyonudur. Homogenetik asit kondrositte DNA hasarına neden olur. Matriks protein-polisakaridlerinin su bağlama özellikleri değişir. Kıkırdakta frajilite, erken erozyonlara neden olur. Bir çeşit generalize sekonder OA ortaya çıkar. Primer OA'ya göre remodelling ve osteofitler çok belirgin değildir. Okronotik sinovya da CPPD kristalleride izole edilebilir. Eklemde inflamasyon sıklığıdır.

En erken radyografik bulgu IVD kalsifikasyon (hidroksiapatit birikir) ve osifikasyonudur. Takiben disk mesafesi daralır. Osteofitler genelde küçüktür ancak köprüleşmeye neden olabilir, sindesmotit izlenmez, kondrokalsinozis olabilir (5,32,33).

Gaucher Hastalığı

Glukoserebrosidaz eksikliğine bağlı karaciğer, dalak ve kemikte glikoserebrosid birikimi ile karakterize kalıtsal bir metabolik hastalıktır. Yetişkindeki temel bulgular splenomegali, hepatomegali, anemi ve trombositopenidir. Hipersplenizm ve kemik iliği replasmanı olur.

Gaucher hastalığında izlenen dejeneratif artrit kemik iliği infiltrasyonu, aseptik nekroz veya patolojik kırığı takiben en sık kalça eklemine, daha az sıklıkla omuz ve diz eklemlerinde izlenir. Aseptik nekroza ek olarak radyolojik incelemede demineralizasyon ve medullar genişlemeye bağlı kortikal incelleme, skleroz odakları ve patolojik kırıklar izlenebilir. Uzun kemiklerin epifiz ve diafizleri daha çok etkilenir (5).



Hemoglobinopatiler

Orak Hücreli Anemi: Eritrositlerdeki oraklaşma küçük damarlarda oklüzyon, ağırlı krizler ve kemik lezyonlarına neden olur. Bu hastalardaki OA'nın temelini aseptik nekroz-kemik infarktleri oluşturmaktadır. Artiküler kırıkdağ için normal kemik desteğinin bozulması sonucu OA gelişebilir. Bu en sık kalça eklemünde izlenir ancak omurga, dizler ve omuzlarda etkilenebilir. Hiperürisemi ve gout, osteomyelit, akut eklem efüzyonunda izlenebilir. İyi açıklanamayan bir sinovit ve diffüz kondrolizis daha geç dönemde OA gelişimine neden olabilir. Aseptik nekroza ek olarak radyografik değişiklikler arasında kafatasında kaba trabekülasyon, osteopeni, vertebral indentasyon, medullar infarktler ve periosteal elevasyon sayılabilir.

Talasemi: Bir grup hemoglobin sentezi bozukluğudur. Talasemi majör ve minörde prematür OA gelişimi tanımlanmıştır. Nedene yönelik spekülasyon kemik iliği hiperplazisinin subkondral kemiği zayıflatıp mikrokıvraklara yol açacağı, eklem kırıkdağının normal desteğinin ortadan kalkacağı şeklindedir. Multiple transfüzyon ve demir yüklenmesi hemakromatozistekine benzer bir osteoartropatiye neden olabilir ancak Fe yükü oluşmadan önce de OA bildirilmiştir (5,32).

Ehlers-Danlos ve Eklem Hipermobilitesi

Ehlers-Danlos sendromu eklemlerin hipermobilitesi, cildin aşırı esnek olması, yara iyileşmesinde gecikme gibi özelliklere sahip bir grup kalıtsal bozukluktur. Tip-I, tip-III ve tip-VII OA ile belirgin ilişkilidir. Multiple majör eklem tutulumuyla giden ciddi deformite sıklığı.

OA gelişimi doğrudan hipermobilitenin ve eklem maruz kaldığı travmanın derecesi ile ilişkili gözükmektedir. El, diz, ayak bileği ve omuz tutulumu bildirilmiştir. Genellikle 40 yaş altında ortaya çıkar. OA gelişimine yönelik mekanizmalar arasında anormal kırıkdağ yapısı, aşırı hareket ve travmadan korunamamanın yarattığı aşınma sayılabilir. OA'ya ek olarak eklemlerde dislokasyon, instabilite, noninflamatuvar efüzyon ve spinal deformite izlenebilir (2,5,32).

Ehlers-Danlos olmaksızın izole eklem hipermobilitesinde de OA insidansının arttığına yönelik yayınlar mevcuttur. Servikal omurga, 1. KMK ve IF eklemlerde ve diz eklemünde erken yaşlarda OA izlenebilir. Patellanın rekürren subluksasyonu patellofemoral OA'e neden olabilir.

Akromegali

Anormal büyüme hormon sekresyonu nedeniyle yumuşak doku, kemik ve kırıkdağın yavaş progresif aşırı büyümesi ile karakterize bir endokrin hastalıktır. Lineer büyüme olamayacağından akrall kısımlarda genişleme olacaktır; el ve ayaklar, burun ve mandibula büyür.

Akromegali ciddi generalize OA nedenidir; hem periferik hem spinal tutulum olabilir. Olguların %60'ında periferik eklem semptomları ortaya çıkar. En fazla etkilenen eklemler diz, kalça, omuz, dirsek ve bazen de ayak bileğidir. Uzun kemik sonlanmalarında aşırı büyüme, eklem kırıkdağında kalınlaşma, osteokondral bileşkekte encondral kemik formasyonunda artış, aşırı osteofit formasyonu, terminal falankslarda okbaşı konfigürasyonu izlenir. Erken dönemde kırıkdağ kalınlaşır, daha sonra yarıklar sellülarite artışı, encondral ossifikasyon ortaya çıkar. Ellerde yumuşak doku şişliği, distal falankslarda genişleme ve KTS izlenir ancak OA sık değildir. Kalça ve diz tutulumunun fonksiyonel sonuçları kötü olabilir. Krepitasyon çok belirgindir. Akut inflamasyon olmaksızın efüzyon ve sinovyal kalınlaşma izlenir (5,15).

Erken dönemde kartilajdaki kalınlaşma radyografide eklem aralığında genişleme olarak izlenir. Daha geç dönemde ise eklem aralığında daralma, osteofitler ve subkondral skleroz ortaya çıkar. Kondrokalsinozis ve kapsüler kalsifikasyon ve ostokondromlar izlenebilir. Falankslar ve metakarpallarda kemik şaftında remodellinge bağlı kalınlaşma, omurgada büyük anterior osteofitler, genişlemiş disklerde ve ligamanlarda ossifikasyon izlenebilir.

Sekonder OA mekanizması dramatik kırıkdağ büyümesi sonucunda eklem bütünlüğünün bozulması ve anormal aşınma gibi gözükmektedir. Anormal kırıkdağ kompozisyonunun dejenerasyona katkısı çok iyi bilinmemektedir. Hipermobilitenin de kırıkdağ hasarına katkı sağlayabilir. Kondrokalsinozis ve apatit kristalleride lokal mekanik etki veya düşük yoğunlukta inflamasyon yoluyla katkı sağlayabilir. Eklem kırıkdağının histolojik incelemesinde kondrositlerin kolumnar ve bazal zonlarında hiperplazi ve hipertrofi izlenir. Zaman içinde kırıkdağın yük taşıyan noktalarında yüzeysel fibrilasyon ve erozyonlar oluşur. Marjinal osteofit oluşumu oldukça belirgindir (5,15).

Hiperparatiroidizm

Hiperparatiroidizm (HPTH) osteitis fibroza sistikinin klasik özelliklerine ek olarak birçok romatizmal probleme yol açar. Serum Ca yükselir, ürik asit yükselebilir.

HPTH olgularında OA tanımlanmıştır ve 2 majör mekanizma üzerinde durulmaktadır. Bunlardan birincisi CPPD kristallerine bağlı mekanik ve inflamatuvar etki sonucu kırıkdağ hasarı, ikincisi ise PTH'nın rezorptif etkisi sonucu subkondral kemik değişiklikleri ve eklem kırıkdağında sekonder kollapse. En çok DIF, PIF, MKF ve el bilek eklemlerinde izlenir. PTH'nın arttırdığı kollagenaz aktivitesi de tendon rüptürü ve avulsiyonlara neden olabilir. Ortaya çıkan instabilite sonucu OA gelişebilir (5).

Radyografide klasik olarak orta falankslarda subperiosteal kemik rezorpsiyonu, kemikte osteolitik, kistik ve sklerotik değişiklikler ve kondrokalsinozis izlenebilir.



Nöropatik Artropati

Nöropati varlığında olağandan daha ağır bir OA komponenti olan artropati gelişebilir. Nöropatiye neden olan bir çok hastalık tablosunda bu karşımıza çıkabilir. Gelişim mekanizmasında ağrı ve proprioepsiyon duyusunu kaybı nedeniyle eklem aşırı kullanımı, koruma mekanizmalarının çalışmaması ve mikrovasküler hastalık üzerinde durulmaktadır.

Artropati klinik olarak masif bir şişlik, belirgin dest-rüksiyon zemininde krepitasyon, instabilite, palpe edilebi-len serbest fragmanlar ve geç dönemde büyük osteofitlerle karşımıza çıkabilir. Nöropati zemininde olduğundan ağrı beklenenden daha azdır. Effüzyonlar intermitan olabilir ve eritemle beraber olabilir. Effüzyon genellikle hemorajik ve noninflamatuvar karakterdedir. Bazı hastalarda CPPD depo-zisyonu olabilir. Sinovyal biopside kırkdak ve kemik debris, hemosiderin ve metaplastik kemik formasyonu izlenebilir. Tabes dorsaliste dizler daha sık etkilenir, kalça, ayak bileği ayak ve omurga tutulumu da olabilir. Siringomyeli hastaların %25'inde nöropatik eklem gelişir ve en sık omuzları etkiler. Sıklık sırasına göre tutulan diğer eklemler dirsek, el bileği ve servikal omurgadır. DM ve nöropatisi olan hastalarının %5inde nöropatik eklem özellikle ayaklarda izlenir. Tarsal ve metatarsal eklemler sıklıkla etkilenir (5).

Radyografide ayırt edici özellikler anormal, tuhaf osteofitler, transvers kırıklar, osteoliz, belirgin osseöz fragmanlar veya kalsifikasyonlardır. Kondrokalsinozis izlenebilir.

Paget Hastalığı

Sebebi bilinmeyen hem yeni kemik formasyonu hem de absorpsiyonunun arttığı desorganize osteoid odakları ve kalınlaşmış trabeküllerle karakterize bir iskelet bozukluğudur. Kemiklerde yumuşama ve genişlemeye, uzun kemiklerde eğilmeye neden olur. En çok tibia, klavikula, femur, pelvis, sternum, kafatası ve omurga etkilenir. Sıklıkla asemptomatiktir. OA gelişim mekanizması için subkondral kemiğin yapısının değişmesi ve pagetik kemiğin eklemde yarattığı distorsiyona bağlı eklem konfigürasyonunun bozulması, endokondral ossifikasyonun artması, kemiklerde bowing ve uzunluk farkı nedeniyle biyomekaniğin değişmesi gibi faktörler sayılabilir. Paget hastalarının %30'unda kalça OA, %11'inde diz OA bildirilmiştir. Bacaklar arası uzunluk farkı yaratarak uzun bacakta ağırlı OA nedeni olabilir (5,34).

Osteopetrozis

Generalize kemik osteoskleroza, sert ancak fragil kemikler ve Kİ obliterasyonu ile karakterize bir hastalıktır. Daha hafif olan Tip II otozomal dominant formu sekonder OA nedeni olabilir.

OA özellikle kalça eklemlerinde (%27 hastada) izlenmektedir. Sert kemik üzerindeki kırıkdağın normal şek-

emme yeteneği kaybolmuştur, subkondral kırıklar başlangıçta normal olan kırıkdağın desteğini zayıflatır, bazı olgularda deformiteler ya da kalça kırığı sonrası aseptik nekroza bağlı dizilim bozulması problemleri sekonder OA nedeni olarak karşımıza çıkabilir (5).

Post-travmatik Osteoartrit

Akut ya da kronik travmayı takiben eklemde dejenerasyon ve OA gelişebilir. Posttravmatik OA'nın son evresi primer OA'dan farksızdır ancak hastalar sıklıkla genç ya da orta yaş yetişkinlerdir ve eklem yaralanma öyküsü vardır. Meniskal ligamentöz ve eklem kapsül yırtıkları, eklem dislokasyonu ve intraartiküler kırıklar progresif eklem dejenerasyonu riskini ve posttravmatik OA riskini artırır. Eklemde belirgin yüklenme, darbe ve torsiyon etkisine yol açan aktivite ya da sporlara katılımda eklem dejenerasyonu riskini artırır. Eklem hasarı sonrası OA gelişme riski yaralanmanın tipine göre değişir. En yüksek risk intarartiküler kırıklardadır. Asetabulum kırığı olan hastaların %25 inde, dizde intraart kırığı olanların %23-44'ünde, tibial artiküler yüzey kırığı olanların %50'den fazlasında OA gelişir. Daha ileri yaşlarda oluşan eklem yaralanmaları sonrası sekonder OA gelişme riski daha yüksektir.

OA gelişimi için gerekli zaman periyodu ciddi intraartiküler kırıklarda 1 yıldan az ligamentöz ve meniskal lezyonlar sonrasında bir dekattan fazla olabilir. Yaralanmalar daha çok genç yaşta ortaya çıktığından posttravmatik OA popülasyonu da genellikle 50 yaş altı bireylerden oluşur.

Eklem yaralanması sonrası OA nedenleri tam anlaşılmamıştır. Akut eklem hasarının kondrosit kaybına yol açması, posttravmatik eklemde ortaya çıkan uyumsuzluk, instabilite ve dizilim bozukluğunun artiküler yüzey onarımını olumsuz etkilemesi ve kırıktan etkilenmeyen kırıkdağ yapılarında da progresif dejenerasyona neden olması en çok üzerinde durulan süreçtir. Ancak akut artiküler yüzey yaralanmasının şiddeti ile eklem dejenerasyonu riski arasındaki ilişki çok iyi tanımlanmamıştır. Eklem ve kişiye göre posttravmatik OA riski değişebilmektedir. Riski en aza indirmek için eklem dizilimi, stabilitesi ve uyumunun iyi sağlanması gerekir.

Displaziler ve Kartilajın Kalıtsal Yapısal Anormallikleri

Displastik eklemlerin anormal şekli eklem dejenerasyonu riskini artırır. Bazı displazi formlarında eklem kırıkdağındaki anormallikler eklemdeki dejenerasyonu artırırken diğerlerinde eklem yüzey yapısı ve kompozisyonu normal olabilir. Bu durumda şekil bozukluklarının yarattığı eklem yüzeyinde yük dağılımının bozulması ve belirli alanlarda daha fazla stres ve instabilite ortaya çıkar.

En yaygın olarak incelenmiş eklem displazisi formları kalçalardadır ve kalçanın gelişimsel displazisi olarak adlandır-



rılır. Bu hastalarda sığ bir asetabulum vardır ve femur başını örtmez. OA gelişim riski bu sıklık miktarı ile ilişkili gibi gözükmemektedir. Sıklıkla ilişkili olarak artiküler temas yüzeyi değişir ve temas stresi artar. Ölçülen eklem yüzey temas basıncı ile eklem dejenerasyon gelişimi arasında güçlü bir ilişki vardır. Bu nedenle asetabulum daha derin hale getirmeye yönelik osteotomiler yapılır. Bu operasyonlar sonrası semptomlar gelirler ancak OA gelişimini önleyebildikleri konusu çok açık değildir (5).

Ek olarak akondroplazi, spondilodisplaziler, multiple epifizyal displaziler, diastrofik dwarfizm: dwarfik kondrodizplazi gibi hastalıklarda sekonder OA nedeni olarak sunulmaktadır.

Donma: Soğuk Isırığı (Frostbite)

Özellikle epifizler kapanmadan önce gerçekleşen soğuk hasarı prematür el OA nedeni olabilir. Donma sonrası ilk olarak yumuşak doku sorunları ön plana çıkar. Ancak aylar yıllar sonra eklem ağrıları başlar ve özellikle kışları artar. Osteoartrit tutulumu daha çok DIF ve PIF eklemlerdedir. Kemikte genişleme, tutukluk, krepitasyon, distal falanksta kısılma sıklığı. 10 yaş altında dahi OA semptomları ortaya çıkabilir.

Radyografik incelemede epifiz hasarı görülür. Hafif olgularda ve daha yaşlı hastalarda ilk radyografik değişiklik periartiküler kemik kistleridir ve 5-12 aydan önce oluşmaz. Bir miktar periosteal yeni kemik formasyonu izlenebilir. Daha geç dönemde kısa parmaklarla beraber OA izlenir. Primer OA'dan ayırımı parmak kısılması ile yapılabilir (5).

Olası mekanizma vasküler yetersizlik ve soğuk etkisi ile doğrudan kırık ve subkondral kemik hasarıdır. Vasküler oklüzyon olabilir. Periferik sinir hasarı da katkı sağlayabilir.

Kalıtsal Kollagen Defektlerinde OA

Mutasyona uğrayarak OA gelişimine neden olan elementlerden en önemlisi kırık yapısında belirgin yer tutan tip-II kollajendir. Akralarda tip-II kollagen sentez defektleri ile erken başlangıçlı OA, spondiloeipizyal displazi arasındaki ilişkiler ve çok sayıda gen mutasyonu rapor edilmiştir. Stickler sendromunda (Hereditör artro-oftalmopati) tip II kollagen mutasyonu ile ilişkili bir durumdur ve erken OA gelişimi ile karakterizedir.

Endemik Osteoartrit

Primer GOA ya da hereditör kollagen defektlerinden farklı olarak belirli coğrafi dağılım alanlarındaki topluluklarda izlenirler. Klinik ve patolojik olarak farklı tipleri tanımlanmıştır. Kashin-Beck hastalığı (endemik osteoartrozis deformans) Kuzey Çin, Tibet, Kuzey Kore ve Sibirya da, Mseleni hast Kuzey Afrika Zulu bölgesinde, Handigodu hastalığı

Kuzey Hindistanda görülür. Bu hastalıklar daha çok genç erkek ve kadınlarda kemik ve kırıkta belirgin proliferatif özelliklerle seyrederek. Kashin Beck hastalığında artiküler ve epifizyal kondrositlerin zonal nekrozu çocuklukta başlar ve özellikle ekstremite distallerinde belirgin. deformiteye neden olur. Mseleni hastalığında poliartiküler tutulum vardır ancak kalça daha belirgin etkilenir. Ailesel bir yığılım var ancak HLA sistemi ile ilişki saptanamamıştır. Handigodu hastalığı Mseleni benzerlik gösterir ancak OD bir kalıtım paterni gösterir (5,35).

Hemofilik Artropati

Kronik dejeneratif hastalık gelişimi için sinovya ve kartilajın rekürren hemorajisi gerekir. Kırıkta erken erozyon, kemikte remodelling, eburnasyon, subkondral skleroz ve marjinal osteofitler gibi OA ile ortak patolojik bulgulara sahiptir. Farklılığı sinovya da hemosiderin birikimi, fazla hiperplazi olmaksızın invazif pannus oluşmasıdır. Subkondral pseudokistler makrofajlarda hemosiderin pigment depoları içerir. İleri olgularda ankiloz gelişebilir.

Bazı sekonder OA lar özellikle bazı eklem bölgelerinde izlenir. Kalça eklemi bu tür için iyi bir örnektir. Avasküler nekroz, Legg-Calve-Perthes hastalığı, konjenital kalça displazisi, capital femoral epifiz kayması gibi kalçayı etkileyen durumlara ikincil OA gelişimi oldukça sıklığı (5,32).

KAYNAKLAR

1. Flores RH, Hochberg MC. Definition and classification of osteoarthritis. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (Eds). Osteoarthritis. Second edition. Oxford University Press, 2003, pp 1-8.
2. Aubrey J, Hough JR. Pathology of osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Altman RD, Hochberg MC, Buckwalter JA, Goldberg VM (Eds). Osteoarthritis. Fourth edition. Walters Cluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007, pp 51-72.
3. Goldrin MB, Goldring SR. Osteoarthritis J Cell Physiol 2007;213(3):626-34.
4. Sharma L, Kapoor D. Epidemiology of osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Altman RD, Hochberg MC, Buckwalter JA, Goldberg VM (Eds). Osteoarthritis. Fourth edition. Walters Cluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007, pp 3-26.
5. Schumacher HR, Chen LX, Buchwalter J. Secondary osteoarthritis. In: Moskowitz RW, Altman RD, Hochberg MC, Buckwalter JA, Goldberg VM (Eds). Osteoarthritis. Fourth edition. Walters Cluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007, pp 233-53.



6. O'reilly S, Doherty M. Clinical features of osteoarthritis and standart approaches to diagnosis. Signs, symptoms, and laboratory tests. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (Eds). Osteoarthritis. Second edition. Oxford University Press, NewYork 2003, pp 197-210.
7. Hooper MM, Moskowitz RW. Osteoarthritis: Clinical presentation. In: Moskowitz RW, Altman RD, Hochberg MC, Buckwalter JA, Goldberg VM (Eds). Osteoarthritis. Fouth edition. Walters Cluwer/Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2007, pp 139-45.
8. Kellgren JH, Moore R. Generalized osteoarthrosis and Heberden's nodes. Br Med J 1952;1:181-7.
9. Manek NJ, Spector TD. Evidence for the inheritance of osteoarthritis. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (Eds). Osteoarthritis. Second edition. Oxford University Press, 2003, pp 25-31.
10. Irlenbusch U, Schallerz Th. Investigations in generalized osteoarthritis. Part 1: Genetic study of Heberden's nodes. OsteoArthritis and Cartilage 2006;14:423-7.
11. Spector TD, MacGregor AJ. Risk factors for osteoarthritis: genetics. Osteoarthritis and Cartilage 2004;12 Suppl. A:S-39-44.
12. Fernández-Moreno M, Rego I, Carreira-Garcia V, Blanco FJ. Genetics in Osteoarthritis. Current Genomics 2008;9: 542-7.
13. Michou L. Genetics of digital osteoarthritis. Joint Bone Spine 2010 Oct 22 (PMID:20971668).
14. Ingvarsson T, Stefansson SE. Specific gene defects associated with osteoarthritis. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (Eds). Osteoarthritis. Second edition. Oxford University Press, NewYork, 2003, pp 33-40.
15. Resnick D, Niwayama G. Degenerative disease of extraspinal locations. In: Resnick D, Niwayama G (Eds). Dianosis of bone and joint disorders. Second edition. WB Saunders Company Philadelphia, 1998, pp 1365-479.
16. Anandarajah A. Erosive Osteoarthritis. Discovery Medicine 2010;9(48):468-77.
17. Banks SE. Erosive osteoarthritis: a current review of a clinical challenge Clin Rheumatol 2010;29:697-706.
18. Punzi L, Ramonda R, Sfriso P. Erosive osteoarthritis. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2004;18(5):739-58.
19. Punzi L, Frigato M, Frallonardo P, Ramonda R. Inflammatory osteoarthritis of the hand. Best Practice & Research Clinical Rheumatology 2010;24 301-12.
20. Vlychou M, Koutroumpas A, Malizos K, Sakkas LI. Ultrasonographic evidence of inflammation is frequent in hands of patients with erosive osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage 2009;7:1283-7.
21. Chen HC, Shah S, Stabler TV, Li YJ, Kraus VB. Biomarkers associated with clinical phenotypes of hand osteoarthritis in a large multigenerational family: the CARRIAGE family study. Osteoarthritis and Cartilage 2008;16:1054-9.
22. Silvestri T, Pulsatelli L, Dolzani P, Punzi L, Meliconi R. Brief report analysis of cartilage biomarkers in erosive and non-erosive osteoarthritis of the hands. OsteoArthritis and Cartilage 2004;12:843-5.
23. Holmes SW, Clancy WG. Clinical classification of patellofemoral pain and dysfunction. J Orthop Sports Phys Therapy 1998;28(5):299-306.
24. Farrokhi S, Keyak JH, Powers CM. Individuals with patellofemoral pain exhibit greater patellofemoral joint stress: a finite element analysis study, Osteoarthritis and Cartilage 2011 Mar;19(3):287-94.
25. Dixit S, Difiori J, Burton M, Mines B. Management of Patellofemoral Pain Syndrome. American Family Physician 2007 Jan 15;75(2):194-202.
26. Pihlajamaki HK, Kuikka PI, Leppanen VV, Kiuru MJ, Mattila VM. Reliability of clinical findings and magnetic resonance imaging for the diagnosis of chondromalacia patellae. J Bone Joint Surg Am 2010;92:927-34.
27. Rosenthal AK, Ryan LM. Crystals and osteoarthritis. In: Brandt KD, Doherty M, Lohmander LS (Eds). Osteoarthritis. Second edition. Oxford University Press, NewYork 2003, pp 120-5.
28. Resnick D, Niwayama G. Calcium pyrophosphate dihydrate crystal deposition disease. In: Resnick D, Niwayama G (Eds). Diagnosis of bone and joint disorders. Second edition. WB Saunders Company Philadelphia, 1998, pp 1673-732.
29. Terkeltaub R. Disease associated with articular deposition of calcium pyrophosphate dihydrate and basic calcium phosphate crystals. In: Firestein GS, Budd RC, Harris Jr ED, McInnes IB, Ruddy S, Sargent JS (Eds). Textbook of rheumatology. 8th edition. Saunders Elsevier Philadelphia, 2009, pp 1507-24.
30. Resnick D. Calcium hydroxyapatite crystal deposition disease. In: Resnick D, Niwayama G (Eds). Dianosis of bone and joint disorders. Second edition. WB Saunders Company Philadelphia, 1998, pp 1733-64.
31. Resnick D. Hemochromatosis and Wilson's disease. In: Resnick D, Niwayama G (Eds). Dianosis of bone and joint disorders. Second edition. WB Saunders Company Philadelphia, 1998, pp 1765-86.



32. Bálint G, Szebenyi B. Hereditary disorders mimicking and/or causing premature osteoarthritis. *Baillieres Best Pract Res Clin Rheumatol* 2000 Jun;14(2):219-50.
33. Resnick D. Alcaptonuria. In: Resnick D, Niwayama G (Eds). *Diagnosis of bone and joint disorders*. Second edition. WB Saunders Company Philadelphia, 1998, pp 1787-803.
34. Resnick D, Niwayama G. Paget's disease. In: Resnick D, Niwayama G (Eds). *Diagnosis of bone and joint disorders*. Second edition. WB Saunders Company Philadelphia, 1998, pp 2127-70.
35. Cao J, Li S, Shi Z, et al. Articular cartilage metabolism in patients with Kashine-Beck Disease: an endemic osteoarthropathy in China. *Osteoarthritis and Cartilage* 2008;16:680-8.