



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

DİZ OSTEOARTRİT HASTALARINDA BAKER KİSTİNİN AĞRI, FONKSİYON
VE YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Güzin ÇAKIR KANDEMİRLİ

UZMANLIK TEZİ

BURSA - 2016



T.C.
ULUDAĞ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI

DİZ OSTEOARTRİT HASTALARINDA BAKER KİSTİNİN AĞRI, FONKSİYON
VE YAŞAM KALİTESİ ÜZERİNE ETKİSİ

Dr. Güzin ÇAKIR KANDEMİRLİ

UZMANLIK TEZİ

Danışman: Prof. Dr. Lale ALTAN İNCEOĞLU

BURSA - 2016

İÇİNDEKİLER

Özet	ii
İngilizce Özet	iv
Giriş	1
Gereç ve Yöntem	25
Bulgular	31
Tartışma ve Sonuç	39
Kaynaklar	47
Ekler	55
Teşekkür	60
Özgeçmiş	61

ÖZET

Çalışmamızda diz osteoartriti olan hastalarda Baker kisti sıklığının araştırılması ve Baker kistinin ağrı, fonksiyon ve yaşam kalitesi üzerine olan etkisinin incelenmesi amaçlanmıştır.

Çalışmaya ortalama yaşı $59,43 \pm 0,89$ yıl olan, her iki dizinde osteoartrit bulunan, 91'i kadın 8'i erkek olmak üzere toplam 99 hasta dahil edildi. Hastaların fizik muayenesinde dizde Baker kisti ve suprapatellar efüzyon varlığı değerlendirildi, gonyometre ile diz eklem hareket açıklığı ölçümü yapıldı. Ağrı değerlendirmesi için Vizüel Analog Skala (VAS), fonksiyon ve dizabilitenin değerlendirilmesi için Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi (WOMAC), yaşam kalitesi değerlendirmesi için genel sağlık ölçütü Kısa form-36 (KF-36), iki yönlü diz grafilerinin değerlendirilmesi için Kellgren-Lawrence (K-L) radyolojik evreleme skalası kullanıldı. Hastaların ultrasonografik incelemesinde Baker kisti ve suprapatellar efüzyon varlığı araştırıldı. Baker kistleri sonografik özelliklerine göre basit ya da kompleks olarak sınıflandırıldı.

Ultrasonografide 23 hastada (%23,3) Baker kisti saptandı. Baker kisti olan hastalarda istirahat VAS skorları, WOMAC ağrı, sertlik, fiziksel fonksiyon alt parametre ve total skorları daha yüksek; KF-36'nın ağrı ve sosyal fonksiyon skorları daha düşük bulundu. Baker kistinin basit ya da kompleks olmasının bu parametreler üzerine herhangi bir etkisi bulunmadı. Baker kisti olan hasta grubunda suprapatellar efüzyona daha sık rastlandı. Ultrasonografide Baker kisti saptanan dizlerin %43,4'ünde fizik muayenede de Baker kisti tespit edildi. Baker kisti saptanan hastalarda K-L evreleri daha ileri bulundu.

Çalışmamız Baker kisti olan diz osteoartrit hastalarında ağrı ve dizabilitede artış olduğunu, ancak yaşam kalitesinin belirgin olarak etkilenmediğini gösterdi. Baker kistinin diz osteoartriti hastalarda ağrı ve dizabilite ile ilişkili olması ve Baker kisti saptanmasında fizik muayenenin

duyarlılığının düşük olması nedeniyle klinik şüphe durumunda hastaların ek olarak ultrasonografi ile değerlendirilmesi önerilebilir.

Anahtar kelimeler: Diz osteoartriti, Baker kisti, yaşam kalitesi, ağrı.



ABSTRACT

Effect of Baker's Cyst on Pain, Function and Quality of Life in Patients with Knee Osteoarthritis

The aim of this study is to determine the incidence of Baker's cyst in patients with knee osteoarthritis and investigate the effect of Baker's cyst on pain, function and quality of life.

The study population included a total of 99 patients with bilateral knee osteoarthritis. 8 patients were male, 91 patients were female with a mean age of $59,43 \pm 0,89$ years. On physical examination, knees were examined for the presence of Baker's cyst and suprapatellar effusion, goniometric measurement of knee range of motion was performed. Visual Analogue Scale (VAS), The Western Ontario and McMaster Universities Arthritis Index (WOMAC) and Short form-36 (SF-36) were used to assess pain, functionality-disability, quality of life, respectively. Kellgren-Lawrence (K-L) classification was used to grade knee osteoarthritis radiographically. Ultrasonographically, knees were imaged for the presence of Baker's cyst and suprapatellar effusion. Baker's cysts were grouped into simple or complex types based on ultrasonographic features.

On ultrasound, Baker's cyst was found in 23 patients (23,3%). Patients with Baker's cysts had higher VAS scores, higher WOMAC pain, stiffness, physical function sub scores and total score and, lower score in SF-36 pain and social function scores. Type of Baker's cyst, whether simple or complex had no effect on the above-mentioned parameters. Patients with Baker's cysts had a higher incidence of suprapatellar effusion. 43,4% of patients with a Baker's cyst detected on ultrasound had popliteal swelling on physical examination. Patients with Baker's cysts had higher K-L grade.

In this study, we found increased pain and disability in patients with knee osteoarthritis who have Baker's cyst, however no significant effect on

quality of life was found. Since Baker's cyst is associated with pain and disability in patients with knee osteoarthritis and physical examination has limited sensitivity in diagnosing Baker's cyst, patients with clinical suspicion of Baker's cyst may be further assessed with ultrasound imaging.

Key words: Knee osteoarthritis, Baker's cyst, quality of life, pain.



GİRİŞ

Osteoartrit (OA), primer olarak yaşlı bireylerde görülen, artiküler kıkırdakta erozyon, kemik köşelerinde hipertrofi (osteofit) ve subkondral skleroz ile karakterize, sinovyal membran ile eklem kapsülünde bir dizi biyokimyasal ve morfolojik değişimlerle seyreden dejeneratif bir eklem hastalığıdır (1).

OA özellikle 45 yaş üzeri popülasyonda, aktivite kısıtlanması ve fiziksel dizabilitenin, sağlıkla ilişkili yaşam kalitesinde azalma ile morbiditenin önemli bir nedenidir (2). OA yaygın bir eklem hastalığı olup, diz eklemi en sık tutulan eklemlerden birisidir (3). Diz OA'da ağrı ilk ve en belirgin semptomdur (4,5). Eklem kıkırdağında fokal dejenerasyon ve progresif incelleme görülmekle birlikte kıkırdağın kendi vasküler beslenmesi ve innervasyonu olmadığından, ağrı eklem kapsülü, sinovyum, periost, kemik, tendon, bursa, ligaman, menisküs gibi periartiküler veya intraartiküler yapılardan kaynaklanabilir. Osteoartrite destrüktif olmayan sinovyal proliferasyon, eklem efüzyonu ve popliteal kistler sıklıkla eşlik eder (6).

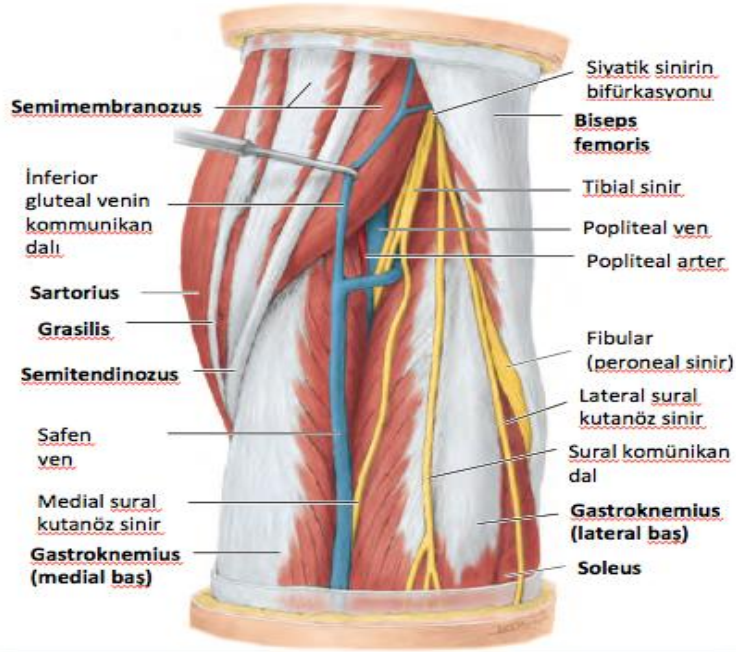
Bir tür sinovyal kist/popliteal kist olan Baker kisti (BK), semimembranosus ile gastroknemius tendonları arasında yer alan bursanın genişlemesiyle oluşur (7,8). Diz arkasında ağrı, şişlik, gerginlik hissi ve diz eklem hareketlerinde kısıtlılık en sık klinik şikayetlerdir (9). BK prevalansı kullanılan görüntüleme yöntemine, hasta popülasyonuna, OA'nın semptomatik olup olmamasına ya da radyografik evreye göre değişkenlik göstermektedir (10-12). BK ile ağrı arasındaki ilişki net değildir (13). Yapılan bazı çalışmalarda BK ağrı ile ilişkili bulunmazken (14,15), bazı yayınlarda da BK olan OA'lı hastalarda ağrı riskinin arttığı ve de semptomatik OA'lı hastalarda BK'nin daha sık görüldüğü bildirilmiştir (11,16).

Bizim çalışmamızın amacı, diz OA'lı hastalarda ultrasonografi ile BK sıklığının belirlenmesi ve BK'nin ağrı, fonksiyon ve yaşam kalitesi üzerine olan etkisinin incelenmesidir.

Genel Bilgiler

Popliteal Fossa Anatomisi

Diz eklemi arkasında yer alan popliteal fossa, uyluk ve bacağın arka kompartman kasları tarafından sınırlandırılan eşkenar dörtgen biçiminde bir bölgedir. Popliteal fossanın üst-dış sınırını biceps femoris, üst-iç sınırını semimembranosus ve semitendinosus kasları, alt-iç sınırını gastroknemius kasının medial başı, alt-dış sınırını gastroknemius kasının lateral başı ve plantaris kası, arka sınırını (tavani) deri ve fasya, ön sınırını (tabanı) femurun popliteal yüzeyi, oblik popliteal ligaman ile popliteal kas ve fasyasının sardığı proksimal tibia oluşturur (17). Fossanın çatısını oluşturan derin fasya proksimalde fasya lata ve distalde bacağın derin fasyası olarak devam eder (18). Popliteal fossada popliteal arter ve ven, tibial sinir, ortak peroneal sinir, kısa safen ven, medial ve lateral sural kutanöz sinirler, posterior femoral kutanöz sinir, obturator sinirin artiküler dalı, lenf nodları, yağ doku ve değişken sayıda bursa yer alır (17).



Şekil-1: Popliteal fossa (18)

Diz Eklemi Anatomisi

Diz, vücudun en büyük sinovyal eklemidir. Mentеше tipindeki bu özel, dinamik eklem, fonksiyonel olarak üç kompartmanı içermektedir (17).

Kemik Yapılar

Diz eklemine katılan kemik oluşumlar, femur, tibia, patella ve her ne kadar direkt olarak eklem yapısına katılmasa da eklemle ilgili bazı bağların tutunma yeri olan fibuladır (19). Diz eklemi patellofemoral, medial tibiofemoral ve lateral tibiofemoral olmak üzere üç kompartmandan oluşmaktadır. Medial tibiofemoral kompartman, medial femoral kondil, medial menisküs ve medial tibia kondili; lateral tibiofemoral kompartman lateral femoral kondil, lateral menisküs ve lateral tibia kondili; patellofemoral kompartman ise patella ile femur trokleası tarafından oluşturulur (17).

Eklem Kapsülü

Femur distal ucu ve tibia proksimal ucuna tutunan, önde patellayı kuşatan fibröz kapsüldür. Arkada oblik popliteal ligaman ile kuvvetlendirilirken, önde kuadriseps kas tendonu, infrapatellar tendon ile bütünleşir. Eklem kapsülünün iç yüzeyini döşeyen sinovyal zar, menisküs dışında tüm intraartiküler yapıları örter. Çapraz bağlar, popliteus kası, patellar ligaman arkasında yer alan yağ yastıkçığı intraartiküler ancak ekstrakapsüler oluşumlardır (20).

Sinovyal Membran ve Sinovyal Sıvı

Sinovyal membran diartrodial eklem boşluklarını, tendon kılıfları ve bursaların iç yüzeyini kaplayan bağ dokusudur (21). Eklem kıkırdağı, disk ve menisküs dışında eklem boşluğu içindeki tüm yapıları ve fibröz membranın iç yüzünü örter. Normal sinovyal membran, arada kesin bir demarkasyon hattının olmadığı; sinovisitleri içeren ancak vasküler yapı bulunmayan intimal ve bunun altında nispeten aselüler olup vasküler yapı, yağ hücresi, fibroblast ve az sayıda lenfosit veya makrofaj içeren subintimal tabakadan oluşur (21,22).

Sinovyal membran gerçek bir bazal membrana sahip değildir (23). Sinovyal membran, sinovyal sıvı kompozisyonunun sürdürülmesi ve eklem kıkırdağının fizyolojik yapısının korunması için moleküllerin eklem aralığına

geçışı ve çıkışı esnasında yarı geçirgen membran olarak işlev görür (24). Normal sinovyum eklem hareketini kolaylaştırır. İntakt ve yapışkan olmayan doku yüzeyinin sağlanması, kartilaj lubrikasyonu, sinovyal sıvı hacminin kontrolü ve kondrositlerin beslenmesi diğer fonksiyonlarıdır (22,24).

Sinovyal sıvı, yüksek molekül ağırlıklı, sakkaridden zengin hyaluroninler ve proteoglikan-4 gibi moleküllerce desteklenen, ana olarak kondrositler ve sinovyal hücreler tarafından üretilen transuda formunda plazmadan oluşmaktadır (23,25). Normal bir eklemden sinovyal sıvı, çoğunluğu kondrosit ve sinoviyositler ile birlikte lenfosit ve makrofolardan oluşan az sayıda hücreyi ($<200/\text{mm}^3$) içermektedir. Sinovyal sıvı normalde berrak, sarı renkte ve visköz yapıdadır (23).

Eklemlerin Kıkırdağı

Eklemlerin fonksiyonlarında önemli rolü olan eklem kıkırdağı, mekanik yükün eklem yüzeylerine eşit olarak dağıtılmasını ve sürtünmenin azaltılmasını sağlar (26). Normal eklem kıkırdağı hiyalin kıkırdaktan meydana gelir. Eklem kıkırdağının kan damarları, lenfatikleri ve innervasyonu yoktur (27). Eklem kıkırdağı kondrositler ile temel olarak proteoglikan (PG) ve kollajen lifleri içeren ekstraselüler matriksten oluşmaktadır.

Kondrositler, eklem kıkırdağının temel hücresidir. Ekstraselüler matriks (ECM)'in sentezi, sürdürülmesi ve onarımında özelleşmiş rolü olan metabolik aktif hücrelerdir (28). Kondrositler mezenkimal kök hücrelerden kaynaklanır ve kıkırdak hacminin %2'sini oluştururlar. Su ise yaş ağırlığının %65 ila %80'ini oluşturur (29).

PG'lar glikozillenmiş protein monomerlerdir. Eklem kıkırdağında, ECM'de ikinci en sık bulunan makromoleküldür ve yaş ağırlığının %10-15'ini oluşturur. PG'lar bir protein çekirdek ve buna kovalent bağlanmış bir veya daha fazla lineer glikozaminoglikan (GAG) zincirlerinden oluşur. Bu zincirler 100'den fazla monosakkarid içerebilir (27). PG'lar hidrofilik GAG zincirine bağlı olarak büyük miktarda su tutarlar. Kompresyon ile suyu dışarı atarak deformasyona karşı direnç gösterir, kompresyon ortadan kalktığında suyu tekrar emer ve eski boyutuna ulaşırlar. Burada yer alan GAG'lar; hyaluronik asit (HA), kondroitin sülfat, keratan sülfat ve dermatan sülfat içermektedir

(30). Kıkırdak PG'ları agrekan, versikan, perlekan, kollajen ilişkili moleküller olarak adlandırılan biglikan, dekorin, fibromodulin, lumikan, prolin arjinin ve lösinden zengin tekrarlama proteini-PRELP, kondroadherin ve asporinden oluşur (31).

Kollajen ECM'de en bol bulunan yapısal makromoleküldür ve kıkırdağın kuru ağırlığının %60'ını oluşturur. Kollajenin %90-95'ini Tip II kollajen oluştururken az bir kısmını kollajen tip I, IV, V, VI, IX, XI oluşturur ve tip II kollajen fibriler ağının oluşturulması ve stabilizasyonunda görev alırlar (27). Eklem kıkırdağında bulunan kollajen olmayan proteinler ile glikoproteinlerin işlevi henüz net olarak anlaşılamamıştır (27).

Eklem kıkırdağı 4 tabakadan meydana gelir:

Yüzeyel tabaka: En ince tabakadır ve iki ayrı katmandan oluşur. Eklem yüzeyini hücre içermeyen, ağırlıklı olarak kollajen liflerden oluşan bir tabaka örter. Bunun derininde artiküler yüzeye paralel yerleşmiş yassı kondrositlerin bulunduğu ikinci bir tabaka yer alır. ECM bu zonda diğer bölgelere kıyasla daha fazla kollajen ve daha az PG; yanısıra büyük miktarda fibronektin ve su içermektedir (32). Kollajen lifler eklem yüzeyine paralel olarak yerleşmiştir ve yoğun gerilmeye karşı direnç sağlarlar (27).

Geçiş tabakası: Yüzeyel zona kıyasla daha kalındır, kalın kollajen fibrilleri içerir. Kondrositler sferik şekillidir. ECM'de su ve kollajen daha az miktarda iken PG içeriği artmıştır (27).

Orta (radial) tabaka: En geniş zondur. Kollajen lifleri daha kalındır ve eklem yüzeyine dik olarak yerleşirler. Su içeriği en az, PG içeriği en yüksek konsantrasyondadır. Kondrositler eklem yüzeyine dik olarak kolonlar şeklinde dizilmiştir. Bu tabakanın vertikal kompresyon güçlerinin karşılanmasında rolü büyüktür (27,32).

Kalsifiye kıkırdak tabaka: Subkondral kemiğin hemen üzerine yer alan bölgedir. Orta tabakadan 'tide mark' ile ayrılır. Kollajen liflerin subkondral kemiğe bağlanması ile kemik-kıkırdak bağlantısını sağlar. Kondrositler az sayıda ve hipertroftiktir (27).

Diz Eklemine Bağları

Diz eklemine stabilitesi ile ilişkili temel bağlar; ön ve arka çapraz bağlar, iç ve dış yan bağlar ve patellar bağıdır. Kuadriseps femoris kasının ana tendonu patellanın alt ucundan tuberositas tibiaya uzanarak patellar bağı oluşturur (19).

Çapraz bağlar, oldukça güçlü, zengin innervasyona sahip intrakapsüler yapılardır. Tibiaya bağlantı noktasına göre ön ve arka olarak isimlendirilirler. Ön çapraz bağ diz ekstansiyonda iken iç rotasyonu kısıtlar. Primer fonksiyonu ise tibianın fleksiyon sırasında öne doğru kaymasını engellemektir. Arka çapraz bağ, ön çapraz bağdan daha kalın ve güçlüdür (17). Arka çapraz bağ tibianın femur ekseninde arkaya doğru kaymasına engel olur (33).

Yan bağlar, kapsül ve çapraz bağlar ile birlikte varus ve valgus stabilitesini ve aynı zamanda rotator stabilizeyi sağlar. İç yan bağ, femurun medial epikondili ile tibianın iç yüzü arasında yer alır. Medial menisküs ile bağlantı halindedir (34). Valgus stresine karşı koyar ve femur üzerine tibianın dış rotasyonunu önler. Dış yan bağ, femurun lateral epikondili ile fibula başı arasında uzanır. Dizin iç rotasyonunun sınırlanmasında etkilidir. İç yan bağın aksine ekstrakapsüler bir bağıdır, dolayısıyla menisküslerle bağlantısı yoktur (19).

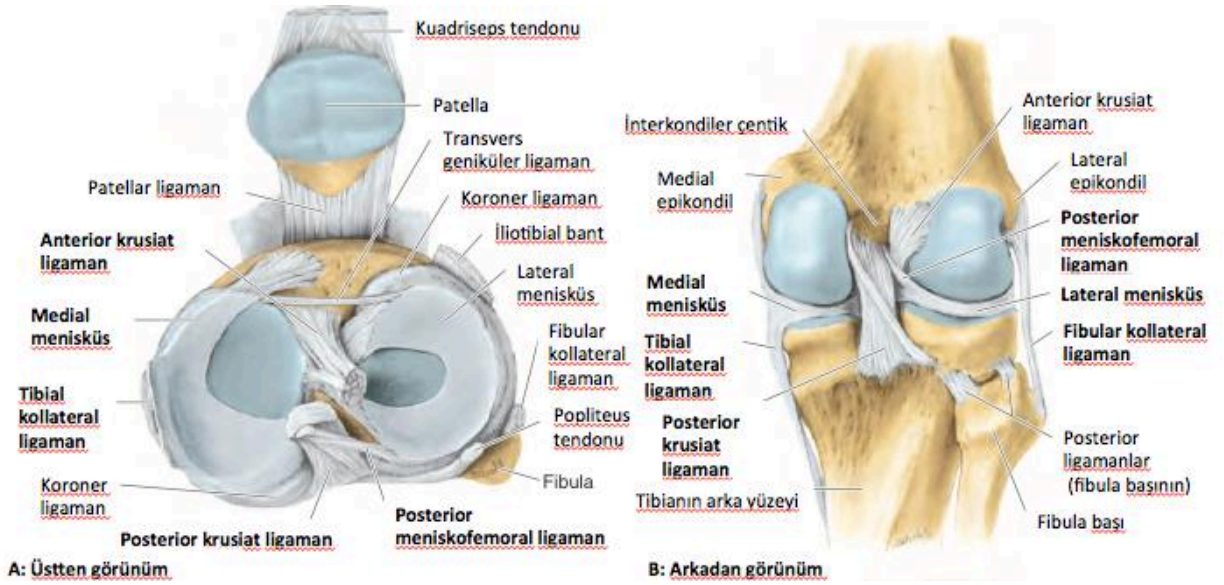
Menisküsler

Menisküsler intrakapsüler yerleşimli, fibrokartilajinöz yapılardır. Femoral kondillerin yerleştiği tibial eklem yüzlerinde yer alır, eklem yüzeyini derinleştirir ve genişletirler. Medial ve lateral menisküs olmak üzere iki komponenti vardır. Her menisküs kendi yerleştiği tibial artiküler yüzeyin üçte ikisini kaplar. Medial menisküs yarım ay, lateral menisküs dairesel biçimlidir. Dış sınırları kalın ve konveks, iç sınırları ise ince ve konkavdır (17)

Menisküsler ön ve arkada incelerek sonlanır. Bu yapılara ön ve arka boynuz adı verilir. Her iki menisküsün ön boynuzları önde transvers ligaman ile birbirine bağlanırlar. Menisküs boynuzları menisküsün diğer bölgelerine kıyasla daha zengin innervasyona sahipken, santraldeki üçte birlik kısım ise inervasyondan yoksundur. Menisküslerin 1/3 dış kısmı vasküler, kalan 2/3 iç

kısmı ise avaskülerdir (17).

Menisküsler, eklem yüzleri arasındaki uyumu artırır, yük dağılımı ve şok absorpsiyonu sağlar ve de proprioseptif geribildirim ile stabiliteyi artırır (17).



Şekil-2: Diz eklemine menisküs ve bağları (18)

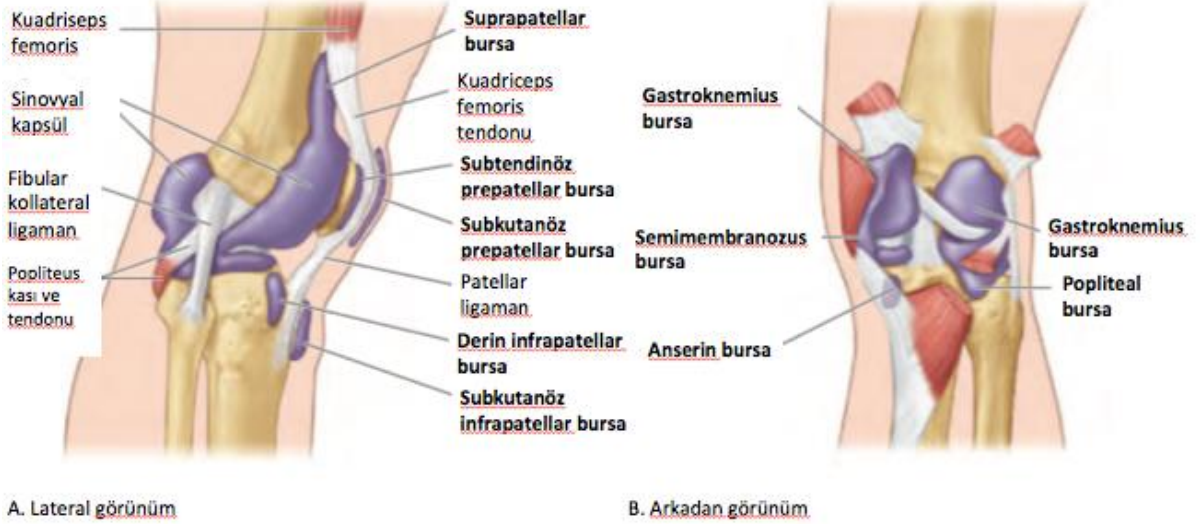
Bursalar

Bursalar, sürtünmeyi azaltarak hareketi kolaylaştıran sinovyal keselerdir. Kemik ile kemiğin hemen üzerindeki deri, kas ve tendonlar arasında yer alırlar. Diz eklem çevresinde, eklem boşluğu ile ilişkili olan ve olmayan çok sayıda bursa vardır. Dört bursa eklem boşluğunun sinovyal kavitesi ile ilişkilidir. Bunlar; suprapatellar bursa, popliteus bursası, anserin bursa ve gastroknemius bursasıdır (18).

Dizin ön bölgesinde; cilt ile patellar tendon arasında subkutanöz prepatellar bursa, patella ile patellar tendon arasında subtendinöz prepatellar bursa, tibia ile patellar ligaman arasında derin infrapatellar bursa, tibial tuberositas ile cilt arasında subkutanöz infrapatellar bursa, femur ile kuadriseps tendonu arasında suprapatellar bursa yer alır (17).

Dizin posterolateralinde; gastroknemius lateral başı ile eklem kapsülü arasında lateral subtendinöz gastroknemius bursası (bazen eklem boşluğu ile ilişkili), lateral kollateral ligaman ile biceps femoris tendonu arasındaki

bursa, lateral kollateral ligaman ile popliteus tendonu arasındaki bursa ve femur lateral kondili ile popliteus tendonu arasındaki popliteus bursası (Bu son iki bursa birbiriyle bağlantılı olabilir) yer alır (17).



Şekil - 3: Dizin bursaları (lateral ve arkadan görünümü) (18)

Dizin medialinde gastroknemius kası medial başı ile fibröz kapsül arasında yer alan medial gastroknemius bursası, gastroknemius ve semimembranozus tendonları arasında uzanarak semimembranoz bursa olarak devam eder ve eklem boşluğu ile ilişkilidir. Medial tibia kondili, semimembranozus tendonu ve gastroknemius medial başı arasında yer alan bursa da bu bursayla ilişkili olabilir. Anserin bursa, medial kollateral ligaman ile sartorius, grasilis ve semitendinozus tendonları arasında yer alır. Medial kollateral ligaman ile eklem kapsülü, femur, medial menisküs, tibia ve semimembranozus tendonları arasında değişen sayı ve pozisyonda bursalar yer alır. Bazen semimembranozus ve semitendinozus tendonları arasında bir bursa bulunabilir (17).

Kaslar

Diz ekstansiyonu yaptıran kaslar: Uyluk ön yüzünde yer alan m. kuadriseps femoris; m. rektus femoris, m. vastus medialis, m. vastus intermedius ve m. vastus lateralis adı verilen dört kasın birleşmesiyle oluşmaktadır (18). Kuadriseps kası, patellar ligaman ile tuberositas tibiaya bağlanarak sonlanır. Görevi dize ekstansiyon yaptırmaktır, m. rektus femoris

ise ek olarak uyluğa fleksiyon hareketi de yaptırır. İnsandaki en büyük ve en kuvvetli kas olup dizin stabilizasyonunda önemli bir role sahiptir (35).

Diz fleksiyonu yaptıran kaslar: Dizin fleksör kasları hamstringler (biceps femoris, semimembranosus, semitendinosus), gracilis, sartorius ve popliteustur. Bicepsin kısa başı ve popliteus monoartiküler, diğerleri ise biartikülerdir. Biartiküler hamstring kasları diz fleksörleri olmasının yanında kalça ekstansörleridir. Bu yüzden, kalçanın pozisyonu dizin fleksiyonunu etkiler. Uyluğun ön tarafında bulunmasına rağmen bacağına fleksiyon yaptıran tek kas m. sartoriustur (35).

Rotasyon yaptıran kaslar: Ekstansiyonda bağlar gerilmiş olduğu için dizin aksiyel rotasyonu sadece diz fleksiyonda iken yapılabilir. Dizin lateral rotatorları bicepsin kısa başı ve tensor fascia lata'dır. Medial rotatorları ise sartorius, semimembranosus, semitendinosus, gracilis ve popliteustur (35).

Kan Akımı

Femoral arter alt ekstremitayı besleyen ana arterdir. Addüktör kanaldan geçtikten sonra popliteal arter adını alır. Popliteal arter popliteus tendonunun alt hizasında anterior ve posterior tibial arterlere ayrılır. Popliteal arterin beş geniküler dalı (superior lateral, superior medial, orta, inferior lateral, inferior medial geniküler arterler) diz ekleminin kapsül ve ligamanlarını besler, ayrıca periartiküler geniküler anastomozlara katılırlar. Popliteal arterin musküler dalları ise hamstring, gastrocnemius, soleus ve plantaris kaslarını besler (18).

İnnervasyon

Diz ekleminin innervasyonu obturator, femoral, tibial ve ortak peroneal sinirler ve bu sinirlerin dalları tarafından sağlanır (17). Femoral sinirin motor dalları, dizin anterior kompartman kaslarını (kuadriseps femoris, sartorius) innerve eder. Dizin posterior kompartman kaslarının innervasyonu, lomber pleksustan gelen obturator sinir ile sakral pleksustan gelen siyatik sinir tarafından sağlanır. Obturator sinir genellikle addüktör kaslara dal verir. Siyatik sinir hamstring grubu kasları innerve eder ve buna ek olarak bacakta bulunan dermatomlara duyu dalı verir.

Dizin anterior ve medial bölgesinin deri duyusu femoral sinirin dalları olan medial ve intermediate kutanöz sinirler, posterior bölgesinin deri duyusu posterior femoral kutanöz sinir, lateral kenarının deri duyusu ise lateral femoral kutanöz sinir tarafından sağlanır (17,36).

Diz Eklemi Biyomekaniği

Tibiofemoral eklem sagittal planda fleksiyon-ekstansiyon, transvers planda iç-dış rotasyon ve frontal planda abdüksiyon-addüksiyon hareketini gerçekleştirebilir. Fleksiyon ve ekstansiyon sabit birçok eksen etrafında olan polisentrik rotasyon şeklindedir. Çünkü fleksiyon ve ekstansiyon femur ve tibia kondilleri arasındaki yuvarlanma ve kayma hareketleri ile yapılmaktadır. Ayrıca sagittal düzlemde fleksiyon ve ekstansiyon olurken, aynı anda koronal düzlemde abdüksiyon ve addüksiyon, transvers düzlemde iç ve dış rotasyon oluşmaktadır (35). Dizin ekstansiyon aralığı 5-10°dir. Dizin aktif fleksiyonu kalça ekstansiyonda iken 120°, kalça fleksiyonda iken 140° ve pasif olarak yardımcıyla, örneğin topuklar üzerinde otururken 160°dir (17). Dizin aksiyel rotasyonu sadece diz fleksiyonda iken yapılabildiğinden, rotasyonun derecesi diz fleksiyon derecesine göre değişir. 90° fleksiyonda dışa rotasyon 40°, içe rotasyon 30°dir. Diz fleksiyonu 90°nin altında ise rotasyon açısı azalır. Dizin stabilitesi kemik konfigürasyonundan çok kapsül, bağlar ve kaslarla sağlanmaktadır (35).

Osteoartrit

Tanım

OA, eklem kıkırdağının kaybı ve periartiküler kemiğin yeniden şekillenmesi ile karakterize, multifaktöriyel, yavaş progresyon gösteren, kronik dejeneratif bir hastalıktır (37). Diz osteoartriti en yaygın görülen formudur (38).

Epidemiyoloji

OA insidansı yaşla birlikte artmakta ve özellikle 50 yaş üzeri kadınlarda erkeklere oranla daha sık görülmektedir (39,40). Diz OA, kalça ve

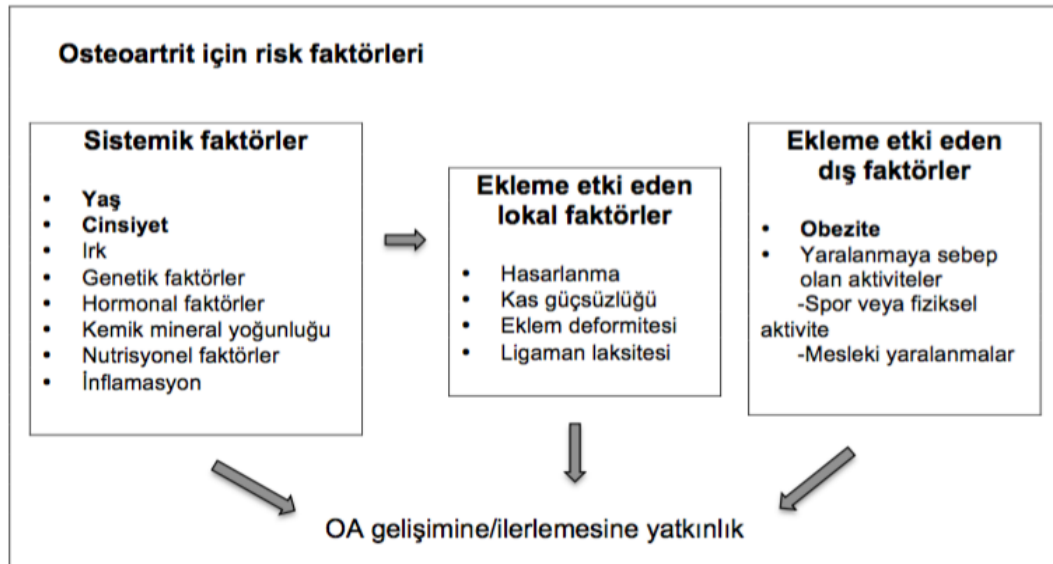
el OA'dan 2 kat sık görülmekle birlikte el, kalça ve diz OA'da kadın erkek oranı 2:1'dir (40). 60 yaş üzeri popülasyonda radyografik diz OA prevalansı %37,4 ve semptomatik diz OA prevalansı %12,1 olarak saptanmıştır (41). Türkiye'de yapılan bir prevalans çalışmasında 50 yaş ve üzeri popülasyonda semptomatik diz OA prevalansı %14,8 olup kadınlarda %22,5, erkeklerde ise %8 olarak bildirilmiştir (42).

Risk Faktörleri

OA gelişimi ve ilerlemesi ile ilişkili pek çok risk faktörü bulunmaktadır (Şekil-4).

Yaş: Tüm eklemlerdeki OA insidans ve prevalansı yaşla birlikte artmaktadır (44). Yaşlanmayla birlikte, kondrositlerin büyüme faktörlerine yanıtı azalmakta; ligaman laksitesinin artması, kas gücü ve proprioepsiyonun azalması eklemleri daha kolay zedelenebilir hale getirmektedir (45,46).

Cinsiyet: OA, elli yaşından önce erkeklerde, elli yaş sonrası özellikle postmenopozal dönemde kadınlarda daha sık görülür. Bu durum özellikle semptomatik OA sıklığında belirgindir. Kadınlarda menopoza sonrası OA insidansının artması östrojen eksikliğinin etyolojide bir rolü olduğunu düşündürmektedir (44).



Şekil-4: Osteoartrit için risk faktörleri. OA: Osteoartrit (43)

Nutrisyonel faktörler: Bazı vitamin ve mikrobeyin eksiklerinin

hastalıkla ilişkisi hakkında çelişkili kanıtlar mevcuttur (45). Vitamin D eksikliği, yapılan çalışmalarda progresif diz OA (47) ve kalça OA oluşumu (48) ile ilişkilendirilmiş; ancak izleyen çalışmalarda diz OA riski ile vitamin D eksikliği arasında herhangi bir ilişki gösterilememiştir (49).

Vücut kitle indeksi (VKİ): Obezite OA için, özellikle de diz OA için potent bir risk faktörüdür (50,51). Obezitenin yalnız mekanik etkiler yoluyla değil, metabolik faktörlerin etkisi ile de OA gelişiminde rol oynadığı düşünülmektedir (50). Adipoz doku sitokin, kemokin ve metabolik aktif mediatörlerin (adipokin) ana kaynağıdır. Bu metabolik faktörler katabolik ve proinflamatuvar özelliklere sahiptir ve OA'nın patofizyolojik sürecinde rol alırlar (52). Sinovyal inflamasyonu, kıkırdak yıkım enzimlerini, kemik matriks yeniden şekillenmesini desteklerler (53).

Patogenez

OA, sadece eklem kıkırdağını değil, eklemin tüm yapılarını tutan bir hastalıktır. Sinovyal eklemdaki kıkırdak kaybına subkondral skleroz, eklem kenarlarında osteofitler ve hafif, kronik bir sinovyal inflamasyon eşlik etmektedir (54). Sanılanın aksine OA yalnızca yıpranmaya bağlı gelişen dejeneratif bir süreç değildir. Birçok inflamatuvar mediatör tarafından kontrol edilen, eklem yapılarının anormal yeniden yapılanması (remodelling) sonucunda meydana gelmektedir (55). OA, normal kıkırdağa anormal yüklenme ya da anormal kıkırdağa normal yüklenme şeklinde iki temel mekanizmaya bağlı olarak gelişmektedir (56).

Kıkırdak yıkımı: Birçok eklem yapısının tutulmasına rağmen OA; esas olarak eklemdaki biyokimyasal ve biyomekanik değişiklikler sonucunda hasarlı kıkırdaktaki tamir sürecinin bozulmasıyla karakterizedir (5). OA'da kondrositler dirençli elastik matriks sentezleme özelliklerini kaybeder, buna bağlı olarak ECM'nin sentez ve yıkımı arasındaki denge bozulur (54). IL-1 gibi inflamatuvar mediatörler ve mekanik stres sonucunda kondrositler; daha az fonksiyonel olan kollajen (kollajen tip I), küçük ve daha az hacim kaplayan PG'lar, daha fazla yıkım enzimleri ve inflamatuvar mediatörler (IL-1, nitrik oksit (NO) gibi) salgırlar (4). Sonuçta kıkırdak kaybına neden olan, ECM yıkımının sentezinin önüne geçtiği bir kısır döngü gelişir (5).

Erken OA'da kıkırdak yüzeyi düzensizleşir, yüzeyel yarıklar gelişir. Histolojik olarak kıkırdak yüzeyi fibriler görünüm alırken, yüzeyel zona sınırlı çatlaklar oluşur. OA ilerledikçe yüzey daha düzensiz hal alır, yüzeyel çatlaklar derinleşerek kıkırdağın orta zonlarına ilerler. Hasarlanmış kıkırdak alanları birbiriyle birleşir ve bu alanlarda yüzeyel zon tamamen ortadan kalkar. İlerleme devam ettikçe yarıklar derinleşir, yüzeydeki düzensizlik artar, kıkırdak ülserasyonu sonucunda altındaki kemik doku açığa çıkar. Kemik dokuda sürtünme ise eburnasyon ve kalınlaşmaya neden olur (1). Bu morfolojik değişikliklere kıkırdağın biyokimyasal kompozisyonunda değişiklikler eşlik eder. Erken OA'da kıkırdağın su içeriği artar, dokunun şişmesi sonucu biyomekanik özellikleri değişir. Kollajen ağı zayıflar, tip II kollajen liflerin çapı azalır. İleri evrelerinde tip I kollajen konsantrasyonu artarken PG konsantrasyonu %50'den fazla azalır, GAG zincirleri kısalır. Keratan sülfat konsantrasyonu azalır, kondroitin-4-sülfat/kondroitin-6-sülfat oranı artar (1).

Subkondral kemik değişiklikleri: Erken evrede artmış kemik yeniden şekillenmesi ve subkondral kemik kaybı ile geç dönemde yavaş yeniden şekillenme ve subkondral skleroz görülmektedir (5,57). Subkondral kemikteki değişikliklerin kıkırdak yıkımından önce mi geliştiği ya da kıkırdak yıkımına bağlı olarak mı ortaya çıktığı bilinmemektedir (57).

Erken OA'da artan kemik yeniden şekillenmesinden sorumlu olduğu düşünülen mekanizmalar; hücrel sinyaller, vasküler invazyon ve kemik-kıkırdak etkileşimidir. Bozulan kıkırdakta kemik yeniden şekillenmesinin hem stimülatörleri hem de ürünleri olan inflamatuvar mediatörler (IL-1, IL-6) tespit edilmiştir. Subkondral kemikte normal eklem yüklenmesine bağlı oluşan mikroçatlaklar osteositlere nükleer faktör κ -B ligand (RANKL) sentezletir ve osteoprotegerin sentezini azaltır, bunun sonucunda da kemik rezorpsiyonu indüklenir (57).

Subkondral kemik vaskülarizasyonu zengin bir dokudur. Kemik yeniden şekillenmesindeki artış vasküler invazyon ve artmış vaskülarizasyon ile ilişkilidir. Bu durum eğer kontrol edilemezse eklem kıkırdağının (genellikle avasküler) derin katmanlarında damar invazyonuna yol açar. Kondrositlerin

matriks metalloproteinazlar (MMP) gibi katabolik enzimler sentezlemesine ve kırıkta yıkımına neden olur. Kırıkta vasküler invazyonu kırıkta matriksin mekanik bütünlüğünü de bozar. Bu değişiklikler, değişen yüklere cevap olarak kemik yeniden şekillenmesinde pozitif bir geri besleme yaratır (57).

Normalde kırıkta subkondral kemikten 'tide mark' ile ayrılır. Erken OA'da subkondral kemikteki mikroçatlaklar kemik ve kırıkta arasında etkileşime yol açar ve subkondral bölgedeki osteoklastik rezorpsiyonu artırabilir (57).

Hastalık ilerledikçe, yeniden şekillenme hızı düşer ama kemik yıkımı-oluşumu arasındaki dengesizlik artan kemik yapımı lehinedir. Bunun sonucunda kemik hacmi artar, skleroz oluşur ve kalsifiye kırıkta kalınlığı artar (57). Bu aşamada eklem köşelerinde osteofitler gelişebilir.

Sinovyal inflamasyon: OA'nın hem erken hem de geç dönemlerinde sık görülür, klinik bulgularla ilişkilidir ve kırıkta kaybını yansıtır. OA'da sinovyal inflamasyon, kırıkta ve kemik hasarı komşuluğundaki bölgelerde görülür. Sinovyal membranda mononükleer hücre infiltrasyonu ve IL-1 β , TNF- α ve kemokinler gibi proinflamatuvar mediatörlerin üretimi ile gider (58). Aktive olmuş sinovyum, kırıkta harabiyete uğratan proteaz ve sitokinleri salgılayarak yakınındaki kırıkta harabiyetini hızlandırır. Kırıkta yıkım ürünleri sinovyal hücrelerden kollajenaz ve diğer hidrolitik enzimlerin salınmasını uyararak sinovyal membranda vasküler hiperplaziye yol açar (59).

Sınıflandırma

Eklem Tutulumuna Göre Sınıflandırma (60)

- Monoartiküler, oligoartiküler veya poliartiküler (jeneralize)
- Ana eklem bölgesi (indeks eklem bölgesi) ve eklem içi lokalizasyon
 - Kalça (üst pol, medial pol veya konsantrik)
 - Diz (medial, lateral, patellofemoral kompartmanlar)
 - El (interfalangeal eklemler ve/veya başparmak tabanı)
 - Omurga (apofizyal eklemler veya intervertebral disk hastalığı)
 - Diğerleri

OA'nın Primer ve Sekonder Formlarının Sınıflandırması (60)

- Primer = İdiopatik
- Sekonder ayırt edilebilen bir neden varlığına işaret eder
 - Metabolik (Okronozis, Akromegali, Hemokromatozis, Kalsiyum kristal depolanması)
 - Anatomik (Kaymış femoral epifiz, epifizyal displazi, Blount hastalığı, Legg-Perthes hastalığı, kalçanın konjenital dislokasyonu, bacak uzunluğu eşitsizliği, hipermobile sendromları)
 - Travmatik (major eklem travması, bir eklem yönelik kırık ya da osteonekroz, eklem cerrahisi (örn; menisektomi), kronik hasar (iş-meslek artropatileri)
 - İnflamatuar (herhangi bir inflamatuar artropati, septik artrit)

Spesifik Özelliklerin Varlığında Sınıflandırma (60)

- İnflamatuar OA
- Eroziv OA
- Atrofik veya destrüktif OA
- Kondrokalsinozis ile OA
- Diğerleri

Klinik Belirti ve Bulgular

OA semptomları çoğu zaman sinsi şekilde başlar ve genellikle asimetrik seyrederek (4).

Tablo-1: Osteoartritin semptom ve bulguları (61)

Semptomlar		Bulgular	
Ağrı	Tutukluk	Eklem genişlemesi	Duyarlılık
Fonksiyon kaybı	Şişlik	Yürüme bozukluğu	Krepitasyon
Şekil bozukluğu	İnstabilite	Hareket kısıtlılığı	Deformite
Güçsüzlük		İnstabilite	

Ağrı: Osteoartritin ilk ve en önemli semptomudur. Ağrı karakteristik

olarak dinlenmeyle azalır, aktivite ve ekleme yüklenmenin artmasıyla şiddetlenir. İleri olgularda dinlenme ve uyku sırasında da ağrı ortaya çıkabilir. Ağrının eklemdaki lokalizasyonu zor olabilir. Diz OA'da hastalar genellikle tüm eklemi içine alan bir ağrı tanımlarlar (61,62). Eklem kıkırdağı avasküler ve anöral olduğundan, doğrudan ağrı kaynağı değildir. Subkondral kemik, periost, periartiküler ligamanlar, periartiküler kaslar, sinovyum ve eklem kapsülü ise zengin innervasyona sahiptir ve önemli nosiseptif kaynaklardır (63). Ağrı, sinovyal inflamasyon, subkondral kemiğin iskemisi, eklem kapsülünün gerilmesi, periartiküler kas spazmı, bursal inflamasyon, menisküs yırtığı, ligamanlarda gerilme, osteofitlerin periostu yükseltmesi gibi pek çok nedenden kaynaklanabilir (4,62).

Tutukluk: Eklemlerde genellikle sabahları ortaya çıkan, özellikle gece uzun süreli inaktiviteye bağlı gelişen gerginlik hissidir (61,62). OA'da ortaya çıkan sabah tutukluğu genellikle 30 dakikanın altındadır (64).

Hareket kısıtlılığı: Eklem yüzeyindeki uyumun bozulması, kas spazmı ve kontraktürü, eklem içi serbest fragmanlar, osteofitlerin yaptığı mekanik engelleme aktif ve pasif eklem hareketlerinde kısıtlanmaya yol açar. Bazı olgularda eklem içindeki serbest fragmanların ve/veya hipertrofik sinovyanın tibia ile femur arasında sıkışmasına bağlı olarak diz ekleminde kilitleme olabilir (65).

Diğer semptomlar: Kıkırdak veya kemikteki proliferatif değişikliklere bağlı eklem genişlemesi ya da efüzyona bağlı olarak eklemde şişlik görülebilir. Eklem aktif ya da pasif hareketi sırasında, eklem yüzeylerinin düzensizliğinden ve kenarlarındaki aşırı kemik büyümelerinden kaynaklanan çıtırtı hissi şeklinde krepitasyon alınabilir. İleri olgularda ise krepitasyon kulakla duyulabilir (5,66). Eklem destrüksiyonu ve yumuşak doku kontraktürlerine bağlı olarak varus ya da valgus deformiteleri ile eklem instabilitesi görülebilir (67-69). Ağrı, fleksiyon kontraktürü, kuadriseps güçsüzlüğü, patellar ağrı ya da dislokasyon nedeniyle dizde boşalma gelişebilir (67).

Laboratuvar

Komplike olmayan OA'lı hastaların çoğunda rutin kan sayımları, biyokimyasal analizler, eritrosit sedimentasyon hızı, C-reaktif protein normaldir. Sinovyal sıvıda hafif inflamasyona bağlı spesifik olmayan bulgular; hacimde artış, viskozitede azalma, hafif pleositoz ve proteinde hafif artış görülebilir. Beyaz küre sayısı genellikle mm^3 'te 2000'den azdır (70).

Radyoloji

OA tanısını doğrulamak, eklem hasarının şiddetini değerlendirmek ve hastalığın seyrini izlemek için en sık kullanılan radyolojik yöntem düz radyografilerdir (5,38,71). OA'da en sık görülen radyografik bulgular; osteofitler, artiküler kıkırdak kaybına bağlı eklem aralığı daralması, subkondral kemikteki değişikliklere bağlı skleroz ve kist oluşumu, deformite ve serbest cisimlerdir (71). Diz OA'lı hastalarda radyolojik ilerlemeyi değerlendirmek için Kellgren ve Lawrence'ın tanımladığı radyolojik evreleme skalası kullanılmaktadır (Tablo-2) (72). OA teşhisini doğrulamak için kullanılan diğer görüntüleme yöntemleri bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG), ultrasonografi (US) ve sintigrafidir (73).

US, sinoviyumu değerlendirmede yararlıdır, sinovyal hipertrofi ya da proliferasyonu gösterebilir. Doppler ile birlikte yapıldığında sinovit açısından yorum yapılabilir. Pratikte en sık kullanım yeri efüzyon varlığını ve yaklaşık miktarını saptamak, eklem çevresi kistik yapıları (Baker kisti, pes anserin bursiti vb.) değerlendirmektir (74). Sinovyal sıvıdan örnekleme yapılması durumlarında, kist ya da bursit aspirasyonlarında işleme kılavuzluk amacıyla da kullanılabilir.

MRG, OA'nın primer olarak başladığı ya da etkilediği eklem içi yapıları ve kıkırdağı değerlendirmede en iyi yöntemdir (75). Kemik iliği ödemini, subkondral kistleri, menisküs ve ligaman patolojilerini, sinovit, efüzyon, eklem çevresi kist ve bursitleri görüntülemeye yararlıdır (76).

BT'nin kortikal kemik görüntülenmesinde MRG'ye göre kesin avantajı bulunmaktadır. Kalsifikasyon ve ossifikasyonları tespit etmede MRG'ye üstünlüğü bulunmakla birlikte; MRG'ye kıyasla daha az patolojik bilgi vermesi, iyonizan radyasyona maruziyet, kısıtlı planda görüntü elde edilmesi

dezavantajlarıdır (77)

Tablo-2: Kellgren ve Lawrence Radyolojik Evrelemesi

Kellgren ve Lawrence Radyolojik Evrelemesi	
Evre 0	Normal
Evre 1	Eklem aralığında şüpheli daralma, olası osteofit
Evre 2	Kesin osteofit, olası eklem aralığı daralması
Evre 3	Orta derecede multipl osteofit, kesin eklem aralığı daralması, skleroz başlangıcı
Evre 4	Eklem aralığında ileri derecede daralma, şiddetli skleroz, subkondral kistler

Tanı

OA'nın heterojen bir hastalık olması nedeniyle çeşitli eklem bölgelerine yönelik tanı kriterleri geliştirilmiştir. En yaygın olarak Amerikan Romatoloji Cemiyeti (American College of Rheumatology, ACR) tarafından geliştirilen kriterler kullanılmaktadır (Tablo-3).

Tablo-3: Amerikan Romatoloji Cemiyeti Diz Osteoartriti Tanı Kriterleri (78)

Klinik tanı kriterleri
1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı
2. Aktif eklem hareketinde krepitasyon
3. Sabah tutukluğu \leq 30 dakika
4. Yaş \geq 38
5. Muayenede diz ekleminde kemik genişlemesi
Bu kriterlerden 1,2,3,4 veya 1,2,5 veya 1,4,5 kriterlerinin bulunması tanı koydurur
Klinik, laboratuvar ve radyolojik tanı kriterleri
1. Önceki ayın çoğu gününde diz ağrısı
2. Eklem kenarlarında radyografik osteofitler
3. OA için tipik sinovyal sıvı analizi
4. Yaş \geq 40
5. Sabah tutukluğu \leq 30 dakika
6. Aktif eklem hareketinde krepitasyon
Bu kriterlerden 1,2 veya 1,3,5,6 veya 1,4,5,6 kriterlerinin bulunması tanı koydurur

Ayırıcı Tanı

Diz OA'da ayırıcı tanıda düşünülmesi gereken hastalıklar (79,80);

- Periartriküler hastalıklar; tendinit, bursit
- Ligaman hasarı; sprain
- Kıkırdak hasarı, menisküs yırtığı
- Kemik hastalığı; kırık, malignite, iyi huylu kemik tümörleri, Paget hastalığı, osteomalazi
- Kas hastalıkları; kontüzyon, hematoma, piyomyozit, diabetik kas infarktı
- Cilt ve cilt altı dokuların hastalıkları; selülit, pannikülit, fasiit
- Nöropatik ağrı
- Yansıyan ağrı; kalçadan dize
- İskemik ağrı; klodikasyon, tromboembolik hastalık, vaskülit

Baker Kisti

Tanım

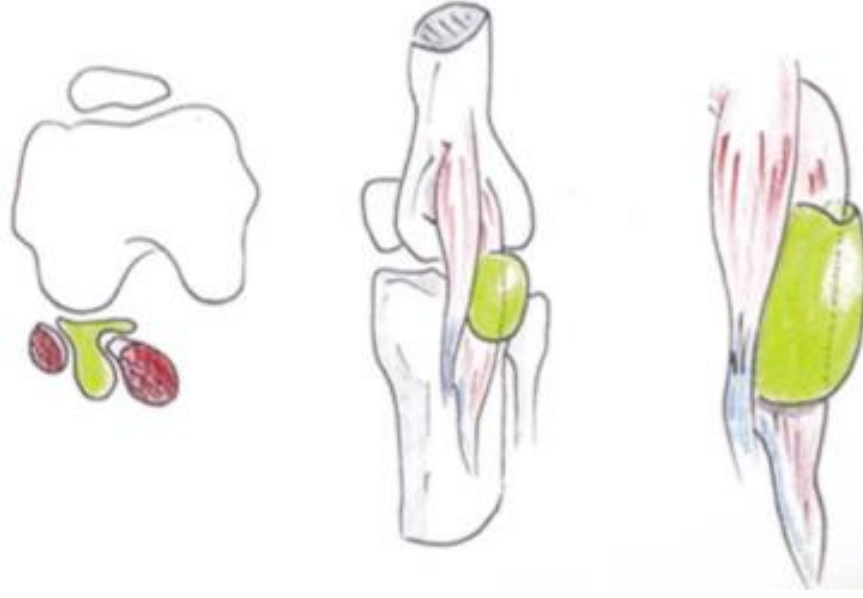
Popliteal kist ya da orjinal adıyla Baker kisti popliteal fossada yerleşmiş, sinovyal sıvı içeren kistik kitledir (81). İlk olarak 1840 yılında Adams tarafından tanımlanmıştır (82). 1877 yılında Baker (7), popliteal kisti olan 8 hastayı tarif ettiği bildirisinde diz eklem hastalığı ile kist arasındaki bağlantı üzerinde durmuş ve bu duruma kendi adını vermiştir.

Sinovyal popliteal kistlerin en sık gastroknemius kasının medial başı altında bulunan bursanın distansiyonu sonucunda geliştiği kabul edilir. Diğer bursa ise semimembranosus tendonu altında yer alan bursadır. Bu iki bursa genellikle birleşerek gastroknemius-semimembranosus bursayı oluşturmaktadır. Eklem boşluğu ile olan bağlantı, medial femoral kondil düzeyinde gastroknemius tendonu altındaki transvers bir yarık ile sağlanmaktadır (83,84).

Popliteal kistler anatomik ve klinik olarak primer ya da sekonder şeklinde sınıflandırılabilir. Bursadaki genişleme, diz bozukluğundan bağımsız şekilde ortaya çıktığında ve eklem boşluğuyla anatomik olarak herhangi bir

bağlantısı bulunmadığında primer kist adını alırken; eklem aralığı ile bursa arasında anatomik bağlantı varlığında sekonder kist olarak tanımlanır (81).

Çocuklarda saptanan popliteal kistlerin çoğu primer, erişkinlerde ise sekonder tiptedir ve altta yatan eklem hastalığı ile ilişkilidir (8,81).



Şekil-5: Baker kistinin şematik görünümü (85)

Epidemiyoloji ve Etiyoloji

Popliteal kistler genellikle inflamatuvar veya dejeneratif hastalıklara bağlı diz eklem efüzyonu zemininde gelişmektedir (9).

BK prevalansı hasta popülasyonuna ve kullanılan görüntüleme yöntemine bağlı olarak değişmektedir (9,10). Erişkinde BK insidansı yaşla birlikte artmaktadır. BK sıklığında cinsiyetler arasında herhangi bir fark bulunmamıştır (8).

Asemptomatik dizlerde BK sıklığı %4,7 ila %37 arasında bildirilmiştir (86,87). Bir ortopedi kliniğine diz ağrısı ile başvuran 400 hastanın MRG ile değerlendirilmesinde 77 hastada (%19) popliteal kist bulunmuştur (88). Bir Romatoloji kliniğinde 1120 hastanın ultrasonografik incelemesinde 145 hastada (%12,9) 180 BK saptanmış, BK'ye eşlik eden hastalıklar; OA

(%50,6), romatoid artrit (%20,6), gut (%13,9), seronegatif spondiloartropati (%7,8), pirofosfat artropati (%7,2) şeklinde belirlenmiştir (10).

BK ile ilişkili eklem patolojileri arasında menisküs lezyonları, ön çapraz bağ yaralanmaları, kıkırdak lezyonları sayılabilir (81,87). Erişkin hastalarda kistlere sıklıkla OA eşlik etmektedir (8).

Patofizyoloji

Popliteal kistlerin gelişiminde birçok faktör etkilidir:

Eklem-kist bağlantısı, kadavra çalışmalarında artroskopi ile ya da boyanın doğrudan kist içerisine enjeksiyonu yoluyla gösterilmiştir (8).

Gastroknemius ve semimembranosus kasları tarafından kontrol edilen, diz eklemi ile kist arasındaki valf benzeri etki, diz fleksiyon ve ekstansiyonu sırasında değişmekte ve sinovyal sıvının popliteal fossada sekestrasyonuna neden olmaktadır (89). Bu bağlantı boşluğu, fleksiyon sırasında açıkken, ekstansiyonda gastroknemius ve semimembranosus kaslarındaki gerime bağlı olarak kapanır.

Parsiyel diz fleksiyonu sırasında negatif (-6 mmHg), ekstansiyonda ise pozitif (16 mmHg) intraartiküler basınç oluşur. Bu basınç değişiklikleri, sinovyal sıvının fleksiyon sırasında suprapatellar bursadan dize ve de kiste geçişine neden olur (89). Ekstansiyon sırasında bursadaki basınç eklemdeki basıncı aşar ancak valf benzeri mekanizma nedeniyle sinovyal sıvı akışı engellenir.

Tekrarlayan küçük travmalar, kas kontraksiyonuna bağlı gastroknemius-semimembranosus bursada genişlemeye neden olabilir. Popliteal fossaya eklem kapsülü herniye olabilir (8,90).

Klinik Belirti ve Bulgular

Popliteal kistlere bağlı klinik bulgular kistin boyutuna, eşlik eden eklem patolojisine, diseksiyon, rüptür gibi komplikasyonların varlığına bağlı olarak değişmektedir. Genellikle birçok kist küçük ve asemptomatiktir. Diğer patolojilere yönelik görüntülemeler sırasında saptanmaktadır (8).

BK sıklıkla popliteal fossada ağrısız, fluktuan kitle olarak ortaya çıkar. Semptomatik olduğunda tipik belirtileri ağrı, şişlik ve yürüme gibi aktivitelerle artan tutukluk, sertlik hissidir (91). Büyük popliteal kistler dizde

hareket açıklığını, fleksiyon ve ekstansiyonun tamamlanmasını engeller (92).

Diz ekstansiyonda iken medial gastroknemius ve semimembranosus tendonları birbirlerine ve de kapsüle yaklaştığı için kisti komprese eder. Bu nedenle kist diz ekstansiyonda iken palpe edilebilir, fleksiyonda yumuşar ve kaybolur, buna 'Fouchier sign' adı verilir (91,93).

BK'nin popliteal arter veya vene basısı iskemi ya da tromboza; tibial veya peroneal sinire basısı ise periferik nöropatiye neden olabilir (94). Rüptüre olan BK baldırda şişlik ve ağrı ile prezente olabilir (95,96). Hastalar popliteal kitlenin yok olmasıyla ortaya çıkan baldır ağrısı ve şişliğinden yakınır. Bu klinik tablo derin ven trombozu (DVT) ya da yüzeysel tromboflebitte de görülebileceğinden, klinik öncelik uygun görüntüleme yöntemi ile DVT'yi dışlamaktır (97). Rüptüre olmuş popliteal kistten kaynaklanan, DVT ve yüzeysel tromboflebitle benzer kliniğe sahip bu duruma psödotromboflebit adı verilir (9). Nadiren de olsa psödotromboflebit ve DVT eş zamanlı görülebilir (98).

Baldırda, medial malleol ve ayak dorsumda ortaya çıkan renk değişikliği veya ekimoz kanlı sinovial kist sıvısının aşağıya doğru dokular arasını diseke ederek ilerlemesine bağlı olarak gelişir ve rüptüre kistin ayırt edici bir özelliğidir (9). Rüptüre BK'nin DVT olarak değerlendirilip antikoagülan verildiği durumda kistten kanamanın artmasına bağlı kompartman sendromu geliştiği bildirilmiştir (99). Ancak antikoagülan verilmeden de özel mekanik ve farmakolojik faktörlere bağlı olarak rüptüre BK kompartman sendromuna yol açabilir (99,100).

Baker Kisti Tanısında Görüntüleme Yöntemleri

BK şüphesiyle tanıda kullanılacak diz görüntüleme yöntemleri, düz radyografi, artrografi, BT, MRG ve US'dir (85,91,101).

Postero-anterior, lateral ve patellofemoral aksiyel grafi ile yapılan ilk değerlendirme popliteal kistleri saptamaya yardımcı olmasa da, altta yatan osteoartrit, inflamatuvar artrit gibi durumların ve kist içi serbest cisimlerin tespitinde yararlıdır (81,85,101).

MRG'nin yaygınlaşmasından önce direkt artrografi popliteal kistlerin saptanmasında sıklıkla kullanılmıştır. Gaz ya da iyotlu kontrast maddenin

intraartiküler enjeksiyonunu takiben kist içine geçişini sağlamak için eklem mobilizasyonunu içerir. Kontrast madde ya da gazın kist içerisinde olup olmadığını saptamak için spot grafiler ya da floroskopi kullanılır. İyonizan radyasyon içermesi ve invazif bir yöntem olması önemli dezavantajlarıdır (85,101).

Günümüzde BK'nin ilk değerlendirmesinde US büyük ölçüde artrografinin yerini almıştır. İnvazif olmaması, iyonizan radyasyon içermemesi ve ucuz olması US'yi BK görüntülemesinde ideal bir seçenek haline getirmektedir (9,85).

Komplike olmayan vakalarda Baker kistini yerleşimi ve sıvı atenüasyonu özellikleri ile kontrastsız BT'de saptamak mümkündür. Ancak artrografi ile kombine edildiğinde daha güvenilir bir inceleme sağlamaktadır (85).

MRG, BK'nin tanısında ve diğer patolojilerden ayırt edilmesinde altın standart görüntüleme yöntemidir (81,101). Kistin kesin lokalizasyonunu gösterir ve kistle ilişkili diz bozukluğunun tespitine olanak sağlar. İnvazif olmayan, iyonizan radyasyon içermeyen ancak maliyetli bir yöntemdir (81,85).

Baker Kisti Görüntülemesinde Ultrasonografi

Popliteal kist varlığının görüntülenmesinde US sık kullanılan bir görüntüleme yöntemi olmuştur. Yaygın, görece ucuz, non-invaziftir ve radyasyon maruziyetine neden olmamaktadır (9). US'de popliteal kistler, gastroknemiusun medial başı ve semimembranosus tendonları arasında iyi sınırlı, uniloküler, anekoik veya hipoekoik sıvı koleksiyonu olarak görülür (102). US, kistin boyutunun, kas-tendon ve damar ile olan ilişkisinin, kist içi serbest cisim ya da septaların tespitine olanak sağlar. Ayrıca BK'nin popliteal anevrizma ve ganglion kistinden ayırıcı tanısına olanak sağlar (85). Ancak US intraartiküler lezyonlarda düşük sensitiviteye sahiptir, bu nedenle dizin iç bozukluklarının tespiti için ileri görüntüleme gerekir (102).

Ayırıcı Tanı

BK'nin ayırıcı tanısında; ganglion kistleri, tromboflebitler, abseler popliteal arteriyel anevrizma, hematoma, liposarkoma, sinovyal hemanjiom

psödotromboflebitler, kompartman sendromu, neoplazmlar yer almaktadır (91).

Tedavi

Tedavi sadece BK semptomatik olduğunda gereklidir. En basit tedavi seçeneği kistin aspirasyonudur. Ancak tek başına kistin tedavisi yeterli olmayabilir, bu durumda altta yatan eklem hastalığının da tedavisi gereklidir. Buz ve anti-inflamatuar ilaçlar (steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar) kronik dejeneratif eklem hastalığından kaynaklanan efüzyonu azaltabilir. Bazı vakalarda rekürrensleri önlemek için venöz sklerozan maddeler kullanılabilir (91). Diğer tedavi yöntemlerinin yetersiz kaldığı, büyük ve semptomatik kistlerde cerrahi eksizyon gerekebilir (103).

GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışmaya Uludağ Üniversitesi Kükürtlü Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon polikliniklerine Şubat 2016 – Mayıs 2016 tarihleri arasında diz ağrısı ile başvuran, klinik ve radyolojik olarak her iki dizine OA tanısı konulan 99 hasta dahil edildi.

Çalışmaya alınan hastalar aşağıdaki kriterlere göre seçildi:

Çalışmaya Dahil Edilme Kriterleri

- 1) ACR kriterlerine göre diz osteoartriti tanısını karşılayan
- 2) Erkek veya kadın
- 3) 40 yaş üzeri
- 4) Çalışmaya uyum sağlayabilecek entellektüel ve sosyal yeterliliği olan

Çalışmaya Dahil Edilmeme Kriterleri

- 1) İnflamatuvar artrit, septik artrit, kristal artrit gibi diğer artritler veya sekonder nedenlere bağlı diz OA olması
- 2) Son 3 ay içinde dize intraartiküler enjeksiyon uygulanması
- 3) Son 3 ay içinde dize travma öyküsü
- 4) Diz cerrahisi geçirmiş olmak

Çalışma Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulu'nun 02 Şubat 2016 tarih ve 2016-2/13 nolu kararı ile onaylandı. Çalışma kriterlerine uyan hastaların tümüne çalışmanın amacı anlatılıp gerekli izinleri alınarak bilgilendirilmiş gönüllü olur formu imzalatıldı.

Hastaların yaş, cinsiyet, meslek, hastalık süresi gibi demografik verileri kaydedildi. Boy ve kilo ölçümleri yapılarak vücut kitle indeksleri hesaplandı. Hastaların ayrıntılı fizik muayenesi yapıldıktan sonra her iki

dizine bölümümüzde bulunan ultrasonografi cihazı ile (11-MHz lineer transduser, GE Healthcare, Logiq P5, Japonya) ultrasonografik görüntüleme yapıldı ve sonuçları kaydedildi.

Değerlendirme Parametreleri

1. Ağrı Değerlendirmesi

Hastaların istirahat ve hareket ağrısı Vizüel Analog Skala (VAS) kullanılarak sorgulandı. 0: Hiç ağrı olmaması, 10: Çok şiddetli ağrı olarak düzenlenmiş 10 cm'lik bir ölçek üzerinde hastaların kendisine uygun ağrı düzeyini işaretlemeleri istendi.

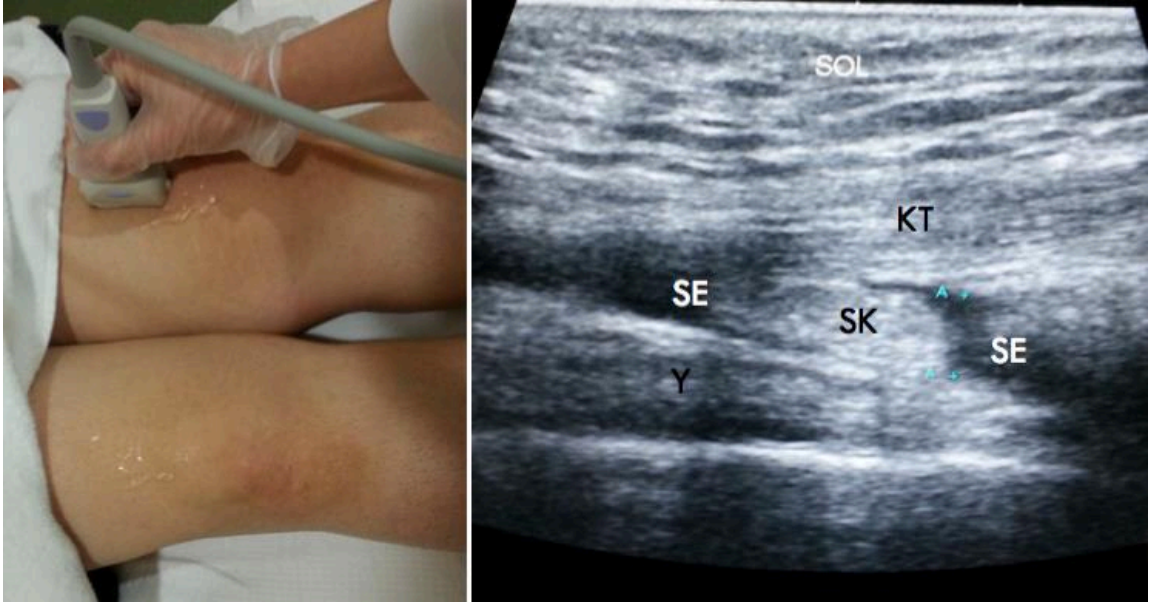
2. Eklem Hareket Açıklığı Değerlendirmesi

Diz eklemının fleksiyon ve ekstansiyon açıları her iki diz için ayrı olarak, gonyometre ile ölçülerek kaydedildi. Ekstansiyonun 0°den az olduğu ölçümler ekstansiyon kısıtlılığı ve fleksiyonun 125°nin altında olduğu ölçümler fleksiyon kısıtlılığı olarak değerlendirildi.

3. Suprapatellar Efüzyon Değerlendirmesi

Fizik muayenede dizde suprapatellar efüzyon olup olmadığı değerlendirilerek sonuçları var ya da yok olarak kaydedildi.

Ultrasonografide suprapatellar efüzyon varlığı değerlendirilirken hasta supin pozisyonda, diz hafif fleksiyonda iken suprapatellar alanın orta hattındaki, tam ekstansiyonda iken medial ve lateral poşlardaki sıvı varlığı incelendi (104). Efüzyon saptandığında sinovyal hipertrofidan ayırt edilmesinde kompresyona yanıtı ve Doppler US bulgularına bakıldı. Kompresyona olabilen, power Doppler US'de sinyal vermeyen, hipo-/an-ekoik koleksiyon efüzyon olarak kabul edildi (105). Suprapatellar efüzyon var ya da yok olarak; var ise kalınlığı orta hatta mm cinsinden ölçülerek kaydedildi.



Şekil-6: Suprapatellar efüzyonun ultrasonografi ile longitudinal düzlemde görüntülenmesi. KT: Kuadriseps tendonu, SE: Suprapatellar efüzyon, Y: Yağ yastıkçığı, SK: Sinovyal katlantı

4. Baker Kisti Değerlendirmesi

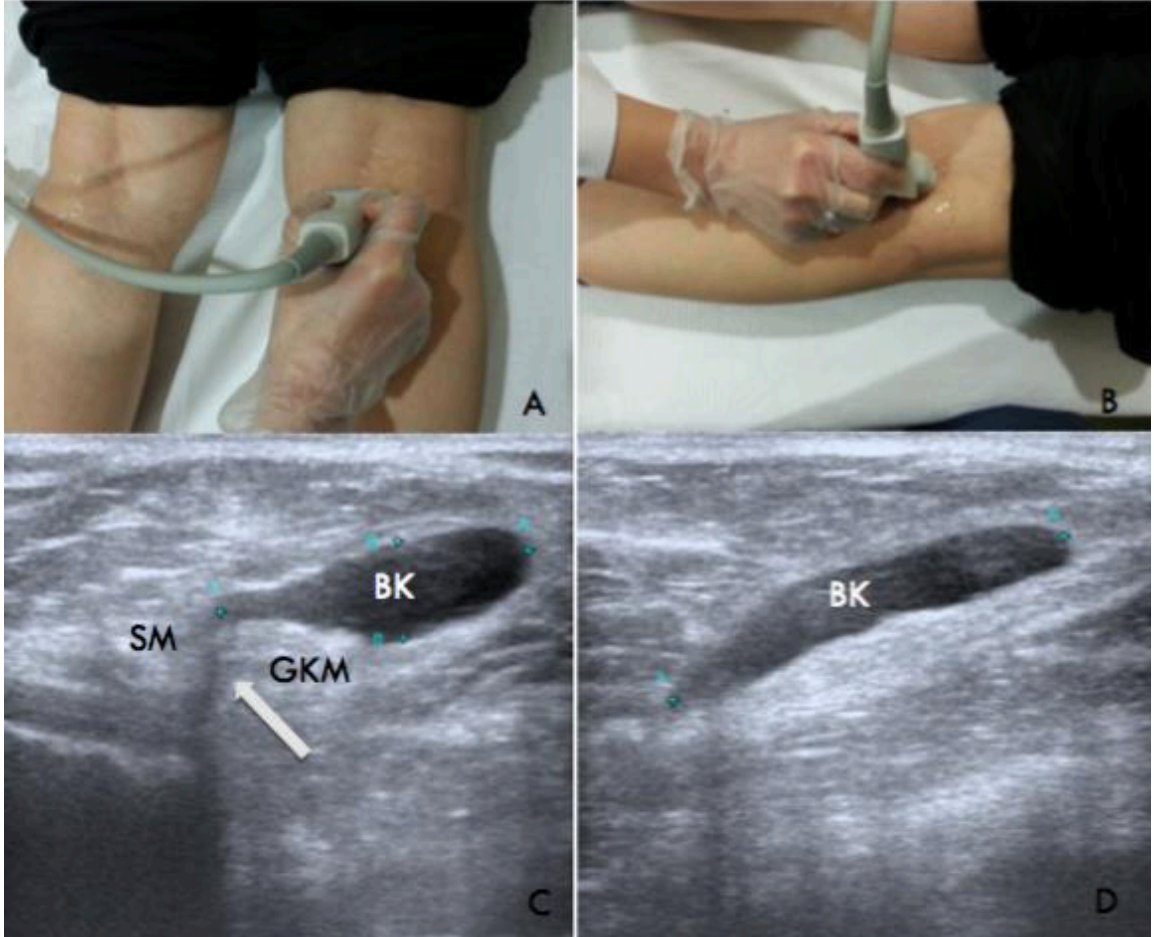
Fizik muayenede popliteada şişlik olup olmadığı değerlendirilerek sonuçları var ya da yok olarak kaydedildi.

Ardından ultrasonografi ile Baker kisti varlığı değerlendirildi. Hasta pron pozisyonda ve diz ekstansiyonda iken, popliteal fossaya ultrasonografik inceleme yapıldı. Medial gastroknemius kası ve semimembranosus tendonu arasına yerleşmiş transvers çapı 4 mm üzerinde olan, eklem aralığı ile ilişkisi gösterilen sıvı koleksiyonu Baker kisti olarak kabul edildi (16,102).

Longitudinal incelemede maksimum kraniokaudal çap, transvers incelemede mediolateral ve antero-posterior çaplar ölçülerek kaydedildi. Kistlerin hacmi $V = D_1 \times D_2 \times D_3 \times 0,52$ formülü kullanılarak hesaplandı (D1=transvers, D2=antero-posterior, D3=longitudinal çap).

Kistlerin ekojenitesi anekoik ya da hipoekoik olarak sınıflandırıldı. Kistlerin internal eko içeriği, septa varlığı ve sinovyal kalınlığı değerlendirildi. Yoğun internal eko içeren, septalı ya da sinovyal kalınlığı artmış olan kistler kompleks kist olarak tanımlandı. Anekoik, iyi sınırlı, ince duvarlı kistler basit

kist olarak kabul edildi. Kistik yapının popliteal arter anevrizması, popliteal venöz ektazi gibi vasküler yapılardan ayrımı için Doppler US'de vasküler akım bakıldı (106).



Şekil-7: Baker kistinin ultrasonografi ile transvers (A-C) ve longitudinal (B-D) olarak görüntülenmesi. BK: Baker kisti, SM: Semimembranosus tendonu, GKM: Gastrocnemius medialis kası, Beyaz ok: Baker kistinin eklem boşluğu ile bağlantısını gösterir

5. Radyografik Değerlendirme

Diz OA radyografik değerlendirmesinde her iki diz ön-arka ve yan grafilere incelendi. Kellgren ve Lawrence radyolojik evreleme skalası kullanılarak OA derecelendirmesi yapıldı.

6. Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi (Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis Index, WOMAC)

WOMAC, kalça ve/veya diz osteoartritinde, osteoartritle ilişkili özürüllüğü değerlendiren bir sağlık durum ölçütüdür (107) (EK-1). Ağrı (5 soru), tutukluk (2 soru), fiziksel fonksiyon (17 soru) olmak üzere 3 bölümden ve 24 sorudan oluşmaktadır. Değerlendirmede her soru Likert skalasına göre 0-4 arasında puanlanır. Ağrı için 0,50, tutukluk için 1,25, fiziksel fonksiyon için 0,147 düzeltme faktörü uygulanır. Elde edilen bu skorlar toplanarak total skor elde edilir. Skor yükseldikçe semptomlar kötüleşir, kısıtlanma artar ve genel sağlık durumu bozulur. Anketin Türkçe versiyonunun geçerlilik ve güvenilirlik çalışmaları yapılmıştır (108,109).

7. Kısa Form-36 (Short Form-36, SF-36)

Kısa form-36 (KF-36) fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlanması, emosyonel rol kısıtlanması, vücut ağrısı, sosyal fonksiyon, mental sağlık, canlılık ve genel sağlık olmak üzere 8 alt skalada 36 soru içeren, genel sağlık durumunu değerlendiren bir ölçektir (110) (EK-2). Fiziksel komponent (FKÖ) ve mental komponent (MKÖ) olmak üzere iki özet skalası vardır. KF-36'nın skorlanması bir bilgisayar yazılımı ile yapılır. Skorlar 0-100 arasında değişmekte ve yüksek skorlar iyi sağlık durumunu, düşük skorlar kötü sağlık durumunu göstermektedir. KF-36'nın Türk hastalarda geçerliliği ve güvenilirliği gösterilmiştir (111).

İstatistiksel Analiz

Verilerin analizi SPSS 21.0 istatistik paket programı kullanılarak yapıldı. Verilerin normal dağılıma uygun olup olmadığı Shapiro Wilk testiyle incelendi. Sürekli değişkenler için tanımlayıcı istatistikler normal dağılıma uygunluk gösterenlerde ortalama ve standart sapma, normal dağılıma uygunluk göstermeyenlerde ise medyan, minimum ve maksimum değerler ile birlikte raporlandı. Kategorik değişkenler için tanımlayıcı istatistikler frekans ve yüzde değerler olarak verildi. Normal dağılan bağımsız gruplar için Bağımsız İki Örneklem t-testi, normal dağılmayan bağımsız gruplar için

Mann-Whitney U testi yapıldı. Kategorik verilerin analizinde bağımsız gruplar için Ki-kare bağımsızlık testi, Fisher'ın Kesin Ki-kare testi, Yates düzeltilmeli Ki-kare testi, Fisher Freeman Halton testi kullanıldı. Değişkenler arası ilişkiler normal dağılım gözlenen değişkenler için Pearson korelasyon katsayısı, normal dağılım gözlenmeyen değişkenler için Spearman korelasyon katsayısı ile incelendi. Normal dağılmayan değişkenler için ikiden fazla bağımsız grubun karşılaştırılmasında Kruskal Wallis Testi kullanıldı. Anlamlılık düzeyi $\alpha=0.05$ olarak belirlendi.

BULGULAR

Çalışmaya dahil edilen 99 hastanın 91'i kadın, 8'i erkekti. Hastaların ortalama yaşı $59,43 \pm 0,89$ yıl, ortanca vücut kitle indeksi 30 kg/m^2 , ortanca semptom süresi 3 yıl, ortanca sabah tutukluğu süresi 5 dakika olarak hesaplandı (Tablo-4). Ultrasonografide 23 hastada (%23,3) BK saptanırken, 76 hastada (%76,7) BK saptanmadı. Hastalar BK varlığına göre sınıflandırıldığında ortalama yaş değerleri, ortanca vücut kitle indeksleri ve semptom süreleri arasında anlamlı fark bulunmadı ($p > 0,05$). Ancak sabah tutukluğu süresi BK olan hastalarda (ortanca 10 dk), BK olmayan hastalara göre (ortanca 5 dk) anlamlı olarak daha uzun bulundu ($p < 0,05$) (Tablo-4).

Tablo-4: Hastaların demografik, fiziksel ve klinik özelliklerinin dağılımı

	Baker kisti olmayan (n=76)	Baker kisti olan (n=23)	Toplam (n=99)	p
Kadın:Erkek	72:4	19:4	91:8	0,084
Yaş (yıl)	$59,09 \pm 1,00$	$60,57 \pm 1,91$	$59,43 \pm 0,89$	0,460
VKİ (kg/m^2)	29,35 (22:44)	31,9 (23,8:41,6)	30 (22:44)	0,144
Semptom süresi (yıl)	3 (0,5:15)	3 (0,5:10)	3 (0,5:15)	0,844
ST süresi (dk)	5 (0:20)	10 (0:30)	5 (0:30)	0,001

VKİ: Vücut kitle indeksi, ST: Sabah tutukluğu

Veriler ortalama \pm standart sapma ya da ortanca (minimum:maksimum) şeklinde verilmiştir

BK olan hasta grubunda fizik muayenede dizde şişlik, popliteal şişlik, efüzyon, fleksiyon kısıtlılığı ve ekstansiyon kısıtlılığı BK olmayan hasta grubuna göre istatistiksel olarak anlamlı oranda daha fazla saptandı. BK olan hastalarda US'de efüzyon (%34,78) BK olmayan hastalara (%11,84) göre daha sık saptandı ($p < 0,05$). BK olan hasta grubunda K-L evreleri BK olmayan hasta grubuna göre anlamlı olarak daha ileri evrede bulundu ($p < 0,05$) (Tablo-5).

Tablo-5: Baker kisti varlığına göre fizik muayene ve radyoloji bulguları

	BK olmayan (n=76) n (%)	BK olan (n=23) n (%)	Toplam (n=99) n (%)	p
Dizde şişlik	14 (%18,4)	12 (%52,2)	26 (%26,3)	0,001
Popliteal şişlik	11 (%14,5)	11 (%47,8)	22 (%22,22)	0,001
Dizde ısı artışı	17 (%22,37)	9 (%39,13)	26 (%26,26)	0,109
FM'de efüzyon	3 (%3,95)	7 (%30,43)	10 (%10,10)	0,001
Fleksiyon kısıtlılığı	20 (%26,32)	18 (%78,26)	38 (%38,38)	0,001
Ekstansiyon kısıtlılığı	6 (%7,89)	6 (%26,09)	12 (%12,12)	0,030
US'de efüzyon	9 (%11,84)	8 (%34,78)	17 (%17,17)	0,023
K-L				
Evre 1	28 (%36,84)	3 (%13,04)	31 (%31,31)	
Evre 2	35 (%46,05)	8 (%34,78)	43 (%43,43)	0,002
Evre 3	13 (%17,11)	12 (%52,17)	25 (%25,25)	

BK: Baker kisti, FM: Fizik muayene, US: Ultrason, K-L: Kellgren-Lawrence

Hareket VAS skorları BK olan ve olmayan hasta grupları arasında istatistiksel olarak anlamlı farklılık göstermezken, istirahat VAS skorları BK olan hasta grubunda anlamlı olarak daha yüksek saptandı ($p<0,05$) (Tablo-6).

Hastalar yaşam kalitesi açısından değerlendirildiğinde, KF-36'nın fiziksel fonksiyon, fiziksel rol kısıtlanması, genel sağlık, enerji, emosyonel rol kısıtlanması, mental sağlık, fiziksel komponent özet ve mental komponent özet parametrelerinde BK olan ve olmayan hasta grupları arasında anlamlı fark bulunmadı ($p>0,05$). Ancak ağrı alt parametresi ve sosyal fonksiyon alt parametresi BK olan grupta BK olmayan gruba göre daha düşük saptandı ($p<0,05$) (Tablo-6).

WOMAC'ın ağrı, tutukluk, fiziksel fonksiyon alt parametre ve total skorları BK olan hastalarda, BK olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo-6).

Tablo-6: Baker kisti varlığına göre Vizüel Analog Skala, Kısa Form-36 ve Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi skorlarının değerlendirilmesi

	Baker kisti olmayan (n=76)	Baker kisti olan (n=23)	p
VAS-hareket	5 (1:8)	6 (3:8)	0,236
VAS-istirahat	0,5 (0:6)	3 (0:7)	0,044
KF-FF	33,82±0,77	30,90±1,42	0,071
KF-FRK	35 (28:56,2)	28 (28:56,2)	0,153
KF-A	41,8 (24,2:55,9)	37,5 (29,3:55,9)	0,001
KF-GS	39,74±0,60	38,39±1,39	0,313
KF-E	48,54±0,71	46,59±1,89	0,242
KF-SF	46,3 (30:57,1)	40,9 (19,1:51,7)	0,013
KF-ERK	55,3 (23,7:55,3)	44,8 (23,7:55,3)	0,071
KF-MS	45,9 (27,7:64,1)	48,2 (20,9:55)	0,213
KF-FKÖ	31,2 (18,2:52,4)	29,2 (20,2:53)	0,082
KF-MKÖ	53,35 (33,6:70,3)	49,4 (27,4:59,3)	0,219
WOMAC-ağrı	3 (0,5:6,5)	4 (2:6)	0,014
WOMAC-tutukluk	1,25 (0:10)	2,75 (1,25:10)	0,001
WOMAC-fonksiyon	2,65 (1,03:6,62)	3,68 (1,76:6,17)	0,001
WOMAC-total	7,37 (1,82:22,23)	10,95 (6,4:22,17)	0,001

VAS: Vizüel analog skala, KF: Kısa form, FF: Fiziksel fonksiyon, FRK: Fiziksel rol kısıtlanması, A: Ağrı, GS: Genel sağlık, E: Enerji, SF: Sosyal fonksiyon, ERK: Emosyonel rol kısıtlanması, MS: Mental sağlık, FKÖ: Fiziksel komponent özet, MKÖ: Mental komponent özet, WOMAC: Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi
Veriler ortalama ± standart sapma ya da ortanca (minimum:maksimum) şeklinde verilmiştir

Ultrasonografide efüzyon varlığına göre hastaların VAS, KF-36 ve WOMAC skorları incelendiğinde, hareket VAS skorları efüzyonu olan grupta efüzyonu olmayan gruba göre anlamlı olarak daha yüksek bulundu ($p<0,05$). Ancak istirahat VAS skorlarında gruplar arası anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo-7).

Hastalar yaşam kalitesi açısından değerlendirildiğinde, KF-36'nın fiziksel rol kısıtlanması, genel sağlık, enerji, emosyonel rol kısıtlanması, mental sağlık, fiziksel komponent özet ve mental komponent özet parametrelerinde efüzyonu olan ve olmayan hasta grupları arasında anlamlı bir fark saptanmadı ($p>0,05$). Fiziksel fonksiyon, sosyal fonksiyon ve ağrı alt parametre skorları efüzyonu olan hastalarda efüzyonu olmayan hastalara göre anlamlı olarak daha düşük bulundu ($p<0,05$) (Tablo-7).

WOMAC skorları değerlendirildiğinde WOMAC'ın ağrı, fiziksel fonksiyon parametreleri ile total skorları efüzyonu olan hastalarda efüzyonu olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulundu ($p<0,05$) (Tablo-7).

Tablo-7: Ultrasonda efüzyon varlığına göre Vizüel Analog Skala, Kısa Form-36 ve Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi skorlarının değerlendirilmesi

	Efüzyonu olmayan (n=82)	Efüzyonu olan (n=17)	p
VAS-hareket	5 (1:8)	6 (4:8)	0,018
VAS-istirahat	1 (0:7)	3 (0:6)	0,153
KF-FF	33,79±0,77	30,02±1,15	0,037
KF-FRK	35 (28:56,2)	28 (28:56,2)	0,094
KF-A	41,8 (24,2:55,9)	37,5 (29,3:46,5)	0,002
KF-GS	39,78±0,60	37,75±1,54	0,177
KF-E	48,63±0,75	45,45±1,83	0,088
KF-SF	46,3 (24,6:57,1)	35,4 (19,1:57,1)	0,002
KF-ERK	55,3 (23,7:55,3)	44,8 (23,7:55,3)	0,295
KF-MS	45,9 (30:64,1)	45,9 (20,9:55)	0,192
KF-FKÖ	30,9 (18,2:53)	29,5 (20,9:40,1)	0,107
KF-MKÖ	52,7 (37,8:70,3)	53,7 (27,4:61,7)	0,464
WOMAC-ağrı	3 (0,5:6,5)	4 (2:6)	0,006
WOMAC-tutukluk	1,25 (0:10)	2,5 (0:10)	0,310
WOMAC-fonksiyon	2,64 (1,03:6,62)	3,52 (1,76:6,17)	0,003
WOMAC-total	7,52 (1,82:22,23)	10,82 (3,76:22,17)	0,014

VAS: Vizüel analog skala, KF: Kısa form, FF: Fiziksel fonksiyon, FRK: Fiziksel rol kısıtlanması, A: Ağrı, GS: Genel sağlık, E: Enerji, SF: Sosyal fonksiyon, ERK: Emosyonel rol kısıtlanması, MS: Mental sağlık, FKÖ: Fiziksel komponent özet, MKÖ: Mental komponent özet, WOMAC: Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi
Veriler ortalama ± standart sapma ya da ortanca (minimum:maksimum) şeklinde verilmiştir

Ultrasonografik olarak Baker kisti olan hastalarda, kistin ortanca hacmi 3,3 ml (0,1:16,5) saptandı. 20 hastada (%87) kistin içeriği anekoik, 3 hastada (%13) kistin içeriği hipoekoik olarak değerlendirildi. 13 hastada (%56,5) kist duvarları normal kalınlıkta, 10 hastada (%43,5) ise kist duvarları kalın olarak bulundu. 10 kistte (%43,5) internal septa tespit edildi, 13 kist (%56,5) ise septasızdı.

Genel olarak bakıldığında 11 kist (%47,8) basit Baker kisti olarak değerlendirildi, 12 kist (%52,2) ise kompleks Baker kisti özelliklerine sahipti (Tablo-8).

Tablo-8: Baker kisti özellikleri

Boyut-1 (mm)		34,4 (12,8:43,8)
Boyut-2 (mm)		21 (5,9:37,6)
Boyut-3 (mm)		9,9 (3,96:20,6)
Hacim (ml)		3,3 (0,1:16,5)
Ekojenite		
	Anekoik	20
	Hipoekoik	3
Duvar kalınlığı		
	Normal	13
	Kalın	10
Septa		
	Septalı	10
	Septasız	13
Basit		11
Kompleks		12
Popliteal şişlik	n (%)	10 (%43,4)

Veriler ortanca (minimum:maksimum) şeklinde verilmiştir

Hastalar Baker kistinin basit ya da kompleks olmasına göre gruplandırıldığında, VAS, KF-36 ve WOMAC skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo-9).

Tablo-9: Baker kistinin sonografik özelliklerine göre Vizüel Analog Skala, Kısa Form-36 ve Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi skorlarının değerlendirilmesi

	Basit Baker kisti (n=11)	Kompleks Baker kisti (n=12)	p
VAS-hareket	5 (3:8)	6 (3:8)	0,525
VAS-istirahat	4 (0:7)	2 (0:5)	0,347
KF-FF	29,9 (21,5:50,9)	30,95 (21,5:40,4)	0,740
KF-FRK	28 (28:49,2)	31,5 (28:56,2)	0,976
KF-A	37,5 (29,3:55,9)	35,55 (29,3:46,5)	0,347
KF-GS	38,2 (28,9:55,6)	41,05 (28,9:43,9)	0,379
KF-E	44,3 (37,2:58,5)	45,5 (25,4:65,6)	0,928
KF-SF	40,9 (19,1:51,7)	35,4 (24,6:51,7)	0,235
KF-ERK	44,8 (23,7:55,3)	44,8 (34,3:55,3)	0,566
KF-MS	39,1 (25,5:55)	48,2 (20,9:52,7)	0,880
KF-FKÖ	27,7 (20,9:53)	29,8 (20,2:38,6)	0,976
KF-MKÖ	49,4 (27,8:59)	52,05 (27,4:59,3)	0,740
WOMAC-ağrı	3,5 (2:6)	4 (2,5:5)	0,449
WOMAC-tutukluk	3,75 (1,25:10)	3,12 (1,5:6,25)	0,651
WOMAC-fonksiyon	3,67 (1,76:6,17)	3,82 (2,35:5,15)	0,740
WOMAC-total	10,82 (6,54:22,17)	11,42 (6,4:13,78)	0,695

VAS: Vizüel analog skala, KF: Kısa form, FF: Fiziksel fonksiyon, FRK: Fiziksel rol kısıtlanması, A: Ağrı, GS: Genel sağlık, E: Enerji, SF: Sosyal fonksiyon, ERK: Emosyonel rol kısıtlanması, MS: Mental sağlık, FKÖ: Fiziksel komponent özet, MKÖ: Mental komponent özet, WOMAC: Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi Veriler ortanca (minimum:maksimum) şeklinde verilmiştir

Hastalar K-L evrelerine göre gruplandırıldığında, VAS, KF-36 ve WOMAC skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmadı ($p>0,05$) (Tablo-10).

Tablo-10: Diz osteoartriti Kellgren ve Lawrence radyolojik evrelemesine göre Vizüel Analog Skala, Kısa Form-36 ve Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi skorlarının değerlendirilmesi

	K-L evre 1 (n=31)	K-L evre 2 (n=43)	K-L evre 3 (n=25)	p
VAS-hareket	6 (1-8)	5 (3-8)	5 (3-8)	0,918
VAS-istirahat	0 (0-6)	2 (0-6)	2 (0-7)	0,396
KF-FF	35,65±1,25	32,05±0,96	31,92±1,38	0,063
KF-FRK	35 (28-56,2)	35 (28-56,2)	35 (28-56,2)	0,290
KF-A	42,2 (28,5-55,9)	41,8 (29,3-55,9)	41,8 (24,2-46,5)	0,128
KF-GS	40,6 (28,9-50,9)	39,2 (26,5-50,9)	40,6 (28,9-55,6)	0,768
KF-E	50,91±1,29	47,69±0,84	45,27±1,58	0,074
KF-SF	46,3 (35,4-51,7)	46,3 (19,1-57,1)	46,3 (30-57,1)	0,489
KF-ERK	55,3 (23,7-55,3)	55,3 (23,7-55,3)	44,8 (23,7-55,3)	0,168
KF-MS	45,9 (30-64,1)	48,2 (25,5-57,3)	43,6 (20,9-52,7)	0,212
KF-FKÖ	34,05±1,51	31,06±1,01	30,73±1,52	0,249
KF-MKÖ	55,1 (33,7-70,3)	53,3 (27,8-63,3)	49,4 (27,4-61,3)	0,267
WOMAC-ağrı	3 (1-4,5)	3 (0,5-6,5)	3,5 (2-6)	0,421
WOMAC-tutukluk	1,25 (0-5)	1,25 (0-10)	2,5 (1,25-6,25)	0,124
WOMAC-fonksiyon	2,49 (1,03-5,15)	2,94 (1,32-6,62)	2,94 (1,76-6,17)	0,094
WOMAC-total	7,45 (2,18-12,9)	7,51 (1,82-22,23)	9,27 (5,01-14,92)	0,094

KL: Kellgren-Lawrence radyolojik evrelemesi VAS: Vizüel analog skala, KF: Kısa form, FF: Fiziksel fonksiyon, FRK: Fiziksel rol kısıtlanması, A: Ağrı, GS: Genel sağlık, E: Enerji, SF: Sosyal fonksiyon, ERK: Emosyonel rol kısıtlanması, MS: Mental sağlık, FKÖ: Fiziksel komponent özet, MKÖ: Mental komponent özet, WOMAC: Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi

Veriler ortalama ± standart sapma ya da ortanca (minimum:maksimum) şeklinde verilmiştir

Baker kisti olan 23 hastadaki Baker kist hacmi, suprapatellar efüzyonu olan 16 hastadaki maksimum suprapatellar efüzyon kalınlığı ve 99 hastadaki minimum diz fleksiyon derecesi ile VKİ, VAS, KF-36 ve WOMAC skorları arasında korelasyon değerlendirildi (Tablo-11). Baker hacmi ve suprapatellar efüzyon kalınlığı ile VKİ, VAS, KF-36 ve WOMAC skorları arasında anlamlı korelasyon bulunmadı ($p>0,05$). Diz fleksiyon derecesi ile istirahat ($r=-0,276$) ve hareket ($r=-0,210$) VAS skorları arasında anlamlı negatif korelasyon saptandı ($p<0,05$). Diz fleksiyon derecesi ile KF-36 alt parametrelerinden fiziksel fonksiyon ($r=0,331$), ağrı ($r=0,328$), emosyonel rol kısıtlanması ($r=0,259$), fiziksel komponent özet ($r=0,271$) skorları arasında

anlamli pozitif korelasyon bulundu ($p < 0,05$). Diz fleksiyon derecesi ile WOMAC'in ağrı ($r = -0,302$), sertlik ($r = -0,253$), fonksiyon ($r = -0,380$) ve total skorları ($r = 0,341$) arasında anlamli negatif korelasyon bulundu ($p < 0,05$). Ayrıca diz fleksiyon derecesi ile vücut kitle indeksi arasında ($r = -0,356$) anlamli negatif korelasyon saptandı ($p < 0,05$).

Tablo-11: Vizüel Analog Skala, Kısa Form-36 ve Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi, vücut kitle indeksi ile Baker kist hacmi, suprapatellar efüzyon kalınlığı, diz fleksiyon derecesi arasındaki

	Baker kist hacmi		Suprapatellar efüzyon kalınlığı		Fleksiyon derecesi	
	r	p	r	p	r	p
VAS-hareket	0,136	0,536	0,055	0,841	-0,210*	0,037
VAS-istirahat	0,116	0,599	0,207	0,443	-0,276**	0,006
KF-FF	-0,145	0,509	-0,178	0,509	0,331**	0,001
KF-FRK	-0,307	0,155	-0,209	0,438	0,162	0,109
KF-A	0,193	0,378	-0,338	0,200	0,328**	0,001
KF-GS	0,187	0,392	0,009	0,974	0,167	0,099
KF-E	-0,023	0,918	-0,393	0,132	0,077	0,451
KF-SF	-0,086	0,697	-0,447	0,082	0,194	0,054
KF-ERK	0,242	0,267	-0,065	0,810	0,259**	0,010
KF-MS	0,127	0,565	-0,229	0,393	-0,011	0,915
KF-FKÖ	-0,261	0,229	-0,159	0,557	0,271**	0,007
KF-MKÖ	0,273	0,208	-0,331	0,210	0,056	0,579
WOMAC-ağrı	0,176	0,421	0,233	0,385	-0,302**	0,002
WOMAC-tutukluk	-0,068	0,757	0,442	0,086	-0,253*	0,012
WOMAC-fonksiyon	0,011	0,959	0,073	0,787	-0,380**	0,000
WOMAC-total	0,089	0,687	0,244	0,363	-0,341**	0,001
VKİ	0,363	0,088	0,480	0,060	-0,356**	0,001

VAS: Vizüel analog skala, KF: Kısa form, FF: Fiziksel fonksiyon, FRK: Fiziksel rol kısıtlanması, A: Ağrı, GS: Genel sağlık, E: Enerji, SF: Sosyal fonksiyon, ERK: Emosyonel rol kısıtlanması, MS: Mental sağlık, FKÖ: Fiziksel komponent özet, MKÖ: Mental komponent özet, WOMAC: Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi, VKİ: Vücut kitle indeksi, r: Korelasyon katsayısı

TARTIŞMA VE SONUÇ

Çalışmamız BK olan diz OA hastalarında ağrı ve dizabilitede artış olduğunu, ancak BK'nin diz OA'lı hastaların yaşam kalitesi üzerine belirgin bir etkisi olmadığını göstermiştir.

OA, yaşlanan popülasyonda yaygın görülmesine bağlı olarak dünya çapında etkisini artıran, önemli bir halk sağlığı sorunudur (112). Ağrı ve tutukluğa bağlı olarak dizabiliteye; dolayısıyla yaşam kalitesinde azalmaya ve iş gücü kaybına neden olmaktadır (60).

OA'da hastanın hekime başvurusunun başlıca sebebi ağrıdır (5). Diz OA'da ağrının nedeni tam olarak anlaşılamamıştır (113). Ağrının, innervasyondan yoksun olması nedeniyle kıkırdaktan değil; diğer intraartiküler ve periartiküler yapılardan kaynaklandığı düşünülmektedir (6). Diz OA'da ağrıyla ilişkili olduğu düşünülen bu periartiküler lezyonlardan biri de BK'dir. Diz OA'da BK prevalansı kullanılan görüntüleme yöntemine, hasta popülasyonuna, OA'nın semptomatik olup olmamasına ya da radyografik evreye göre değişkenlik göstermektedir (10-12).

Literatürde diz OA'da ultrasonografik bulguların ağrı ile ilişkisini araştıran pek çok çalışma mevcuttur. Bu çalışmalarda efüzyon çoğunlukla ağrıyla ilişkili görülürken BK'nin ağrıyla ilişkisine yönelik çelişkili sonuçlar bildirilmiştir. Bu çalışmalardan birinde US ile diz OA'ya bağlı semptomları olan grupta %42,6 ve asemptomatik grupta %6,1 sıklıkta BK saptanmış, kisti olan semptomatik hastalardaki ağrı şiddeti daha yüksek bulunmuştur (114). Eşen ve ark.'nın (115) 100 hastada yaptığı çalışmada, sonografik incelemede OA'lı ağrılı dizlerin %55'inde suprapatellar efüzyon, %25'inde BK saptanırken; OA'lı asemptomatik dizlerin %22'sinde suprapatellar efüzyon, %5'inde BK saptanmıştır. de Miguel Mendieta ve ark. (16) diz OA'da ağrıyla ilişkili klinik ve ultrasonografik bulguları araştırdıkları çalışmada, semptomatik grupta efüzyonun daha sık olduğunu, efüzyonu olan hastalarda ağrı riskinin 6,5 kat arttığını, BK olan hastalarda ağrı riskinin 5,5 kat arttığını göstermiş; suprapatellar efüzyon, BK ve yüksek VKİ değerlerinin diz OA'da ağrılı

alevenmeler açısından risk faktörleri olduğunu belirtmişlerdir. Naredo ve ark. (113) diz efüzyonunun OA radyografik şiddeti, yaş, hastalık süresi ve VKİ'den bağımsız olacak şekilde, dinlenme ve hareket sırasındaki ağrı şiddeti ile ilişkili olduğunu bildirmişlerdir.

Chatzopoulos ve ark.'nın (116) çalışmasında kronik diz OA'lı hastaların %37'sinde sonografik olarak BK saptanmış, ağrının şiddeti BK varlığıyla ilişkili bulunmamıştır. Hill ve ark. (14), Kornaat ve ark. (15) çalışmalarında BK varlığı ile ağrı arasında ilişki bulunmamıştır. Çalışmamızda ağrılı diz OA'lı hastalarda BK sıklığı %23, suprapatellar efüzyon sıklığı %17 olarak saptanmış ve BK olan hastalarda istirahat VAS skorları daha yüksek, efüzyonu olan hastalarda ise hareket VAS skorları daha yüksek bulunmuştur. BK olan hastalarda hareket VAS skorları BK olmayan gruba kıyasla daha yüksek olmasına karşın istatistiksel olarak anlamlı sonuç ortaya çıkarmamıştır. Bu durum BK olan hasta sayısının az olmasından kaynaklanıyor olabilir. Literatürdeki çalışmalarda ağrı değerlendirmesinde farklılıklar bulunmaktadır. Örneğin bazı çalışmalarda hastalar ağrı varlığına göre semptomatik ya da asemptomatik olarak değerlendirilmiş, bazı çalışmalarda ağrı şiddetinin değerlendirilmesi için VAS ya da WOMAC ölçütü (ağrı alt parametresi) kullanılmıştır. Çalışmamızla benzer şekilde istirahat ve hareket ağrısını VAS ile sorgulayan Naredo ve ark.'nın (113) 50 hastada yaptıkları çalışmada ise BK varlığı ağrıyla istatistiksel olarak anlamlı ilişkili bulunmamış, bu durum BK olan hasta sayısının az olmasına bağlanmıştır. Çalışmamızda BK olan hastalarda istirahat ağrısının daha fazla olduğu gösterilmiştir. Bu yönüyle literatüre katkısı olabilir. Ancak bu konunun daha geniş hasta sayısı ile yapılacak olan çalışmalarla desteklenmesi gereklidir.

WOMAC, kalça ve/veya diz osteoartritinde, osteoartritle ilişkili özürüllüğü değerlendiren bir sağlık durum ölçütüdür (107). Skorların artışı semptomların kötüleştiğini, kısıtlanmanın arttığını gösterir. 900 hastalık bir seride yapılan bir çalışmada BK bulunan olgularda WOMAC fonksiyon skorları daha yüksek saptanmıştır (117). Eşen ve ark.'nın (115) çalışmasında efüzyonu olan hastalarda tüm WOMAC skorları daha yüksek bulunurken, BK

için herhangi bir ilişki bulunmamıştır. Ultrasonografik bulguların WOMAC indeksi ile korelasyonunun değerlendirildiği bir çalışmada ise BK'nin WOMAC skorları ile ilişkisi gösterilememiştir (118). Çalışmamızda BK'nin dizabilite ile ilişkisi değerlendirildiğinde, BK tespit edilen olgularda tüm WOMAC alt parametre ve total skorları BK olmayan gruba göre daha yüksek bulunmuştur. Yine benzer şekilde efüzyonu saptanan olgularda WOMAC'ın ağrı, fiziksel fonksiyon alt parametreleri ile total skorları, efüzyonu olmayan hastalara göre anlamlı olarak yüksek bulunmuştur. Sonuçta BK ve efüzyonu olan olgularda dizabilite artmaktadır. Çalışmamızda BK'nin her ne kadar hareket VAS skoru ile ilişkisi gösterilemese de WOMAC ağrı alt parametresine istatistiksel anlamlı etkisi saptanmıştır. Ayrıca BK olan hastalarda fleksiyon ve ekstansiyon kısıtlılığının daha fazla olması günlük aktiviteleri zorlaştırarak dizabiliteyi artırıyor olabilir.

KF-36, genel sağlık durumunu değerlendiren bir ölçektir (110). OA'da yaşam kalitesine etki eden faktörlerin araştırıldığı bir çalışmada ağrı, fonksiyonel kısıtlılık ve depresif mood bozulmuş yaşam kalitesi ile ilişkili bulunmuştur (119). Alkan ve ark.'nın (120) çalışmasında ortalama yaşı 60 yıl olan 112 diz OA'lı hasta ve 40 sağlıklı kontrol, KF-36, VAS, WOMAC ve Lequesne indeksleri ile değerlendirilmiş, KF-36'nın fiziksel rol kısıtlanması ve ağrı alt parametreleri efüzyon ile korele bulunmuştur. Bu çalışmada K-L skalası ile değerlendirilen radyolojik şiddet fiziksel rol kısıtlanması alt parametresi ile korele bulunurken, ağrı alt parametresine bir etkisi saptanmamıştır. Kalça ve diz OA'lı (108 diz OA, 105 kalça OA, 51 kalça ve diz OA) hastalarda yaşam kalitesinin değerlendirildiği bir çalışmada OA'lı hastalarda sağlıklı kontrollerle karşılaştırıldığında KF-36'nın tüm parametrelerinde etkilenme saptanmış, K-L ile değerlendirilen radyolojik şiddetin KF-36 parametrelerine etkisi bulunmamıştır (121). Literatürde OA'lı hastalarda ultrasonografik bulguların ya da BK'nin yaşam kalitesi üzerine etkisini araştıran herhangi bir çalışmaya rastlamadık. Bizim çalışmamızda BK olan hastalarda KF-36'nın ağrı ve sosyal fonksiyon alt parametresi BK olmayan hastalara kıyasla daha düşük saptandı. Diğer parametreler üzerinde ise istatistiksel anlamlı bir etkisi bulunmadı.

Yapılan birçok çalışma ile popliteal kistlerin patogeneğinde eklem içi bozuklukların önemli rol oynadığı doğrulanmıştır. Popliteal kistlere en sık eşlik eden hastalık OA'dır (8,10). Popliteal kistler ile OA arasındaki ilişkinin araştırıldığı bir çalışmada BK ile izole medial kompartman OA'nın şiddeti arasında güçlü bir ilişki saptanmış, BK gelişiminde kıkırdak dejenerasyonunun önemi vurgulanmıştır (122). Fam ve ark.'nın (123) çalışmasında BK varlığı ile OA'nın radyolojik derecesinin korele olduğu bildirilmiştir. Hayashi ve ark.'nın (124) çalışmasında MRG ile diz çevresi kistik lezyonlar araştırılmış, popliteal kistler ile OA'nın radyografik şiddeti arasında ilişki bulunmamıştır. Geniş bir seride yapılan bir çalışmada ise MRG ile saptanan popliteal kistler, medial ve lateral tibiofemoral kompartman osteofitlerinde artışla anlamlı olarak ilişkili bulunmuştur (117). Normal dize sahip, diz ağrılı, radyografik diz OA'lı ve semptomatik radyografik diz OA'lı olguların US ile değerlendirildiği bir çalışmada; popliteal kistler radyografik OA (%21,9) ve semptomatik radyografik OA (%39) grubunda, diz ağrılı olgular (%8,6) ve kontrol grubuna (%12,4) kıyasla daha sık saptanmıştır (12). Biz de çalışmamızda BK olan hastalarda K-L evrelerini daha ileri bulduk. Bunu OA'nın radyografik şiddeti arttıkça BK görülme sıklığının arttığı şeklinde yorumlayabiliriz.

BK ile benzer şekilde, K-L evresi ile US'de suprapatellar efüzyon saptanma sıklığı arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir (115). Çok merkezli bir EULAR çalışmasında kronik, ağrılı, primer diz OA'lı 600 hasta değerlendirilmiş, K-L evresi 3 ve üzeri olan hastalarda US'de efüzyona daha sık rastlanmıştır (125). Çalışmamızda ise efüzyon sıklığı ile K-L evresi arasında anlamlı bir ilişki saptanmamıştır. Bu sonucun, çalışmamıza K-L evresi 1 ila 3 arasında olan hastaların dahil edilmesinden; K-L evre 4 hastaların çalışmada yer almamasından kaynaklandığını düşünmekteyiz. Çalışmamızda K-L evre 4 hastalar dışlanmamıştır. Ancak bu hastaların çalışmamızda yer almaması konservatif tedaviden ziyade cerrahi tedavilere yönelmeleri ve bu nedenle polikliniklerimize başvurularının sınırlı sayıda olmasından kaynaklanabilir.

BK genellikle dejeneratif veya inflamatuvar eklem hastalıklarına bağlı diz eklem efüzyonu zemininde gelişmektedir. Yapılan bir çalışmada BK olan dizlerin %91,7'sinde efüzyon ve %69,9'unda sinovit saptanmış, BK ile efüzyon ve sinovit arasında yakın ilişki bildirilmiştir (10). Hastaların hem US hem de sintigrafik olarak da değerlendirildiği başka bir çalışmada ise BK sinovyal inflamasyon ve derecesi ile ilişkilendirilmiştir (116). Çalışmamızda literatür ile uyumlu olarak, BK olan hastalarda daha fazla oranda (%34,7) suprapatellar efüzyon tespit edilmiştir.

Bever ve ark.'nın (3) OA'lı hastaları 0, 3 ve 12. aylarda US takibi sonucunda efüzyon ve sinovyal hipertrofi gibi inflamatuvar özelliklerde dalgalı bir seyir görülürken, meniskal protrüzyon ve BK'nin stabil seyrettiği bulunmuş; bu nedenle diz OA'da meniskal protrüzyon ve BK'nin OA'nın klinik ve radyolojik sonuçlarının uzun vadeli tahmininde yararlı olabileceği öne sürülmüştür. Bever ve ark.'nın (126) bir diğer çalışmasında ise ultrasonografik özellikler ile 2 yıllık takipte klinik ve radyografik progresyon arasındaki ilişki araştırılmış. BK varlığı ile klinik ve radyolojik progresyon arasında anlamlı bir ilişki saptanmıştır. BK'nin inflamatuvar olay sırasında ortaya çıktığı, inflamasyon geriledikten sonra kaybolmadığı, geçirilmiş inflamasyonun işaretçisi olduğu düşünülmüştür. Chatzopoulos ve ark.'nın (116) çalışmasında BK varlığı sinovyal inflamasyon ve derecesi ile ilişkilendirilmiştir. Sinovyal inflamasyon OA'nın hem erken hem de geç dönemlerinde sık görülen ve kıkırdak kaybını yansıtan bir süreçtir (58). Bu nedenle asemptomatik (ağrısı olmayan) hastalarda da BK saptanması, inflamatuvar süreç ile ilişkili olması nedeniyle önemlidir.

Çalışmamızda BK saptanan dizlerin %43,4'ünde popliteal şişlik bulguları mevcuttu. Fam ve ark.'nın (123) çalışmasında US'de popliteal kist olduğu gösterilen hastaların sadece %27'sinde popliteal şişlik şikayeti bildirilmiştir. BK saptanmasında fizik muayenenin güvenilirliğinin araştırıldığı bir çalışmada, asemptomatik hastalarda BK bulunabileceği, bu nedenle asemptomatik fossada fizik muayenenin güvenilir olmadığı belirtilmiştir (13). Liao ve ark.'nın (10) çalışmasında US'de BK tespit edilen dizlerin %45,6'sında fizik muayene pozitif saptanmış, hastaların %48,9'u subjektif

şişlik şikayetinde bulunmuştur. Nitekim bizim çalışmamız ile de desteklendiği gibi BK, klinik muayenede kolaylıkla gözden kaçabilir. Bu nedenle şüphe durumunda hasta uygun görüntüleme yöntemi ile değerlendirilmelidir.

Çalışmamızda BK'leri ultrasonografide duvar kalınlığı, yoğun internal eko içeriği, septa varlığına göre basit veya kompleks olarak gruplandırılmıştır. Literatürde BK'nin basit ya da kompleks yapıda olmasının ağrı ve de dizabilite ile ilişkisini değerlendiren sadece bir yayına rastlanmıştır. Bu çalışmada BK tipi ile VAS skorları arasında anlamlı bir ilişki saptanmazken, kompleks BK olan hastalarda WOMAC-ağrı dahil diğer alt grup ve total skorlar basit BK olan hastalara göre daha yüksek bulunmuştur (127). Çalışmamızda hastalar BK'nin basit ya da kompleks olmasına göre gruplandırıldığında, VAS, WOMAC ve KF-36 skorları arasında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. Bu sonuçlar BK olan hasta sayımızın az olmasından kaynaklanıyor olabilir.

Farklı türden romatizmal hastalıkları içeren bir seride BK'lerinin %53,3'ü anekoik, %19,4'ü hipoekoik ve %27,2'si mikst ekojenitede saptanmıştır. İnflamatuvar patolojilere bağlı BK'lerinin belirgin olarak hipoekoik ya da mikst ekojenitede, OA'lı hastalarda ise anekoik ekojenitede saptanması OA'da inflamasyonun ve fibrin depozisyonunun görece daha az olması ile ilişkilendirilmiştir (10). Çalışmamızda bu görüşü destekleyecek şekilde BK'lerinin %87'si anekoik, %13'ü hipoekoik olarak tespit edilmiştir.

Çalışmamızda diz fleksiyon derecesi ile istirahat ve hareket VAS skorları, WOMAC tüm alt grup ve total skorları ve VKİ arasında anlamlı negatif korelasyon saptanmıştır. Ayrıca diz fleksiyon derecesi ile KF-36 alt parametrelerinden fiziksel fonksiyon, ağrı, emosyonel rol kısıtlanması, fiziksel komponent özet skorları arasında anlamlı pozitif korelasyon bulunmuştur. Diz eklem hareket açıklığı (EHA)'nın diz OA'nın radyografik şiddetini belirlemede kullanılabilecek önemli bir klinik belirteç olduğu düşünülmektedir (128). Steultjens ve ark. (129) azalmış eklem mobilitesinin diz OA'lı hastalarda dizabilitenin önemli bir bileşeni olduğunu bildirmişlerdir. Başka bir çalışmada VKİ artışı, diz fleksiyon açısının azalması ve kuadriseps tendon kalınlığının azalması diz OA'da ağrı riskini artıran faktörler olarak saptanmıştır (114).

Maly ve ark. (130) diz OA'da ağrıyla ilişkili mekanik faktörleri araştırdıkları çalışmalarında ise diz fleksiyon-ekstansiyon açısının VKİ'den sonra diz ağrısıyla ilişkili ikinci önemli faktör olduğunu belirtmiştir. Bu veriler ışığında diz EHA'nın diz OA'lı hastalarda ağrı, dizabilite ve yaşam kalitesinin her üçünü birden ilgilendiren önemli bir parametre olduğu söylenebilir.

Çalışmamızda literatürle benzer şekilde kadın hasta oranı daha yüksektir (11,12,15,43,113-116,118,127). Çalışmamızda kadın hasta sayısının daha fazla olması, polikliniklerimize diz ağrısı ile başvuran hastaların büyük çoğunluğunu kadın hastaların oluşturması ve diz OA'nın kadın hastalarda daha sık görülmesinden kaynaklanmaktadır (39,40). Literatür incelendiğinde BK prevalansında cinsiyetler arasında herhangi bir fark bulunmamıştır (8,116,117).

BK'nin tanısında diğer patolojilerden ayırt edilmesinde MRG, altın standart görüntüleme yöntemidir (81,101). Ancak popliteal bölgenin hem MRG hem US ile değerlendirildiği çalışmalarda US'nin BK'yi saptamada duyarlılığı yüksek ve güvenilir bir yöntem olduğu sonucuna varılmıştır (102,131). Kolay ve klinik muayene ile aynı anda uygulanabilmesi, görece ucuz olması, invazif olmaması, radyasyon içermemesi önemli avantajlarıdır (9,85). Biz de bu nedenlerden dolayı çalışmamızda US'yi kullandık.

BK'nin popliteal arter veya vene basısı iskemi ya da tromboza; tibial veya peroneal sinire basısı ise periferik nöropatiye neden olabilir (94). BK rüptürü DVT ile karışan klinik tabloya, DVT yanlış tanısı alarak antikoagülan verilen hastalarda kist içine kanama kompartman sendromuna neden olabilir (95,96,99). Çalışmamızda ise rüptüre olmuş kiste ya da diğer komplikasyonlara rastlanmamıştır.

Çalışmamızın nispeten az sayıda hasta ile yapılması, US ile tespit edilebilecek, BK ve efüzyon dışındaki bulguların (osteofit, sinovit, meniskal bulging vb.) değerlendirilmemiş olması önemli kısıtlılıklarıdır.

Baker kisti varlığı ağrı ve dizabiliteye neden olduğu için hastalığın yönetiminde önemlidir. Baker kistini saptamada fizik muayenenin sensitivitesi düşük olduğundan hastalar klinik şüphe durumunda ultrason ile değerlendirilebilir. Baker kistinin erken saptanması, erken tedavinin yanısıra

evre dokuya bası ya da rüptür gibi komplikasyonların önlenmesine de olanak sağlayacaktır.

KAYNAKLAR

1. Di Cesare PE HD, Samuels J, Abramson SB. Pathogenesis of Osteoarthritis. In: Firestein GS BR, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell JR (eds). Kelley's Textbook of Rheumatology. 9th ed. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013. 1617-35.
2. Hochberg MC. Osteoarthritis year 2012 in review: clinical. Osteoarthritis Cartilage / OARSI. 2012;20(12):1465-9.
3. Bevers K, Bijlsma JW, Vriezekolk JE, van den Ende CH, den Broeder AA. The course of ultrasonographic abnormalities in knee osteoarthritis: 1 year follow up. Osteoarthritis Cartilage / OARSI. 2014;22(10):1651-6.
4. Altman RD. Osteoarthritis in the Elderly Population. In: Nakasato Y, Yung LR (eds). Geriatric Rheumatology: A Comprehensive Approach. New York: Springer New York; 2011. 187-96.
5. Bijlsma JW, Berenbaum F, Lafeber FP. Osteoarthritis: an update with relevance for clinical practice. Lancet (London, England). 2011;377(9783):2115-26.
6. Moller I, Bong D, Naredo E, et al. Ultrasound in the study and monitoring of osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage / OARSI. 2008;16(3):4-7.
7. Baker WM. On the formation of synovial cysts in the leg in connection with disease of the knee-joint. 1877. Clin Orthop Relat Res. 1994;(299):2-10.
8. Handy JR. Popliteal cysts in adults: a review. Semin Arthritis Rheum. 2001;31(2):108-18.
9. Herman AM, Marzo JM. Popliteal cysts: a current review. Orthopedics. 2014;37(8):e678-84.
10. Liao ST, Chiou CS, Chang CC. Pathology associated to the Baker's cysts: a musculoskeletal ultrasound study. Clin Rheumatol. 2010;29(9):1043-7.
11. Malas FU, Kara M, Kaymak B, Akinci A, Ozcakar L. Ultrasonographic evaluation in symptomatic knee osteoarthritis: clinical and radiological correlation. Int J Rheum Dis. 2014;17(5):536-40.
12. Hall M, Doherty S, Courtney P, et al. Synovial pathology detected on ultrasound correlates with the severity of radiographic knee osteoarthritis more than with symptoms. Osteoarthritis Cartilage / OARSI. 2014;22(10):1627-33.
13. Akgul O, Guldeste Z, Ozgocmen S. The reliability of the clinical examination for detecting Baker's cyst in asymptomatic fossa. Int J Rheum Dis. 2014;17(2):204-9.
14. Hill CL, Gale DG, Chaisson CE, et al. Knee effusions, popliteal cysts, and synovial thickening: association with knee pain in osteoarthritis. J Rheumatol. 2001;28(6):1330-7.
15. Kornaat PR, Bloem JL, Ceulemans RY, et al. Osteoarthritis of the knee: association between clinical features and MR imaging findings. Radiology. 2006;239(3):811-7.
16. de Miguel Mendieta E, Cobo Ibanez T, Uson Jaeger J, Bonilla Hernan G, Martin Mola E. Clinical and ultrasonographic findings related to knee pain in osteoarthritis. Osteoarthritis Cartilage / OARSI. 2006;14(6):540-4.

17. Benninger B. Knee. In: Standing S (ed). Gray's Anatomy The Anatomical Basis of Clinical Practice. 41th edition. Elsevier; 2016. 1383-99.
18. Moore KL, Dalley AFA, Anne MR. Lower Limb. Clinically Oriented Anatomy. 7th edition. Wolters Kluwer / Lippincott Williams & Wilkins; 2014. 510-669.
19. Esmer AF, Başarır K, Binnet M. Diz ekleminin cerrahi anatomisi. TOTBİD Dergisi. 2011;10(1):38-44.
20. Tüzün F, Eryavuz M, Akarırmak U. Diz Ağrıları. Hareket Sistemi Hastalıkları. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1997. 279-80.
21. Smith MD. The normal synovium. Open Rheumatol J. 2011;5:100-6.
22. Smith MD, Wechalekar MD. The Synovium. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). Rheumatology. 6th edition. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2015. 27-32.
23. Freemont AJ, Abdellatif E. Synovial Fluid Analysis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). Rheumatology. 6th edition. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2015. 237-41.
24. Scanzello CR, Goldring SR. The role of synovitis in osteoarthritis pathogenesis. Bone. 2012;51(2):249-57.
25. Hui AY, McCarty WJ, Masuda K, Firestein GS, Sah RL. A systems biology approach to synovial joint lubrication in health, injury, and disease. Wiley Interdiscip Rev Syst Biol Med. 2012;4(1):15-37.
26. Heinegard D, Lorenzo P, Önerfjord P, Saxne T. Articular Cartilage. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). Rheumatology. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2015. 33-41.
27. Sophia Fox AJ, Bedi A, Rodeo SA. The basic science of articular cartilage: structure, composition, and function. Sports Health. 2009;1(6):461-8.
28. Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 1: basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options. Am J Sports Med. 2005;33(2):295-306.
29. Bhosale AM, Richardson JB. Articular cartilage: structure, injuries and review of management. Br Med Bull. 2008;87:77-95.
30. Lai WM, Hou JS, Mow VC. A triphasic theory for the swelling and deformation behaviors of articular cartilage. J Biomech Eng. 1991;113(3):245-58.
31. Evcik D, Babaoğlu ÜS. Osteoartrit Etiyopatogenezi. In: Saridoğan M (ed). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. 51-71.
32. Temenoff JS, Mikos AG. Review: tissue engineering for regeneration of articular cartilage. Biomaterials. 2000;21(5):431-40.
33. Roberts DM, Stallard TC. Emergency department evaluation and treatment of knee and leg injuries. Emerg Med Clin North Am. 2000;18(1):67-84.
34. LaPrade RF, Engebretsen AH, Ly TV, Johansen S, Wentorf FA, Engebretsen L. The anatomy of the medial part of the knee. J Bone Joint Surg Am. 2007;89(9):2000-10.
35. Gürer G, Seçkin B. Diz Biyomekaniği. Romatizma. 2001;16(2):114-24.
36. Magee DJ. Knee. Orthopedic Physical Assessment. 6th edition. St. Louis, Missouri: Elsevier Saunders; 2014. 765-887.

37. Grainger R, Cicuttini FM. Medical management of osteoarthritis of the knee and hip joints. *Med J Aust.* 2004;180(5):232-6.
38. Michael JW, Schluter-Brust KU, Eysel P. The epidemiology, etiology, diagnosis, and treatment of osteoarthritis of the knee. *Dtsch Arztebl Int.* 2010;107(9):152-62.
39. Buckwalter JA, Saltzman C, Brown T. The impact of osteoarthritis: implications for research. *Clin Orthop Relat Res.* 2004(427):6-15.
40. 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(8):1134-41.
41. Dillon CF, Rasch EK, Gu Q, Hirsch R. Prevalence of knee osteoarthritis in the United States: arthritis data from the Third National Health and Nutrition Examination Survey 1991-94. *J Rheumatol.* 2006;33(11):2271-9.
42. Kacar C, Gilgil E, Urhan S, et al. The prevalence of symptomatic knee and distal interphalangeal joint osteoarthritis in the urban population of Antalya, Turkey. *Rheumatol Int.* 2005;25(3):201-4.
43. Cooper C, Javaid M, Arden N. Epidemiology of osteoarthritis. *Atlas of Osteoarthritis.* London: Springer Healthcare; 2014.
44. Tuncer T, Gilgil E. Osteoartrit Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri. In: Sarıdoğan M (ed). *Tanıdan Tedaviye Osteoartrit.* İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. 9-20.
45. Felson DT, Zhang Y. Local and systemic risk factors for incidence and progression of osteoarthritis. In: Hochberg MC, Silman AJ, Smolen JS, Weinblatt ME, Weisman MH (eds). *Rheumatology.* 6th edition. Philadelphia: Elsevier Mosby; 2015. 1441-6.
46. Loeser RF. Aging and osteoarthritis: the role of chondrocyte senescence and aging changes in the cartilage matrix. *Osteoarthritis Cartilage / OARSI.* 2009;17(8):971-9.
47. 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(5):353-9.
48. Lane NE, Gore LR, Cummings SR, et al. Serum vitamin D levels and incident changes of radiographic hip osteoarthritis: a longitudinal study. *Study of Osteoporotic Fractures Research Group. Arthritis Rheum.* 1999;42(5):854-60.
49. Felson DT, Niu J, Clancy M, et al. Low levels of vitamin D and worsening of knee osteoarthritis: results of two longitudinal studies. *Arthritis Rheum.* 2007;56(1):129-36.
50. Busija L, Bridgett L, Williams SR, et al. Osteoarthritis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2010;24(6):757-68.
51. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med.* 2010;26(3):355-69.
52. Muthuri SG, McWilliams DF, Doherty M, Zhang W. History of knee injuries and knee osteoarthritis: a meta-analysis of observational studies. *Osteoarthritis Cartilage / OARSI.* 2011;19(11):1286-93.
53. Iannone F, Lapadula G. Obesity and inflammation--targets for OA therapy. *Curr Drug Targets.* 2010;11(5):586-98.

54. Berenbaum F. Osteoarthritis Pathology and Pathogenesis. In: Klippel J, Stone J, Crofford L, White P (eds). *Primer on the Rheumatic Diseases*. New York: Springer Science+Business Media, LLC; 2008. 229-34.
55. Loeser RF, Goldring SR, Scanzello CR, Goldring MB. Osteoarthritis: a disease of the joint as an organ. *Arthritis Rheum*. 2012;64(6):1697-707.
56. Goldring MB, Goldring SR. Osteoarthritis. *J Cell Physiol*. 2007;213(3):626-34.
57. Burr DB, Gallant MA. Bone remodelling in osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2012;8(11):665-73.
58. Sellam J, Berenbaum F. The role of synovitis in pathophysiology and clinical symptoms of osteoarthritis. *Nat Rev Rheumatol*. 2010;6(11):625-35.
59. Bonnet CS, Walsh DA. Osteoarthritis, angiogenesis and inflammation. *Rheumatology (Oxford, England)*. 2005;44(1):7-16.
60. Arden N, Nevitt MC. Osteoarthritis: epidemiology. *Best Pract Res Clin Rheumatol*. 2006;20(1):3-25.
61. Blanco F. Clinical features and diagnosis of osteoarthritis. *Atlas of Osteoarthritis*. London: Springer Healthcare; 2014. 54-68.
62. Çapacı K. Osteoartrit: Klinik Bulgular. *Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics*. 2012;5(2):28-34.
63. Hunter DJ, McDougall JJ, Keefe FJ. The symptoms of osteoarthritis and the genesis of pain. *Rheum Dis Clin North Am*. 2009;93(1):83-100.
64. Nelson A, Jordan J. Clinical Features of Osteoarthritis. In: Firestein GS BR, Gabriel SE, McInnes IB, O'Dell JR (eds). *Kelley's Textbook of Rheumatology*. 9th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2013.1636-45.
65. Önel D. Eklemlerin incelenmesi ve muayenesi. In: Önel D (ed). *Romatizmal Hastalıklar Muayene, teşhis, medikal ve fizik tedavi*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 1994. 70-164.
66. Sarıdoğan M. Osteoartritte Eklemlere Göre Klinik Bulgular. *Türk Geriat Derg* 2011;14(4):31-6.
67. Vince KG, Abdeen A, Sugimori T. The unstable total knee arthroplasty: causes and cures. *J Arthroplasty*. 2006;21(4):44-9.
68. Engh GA. The difficult knee: severe varus and valgus. *Clin Orthop Relat Res*. 2003(416):58-63.
69. Myers SL. Osteoarthritis and crystal-associated synovitis. In: Hunder GG, (ed). *Atlas of Rheumatology*. Philadelphia: PA: Current Medicine LLC; 2005. 54-81.
70. Kutsal Y, Kara M. Diz Osteoartriti. In: Sarıdoğan M (ed). *Tanıdan Tedaviye Osteoartrit*. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007.149-61.
71. Dieppe P. Osteoarthritis. Clinical features. In: Klippel J, Stone J, Crofford L, White P (eds). *Primer on the Rheumatic Diseases*. 13th edition. New York: Springer Science+Business Media, LLC; 2008. 224-8.
72. Kellgren JH, Lawrence JS. Radiological assessment of osteoarthrosis. *Ann Rheum Dis*. 1957;16(4):494-502.
73. Hayashi D, Roemer F, Guermazi A. Assessing Joint Damage in Osteoarthritis. *Atlas of Osteoarthritis*. London: Springer Healthcare; 2014. 69-82.
74. Guermazi A, Roemer FW, Hayashi D. Imaging of osteoarthritis: update from a radiological perspective. *Curr Opin Rheumatol*. 2011;23(5):484-91.

75. Argın M. Osteoartrit: Radyolojik Görüntüleme. Türkiye Klinikleri J PM&R-Special Topics. 2012;5(2):42-51.
76. Guermazi A, Zaim S, Taouli B, et al. MR findings in knee osteoarthritis. *Eur Radiol*. 2003;13(6):1370-86.
77. Sindel D. Osteoartritte Görüntüleme Yöntemleri. In: Sarıdoğan M (ed). Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2007. 95-109.
78. Altman RD. Criteria for classification of clinical osteoarthritis. *J Rheumatol Suppl*. 1991;27:10-2.
79. Moscovitz RW. Clinical and Laboratory Findings in Osteoarthritis. In: Daniel JM, William JK (eds). Arthritis and Allied Conditions. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. 1735-60.
80. Blumenthal DE. Geriatric Rheumatology. In: Landefeld CS, Palmer RM, Johnson MA, Johnston CB, Lyons WL (eds). Current Geriatric Diagnosis and Treatment. USA: McGraw Hill; 2004. 257-71.
81. Fritschy D, Fasel J, Imbert JC, et al. The popliteal cyst. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc*. 2006;14(7):623-8.
82. Adams R. Chronic Rheumatic Arthritis of the Knee Joint. *Dub J Med Sci*. 1840;17:520-2.
83. Rauschnig W, Lindgren PG. Popliteal cysts (Baker's cysts) in adults. I. Clinical and roentgenological results of operative excision. *Acta Orthop Scand*. 1979;50(5):583-91.
84. Rauschnig W. Anatomy and function of the communication between knee joint and popliteal bursae. *Ann Rheum Dis*. 1980;39(4):354-8.
85. Torreggiani WC, Al-Ismael K, Munk PL, et al. The imaging spectrum of Baker's (Popliteal) cysts. *Clin Radiol*. 2002;57(8):681-91.
86. Johnson LL, van Dyk GE, Johnson CA, Bays BM, Gully SM. The popliteal bursa (Baker's cyst): an arthroscopic perspective and the epidemiology. *Arthroscopy*. 1997;13(1):66-72.
87. Sansone V, de Ponti A, Paluello GM, del Maschio A. Popliteal cysts and associated disorders of the knee. Critical review with MR imaging. *Int Orthop*. 1995;19(5):275-9.
88. Miller TT, Staron RB, Koenigsberg T, Levin TL, Feldman F. MR imaging of Baker cysts: association with internal derangement, effusion, and degenerative arthropathy. *Radiology*. 1996;201(1):247-50.
89. Lindgren PG, Rauschnig W. Radiographic investigation of popliteal cysts. *Acta Radiol Diagn*. 1980;21(5):657-62.
90. Fielding JR, Franklin PD, Kustan J. Popliteal cysts: a reassessment using magnetic resonance imaging. *Skeletal Radiol*. 1991;20(6):433-5.
91. Rosenberg D, Amadera JED. Baker Cyst. In: Frontera WR, Silver JK, Rizzo TD (eds). Essentials of Physical Medicine and Rehabilitation: Musculoskeletal Disorders, Pain and Rehabilitation. 3th edition. Philadelphia: Elsevier Saunders; 2015. 331-4.
92. Acebes JC, Sanchez-Pernaute O, Diaz-Oca A, Herrero-Beaumont G. Ultrasonographic assessment of Baker's cysts after intra-articular corticosteroid injection in knee osteoarthritis. *J Clin Ultrasound*. 2006;34(3):113-7.
93. Canoso JJ, Goldsmith MR, Gerzof SG, Wohlgethan JR. Foucher's sign of the Baker's cyst. *Ann Rheum Dis*. 1987;46(3):228-32.

94. Sanchez JE, Conkling N, Labropoulos N. Compression syndromes of the popliteal neurovascular bundle due to Baker's cyst. *J Vasc Surg.* 2011;54(6):1821-9.
95. Demir DG, Altan L, Diraz N. Romatoid Artritli Bir Hastada Derin Ven Trombozunu Taklit Eden Baker Kist Rüptürü. *Romatizma.* 2008;23(2).
96. Ozgocmen S, Kaya A, Kocakoc E, et al. Rupture of Baker's cyst producing pseudothrombophlebitis in a patient with Reiter's syndrome. *Kaohsiung J Med Sci.* 2004;20(12):600-3.
97. Chong VF. Calf pain and swelling: Baker's cyst mimicking deep vein thrombosis. *Singapore Med J.* 1996;37(2):175-80.
98. Drescher MJ, Smally AJ. Thrombophlebitis and pseudothrombophlebitis in the ED. *Am J Emerg Med.* 1997;15(7):683-5.
99. Dunlop D, Parker PJ, Keating JF. Ruptured Baker's cyst causing posterior compartment syndrome. *Injury.* 1997;28(8):561-2.
100. Schimizzi AL, Jamali AA, Herbst KD, Pedowitz RA. Acute Compartment Syndrome Due to Ruptured Baker Cyst After Nonsurgical Management of an Anterior Cruciate Ligament Tear A Case Report. *Am J Sports Med.* 2006;34(4):657-60.
101. Frush TJ, Noyes FR. Baker's Cyst: Diagnostic and Surgical Considerations. *Sports Health.* 2015;7(4):359-65.
102. Ward EE, Jacobson JA, Fessell DP, Hayes CW, van Holsbeeck M. Sonographic detection of Baker's cysts: comparison with MR imaging. *AJR Am J Roentgenol.* 2001;176(2):373-80.
103. Takahashi M, Nagano A. Arthroscopic treatment of popliteal cyst and visualization of its cavity through the posterior portal of the knee. *Arthroscopy.* 2005;21(5):638.
104. Martinoli C, Bianchi S. Knee. In: Bianchi S, Martinoli C (eds). *Ultrasound of the Musculoskeletal System.* Berlin: Springer; 2007. 637-44.
105. Wakefield RJ, Balint PV, Szkudlarek M, et al. Musculoskeletal ultrasound including definitions for ultrasonographic pathology. *J Rheumatol.* 2005;32(12):2485-7.
106. Koroglu M, Callioglu M, Eris HN, et al. Ultrasound guided percutaneous treatment and follow-up of Baker's cyst in knee osteoarthritis. *Eur J Radiol.* 2012;81(11):3466-71.
107. Bellamy N, Buchanan WW, Goldsmith CH, Campbell J, Stitt LW. Validation study of WOMAC: a health status instrument for measuring clinically important patient relevant outcomes to antirheumatic drug therapy in patients with osteoarthritis of the hip or knee. *J Rheumatol.* 1988;15(12):1833-40.
108. Tuzun EH, Eker L, Aytar A, Daskapan A, Bayramoglu M. Acceptability, reliability, validity and responsiveness of the Turkish version of WOMAC osteoarthritis index. *Osteoarthritis Cartilage / OARSI.* 2005;13(1):28-33.
109. Basaran S, Guzel R, Seydaoglu G, Guler-Uysal F. Validity, reliability, and comparison of the WOMAC osteoarthritis index and Lequesne algofunctional index in Turkish patients with hip or knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol.* 2010;29(7):749-56.

110. Brazier JE, Harper R, Jones NM, et al. Validating the SF-36 health survey questionnaire: new outcome measure for primary care. *BMJ* 1992;305(6846):160-4.
111. Koçyiğit H, Aydemir Ö, Fişek G, Ölmez N, Memiş A. Kısa Form-36 (KF-36)'nın Türkçe versiyonunun güvenilirliği ve geçerliliği. *İlaç Ted Derg.* 1999;12(2):102-6.
112. Murphy L, Schwartz TA, Helmick CG, et al. Lifetime risk of symptomatic knee osteoarthritis. *Arthritis Rheum.* 2008;59(9):1207-13.
113. Naredo E, Cabero F, Palop MJ, et al. Ultrasonographic findings in knee osteoarthritis: a comparative study with clinical and radiographic assessment. *Osteoarthritis Cartilage / OARSI.* 2005;13(7):568-74.
114. Mermerci BB, Garip Y, Uysal RS, et al. Clinic and ultrasound findings related to pain in patients with knee osteoarthritis. *Clin Rheumatol.* 2011;30(8):1055-62.
115. Esen S, Akarirmak U, Aydin FY, Unalan H. Clinical evaluation during the acute exacerbation of knee osteoarthritis: the impact of diagnostic ultrasonography. *Rheumatol Int.* 2013;33(3):711-7.
116. Chatzopoulos D, Moralidis E, Markou P, Makris V, Arsos G. Baker's cysts in knees with chronic osteoarthritic pain: a clinical, ultrasonographic, radiographic and scintigraphic evaluation. *Rheumatol Int.* 2008;29(2):141-6.
117. Cao Y, Jones G, Han W, et al. Popliteal cysts and subgastrocnemius bursitis are associated with knee symptoms and structural abnormalities in older adults: a cross-sectional study. *Arthritis Res Ther.* 2014;16(2):59.
118. Razeq AA, El-Basyouni SR. Ultrasound of knee osteoarthritis: interobserver agreement and correlation with Western Ontario and McMaster Universities Osteoarthritis. *Clin Rheumatol.* 2016;35(4):997-1001.
119. Jakobsson U, Hallberg IR. Quality of life among older adults with osteoarthritis: an explorative study. *J Gerontol Nurs.* 2006;32(8):51-60.
120. Alkan BM, Fidan F, Tosun A, Ardicoglu O. Quality of life and self-reported disability in patients with knee osteoarthritis. *Mod Rheumatol.* 2014;24(1):166-71.
121. Salaffi F, Carotti M, Stancati A, Grassi W. Health-related quality of life in older adults with symptomatic hip and knee osteoarthritis: a comparison with matched healthy controls. *Aging Clin Exp Res.* 2005;17(4):255-63.
122. Vasilevska V, Szeimies U, Staebler A. MRI diagnosis of Baker cyst and significance of associated medial compartment knee osteoarthritis. *Radiol Oncol.* 2008;42(2):51-8.
123. Fam AG, Wilson SR, Holmberg S. Ultrasound evaluation of popliteal cysts on osteoarthritis of the knee. *J Rheumatol.* 1982;9(3):428-34.
124. Hayashi D, Roemer FW, Dhina Z, et al. Longitudinal assessment of cyst-like lesions of the knee and their relation to radiographic osteoarthritis and MRI-detected effusion and synovitis in patients with knee pain. *Arthritis Res Ther.* 2010;12(5):172.
125. D'Agostino MA, Conaghan P, Le Bars M, et al. EULAR report on the use of ultrasonography in painful knee osteoarthritis. Part 1: prevalence of inflammation in osteoarthritis. *Ann Rheum Dis.* 2005;64(12):1703-9.
126. Bevers K, Vriezekolk JE, Bijlsma JW, van den Ende CH, den Broeder AA. Ultrasonographic predictors for clinical and radiological progression in

knee osteoarthritis after 2 years of follow-up. *Rheumatology (Oxford, England)*. 2015;54(11):2000-3.

127. Traistaru R, Popescu R, Gruia C, Rogoveanu O. A complex assessment of patients with knee osteoarthritis and Baker's cyst: observational study. *Rom J Morphol Embryol*. 2013;54(3):593-601.

128. Liikavainio T, Lyytinen T, Tyrvaainen E, Sipila S, Arokoski JP. Physical function and properties of quadriceps femoris muscle in men with knee osteoarthritis. *Arch Phys Med Rehabil*. 2008;89(11):2185-94.

129. Steultjens MP, Dekker J, van Baar ME, Oostendorp RA, Bijlsma JW. Range of joint motion and disability in patients with osteoarthritis of the knee or hip. *Rheumatology (Oxford, England)*. 2000;39(9):955-61.

130. Maly MR, Costigan PA, Olney SJ. Mechanical factors relate to pain in knee osteoarthritis. *Clin Biomech (Bristol, Avon)*. 2008;23(6):796-805.

131. Ostergaard M, Court-Payen M, Gideon P, Wieslander S, Cortsen M, Lorenzen I, et al. Ultrasonography in arthritis of the knee. A comparison with MR imaging. *Acta Radiol*. 1995;36(1):19-26.

EKLER

EK-1: Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi

Western Ontario ve McMaster Üniversiteleri Osteoartrit İndeksi (WOMAC)

İsim: _____ Tarih: _____

Açıklama: Lütfen her kategoride belirtilen aktiviteler için ağrı / zorlanma derecenize 0 ile 4 arasında bir puan verin: 0 = Yok, 1 = Hafif, 2 = Orta, 3 = Şiddetli, 4 = Çok şiddetli

Her aktivite için tek bir numarayı işaretleyin.

Ağrı	Düz zeminde yürümele ağrı	0	1	2	3	4
	Merdiven inip çıkmakla ağrı	0	1	2	3	4
	Gece yatakta ağrı	0	1	2	3	4
	Oturmak veya uzanmakla ağrı	0	1	2	3	4
	Ayakta durmakla ağrı	0	1	2	3	4
Sertlik	Sabah ilk yürüme sırasında sertlik	0	1	2	3	4
	Gün içinde oturma, uzanma, istirahat sonrası sertlik	0	1	2	3	4
Fiziksel fonksiyon	Merdiven inme	0	1	2	3	4
	Merdiven çıkma	0	1	2	3	4
	Otururken ayağa kalkma	0	1	2	3	4
	Ayakta durma	0	1	2	3	4
	Yere eğilme (çömelme)	0	1	2	3	4
	Düz zemin üzerinde yürüme	0	1	2	3	4
	Arabaya inme-binme	0	1	2	3	4
	Alışveriş yapma	0	1	2	3	4
	Çorap giyme	0	1	2	3	4
	Çorap çıkartma	0	1	2	3	4
	Yataktan kalkma	0	1	2	3	4
	Yatakta uzanma	0	1	2	3	4
	Banyo küvetine girme-çıkma	0	1	2	3	4
	Oturma	0	1	2	3	4
	Tuvalete girme-çıkma	0	1	2	3	4
	Ağır ev işleri	0	1	2	3	4
Hafif ev işleri	0	1	2	3	4	

Toplam puan: _____ / 96 = _____%

Yorumlar (hekim / araştırmacı tarafından doldurulacak):

EK-2: Kısa Form - 36

Adı-Soyadı:

Tarih:

1. Genel sağlığını nasıl değerlendirirsiniz ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Mükemmel	1
Çok iyi	2
İyi	3
Orta	4
Kötü	5

2. Geçen yıl ile karşılaştırıldığında, sağlığını şu an için nasıl değerlendirirsiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Geçen seneden çok daha iyi	1
Geçen seneden biraz daha iyi	2
Geçen sene ile aynı	3
Geçen seneden biraz daha kötü	4
Geçen seneden çok daha kötü	5

3. Aşağıdaki tipik bir günümüzde yapmış olabileceğiniz bazı aktiviteler yazılmıştır. Sağlığınız bunları yaparken sizi sınırlandırmakta mıdır ? Öyleyse ne kadar?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

AKTİVİTELER	Evet, çok kısıtlıyor	Evet, çok az kısıtlıyor	Hayır, hiç kısıtlamıyor
a. Kuvvet gerektiren aktiviteler, koşma, ağır eşyaları kaldırmak, zor sporlar	1	2	3
b. Orta aktiviteler, bir masayı oynatmak, elektrik süpürgesi ile süpürmek, bowling,golf	1	2	3
c. Sebze-meyveleri kaldırmak, taşımak	1	2	3
d. Pek çok katı çıkmak	1	2	3
e. Tek katı çıkmak	1	2	3
f. Çömelmek, diz çökmek, eğilmek	1	2	3
g. 1 kilometreden fazla yürüyebilmek	1	2	3
h. Pek çok mahalle arası yürüyebilmek	1	2	3
i. Bir mahalleden (sokak) diğerine yürümek	1	2	3
j. Kendi kendine yıkanmak, giyinmek	1	2	3

4. Son 4 hafta içerisinde, fiziksel sağlığınız yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı ?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktiviteler için harcadığınız zamanda kesinti	1	2
b. İsteddiğinizden daha az miktar işin tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktivitelerin çeşidinde kısıtlama	1	2
d. İş veya diğer aktiviteleri yaparken zorluk olması	1	2

5. Son 4 hafta içerisinde, duygusal problemler (örnek-üzüntü ya da sınırlı hissetmek) yüzünden günlük iş veya aktivitelerinizde aşağıdaki problemlerle karşılaştınız mı?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

	EVET	HAYIR
a. İş yada diğer aktiviteler ayırdığınız süreden kesilme oldu mu?	1	2
b. İsteddiğinizden daha az kısım tamamlanması	1	2
c. İşin veya diğer aktiviteleri eskisi gibi dikkatli	1	2

6. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, aileniz, arkadaşınız, komşularınız veya gruplar ile olan normal sosyal aktivitelerinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta derecede	3
Biraz	4
Oldukça	5

7. Son 4 hafta içerisinde, ne kadar fiziksel acı (ağrı) hissettiniz?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5
Çok şiddetli	6

8. Son 4 hafta içerisinde, ağrı normal işinize ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Hiç	1
Çok az	2
Orta	3
Çok	4
İleri derecede	5

9. Aşağıdaki sorular sizin son 4 hafta içerisinde kendinizi nasıl hissettiğiniz ve işlerin nasıl gittiği ile ilgilidir. Lütfen her soru için hissettiğinize en yakın olan sadece 1 cevap verin.

Bir tanesini yuvarlak içine alınız.

AKTİVİTELER	Her Zaman	Çoğu Zaman	Bir Kısım	Bazen	Çok Nadir	Hiçbir Zaman
a. Kendinizi capcanlı hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
b. Çok sinirli bir kişi misiniz?	1	2	3	4	5	6
c. Kendinizi hiçbir şey güldürmeyecek kadar batmış hissediyor musunuz?	1	2	3	4	5	6
d. Kendinizi sakin ve huzurlu hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
e. Çok enerjiniz var mı?	1	2	3	4	5	6
f. Kendinizi çökmüş ve karamsar hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
g. Yıpranmış hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6
h. Mutlu bir insan mıydınız?	1	2	3	4	5	6
i. Yorulmuş hissettiniz mi?	1	2	3	4	5	6

10. Geçen 4 hafta içinde, fiziksel sağlık veya duygusal problemler, sosyal aktivitelerinize (arkadaşları, akrabaları ziyaret etmek gibi) ne kadar engel oldu?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız

Her zaman	1
Çoğu zaman	2
Bazı zamanlarda	3
Çok az zaman	4
Hiçbir zaman	5

11. Aşağıdaki cümleler sizin için ne kadar doğru ya da yanlış?

Bir tanesini yuvarlak içine alınız.

AKTİVİTELER	Tamamen Doğru	Çoğunlukla Doğru	Bilmiyorum	Çoğunlukla Yanlış	Tamamen Yanlış
a. Diğer insanlardan biraz daha kolay hasta oluyorum	1	2	3	4	5
b. Tanıdığım herkes kadar sağlıklıyım	1	2	3	4	5
c. Sağlığımın kötüleşmesini bekliyorum	1	2	3	4	5
d. Sağlığım mükemmel	1	2	3	4	5

TEŞEKKÜR

BaŐta tez danıŐmanım Prof. Dr. Lale Altan İnceoğlu olmak üzere, uzmanlık eğitimim boyunca bilgi ve deneyimlerinden yararlandığım saygıdeğer hocalarıma, görevim süresince birlikte çalıŐmaktan mutluluk duyduğum araŐtırma görevlisi arkadaşlarıma, bölüm hemŐirelerimiz, fizyoterapistlerimiz ve tüm sağlık personelimize teŐekkürü bir borç bilirim. Son olarak her zaman yanımda olan aileme ve sevgili eŐime sonsuz Őükranlarımı sunarım.

Dr. Güzin Çakır Kandemirli

ÖZGEÇMİŞ

1988 yılında Bursa'nın Karacabey ilçesinde doğdum. İlköğrenimimi Karacabey Uluabatlıhasan İlköğretim Okulu, ortaöğrenimimi Çanakkale Fen Lisesi'nde tamamladım. 2012 yılında Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldum. 2012 yılında Uludağ Üniversitesi Tıp Fakültesi Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda uzmanlık eğitimime başladım. Halen bu bölümde eğitimime devam etmekteyim.