

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
RADYOLOJİ ANABİLİM DALI

PATELLOFEMORAL ARTRİTİN İNFRAPATELLAR YAĞ DOKUSU
HACMI VE POPLİTEAL ARTER İNTİMA MEDİA KALINLIĞI İLE
İLİŞKİSİNİN DİZ MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. MEHMET KURT

TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. A. YUSUF ÖNER

ANKARA

EKİM 2012

TEŞEKKÜRLER

Gazi Üniversitesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda geçirdiğim süre içerisinde daha iyi bir hekim olmam adına yoğun çaba harcayarak bilgi ve deneyimlerini hiçbir zaman esirgemeyen hocalarım Prof. Dr. Sedat Işık, Prof. Dr. Erhan T. Ilgıt, Prof. Dr. E. Turgut Talı, Prof. Dr. Hakan Özdemir, Prof. Dr. Mehmet Araç, Prof. Dr. Cem Yücel, Prof. Dr. Öznur L. Boyunağa, Prof. Dr. Ayşegül Özdemir, Prof. Dr. Baran Önal, Prof. Dr. Suna Özhan Oktar, Doç. Dr. Nil Tokgöz, Doç. Dr. Yusuf Öner, Doç. Dr. Serap Gültekin, Yrd. Doç. Dr. Gonca Erbaş, Uzm. Dr. Hatice Tuna, Uzm. Dr. Koray Kılıç, Uzm. Dr. Koray Akkan ; birlikte çalıştığım tüm araştırma görevlisi arkadaşlarım ile tüm Radyoloji Anabilim Dalı çalışanlarına teşekkürlerimi sunarım.

Uzmanlık eğitimim boyunca bana mesleki ve sosyal anlamda büyük katkıları olan ve tez çalışmam boyunca değerli bilgilerinden yararlandığım, beraber çalışma fırsatı bulmaktan onur duyduğum tez danışmanım sayın Doç. Dr. Yusuf Öner'e ve ihtiyaç duyduğum her anda yardıma hazır olan ve güler yüzüyle beni mutlu eden, tezimde istatistik değerlendirmeler sırasındaki değerli yardımlarından ötürü Uzm. Dr. Murat Uçar'a içtenlikle teşekkür eder, sonsuz saygılar sunarım.

Hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini benden esirgemeyen aileme ve sevgili eşime çok teşekkür ederim.

Dr. MEHMET KURT

İÇİNDEKİLER

SAYFA

TEŞEKKÜRLER	ii
İÇİNDEKİLER	iii
ŞEKİLLER DİZİNİ	v
GRAFİKLER DİZİNİ.....	vi
TABLolar DİZİNİ	vii
SİMGE VE KISALTMALAR	viii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Patellar kırıldak anatomisi.....	3
2.2. Patellar kırıldak histolojisi.....	3
2.3. Patellar kondromalazi	5
2.3.1. Patellar kondromalazi etyolojisi.	6
2.3.2. Patellar kondromalazi patofizyolojisi.....	7
2.3.3. Patellar kondromalazi sınıflandırması	8
2.4. Kırıldak görüntülemeye radyolojik yöntemler	12
2.4.1. Direkt Grafi.....	12
2.4.2. Konvansiyonel, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans artrografi	13
2.4.3. Manyetik rezonans görüntüleme	15
2.5. Obezite	20
2.6. Obezite osteoartrit ilişkisi	23

2.6.1. <i>Adipokinler</i>	24
2.6.2. <i>İnfrapatellar yağ yastıkçığı</i>	26
2.7. <i>MR’de yağ baskılama teknikleri</i>	27
2.8. <i>Obezite ateroskleroz ilişkisi</i>	35
2.9. <i>Ateroskleroz osteoartrit ilişkisi</i>	40
3. GEREÇ VE YÖNTEM	41
4. BULGULAR	49
4.1. <i>Olgulardan örnekler</i>	56
5. TARTIŞMA	61
6. SONUÇLAR	70
7. KAYNAKLAR	71
8. ÖZET	90
9. SUMMARY	92
10. ÖZGEÇMİŞ	94

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1.	Kıkırdak histolojisi	4
Şekil 2.	Artroskopik grade 1 kondromalazi evresi.....	9
Şekil 3.	Artroskopik grade 2 kondromalazi evresi.....	9
Şekil 4.	Artroskopik grade 3 kondromalazi evresi.....	10
Şekil 5.	Artroskopik grade 4 kondromalazi evresi.....	10
Şekil 6.	Outerbridge sınıflaması.....	11
Şekil 7.	Diz eklemleri yağ yastıkçıkları	26
Şekil 8.	Dixon yöntemini açıklayan sinyal vektör diyagramı.....	33
Şekil 9.	Visseral Yağ Dokusu Artışının Neden Olduğu Vasküler Etkilenmenin Fiziopatogenezi.....	36
Şekil 10.	Adipoz doku tarafından salgılanan hormonlar ve diğer maddeler	38
Şekil 11.	Kontrol grubu olgu örneğinde iş istasyonunda hacim hesaplanmasında kıkırdak sınırlarının farklı düzlemlerde çizimi	46
Şekil 12.	Kontrol grubu olgu örneğinde infrapatellar yağ yastıkçığı hacim hesaplanmasında sagittal düzlemde çizimi.....	47
Şekil 13.	Kontrol grubu olgu örneğinde aksiyel planda popliteal arter intima media kalınlık ölçümü	48

GRAFİKLER DİZİNİ

Grafik 1.	Hasta ve kontrol grubunun yaşlara göre dağılımı	42
Grafik 2.	Farklı kondromalazi evrelerinde İNPYYH ortalamaları.....	50
Grafik 3.	Farklı kondromalazi evrelerinde İNPYYH/VKİ oranları.....	51
Grafik 4.	Hasta ve kontrol gruplarının PKH ortalamalarının karşılaştırılması	52
Grafik 5.	Hasta ve kontrol gruplarının PKH/VYA oranlarının karşılaştırılması	52
Grafik 6.	Farklı kondromalazi evrelerinde patellar kırıkta hacimlerinin dağılımları.....	53
Grafik 7.	Tüm hastalar ve kontrol grubunun PAİMK değerlerinin karşılaştırılması	54
Grafik 8.	Hasta ve kontrol gruplarının PAİMK karşılaştırılması	54
Grafik 9.	Farklı kondromalazi evrelerinin PAİMK dağılımı.....	55

TABLÖLAR DİZİNİ

SAYFA

Tablo 1.	Diz MRG incelemesinde kullanılan sekans parametreleri	43
Tablo 2.	VKİ'ne göre alt gruplara ayrılmış olguların yaş dağılımları.....	49
Tablo 3.	Outerbridge sınıflandırılmasına göre olguların yaş dağılımları.....	49

SİMGE VE KISALTMALAR

MRG	: Manyetik Rezonans görüntüleme
OA	: Osteoartrit
FDA	: Food and Drug Administration
SE	: Spin eko
TR	: Time to repeat
TE	: Time to echo
T1AG	: T1 Ağırlıklı görüntüler
T2AG	: T2 Ağırlıklı görüntüler
GRE	: Gradient Recalled Echo
EPI	: Echo Planar Imaging
FSE	: Fast spin eko
DESS	: Dual-echo in the steady-state
DEFT	: Driven equilibrium Fourier transform
GRASS	: Gradient-recalled echo acquired in the steady-state
FLASH	: Fast low-angle shot
BSSFP	: Balanced steady state free precession
SPGR	: Spoiled gradient echo
True FISP	: True fast imaging with steady state precession
FIESTA	: Fast imaging employing steady state acquisition
FFE	: Balans fast field eko
SPACE	: High Sampling Efficiency görüntüleme

KVH	: Kardiyovasküler hastalık
IL-6	: İnterlökin-6
TNF- α	: Tümör nekrozis faktör- α
STIR	: Short TI Inversion Recovery
SPIR	: Spektral presaturasyonlu inversion recovery
NO	: nitrik oksit
PAI-1	: Plazminojen aktivatör inhibitörü 1
VKİ	: Vücut kitle indeksi
VYA	: Vücut yüzey alanı
ROI	: Region of interest
PKH	: Patellar kıkırdak hacmi
PAİMK	: Popliteal arter intima media kalınlığı
İNPYYH	: İnfrapatellar yağ yastıkçığı hacmi
İMK	: İntima media kalınlığı

1.GİRİŞ

Dejeneratif eklem hastalıkları erişkin popülasyonda toplum sağlığını etkileyen en önemli morbidite sebeplerinden ve ekonomik kayıp nedenlerinden biridir. Patellofemoral artrit de bu grup içerisinde yer almakta olup etyolojisinde yakın geçmişe kadar biyomekanik etmenler daha ağırlıklı olmak üzere, mültifaktöryel etkileşim kabul görmekteydi. Son beş sene içerisinde yapılan çalışmalar ile bu hastalığın etyolojisinde enflamatuar ve vasküler etmenlerin de rol alabileceği öne sürülmüş olup, infrapatellar yağ dokusu ve vasküler duvar değişiklikleri üzerinde durulmaktadır.

Yapılan sınırlı sayıda çalışmada osteoartritli hastalarda infrapatellar yağ dokusu hacmi artmış olup, vücut kitle indeksi ile infrapatellar yağ dokusu hacmi korele bulunmuştur (1). Obez hasta grubunda yağlanmanın derecesi arttıkça patellar kıkırdak hacmindeki kayıp ve patellofemoral artrit riski de artmaktadır (2). Vasküler duvar özelliklerini araştıran çalışma sayısı çok daha sınırlı olup, popliteal arter damar duvar kalınlığı ile osteoartrit arasında da pozitif bir ilişki olduğu söylenmektedir (3). Ancak henüz literatürde bu iki etmenin patellofemoral artrit üzerine etkisini birlikte değerlendiren kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır.

Bu çalışmadaki amacımız patellofemoral artritli erişkin hastalarda, infrapatellar yağ hacmi, patellar kıkırdak hacmi ve popliteal arter intima media

kalınlığı arasındaki ilişkiyi 3T manyetik alan gücünde Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile değerlendirmektedir.

2. GENEL BİLGİLER

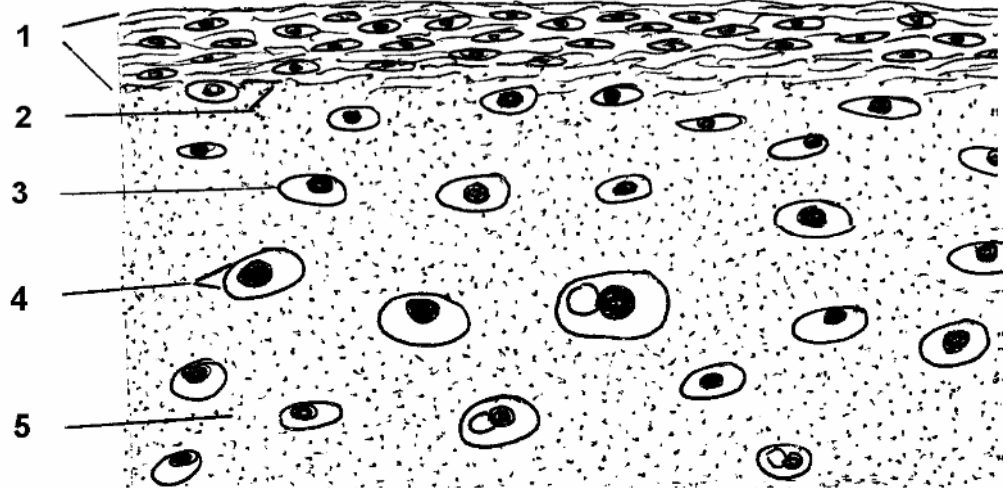
2.1. Patellar kıkırdak anatomisi

Vücudun en büyük eklemi olan patellofemoral eklem, tibiofemoral eklem ile birlikte çalışır. Patella, diz ekleminin anteriorunda dizi doğrudan darbelere karşı koruyan bir kemiktir. Kuadriseps tendonu içerisinde gelişen ve vücudun en büyük sesamoid kemiği olan patella, tabanı üstte, apeksi altta olan dik açılı bir ikizkenar üçgene benzemektedir (4). Orta bölümde 4-5 mm kalınlığa ulaşan artiküler kıkırdak vücudun en kalın kıkırdak tabakasını oluşturur. Medial yüzey kabaca oval şekilde olup, vertikal sırt ile lateral medial fasetleri oluşturur. Lateral faset daha uzun ve daha geniş olup, konkav bir yapı göstermektedir.

2.2. Patellar kıkırdak histolojisi

Kıkırdak yapıtaşları; tip II kollajen, proteoglikanlar ve hiyalüranik asittir (5, 6). Proteoglikanlar bir çekirdek proteinle glikozaminoglikanların yapışması ile oluşur (7).

Proteoglikan monomerleri kondroitin sulfat ve keratan sülfat gibi negatif yüklü proteoglikanlardan oluşup bunlarda protein merkeze dik yerleşimli yayılır. Bu negatif yüklü monomerler daha büyük bileşen oluşturmak üzere hyaluronik aside bağlanır. Bu yapı hidrofilik bir ortam oluşturup kıkırdağın kompresyona karşı direncini sağlar. Kıkırdak yapısının şematik görünümü Şekil-1’de sunulmuştur.



Şekil-1: Kıkırdak histolojisi: 1.Perikondrium, 2. Kollajen fibriller, 3. Kondrosit, 4.Kıkırdak kapsülü, 5.Ara madde.

Kıkırdak dokusunda kan damarı, sinir veya lenfatik damarlar bulunmaz. Hücreler besin maddelerini difüzyon yoluyla matriks etrafını saran bağ dokusundaki kan damarlarından alır. Bu yüzden kıkırdak hücrelerinin üremesi ve dokunun onarılma hızı çok yavaş ve zor olur.

Eklem yüzleri dışında tüm kıkırdak doku dıştan fibröz bir bağdokusu ile sarılıdır ve buna perikondrium denir. Eklem kıkırdağı ve intervertebral diskler dışında kalan tüm kartilajlar çepeçevre bağ dokusu yapısında perikondriumla örtülüdür.

Perikondrium kıkırdağın beslenmesinde, korunmasında, tamirinde ve oluşumunda önemlidir. Eklem yüzlerindeki kıkırdakta ise perikondrium yerine sinoviyum vardır (8).

Kıkırdağın MRG’de tipik sinyalini oluşturan su, proteoglikan ve kollajenden oluşan birleşenleridir. Yumuşak dokudaki konsantrasyonundan dolayı hidrojen kıkırdak görüntülemeye hedef manyetik dipol olarak kullanılır. Bu nedenle elektrostatik olarak proteoglikana ve kollajene bağlı su gölcüklerini görüntülemek önemlidir. Keza MRG de sinyali oluşturan ana etken budur (9).

2.3. Patellar kondromalazi

1904’te Beudinger, patellaya yansıyan ufak travmalar ile patella arka yüzündeki kıkırdağın bozulduğunu belirtmiştir. Bu durum ilk kez 1928 yılında Aleman adlı araştırmacı tarafından ‘‘kondromalazi’’ olarak tanımlanmıştır. Patellar kondromalazi, eklem kartilajında meydana gelen makroskopik ve mikroskopik düzeydeki patolojik değişikliklerin tanımıdır (10).

Outerbridge çoğu insan dizinde değişik yükseklikteki patellar çatının osteokondral bileşkedeki medial femoral kondili çaprazladığını gözlemleyip, dizin normal hareketi sırasında patellanın bu çatı üzerinde yükselirken kıkırdağın medial fasetinin sürtünmesinin kondromalazi patellaya sebep olduğunu göstermiştir (11).

Kondromalazi, erişkinlerde sık rastlanan ortopedik sorunlardan olup, patellofemoral ağrı sendromunun başlıca nedenidir. Patellofemoral ağrı sendromu, sıklıkla genç erişkinlerde ve yaşlılarda, diz eklemine etkileyen, bireyin günlük yaşam aktivitelerini olumsuz yönde etkileyerek fonksiyonel kısıtlılığa yol açan ve önemli oranda iş gücü kaybına neden olan semptomlar bütünüdür. Dahaven ve Lintner tarafından yapılan 7 yıllık bir takip çalışmasında patellofemoral ağrı sendromu sıklığının erkeklerde %18.1 ve kadınlarda %33.2 oranında olduğu belirtilmiştir (12). Genellikle patella arkasında ve çevresinde künt bir ağrı vardır. Bu ağrı, oturma, merdiven inip çıkma ve çömelme gibi patellofemoral reaksiyon kuvvetlerinin fazla olduğu pozisyonlarla ortaya çıkar, ağrı ile birlikte krepitasyon da görülebilir (13) Kondromalazinin belirtileri kimi olgularda menisküs patolojilerini taklit edebilir (14,15).

2.3.1. Patellar kondromalazi etyolojisi

Jackson etyolojik faktörleri biyomekanik ve biyokimyasal olmak üzere iki ana grupta toplamıştır: (11, 16)

I. Biyomekanik nedenler

a) Akut

- 1.Kondral veya osteokondral kırıkla patella dislokasyonu
- 2.Direk travma
- 3.Düzensiz eklem yüzüne neden olan patella

b) Kronik

- 1.Patellanın tekrarlayan subluksasyon veya dislokasyonu

- 2.Artrmış Q acısı
- 3.Quadriseps kas imbalansı
- 4.Femur cisim kırığı sonrası gelişen aks bozukluğu
- 5.Aşırı lateral bası sendromu
- 6.Patella hareketi ve stabilite kaybı ile birlikte olan meniskus hasarı
- 7.Refleks sempatik distrofi

II. Biyokimyasal nedenler

a) Hastalıklar

- 1.Romatoid artrit
- 2.Tekrarlayan hemartroz
- 3.Alkaptonuri
- 4.Periferal snovit
5. Sepsis ve adezyonlar

b) İyatrojenik

- 1.Tekrarlayan eklem içi steroid enjeksiyonları
- 2.Uzamış immobilizasyon
- 3-Dejeneratif

2.3.2. *Patellar kondromalazi patofizyolojisi*

Etyopatolojik süreç tam olarak bilinmemekle birlikte, patellofemoral eklem kıkırdağın derin tabakalarında fasikülasyonla giden bazal dejenerasyon, patellar subluksasyon, travma, aşırı kullanma ve yüklenme gibi faktörler kondromalaziden sorumlu tutulmaktadır. Kıkırdakta yumuşama ve eşlik eden

fissür, kondral defektler ve alttaki kemik değişikliklerin tümü patellar kondromalazi spektrumundadır (13, 17).

Patellar kondromalazide, tanımlanan patolojik bulgular patellar kıkırdak dejenerasyonudur (18). Goodfellow, patellar kıkırdak dejenerasyonunu betimlerken bazal ve yüzeyel dejenerasyon olarak iki ayrı tanımlama ileri sürmüştür (19).

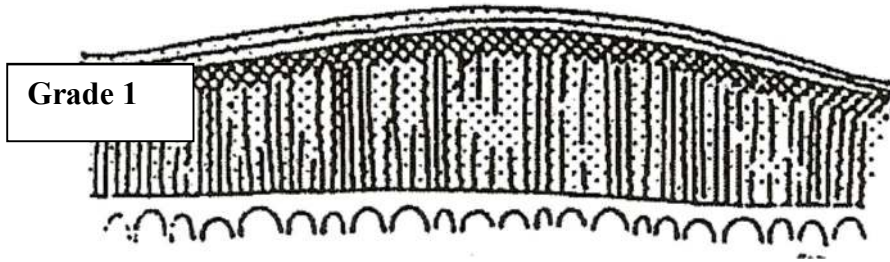
Bazal dejenerasyon adolsan ve genç erişkinlerde eklem kıkırdağında bazal tabakada vertikal kollajen liflerde bozukluk ile başlar. Bu durumda kıkırdak yumuşar ve bunu kabarmalar, ülserler ve parçalanmalar izler. Pek çok neden içinde travma ve doğuştan metabolik bozukluklar sayılabilir. Patellar kıkırdağın yüzeysel dejenerasyonu daha yaşlı kimselerde görülür. Başlangıçta ara madde veya kıkırdak matriksi kaybolur, bunu yarıma, parçalanma ve en sonunda subkondral kemiğin ortaya çıkması (eburnasyon) takip eder (14). Son aşamada patellofemoral osteoartrit gelişir (19). Mikrotravmaların araşidonik asit salınım yolu ile kıkırdak dejenerasyonunu başlattığına inanılmaktadır. Shoji ve Granda'ya göre patellofemoral artrit, kondromalazinin ileri bir aşamasıdır (10).

2.3.3. Patellar kondromalazi sınıflandırması

Kondromalazi için tanımlanmış sınıflandırmalar otorlere göre değişkenlik göstermekte olup bir kısmında kıkırdak değişikliklerine, bir kısmında ise lezyon boyutuna dayandırılır (16, 11).

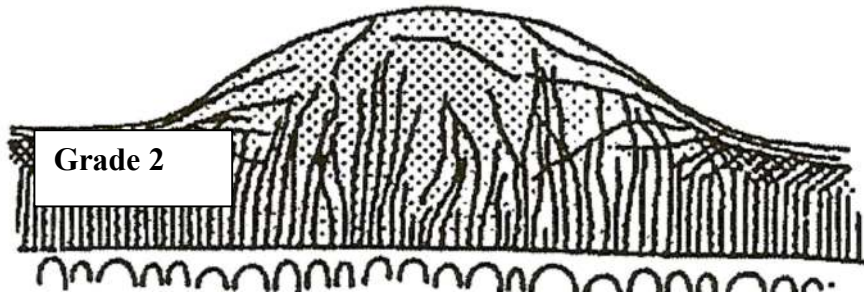
Jackson, patellar kondromalaziyi artroskopik görünümlerine göre 4 evreye ayırmıştır (11).

Grade 1 değişiklikler, minimal eklem kıkırdağı değişikliklerini içerir. Kıkırdak yüzeyinde bozulma olmaksızın ya da minimal düzensizlikle birlikte lokalize yumuşama olabilir. Yüzeyine bastırılan bir künt uçlu alet kıkırdak içine batabilir. Kıkırdak hafifçe soluk ve yumuşak görünebilir (Şekil 2).



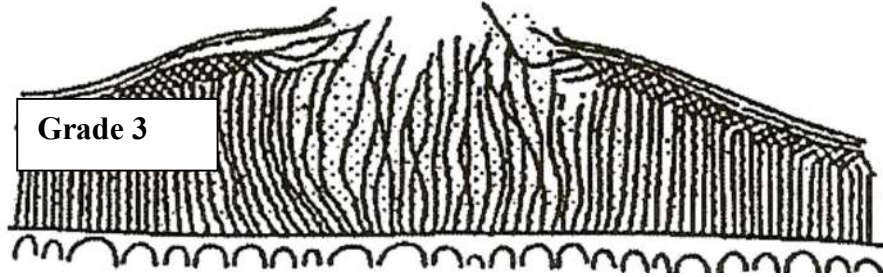
Şekil 2

Grade 2 değişiklikler, düzensiz yüzey fibrilasyon veya fissür bölgesi içerir. Eklem kıkırdağındaki fibrilasyon, fissür ve ülserasyon ile devam etmektedir (Şekil 3).



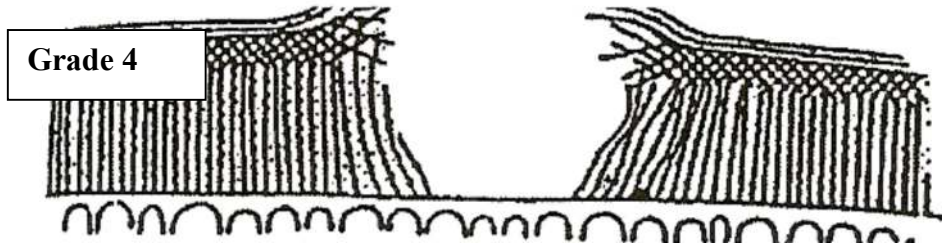
Şekil 3

Grade 3 değişiklikler, subkondral kemiğe uzanan fissür ile belirgin fibrilasyona sahiptir. Bu sıklıkla yengeç eti görünümü olarak tarif edilen klasik artroskopik resimdir. Subkondral kemik ortaya çıkmıştır. Cilalanmış gibi gözükten subkondral kemiğe eburnasyon adı verilir. Bu olay kıkırdak dejenerasyonunun son aşamasıdır (Şekil 4).



Şekil 4

Grade 4 değişikliklerde ise eklem kıkırdağı görülmez ve subkondral kemiğin erozyonu izlenir (Şekil 5).

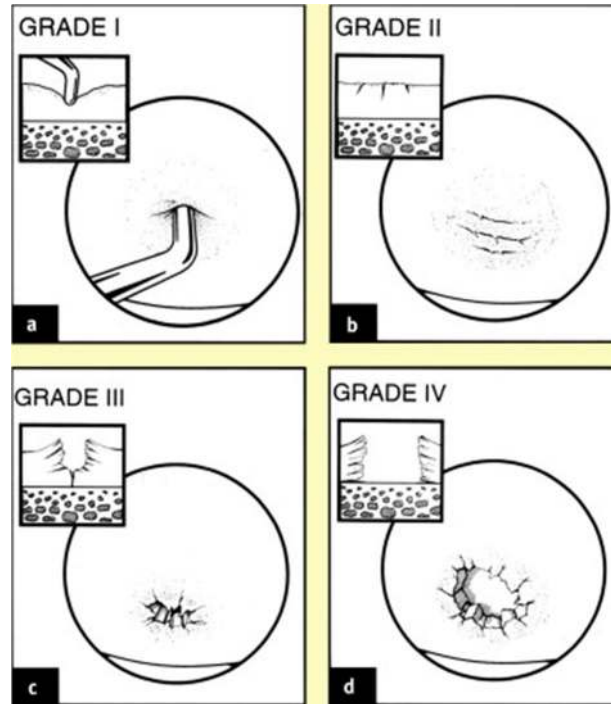


Şekil 5

Outerbridge ve Shahriaree tarafından hazırlanan ve geniş bir biçimde atıf edilmiş iki şema daha çok kabul görmektedir (20). Çoğu şema, kıkırdağın yüzeyinin

düzensizliği ile yumuşaması ve kabarmasını içeren erken evre değişiklikleri, derin aşınımları, çatlakları, son olarak kartilajın kaybı ve altta yatan kemiğin aşınarak erimesini tanımlar. Pek çok araştırma patellar kartilajdaki “kondromalazi patella” denilen değişiklikler üzerine odaklanmış olsa da, MR görüntüleme osteoartritlik değişikliklerin teşhis ve değerlendirmesinde de kullanılabilir (21, 22).

Outerbridge (Şekil 6) tarafından patellar kondromalazi için tarif edilen artroskopik derecelendirme sistemi başlangıçta patellar kondromalazinin değerlendirilmesi amacıyla tarif edilmiş olmasına karşın, zamanla diz eklemindeki diğer kıkırdak lezyonlarının sınıflandırılması için kullanılmaya başlanmıştır (23).



Şekil 6: Outerbridge sınıflaması (24) :

Evre 1 Ödem ve yumuşama

Evre 2 Fibrilasyon ve fragmantasyon. Fissür oluşumu < 0.5 inç

Evre 3 Fragmantasyon. Fissür oluşumu > 0.5 inç

Evre 4 Kemiğe kadar inen kırıkta lezyonu

2.4. Kırıkta görüntülemeye radyolojik yöntemler

2.4.1. Direkt Grafi

Tüm kas iskelet sistemi patolojilerinde olduğu gibi kırıkta bozukluklarının değerlendirilmesinde de ilk başvurulması gereken görüntüleme yöntemi direkt grafi incelemesidir. Direkt radyografi artiküler kırıkta erken dönem değişikliklere duyarlı olmamasına karşın OA'nın tanı ve izlemesinde en faydalı görüntüleme yöntemi olarak değerlendirilmektedir. OA'nın klasik radyolojik bulguları eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral skleroz, subkondral kemik kistleri ve marjinal osteofitlerdir. Ayrıca ileri dönemde serbest cisim, deformite ve subluksasyon görülebilir. Diz eklemine rutin incelemesinde ön-arka ve yan olmak üzere en az iki pozisyonda grafi alınmalıdır. Bunlara ek olarak arka-ön grafi, interkondiler çentik (tünel) grafisi ve patellofemoral eklem grafisi kullanılır. Ayrıca yatarak alınan ön-arka grafide normal görülen daralmış eklem aralığını ortaya koymada tek ayak üstünde dururken çekilen ayakta ön-arka grafi özellikle diz OA'lerinde faydalıdır. Bu nedenle ayakta durabilen hastalarda ön-arka grafinin ayakta alınması tercih edilir. Ayrıca bağlardaki gevşekliği

değerlendirebilmek için ayakta ve yatarak alınan radyograflerin karşılaştırılması yararlı olur.

Tanjansiyel patella graflerinde genellikle her iki dizin grafisi birlikte elde edilir. Tanjansiyel patella graflerinde genellikle her iki dizin grafisi birlikte elde edilir. Bu grafide patellofemoral eklem gösterilir. Patellofemoral instabilitelerde, patella kırıklarında ve kemikleşme varyasyonlarında, artroplastide patellar komponent bu grafi ile değerlendirilir. Oblik graflerde ise medial ve lateral femoral kondilleri ile patellanın arka eklem yüzeyleri görülür. Bu grafi, kırıkda kalınlığının azalma derecesini saptamakla birlikte tünel pozisyonu yerine de geçmektedir. Genellikle erken dönem dejeneratif hastalık tanısı için seçilir (25).

2.4.2 Konvansiyonel, Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Artrografi

Eklem boşluğunu ve diğer yumuşak doku elemanlarını göstermek patolojilerini tanımlayabilmek için intravenöz yoldan (indirekt artrografi) veya doğrudan eklem içerisine (direkt artrografi) kontrast madde vererek yapılan radyolojik incelemeye artrografi adı verilir. Konvansiyonel yöntemin yanısıra BT artrografi veya MR artrografi olarak kesitsel yöntemler aracılığı ile de yapılması mümkündür (26, 27). Her bir eklem için genel olarak kabul edilen artrografi endikasyonları mevcut olmakla birlikte artrografi tercihinde etkili olabilecek bazı faktörler vardır. Bunlar arasında radyoloji uzmanının deneyimi, ortopedik cerrahın yaklaşımı ve rutin tekniklerin bazı durumlarda spesifik bir ön tanı vermemesi

sayılabilir (26). BT artrografinin kullanımı kıkırdığı ve diğer yumuşak dokuları değerlendirmede yetersiz kalması ve iyonize radyasyon içermesi nedeni ile sınırlıdır (28). MR artrografi sırasında verilen kontrast çözeltisi, yırtıkların içini doldurarak ve/veya yırtıklardan eklem dışına sızarak eklem içi yapılardaki yırtıkların belirlenmesini sağlar. Son yıllarda yapılan çalışmalarda eklemlerde özellikle ligamentöz ve fibrokartilajinöz patolojilerin değerlendirilmesinde MR artrografinin daha doğru sonuçlar verdiği doğrulanmıştır. MR artrografi özellikle omuzda labro-kapsüler ligamentöz kompleks, el bilekte trianguler fibrokartilaj yaralanmaları, dizde operasyon sonrası menisküs yırtığı gibi ligaman, kalçada labral yırtık gibi ligaman,kapsül ve fibrokartilajinöz yapıları ilgilendiren patolojilerde duyarlılık ve özgüllüğü yüksek bir görüntüleme yöntemidir. Ayrıca eklem içi serbest cisim ve osteokondral yaralanmaların değerlendirilmesinde faydalıdır. MR artrografinin yararları yanında minimalde olsa invaziv mir yöntem olması, girişim sırasında floroskopi rehberliğinin kullanılması sonucu radyasyon maruziyeti ve herhangi bir toksik etkisi olmamasına rağmen intraartiküler kullanımının FDA (Food and Drug Administration) henüz onay almaması gibi sınırlandırılmaları mevcuttur.

Özellikle profesyonel atletlerde ve genç aktif bireylerde seçilecek tedavi yöntemi hastanın mesleğinden ya da aktiviteden uzak kalacağı sürede belirleyici olacağından tedavi planında olabilecek bir değişiklik büyük önem taşır. Yine de genel olarak bakıldığında özellikle profesyonel atletlerde, genç aktif bireylerde ve hasta tedavi planını etkileyecek seçili olgularda MR artrografinin faydaları sınırlamalarına göre daha üstündür (29, 30, 31).

2.4.3 Manyetik Rezonans görüntüleme

Kıkırdığın değerlendirilmesinde en önemli görüntüleme modalitesi MRG'dir. En önemli klinik endikasyonlar osteoartrit, kronik ya da akut osteokondral hasar, osteokondrit disekans, patellar kondromalazi, femoral kondilin spontan osteonekrozu ve inflamatuvar artropatilerdir. Buna ek olarak invazif kıkırdak onarım operasyonlarından sonra ya da farmakolojik tedavileri içeren konservatif tedavilere yanıtı değerlendirilmede kullanılmaktadır (32).

Kıkırdakta yüksek kalitede tanısal MRG için puls sekansların uygun seçimi önemlidir. Bu amaçlı kullanımda temel sekans spin eko (SE)'dur. Kontrast 90° ve 180° pulslar arasında tekrarlama zamanı (TR) ve eko zamanı (TE) zamanlarını değiştirerek elde edilir. Kısa TR ve TE ile T1 ağırlıklı görüntüler(T1AG), uzun TR ve kısa TE ile proton ağırlıklı ve uzun TR ve TE değerleri ile de T2 AG'ler elde edilir (33). Mc Cauley, T2 ağırlıklı spin eko görüntülerin kondromalazi patella tanısında uygun olduğunu belirtmiş ve bu

metod pek çok ortopedik cerrah tarafından kabul görmüştür (34-36). Bu sekansların ana dezavantajı tetkik süresinin nispeten uzun olmasıdır.

Tetkik süresini kısaltabilmek için hızlı sekansların kullanımı gerekmektedir. Hızlı görüntülemelerde kullanılan sekanslar temel olarak gradyent eko (GE), hızlı spin eko (FSE), eko planar görüntüleme (EPI) sekanslarıdır. Her bir sekansın kendi avantaj ve sınırlıkları vardır (33).

Bunların arasında klinik pratikte kıkırdak lezyonlarının görüntülenmesinde en sık kullanılan T2 ağırlıklı FSE sekansıdır (37-42). Yüksek uzaysal çözünürlüğe sahip olması, menisküs, ligament ve kemik yapıların değerlendirilmesine olanak vermesi FSE sekansının avantajlarıdır (43-45). FSE sekansı, manyetizasyon transfer efektine sahip olması nedeniyle normal artiküler kıkırdak ile erken dejenerasyon alanlarını çok net ayırabilmektedir (46, 47). Ancak kesit kalınlığı ve aralıkları yüksek olduğundan bazı küçük kıkırdak lezyonlarının atlanmasına sebep olmaktadır. Ayrıca kıkırdak ile subkondral kemik arasında kontrast farkının az olması sebebiyle ince, diffüz kıkırdak kayıplarını değerlendirmede ve fokal defektlerin boyutunu ölçmede çok başarılı değildir (48, 49).

Manyetik rezonans teknolojisinde sağlanan gelişmeler ile kıkırdak görüntülemelerde kıkırdağı daha ayrıntılı değerlendirmeye olanak veren 3 boyutlu DESS (dual-echo in the steady-state), DEFT (driven equilibrium Fourier

transform), T2* ağırlıklı gradient eko sekansı olan GRASS (Gradient-recalled echo acquired in the steady-state), SPGR (Spoiled gradient echo), FLASH (fast low-angle shot), BSSFP (balanced steady state free precession) gibi ileri görüntüleme teknikleri de kullanıma sunulmuştur. Bu sekanslara kimyasal kayma artefaktını önlemek ve dinamik kontrast aralığını arttırmak amacıyla tipik olarak yağ baskılama teknikleri de eklenmektedir. İnce ve süregen alınan kesitlerle parsiyel hacim etkisini azaltırken, alınan tek sekans sonrasında çok planda reformat görüntüler elde edilebilmesi avantajları arasında yer almaktadır. 3D sekansların dezavantajları ise, görüntülerin elde edilmesinde geçen sürenin uzunluğu, duyarlılık artefaktları ve menisküs, ligamentler ile kemik yapıların değerlendirilmesindeki yetersizliğidir (50-53).

3D sekanslar sinovyal sıvının hipo veya hiperintens görünmesine göre kabaca ikiye ayrılırlar. Sıvının hipointens izlendiği sekanslar SPGR ve FLASH ile adlandırılan T1 ağırlıklı GE sekansıdır. Bu sekanslar artiküler kıkırdığın değerlendirilmesinde ve osteoartrit araştırma çalışmalarında kıkırdak hacminin ölçülmesinde başarıyla kullanılmaktadırlar (50-53). SPGR görüntüleme, komşu dokular ve eklem içi sıvıya göre kıkırdak sinyalini artırır. Yağ baskılama tekniği ile beraber kullanılır. FLASH görüntüleme ise bir SPGR benzer bir teknik olup rastgele gradient pulsu kullanılarak elde edilir. Böylece proton ağırlıklı ya da T1 ağırlıklı kontrast rezolüsyonu elde edilir. FLASH görüntülerde normal kıkırdak yüksek intensitede izlenir. Böylece yüzey lezyonları ve kıkırdak fissurleri daha

belirgin hale gelir. Ancak uzun görüntüleme zamanı hareket artefaktlarına neden olur (32, 54).

Sıvının hiperintens izlendiği üç boyutlu sekanslar DESS, DEFT, T2* ağırlıklı gradient eko sekansı olan GRASS gibi sekanslarıdır. Bu sekanslar “artrografik etki” özelliği ile yüzeysel lezyonların görüntülenmesinde çok başarılıdır (55-57).

DEFT görüntülemesinde sinovyal sıvının sinyali artıp kıkırdak ve sıvı arasındaki kontrast belirginleşirken kıkırdaktan gelen sinyal aynı kalır. DEFT görüntülemesinde kullanılan kısa TE sıvı intensitesinin SGPR incelemeye göre daha yüksek olmasına, kıkırdak sinyal intensitesinin T2 ağırlıklı FSE görüntülemeye göre daha yüksek olmasına neden olur. DEFT görüntülemenin dezavantajı hareket artefaktlarına yatkınlığı, sıklıkla yeterli olmayan yağ baskılama, ve ödem gibi kemik iliği değişikliklerine hassas olmayışıdır (54).

BSSFP görüntülemesinde ise kıkırdak yüksek sinyal intensitesinde izlenir. 3D bSSFP görüntülemenin diğer isimleri true fast imaging with steady state precession (true FISP), fast imaging employing steady state acquisition (FIESTA) ve balans fast field eko (FFE) dir. Bu görüntüleme tekniğinde sıvı yüksek sinyal intensitede izlenirken kıkırdak intensitesi korunur. Böylece yüksek derecede sinovyal sıvı-kıkırdak kontrastı elde edilebilir. Çok düşük flip angle ve çok kısa TR kullanıldığı zaman oldukça yüksek SNR verebilecek şekilde dizayn

edilmişlerdir. İleri bSSFP görüntüleme yüksek manyetik alan gücünde ileri yağ-su ayırımı yapan tekniklerle kullanıldığında görüntü elde etme süresini azaltarak morfolojik değerlendirmede önemli avantaj sağlar. MR görüntü ağırlığı T2 değerinin T1 değerine oranına bağlıdır. T2/T1 kontrastı sebebi ile sıvılar ve çevreleyen dokuları çok kolay ayırt etmek mümkün değildir (Yüksek kontrast/gürültü oranı). Diğer dezavantajı ise sistem homojenitesine ve duyarlılık etkilerine çok açık olmasıdır (54).

Diğer bir ileri görüntüleme yöntemi olan High Sampling Efficiency görüntüleme (SPACE), 3D FSE görüntüleme olup yüksek T2 ağırlıklı doku kontrastı oluşturur. Bunun yanında SPACE görüntüleme izotropik uzaysal rezolüsyon ile multiplanar reformat görüntüler oluşturmamızı sağlar. Kıkırdığın değerlendirildiği diğer 3D görüntülerle karşılaştırıldığında, SPACE daha iyi SNR sağlar. Bu tekniğin dezavantajı görüntüleme zamanının uzun olmasıdır. Buna ek olarak kıkırdak ve diğer yapıları ayırma konusunda kıkırdak görüntülemeye kullanılan diğer 3D teknikler kadar iyi değildir.

3D DESS görüntülemeye ise kullanılan parametrelere bağlı olarak kıkırdak yüzeyi ve sinovyal sıvı kontrastı çok düşüktür. Bu yüzden küçük kıkırdak defektleri kolayca atlanabilir. Fakat flip açısı artırılarak bu kontrast yükseltilebilir. Yağ baskılama yağ saturasyonu ya da su uyarılması teknikleriyle sağlanır. Cerrahi bulgular referans standart alındığında bu teknik 2D ya da 3D GRE sekanslarıyla karşılaştırılabilecek doğruluk oranına sahiptir. DESS görüntülemeye görüntü elde etme zamanı 3D SGPR incelemelere göre daha kısa

olduğundan hareket artefaktı daha az görülür. Bunun dışında yüksek SNR, yüksek kıkırdak sıvı kontrastı, izotropik rezolüsyonda sahip ince kesitler parsiyel volüm etkisini azaltır. Patellar kondromalazi vakalarında kıkırdak kalınlığı ve volümünün niceliksel değerlendirilmesine olanak verir. Literatürde diğer 3D GRE tekniklerine (FLASH gibi) göre üstün olduğunu gösteren birçok çalışma bulunmakta olup DESS görüntüleme kıkırdak kalınlık ve volümünü kantitatif ölçümünde ve kıkırdak defektlerini belirlemede duyarlılığı gösterilmiştir (58-60). Fakat bu tekniğin menisküs ya da bağlar gibi komşu yapıları göstermedeki etkinliği henüz doğrulanmamıştır (54).

2.5. Obezite

Obezite alınan enerjinin harcanan enerjiden fazla olması sonucu vücutta aşırı yağ birikmesidir. Yaşa ve boya göre olan standartlardan çok daha fazla kilolu olmak şeklinde tanımlanmaktadır. Boy standartlarına göre çok daha ağır olan bireylerin fazla miktarda vücut yağı depoladıkları kabul edilir, buna göre vücut kitle indeksi ölçümü geliştirilmiştir. Yanlışlıkla obez olarak sınıflandırılacak kadar aşırı kas kitlesi olan atletlerin dışında, bu sınıflandırma yaklaşımı oldukça iyi işlemektedir (61).

Obez kişilerde vücuttaki yağ dağılımı ile obeziteye bağlı komplikasyonlar arasında ilişki vardır. Yağ dokusu, subkutan ve visseral olmak üzere iki farklı kompartmandan oluşur ve heterojen bir yapıya sahiptir. Vücutta yağ oranı artışı

dışında nerede yağ toplandığı da Kardiyovasküler hastalık (KVH) riski açısından önem göstermektedir. Adipoz doku abdominal boşlukta yer alan organları saran, omentumda ve mezenterde bulunan “visseral yağ dokusu” ile abdomen de dahil tüm vücutta deri altında bulunan “cilt altı (subkutan) yağ dokusu” olarak iki kısımda incelenmektedir. Abdomende çoğunlukla visseral yağ dokusu bulunurken, kalça ve uyluk gibi vücudun daha aşağı kısımlarında cilt altı yağ dokusu bulunmaktadır. Bu nedenle özellikle visseral yağ dokusunda artış (elma tipi yağlanma) ile giden obezite abdominal tip ya da santral tip obezite olarak adlandırılırken, subkutan yağ dokusu artışının ön planda olduğu (armut tipi yağlanma) obezite tipine jinekoid ya da periferik tip obezite ismi verilmektedir (62, 63). Abdominal tip obezitenin metabolik sendrom ve KVH riski ile olan ilişkisi iyi bilinmektedir (64-66).

Visseral yağ dokusu ile subkutan yağ dokusunun yapı ve fonksiyonları arasında farklılıklar vardır. Visseral yağ dokusu insüline ve dolayısı ile de insülinin anti-lipolitik etkisine daha az duyarlıdır, sonuçta lipolitik aktivite daha fazladır. Ayrıca visseral yağ dokusu subkutan yağ dokusuna göre daha aktiftir ve bir endokrin organ gibi davranır. Bir diğer önemi ise direkt olarak portal dolaşıma açılarak oluşan metabolitlerinin öncelikle karaciğere daha sonra da sistemik dolaşıma katılmasıdır (62-66).

Visseral ve subkutan yağ dokusu işlevsel farklılıklar göstermektedir. Visseral adipoz doku hem sistemik hem de lokal inflamatuvar olayları etkiler.

Örneğin, visseral adipoz dokuda, anjiotensinojen için genler, kompleman faktörler ve yağ asidi bağlayıcı protein 4, subkutanöz yağ dokusuna göre daha fazla ifade edilir (67).

Obezite adipoz doku disfonksiyonuna neden olduğu gibi adipoz doku disfonksiyonu da obeziteye neden olur. Aşırı enerji alımı ve/veya çok az enerji harcaması sonucu olarak ortaya çıkan obezite de genetik yatkınlık çok önemlidir (68). Makrofajlar obez bireylerin adipoz dokularında zayıf bireylerin adipoz dokularından daha yaygındır ve makrofaj miktarı insülin direnci ile korelasyon gösterir (69).

Visseral yağ dokusunda lipoliz sonucu açığa çıkan serbest yağ asitlerinin periferik ve hepatik insülin direncine neden olduğu iyi bilinmektedir. Karaciğere ulaşan serbest yağ asitleri endojen trigliserit (çok düşük dansiteli lipoprotein-VLDL) sentezini arttırarak karaciğerde yağlanmaya ve dislipidemiye neden olmaktadır. Artan serbest yağ asitleri pankreatik insülin sekresyonunu da azaltmaktadır. Ayrıca visseral yağ dokusu artışı kronik inflamasyon ile de korelasyon göstermektedir. Visseral yağ dokusundan salınan interlökin-6 (IL-6), tümör nekrozis faktör- α (TNF- α) gibi sitokinler karaciğerde yağlanma, endotelial disfonksiyon ve insülin direnci gelişmesinde rol oynayarak KVVH riskini arttırmaktadır. Ayrıca insülin duyarlılığını arttıran ve anti-aterojenik etkileri olan bir sitokin olan adiponektin düzeyi visseral yağ dokusu artışı ile azalmaktadır. Tüm bu etkileri sonucunda visseral yağ dokusu artışı subkutan yağ

dokusu artışı ile karşılaştırıldığında kardiyovasküler sistem üzerine daha zararlıdır (70-75).

Visseral yağ dokusunun ateroskleroz ile olan ilişkisi yapılan çalışmalar ile gösterilmiştir (76, 77). Literatürde çalışmalarda sağlıklı bireylerde patellar kıkırdak defektlerinin obesitenin antropometrik ölçümlerle anlamlı ilişkisi olduğu gösterilmektedir. Ayrıca kadınlarda vücut kitlesinin artışı ile patellar kartilaj hacminin azalmasının erkeklerden daha fazla olduğu da ifade edilmektedir (78-84).

2.6. Obezite Osteoartrit (OA) İlişkisi

Yüksek kilolu insanlarda artmış OA riski en azından diz OA için eklem kıkırdağına binen fazla yük ile kısmen açıklanabilir. Kıkırdak biyolojisi ile ilgili yeni bir bilgi olarak kondrositlerin yüzeyindeki basınca duyarlı mekanoreseptörlerin intraselüler sinyal kaskadları ile çevre arasında bağlantı kurduğu bilinmektedir.

Kondrosit üzerinde üç tip mekanoreseptör tanımlanmıştır: Gerilim duyarlı kanallar, 5β1 integrin ve CD44. Kompresyon ve gerilim, integrinleri ve gerilim duyarlı kanalları uyararak sinyal yollarını (mitojen-aktif protein kinaz, NFκB) ve yanı sıra sekonder habercileri (kalsiyum, siklik inositol trifosfat ve adenosin monofosfat) aktive eder (85). Mekanoreseptör aktivasyonundan sonra sitokinler,

büyüme faktörleri ve metalloproteinazların ekspresyonu ile prostoglandin ve nitrik oksit gibi medyatörlerin üretimi söz konusu olabilir (86). Deneysel çalışmalarda fazla yüke maruziyetin kıkırdakta matriks sentezi inhibisyonu ve kıkırdak hasarına sebep olduğunun gösterilmesi obezitenin kıkırdak hasarını bu mekanoreseptörleri uyararak indüklediği fikrini doğrumuştur. Benzer şekilde osteoblastlar üzerinde mekanoreseptörlerin ifade edilmesi obeziteye bağlı yüklenme sonucu kondrositlerin bozulmuş cevabını açıklayabilir (87-89).

2.6.1. Adipokinler

Yağ dokusunun fizyolojisi ile ilgili yeni bilgiler fazla kilolu hastalarda eklem kıkırdak harabiyetinin lokal mekanik yüklenmeden başka sistemik faktörlerle de ilişkili olduğunu düşündürmektedir. Fazla kilo ve obezite ile OA birlikteliğinin yalnızca diz OA için geçerli olmayıp, el eklemleri gibi yük taşımayan eklemlerdeki osteoartrit de obezite ile pozitif birlikteliği ayrıca yağ kaybının osteoartrit gelişimini önlemede kilo kaybına göre daha etkili olması bu düşüncüyü desteklemektedir (90, 91). Günümüzde yağ dokusu aralarında interlökin 1 ve tümör nekrozis faktör gibi sitokinlerin; leptin, adiponectin, resistin, visfatin gibi adipokinlerin de bulunduğu çok sayıda faktörü salgılayan bir endokrin organ olarak kabul görmektedir. Bu adipokinler hemostaz, lipid ve glukoz metabolizması, üreme fonksiyonları, kan basıncı regülasyonu, kemik formasyonu ve anjiyogenezis gibi birçok fonksiyona aracılık etmektedir (92).

Yeni alışmalar kıkırdak metabolizmasında leptinin anahtar rolüne işaret etmektedir. Leptinin hem katabolik hem de büyüme faktörlerinin üretimini artırarak anabolik etkisi olduğu düşünülmektedir. Leptin normal doku ile karşılaştırıldığında yapısal ve biyokimyasal değişikliklere uğramış osteoartritli yapılardan –rneğin, kıkırdak, osteofitler, ve subkondral kemik- belirgin olarak eksprese edilmektedir (93). Hasarlı kıkırdaktan artmış leptin ekspresyonu özellikle bazı lokal faktörlerle ilişkilendirildiğinde leptinin kıkırdak destruksiyonunu başlattığını düşündürmektedir.

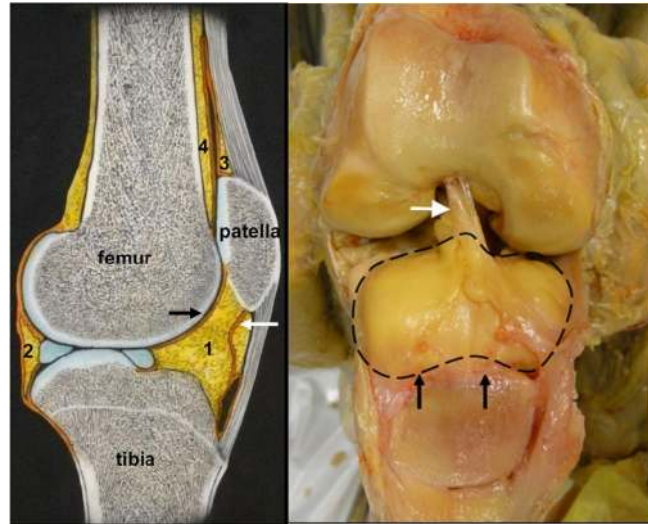
Adipokinlerin nitrik oksit üretimini artıran IL-1 gibi proinflamatuvar sitokinlerle sinerjisinin apoptozu başlatmak yoluyla kıkırdak kaybına, metalloproteinaz aktivasyonuna ve proteoglikan ve tip II kollajen sentezi inhibisyonuna neden olarak kondrosit fonksiyonunu engellediği bilinmektedir (94).

Adiponektin ve resistinin osteoartritten etkilenen eklemlere katkısı bilinmemektedir. Bu adipokinlerin eklem hasarındaki potansiyel etkileri ile ilgili mevcut bilgiler romatoid artrit gibi kronik inflamatuvar hastalıkların patogenezinde aktif rolleri olabileceğini düşündürmektedir (95). Adiponektinin osteoartritli hastaların sinovyal fibroblastlardan metalloproteinaz 1 ifadesini tetikleyici etkisi, bu adipokinin kıkırdak matriks yıkım üzerine anahtar yolaklar ile ilişkili olduğunu desteklemektedir (96). Yapılan alışmalar dizdeki adipoz dokunun yani infrapatellar yağ yastıkğının inflamatuvar mediatorler salgıladığı, osteoartrit

başlangıcında ve progresyonunda önemli role sahip olduğunu göstermektedir (1, 97).

2.6.2. İnfrapatellar yağ yastıkçığı

İnfrapatellar yağ yastıkçığı (Hoffa yağ yastıkçığı), patella, patellar tendon, femoral kondil ve tibial plato arasında yer alan potensiyel boşluktur. Diz ekleminin kıkırdak ve sinovyal yüzeylerine yakın komşuluktur. İçerisinde hormonal ve inflamatuvar mediatörler barındıran yağ dokusu ve fibröz yapıdan oluşmaktadır. Anteriorda eklem kapsülünden posteriorda sinovyuma kadar uzanmaktadır (1) (Şekil 7).



Şekil 7: A: Diz eklemindeki yağ yastıkçıkları: 1) infrapatellar yağ yastıkçığı, 2) posterior yağ yastıkçığı, 3) anterior suprapatellar yağ yastıkçığı, 4) posterior suprapatellar yağ yastıkçığı eklem kapsülü (beyaz ok), sinovyum(siyah ok); B: İnfrapatellar yağ yastıkçığının anteriordan görünümü, ayrıca anterior kruşiat ligament (beyaz ok) ve patella inferior sınırı (siyah ok) izlenmektedir.

2.7. MR’de yağ baskılama teknikleri

Yağ moleküllerinde bulunan protonların relaksasyon süreleri kısa olduğundan yağ dokusu, konvansiyonel SE T2 ağırlıklı görüntüler dışında hemen hemen tüm MR sekanslarında yüksek sinyal verir. Yağ dokusu içindeki veya komşuluğundaki normal veya anormal hiperintens oluşumlar yağdan gelen yüksek sinyal tarafından örtülür. Bu sorun, görüntüdeki doku kontrastını değiştirmeden, yağdan gelen sinyaller baskılanarak çözümlenebilir. Yağ baskılama adı verilen bu yöntem, kemik iliği, mezenter, orbita gibi yağlı alanlardaki lezyonları daha iyi göstermek ve tanı için gerekli olduğu durumlarda yağ dokusunun varlığını araştırmak amacıyla kullanılır.

Yağ baskılama teknikleri rutin MR incelemede farklı amaçlarla kullanılmaktadır. Birincisi, normal yağ dokusundan gelen sinyali baskılayarak, kimyasal shift artefaktını azaltmak veya kontrast madde tutulumunu daha iyi gösterebilmektir. İkinci ana kullanım amacı, doku karakterizasyonudur; örneğin sürrenal kitlelerin karakterizasyonu, kemik iliği infiltrasyonu, yağlı tümör ve steatozis tayini. Klinik endikasyona göre yağ supresyon tekniklerinden birisi seçilmelidir (98). Yağ dokusu sinyalini baskılamak için geliştirilmiş başlıca 5 temel teknik vardır (98-101):

- a. STIR (Short TI Inversion Recovery)
- b. Spektral presaturasyonlu inversion recovery (SPIR)

- c. Kimyasal şift yöntemi
- d. Dixon ve Chopper metodları
- e. Hibrid metodu

a. Short TI Inversion Recovery (STIR)

Inversion recovery sekansında yağ supresyonu, dokuların TI (time inversion) zamanı farklılığına bağlıdır. Yağ dokusunun TI zamanı, suyun TI zamanından kısadır. Sekans olarak FSE sekansına çok benzer ancak 90° 'lik rf puls'dan önce 180° 'lik inversiyon puls uygulanır. 180° 'lik inversiyon pulsundan sonra yağ dokusunun longitudinal manyetizasyonu suya kıyasla daha çabuk yeniden kazanılır. Yağ dokusunun longitudinal manyetizasyon vektörünün sıfır olduğu anda, dokulara 90° 'lik ikinci puls gönderirsek, yağ dokusunda transvers manyetizasyon oluşmayacak ve dolayısıyla sinyal alınmayacaktır. STIR yağ dokusu baskılama tekniklerinin en basitidir ve düşük manyetik alan gücüne sahip cihazlarda da uygulanabilir. Manyetik inhomojeniteye duyarlı değildir; bu nedenle en yaygın kullanılan yağ baskılama tekniğidir. Supresyon sadece yağ dokusunda değil, TI değeri yağ dokusuna yakın olan diğer dokularda da (subakut hematom kontrast madde ile boyanan dokular gibi) görülür; bu yöntemin önemli bir dezavantajıdır. Tümör dokusundaki yağ ile “beyaz yağ” dokusu aynı yağ fraksiyonu içermediği için STIR’da tümör içindeki yağ tam suprese olmaz. Yağ dokusunun kompozisyonu kişiler arası ve vücut bölgesine göre farklılık gösterir

ve TI zamanı da farklılık göstermektedir. Optimal TI zamanını bulmak için spektral Tİ teknikleri geliştirilmiştir (98).

b. Spektral Presatürasyonlu Inversion Recovery (SPIR)

Bu teknikte temel mekanizma, protonlar arasında kimyasal şiftir. Konvansiyonel IR ile farkı, sadece yağın selektif olarak ters çevrilmesidir. Yağ dokusunda bulunan protonlar ile suda bulunan protonlar farklı frekanslarda salınım hareketi yapmaktadır. Bu teknikte, normal puls sekansından hemen önce yağ dokusunda bulunan protonlar ile uyumlu (aynı frekansta) RF puls kullanılır; bunun sonucu olarak yağ dokusunda longitudinal manyetizasyon ortadan kalkınca (yağ dokusunun selektif süpresyonu) normal sekans uygulanır. Sonuç olarak, yağ dokusunda longitudinal manyetizasyon olmadığından, yağ dokusundan sinyal alınmaz. Genelde sekans süresine etkisi daha az olduğundan karaciğer ve meme dinamik görüntülemesinde kullanılabilir. Avantajı, T1 değeri benzer dokuların ayırımının yapılabilmesidir (yağ-kan, yağ-kontrast madde ayrımı gibi). Tüm sekanslar ile uyumlu çalışır. Ayrıca küçük anatomik detayları ortaya çıkartır (kontrast madde sonrası MR artrografi gibi). Yöntemin dezavantajları, homojen gradiyentler ve güçlü magnet (1.5 Tesla ve üstü) gerektirmesidir. TR uzadığı için sekans daha uzundur ve seçilen alan geniş ise yağ baskılama homojen olmayabilir (98, 99).

c. Kimyasal Şift Yöntemi

MR görüntülemeye görüntü oluşturmak için, nükleusda hareket halinde olan ve buna bağlı olarak manyetik vektörü bulunan protonlardan faydalanıyoruz. Nükleus çevresinde belli seviyelerde bulunan (-) yüklü elektronlar da hareket halindedir ve belli bir manyetik alan etkisi göstermektedirler. İşte elektronların neden olduğu bu manyetik alan etkisi, nükleusda bulunan ve manyetik vektörü olan protonlar üzerinde bir etkiye sahiptir. Bu etkiye “electron shielding” denmektedir. MR’da görüntü oluşturmak için yararlandığımız hidrojen atomları, su ve yağ dokusunda bol miktarda bulunur. Sudaki hidrojen atomları temel olarak oksijen (O), yağ dokusundaki hidrojen atomları ise karbon (C) ile kimyasal ilişki içindedir. Bu farklı ilişkiler nedeniyle su ve yağda, hidrojen protonlarını çevreleyen elektron yapıları farklıdır. Bu da elektronların protonlar üzerinde yarattığı manyetik alan etkisinin farklı olmasına yol açar. Protonlar arasında “electron shielding”in oluşturduğu farklı manyetik etki nedeniyle su ve yağ dokusunda bulunan protonlar, farklı salınım frekansları göstermektedirler ve bu farklılık, kimyasal şift (“chemical shift”) olarak bilinir. Bu frekans farklılığı sayesinde istenirse sadece yağa ya da sadece suya ait görüntüler elde edilebilir. Kimyasal şift, MR spektroskopinin temelini oluştursada konvansiyonel MR görüntüsü oluşturulması sırasında karşımıza, frekans kodlama gradiyenti boyunca artefakt olarak çıkmaktadır (99).

Kimyasal şift MR görüntüleme, lipid ve su moleküllerinin farklı salınım frekansı değerlerine sahip olmalarına dayanan ve az miktardaki lipid içeriği saptamada duyarlı bir yöntemdir. Seçilen TE değerlerine göre aynı ya da karşı fazda görüntüler elde edilir. TE değerleri cihazın manyetik gücüne göre farklılık göstermektedir. GRE kimyasal şift MR yönteminde TE değerleri ile orantılı olarak su ve yağ protonları faz değişikliği sergiler. Buna bağlı olarak, su ve yağ protonlarının paralel konumda (aynı faz, “in-phase”) olduğu görüntülerde sinyal, aynı voksel içindeki su ve yağ moleküllerinden elde edilen sinyallerin toplamından, protonların birbirine zıt (karşı faz, “opposed-phase”) olduğu görüntülerde ise mutlak farkından oluşur. Sonuç olarak, lezyon yağ içeriyorsa karşı fazda elde edilen görüntüde sinyal intensitesi düşer; tamamına yakın bölümü yağ veya sudan oluşuyorsa karşı fazda intensitesinde belirgin bir baskılanma olmaz (101).

Avantajları; basit, hızlı ve tüm MR sistemlerinde uygulanabilir olmasıdır. Manyetik inhomojeniteden etkilenmez. Bu tekniğin en büyük avantajı, küçük miktardaki yağı gösterebilmesidir. En önemli dezavantajı tümörün sinyali çevre yağ dokusu sinyali tarafından silinebileceğinden yağ dokusu içerisine gömülü küçük tümörleri saptamada zorlanmasıdır (98).

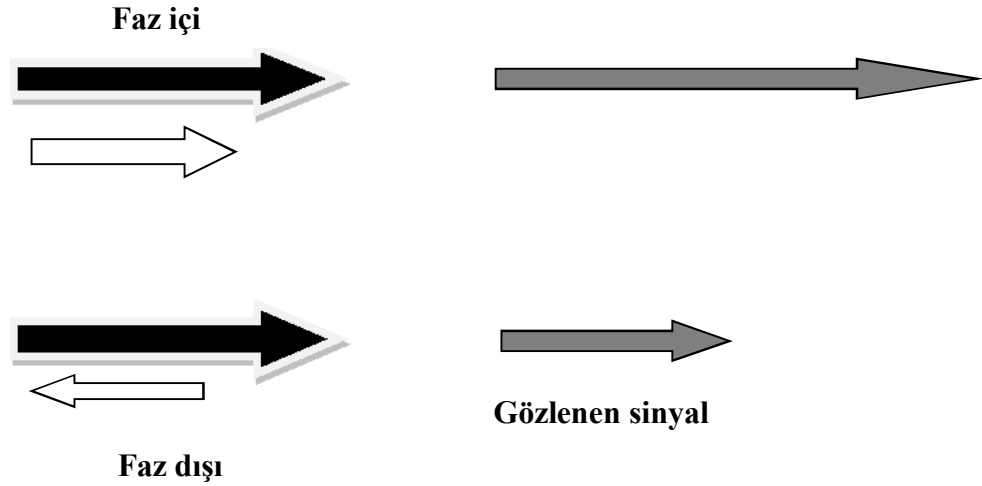
d. Dixon ve Chopper Metodları

1984 yılında ilk kez Dixon tarafından tanımlanan iki-nokta yönteminin manyetik alan (B_0) inhomojenitelerine duyarlılığının önüne geçmek için 1991 yılında Glover tekniğe 3. bir görüntü ekleyerek üç-nokta yöntemini geliştirmiştir. Bu yöntem üzerinde pek çok değişik çalışmalar bildirilmiş ve bu yöntemin sadece B_0 inhomojenite etkilerini azaltması değil aynı anda su ve yağ bilgisi içeren görüntüleri bir arada alabilmesi kantitatif yağ ölçümü için umut vaat etmiştir.

Dixon metodu, birisi “in-phase” konumunda, diğeri yağ ve su için “out-of-phase” konumunda iki faz-sensitiv imaj elde edilmesi esasına dayanmaktadır. Bu iki imaj kullanılarak görüntüde yağ dokusuna veya suya ait sinyal silinebilmektedir.

Yağ sinyalini bastıran veya seçici bir şekilde suyu uyaran yöntemlerin aksine Dixon methodu yağ-su rezonans frekansı tarafından oluşturulan yağı sudan ayıran farklılıkları değiştiren faza dayanır. Faz bilgileri yağ ve su arasında ki rezonans frekans farkını kullanan, farklı TE görüntüleri olarak kodlanır. Stratejik olarak özel TE değerlerinden görüntüleri olarak, voxel içeren sudan birleşmiş sinyaller ve yağ sinyalleri farklı su ve yağ görüntülerine ayrıştırılabilir. Bu şekilde Dixon methodu sadece yağı baskılanmış su görüntüsü ve sadece suyu baskılanmış yağ görüntüsü sağlar. Bu yaklaşım ilk olarak Dixon tarafından su ve yağ faz içi veya faz dışı olan farklı TE’lerden alınan iki görüntü ile önerildi (102). Orjinal

yaklaşım sadece iki görüntü gerektirir bu yüzden orjinal yaklaşım iki nokta “two-point” olarak kabul edilir (103) (Şekil 8).



Şekil 8: Geleneksel Dixon yöntemini açıklayan sinyal vektör diyagramı. Su (W) ve yağ sinyali (F) ilave edilir ve ortaya çıkan sinyal tespit edilir. Su ve yağ görüntüleri sırasıyla (üst sıra) faz içi görüntüleri ve (Alt sıra) Faz dışı görüntüleri eklenerek ve çıkartılarak oluşturulabilir. (103)’den değiştirilerek alınmıştır.

Dixon iki nokta yöntemi, daha sonra B0 inhomojenitesini dengelemek için Glover ve Schneider (104) tarafından üçüncü bir görüntü olarak modifiye edilmiştir. Bu üç nokta yaklaşımı görüntüleri su ve yağ (104) arasındaki faz kaymaları yaratan TE değerlerinden almıştır. Bu teknik Bo inhomojenite ile ilgili sorunları ele alarak özellikle yüksek duyarlılık alanlarında daha sağlam bir teknik olmuştur. Ayrıca Glover faz kaymaları ve yağ rezonans spektral genişliğinin ek bir ölçümü ile dört nokta methodunu önermiştir (105).

Dixon methodu B1 inhomojenitesine karşı duyarsız ve sağlam su-yağ ayrımı sağlar. T2 ağırlıklı FSE, T1 ağırlıklı FSE, GE ve SSFP dahil olmak üzere çok çeşitli sekanslar ile uyumludur. Yağ saturasyonu genellikle vücudunun belli bölgelerinde, özellikle büyük duyarlılık farklarının ciddi manyetik alan inhomojenitesi yarattığı boyun da ve akciğer apekslerinde başarısız olur. Kimyasal kayma metodları bu alanlarda daha güvenilirdir. Önemli olarak, yağ sinyalinin değişimine neden olan kimyasal kayma artefaktı, bu türetilen faz içi ve faz dışı görüntüleri oluşturulmadan önce yeniden düzenlenerek kaldırılabilir (106). Dixon metodunun temel dezavantajı artan tarama zamanıdır. Ekoların doğru seçimleri ile birlikte üç görüntüden alınan sinyaller ile su ve yağ görüntülerinde mümkün olan en yüksek SNR elde edilebilir. Tarama süresini azaltma yöntemleri kısmi k-space edinme yöntemleri ve paralel görüntüleme yoluyla sağlanabilir (107, 108). Kısacası diğer metodlara göre avantajı daha güçlü yağ baskılama, yağ/su imajları sağlaması, kantitatif uygulamalar ve yüksek SNR olmasıdır (102 -111).

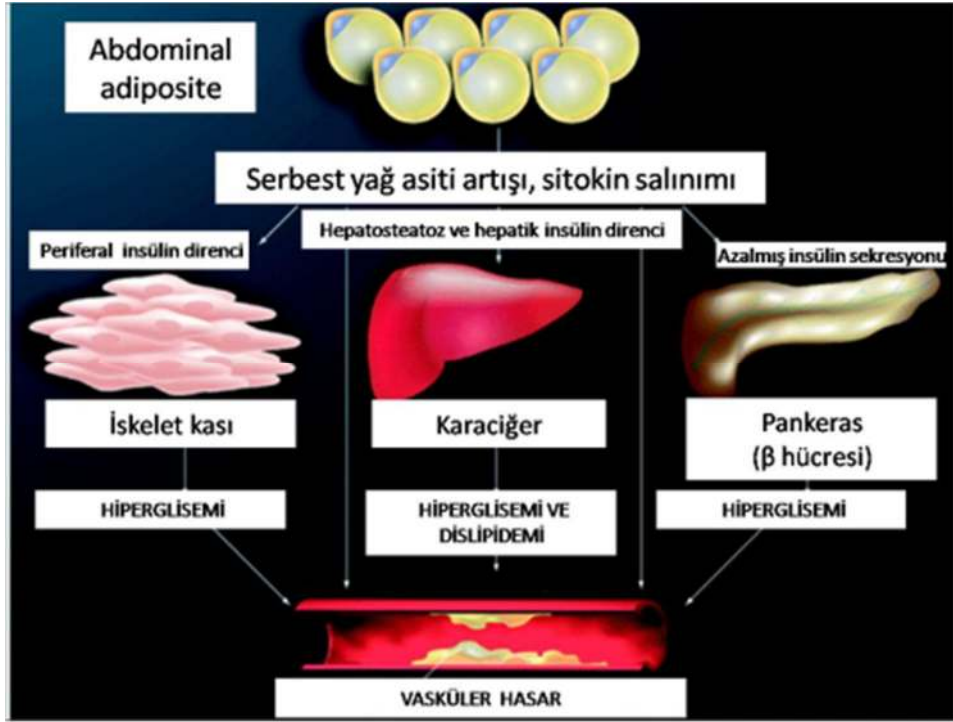
Chopper da aynı mekanizmaya dayanır; ancak inhomojeniteye çok duyarlı olması sebebiyle yazılım modifikasyonu ile farklı bir yöntem haline gelmiştir. Chopper tekniği ile yağ dokusu silinebilmektedir; ancak en büyük dezavantajı, magnet inhomojenitelerine çok duyarlı olmasıdır. Buna bağlı olarak bazen yağ dokusu süpresyonu tam olarak yapılamaz.

e. Hibrid Metodu

Bu teknik, spin-eko modu kullanılarak Scumowski ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir. Bu teknikte, yağ dokusu için frekans-selektif RF pulsu ile Dixon tekniği kombine edilerek yağ dokusu görüntüden silinir. Bu teknik ile konvansiyonel spin-eko karşılaştırıldığında, inceleme zamanında belirgin uzama olmaksızın yağ dokusu başarılı bir biçimde süprese edebilmektedir (99).

2.8. Obezite ateroskleroz ilişkisi

Vücut yağ dokusu oranının fazlalığı, tip 2 diyabet ve KVVH gelişiminde önemli bir risk faktörüdür. Obezite gelişiminde genetik yatkınlık, beslenme ve fiziksel aktivite ile metabolizmanın karşılıklı etkileşimi söz konusudur. Obezitenin ateroskleroz oluşumundaki nedensel rolüne dair çeşitli muhtemel mekanizmalar vardır. Bunlar arasında kan basıncı, lipidler, glukoz, insülin direnci, düzensiz adipokin salınımı, protromboz ve inflamasyon gibi çeşitli anormalliklerin birbiriyle etkileşimi sayılabilir. Bütün bu faktörlerin ortak yönü, obezitede erken yaştan itibaren aşikar olan hastalık mekanizmalarının ortak paydası endotelial disfonksiyondur. İlmli kilo kaybı dahi inflamasyonu ve endoteldeki değişmiş fonksiyonları düzeltmektedir, bu da hedefe yönelik primer önleyici strateji olarak, terapötik kilo verme girişimleri konusundaki halk sağlığı çabalarının altını çizmektedir (112) (Şekil 9).



Şekil 9: Visseral Yağ Dokusu Artışının Neden Olduğu Vasküler Etkilenmenin Fiziopatogenezi (Lafontan ve Girard'dan modifiye edilerek alınmıştır, 113).

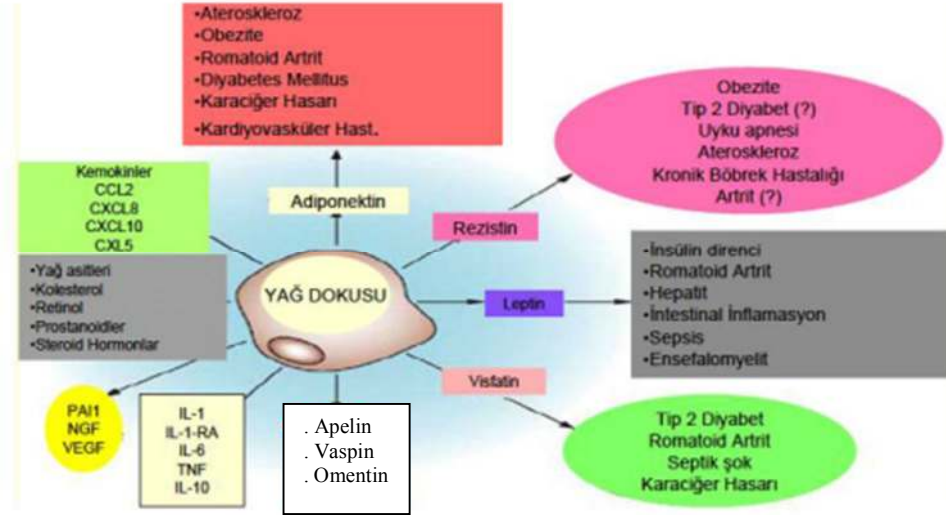
Obezitede vasküler yapı ve fonksiyonların olumsuz etkilendiği çok sayıda çalışma ile gösterilmiştir, bu etkilenmenin mekanizması multifaktöriyeldir (114). Vücut yağ oranı artışı vasküler yaşlanma için tek başına risk faktörüdür. Artan adipoz dokudan salınan sitokinler sonucu meydana gelen düşük dereceli kronik inflamasyon vasküler yapı ve fonksiyonların bozulmasında önemli rol oynamaktadır. Obezite sırasında artan CRP endotelyal nitrik oksit (NO) sentezini inhibe etmektedir. Yüksek sensitiviteli CRP düzeyinin tek başına arteriyel sertlik indeksleri için belirleyici rolü olduğu gösterilmiştir. Nitrik oksit yokluğunda vazokonstriksiyon, lökosit adezyonu, platelet aktivasyonu ve tromboz artmakta,

sonuçta endotelial disfonksiyon meydana gelmektedir. Obezite sırasında artan TNF- α , IL-6, retinol bağlayıcı protein-4 gibi proinflatuar sitokinler de vasküler disfonksiyona katkıda bulunmaktadır (115).

Adipositlerden üretilen ve fibrinoliz inhibitörü olan plaminojen aktivatör inhibitörü-1 obezite sırasında artmakta ve trombüs oluşmasına katkıda bulunmaktadır (116). Aterosklerozdan koruyucu etkileri olan adiponektin düzeyinin obezlerde düşük olması da vasküler disfonksiyon gelişmesinde önemli rol oynamaktadır. İn-vitro çalışmalarda adiponektinin TNF- α aracılı monosit adezyonunu inhibe ettiği, köpük hücresi oluşumunu ve düz kas hücresi proliferasyonunu azalttığı ve endotelial NO sentezini arttırdığı gösterilmiştir (117).

Adipoz dokudan salınan bir hormon olan leptin obezlerde yağ dokusu kütlesinin artmasına bağlı olarak artmıştır, fakat yüksek leptin iştahı baskılamamaktadır, yani leptin direnci vardır. Leptin reseptörlerinin hipotalamus dışında vasküler endotel ve düz kasta da bulunduğu gösterilmiştir. in-vitro çalışmalarda leptinin vasküler düz hücrelerinin proliferasyonunu uyardığı, endotel hücrelerinde oksidatif stresi arttırdığı ve vasküler kalsifikasyona yol açtığı gösterilmiştir. Ayrıca leptin sempatik sinir sistemi aktivasyonuna yol açarak da vasküler disfonksiyona yol açabilir (116-119). Leptin geni yok edilmiş, yani leptin üretemeyen farelerin belirgin obeziteye rağmen ateroskleroza dirençli olduğunun gösterilmesi ile hiperleptineminin vasküler etkilenmeye olan katkısı

daha açık bir şekilde ortaya konmuştur (120). Sonuçta obezlerdeki hiperleptineminin ateroskleroz gelişmesine neden olan bir diğer faktör olduğu düşünülmektedir.



Şekil 10: Adipoz doku tarafından salgılanan hormonlar ve diğer maddeler (IL-6: İnterlökin 6, PAI-1:Plazminojen aktivatör inhibitör-1, TNF-alfa: Tümör nekrozis faktör-alfa).

Genellikle insulin direnci durumlarında ve aşırı kilolu hastalarda gözlenen fibronilizdeki bir defektin aterosklerotik lezyonların gelişimi ve progresyonunda önemli bir basamak olduğu iddia edilmektedir. Bu hipotez plazminojen aktivatör inhibitörü 1 (PAI-1) antijeninin düzeylerinin arttığını ve doku plazminojen aktivatörünün düzeylerinin azaldığını gösteren bulgularla desteklenmiştir. Yakın zamanda, yağ dokusunun aktif PAI-1 üretiminin bir yeri olduğu gösterilmiştir. Visseral yağ tarafından yapılan bu aşırı PAI-1 üretimi kısmen daha belirgin olan aterojenik potansiyeli ile açıklanabilir. Ayrıca hem normal hemde patofizyolojik

durumlarda birçok metabolik yanıtta yer alan tümör nekroz faktör alfanın (TNF-alfa) obezitede enerji sarfiyatını, yağ birikimini ve insülin direncini ayarlayan merkezi bir rolü olabileceği gösterilmiştir. Bir bütün olarak bu veriler, total yağ kitlesinin yalnızca bir insülin direnci durumunu indüklemekle kalmayıp, kan damarlarında aterosklerotik hasarın gelişimi ve progresyonunu da güçlendirebilen düşük düzeyde kronik bir inflamatuvar durumu da teşvik ettiği şeklindeki hipotezi desteklemektedir (121). Obez kişilerde hem fibrinojen düzeyi, hem de adipoz doku tarafından da salgılanan PAI-1 düzeyi artmıştır. Bu durum hem aterogenezi hızlandırır, hem de akut koroner olayların gelişimine neden olan trombüs oluşumuna eğilim meydana getirir (122).

Obesite insülin rezistansına yol açarak diabete yatkınlık oluşturmaları ve buna ikincil ateroskleroz gelişimine neden olmasının yanı sıra, diabetes mellitus oluşturmada da endotel disfonksiyonu ve intima media kalınlığında artışa yol açarak bu sürece katkıda bulunabilmektedir. Bunun sonucunda çocukluk çağında aterosklerozun öncü lezyonu olan subintimal yağ çizgileri oluşumu artmakta ve bu da karşımıza endotel disfonksiyonu ile intima media kalınlığında artış olarak çıkmaktadır (123).

Aterosklerotik sürecin temel tetikleyicisi endotel disfonksiyonudur. Endotel disfonksiyonu tek sıra hücrelerden oluşan bu tabakanın kan ile damar duvarı arasındaki bariyer olma özelliğini, seçici geçirgenliğini ve antitrombotik yapısını bozar. Bunun sonucu olarakta gelişen inflamatuvar ve proliferatif olaylar

dizisi aterosklerotik plağın oluşmasına neden olur. Endotel hasarıyla birlikte küçük lipoprotein partikülleri intima içinde birikmektedir. Aterosklerozun öncü lezyonu olan intima mediada artış ve endotel disfonksiyonu obezitenin kronik, subklinik, düşük düzeyli bir inflamasyonla karakterize olmasıyla ilişkilidir. Aşırı yağlanması olan bireylerde sürekli inflamasyon uyarısı mevcuttur. Bu inflamasyon yağ dokusu tarafından salınan endotel üzerinde hem yararlı, hem de zararlı etkileri olan biyolojik aktif bazı adipositokinler yoluyla olmaktadır (122).

2.9. Ateroskleroz OA ilişkisi

Son günlerde aterosklerozun OA progresyonunda rolü olduğu ileri sürülmektedir (3). Osteoartitik sürecin erken dönemindeki subkondral kemiğin mikrovasküler değişiklikleri venöz dolaşımı belirgin şekilde etkilemektedir. Subkondral kemikteki bu vasküler değişiklikler kıkırdak beslenmesini etkileyerek veya direkt kemikteki iskemik etkiyle osteoartrit progresyonunu hızlandırır. Vasküler obstrüksiyon neticesinde meydana gelen subkondral hipertansiyon, kemiğin mekanik özelliğini etkileyerek şok absorpsiyon yeteneğini sınırlar ve kıkırdak hasara duyarlı hale getirir (124, 125). Etiyolojik çalışmalarda son dönem kalça OA'lı hastalarda damarsal hastalıkların komorbiditesinin yüksek olduğunun gösterilmesi OA'nın ateromatöz hastalıklarla ilişkili olduğunu akla getirmektedir (127, 128). Güncel literatürde patellar kondromalazi ile ateroskleroz ilişkisini irdeleyen kapsamlı bir çalışma bulunmamaktadır.

3.GEREÇ VE YÖNTEM

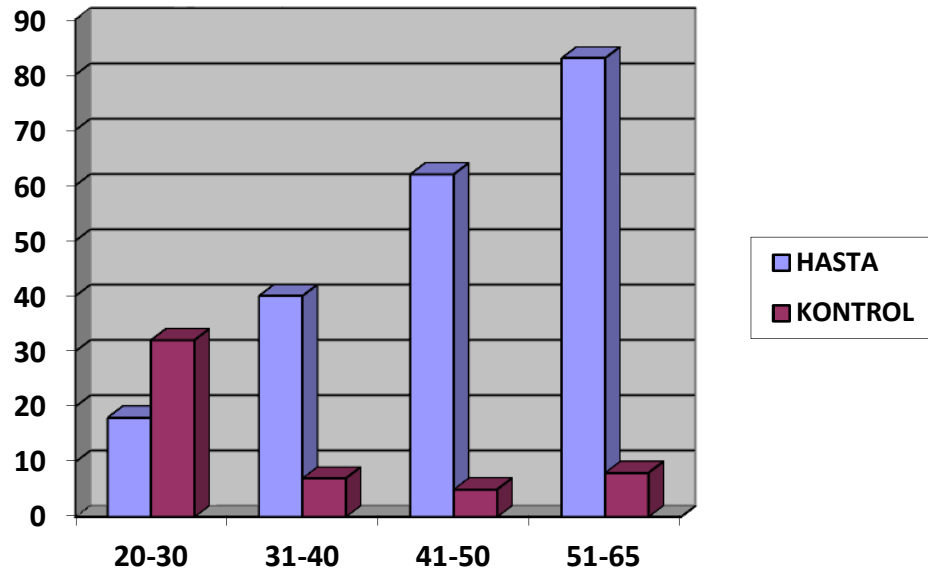
Çalışmamıza Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi'ne Aralık 2011-Haziran 2012 tarihleri arasında, diz ekleminde çeşitli yakınmalar ile başvuran ve farklı ön tanımlar ile Radyodiagnostik Anabilim Dalı'na MR incelemesi için yönlendirilen 255 hasta (yaş ortalaması 44, yaş aralığı 20-65 yaş) çalışma kapsamına dahil edilmiştir. Cerrahi öyküsü, incelemelerinde hareket artefaktı izlenen, herhangi bir MR kontrendikasyonu olan, bilateral diz MR çekilen ve klostrofobik hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir. Tüm hastalardan bilgilendirilmiş onam formu alınmış olup çalışmamız Gazi Üniversitesi Hastanesi etik kurulu tarafından 16.11.2011 tarih ve 338 sayılı kurul toplantısında onanmıştır.

3.1. HASTA SEÇİMİ

Artrit ön tanısı ile gelen olgular hasta grubunu, meniskopati veya ligaman patolojileri ile gelen olgular ise kontrol grubunu oluşturacak şekilde gruplanmıştır.

Çalışmamızda hasta grubunu 20-65 yaşlar arasında artrit ön tanısı ile gelen 203 olgu oluşturdu. Hastaların 100'ü bayan, 103'ü erkekti. Çalışmamızdaki hasta grubunu oluşturan olgular vücut kitle indeksine (VKİ) göre 3 gruba ayrılmıştır: Grup A normal kilolu hastalar, Grup B kilolu hastalar, Grup C obez hastalar.

Kontrol grubu olarak meniskopati veya ligaman patolojisi ön tanısı ile aynı cihaz ile aynı tarih aralığında diz MRG incelemesi yapılan 20-65 yaşlar arasındaki 52 olgunun görüntüleri kullanıldı. Bu ayrımın yapılmasının sebebi, artrit ön tanısı ile diğer klinik ön tanılarla gelen hastaların, patofizyoloji farklılığının değişkenler üzerine etkisini hesaba katabilmek içindir. Olguların 33'ü kadın, 19'u erkekti. Kontrol grubu, normal sınırlarda vücut kitle indeksine sahip olan ve kıkırdak patolojisi bulunmayan olgular olarak belirlendi. Kontrol ve hasta grubun yaşlara göre dağılımı aşağıdaki grafikte belirtilmiştir (Grafik 1).



Grafik 1: Hasta ve kontrol grubunun yaşlara göre dağılımı

3.2. İNCELEME YÖNTEMLERİ

Çalışmaya alınan olguların diz MRG incelemeleri, 3T süperiletken manyet (Siemens Magnetom Verio, Erlangen, Germany) ve standart 8 kanallı diz sargısı

kullanılarak supin pozisyonunda elde olunmuştur. İncelemede kullanılan sekanslar ve parametreleri Tablo “1”de belirtilmiştir. Görüntü değerlendirmeleri, dijital görüntülerin arşivden iş istasyonuna transferini takiben iki radyolog tarafından tek oturumda gerçekleştirildi. Her iki grupta da dosya ve arşiv bilgileri kullanılarak tetkik sırasındaki yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi ve vücut yüzey alanları kaydedildi. Dijital ortamda her bir olgu için, infrapatellar yağ dokusu hacmi, patellar kartilaj hacmi ve popliteal arter duvar kalınlığı ölçüldü.

PARAMETRELER	PD FATSAT Aksiyal	T2 FATSAT Koronal	PD FATSAT Sagittal	T2 Sagittal	T1 Koronal	DIXON Sagittal	DESS Aksiyal
Kesit Kalınlığı(mm)	4	4	4	4	4	4	0,80
Kesit Sayısı	25	25	25	25	25	96	112
FOV(AP)	160	160	160	160	160	254	192
Matriks	384x326	448x358	384x288	448x336	384x288	288x209	320x320
TR(ms)	2800	4230	3800	4000	550	7,46	14,52
TE(ms)	34	80	34	90	17	2.45/3.67	5,04
Average(NEX)	2	2	2	1	1	2	1

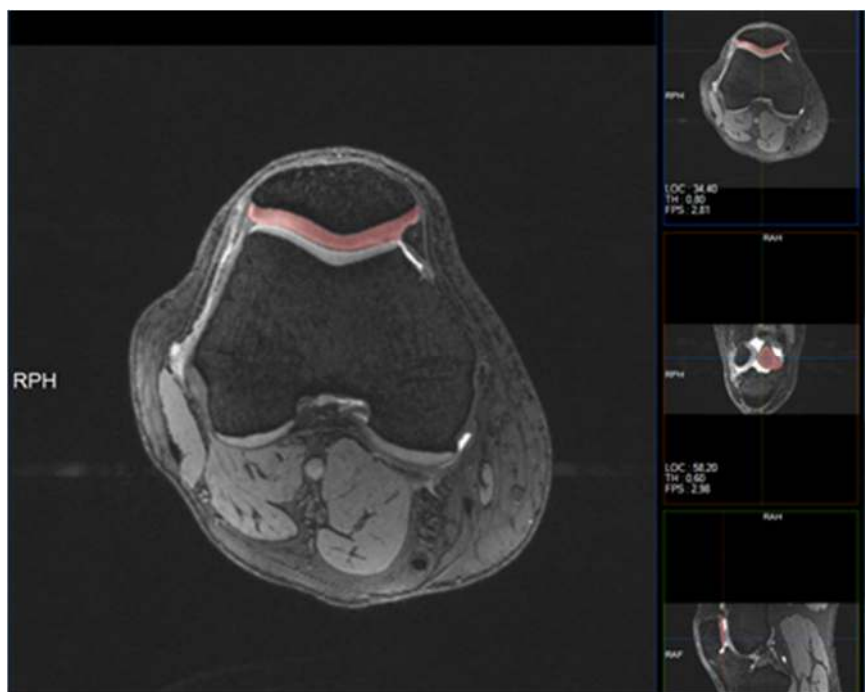
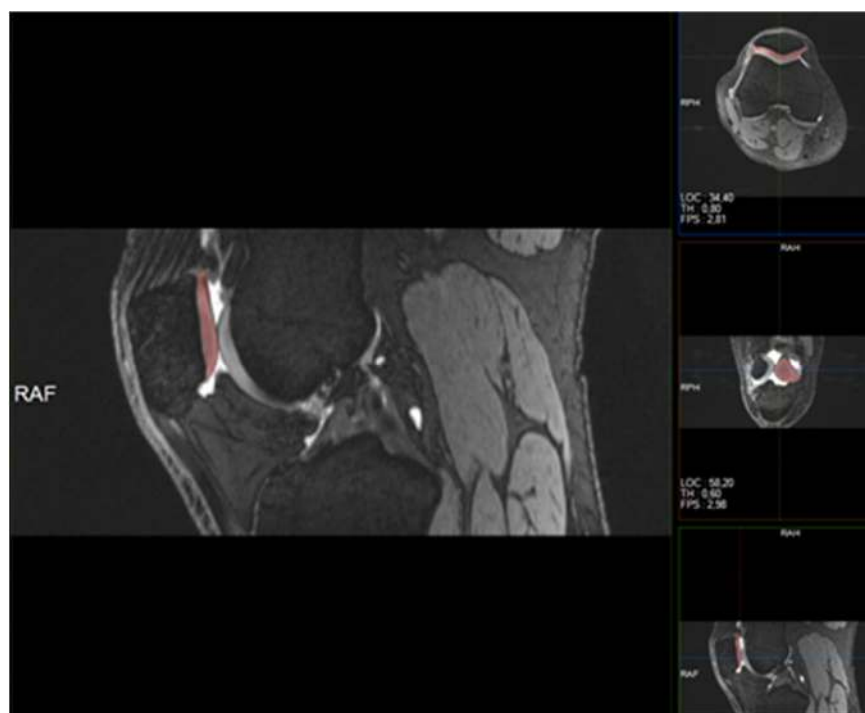
Tablo 1: Diz MRG incelemesinde kullanılan sekans parametreleri

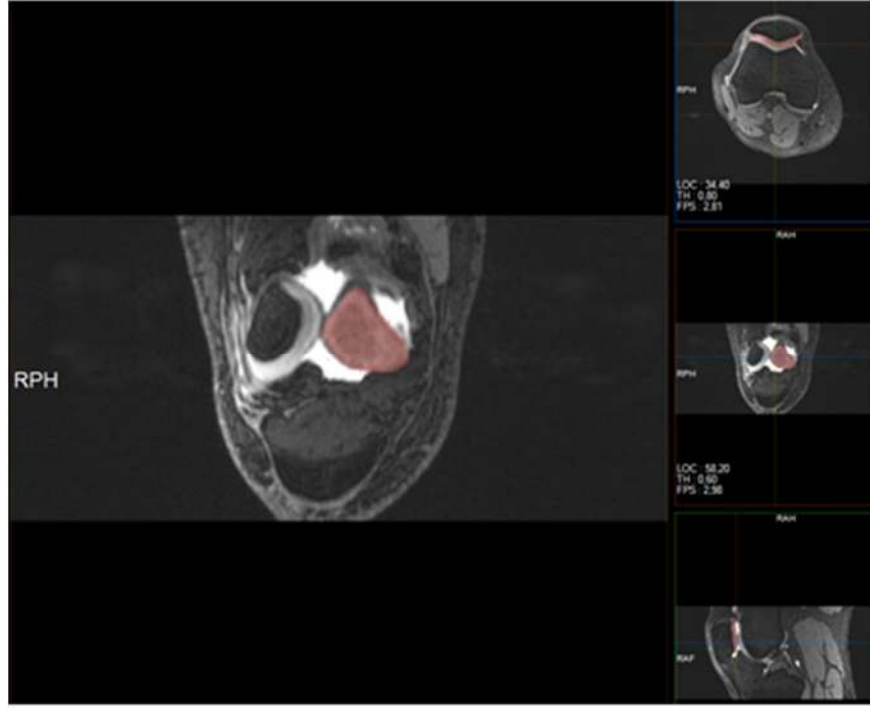
3.3. ÖLÇÜMLER

Çalışmaya dahil edilen kontrol ve hasta grupları için vücut kitle indeksi(VKİ) ve vücut yüzey alanları(VYA) aşağıdaki formüller ile hesaplandı.

VKİ'ye göre olgular normal ($20.0-24.99 \text{ kg/m}^2$), kilolu ($25.0-29.99 \text{ kg/m}^2$) ve obez ($30.0-39.99 \text{ kg/m}^2$) olarak sınıflandırıldı.

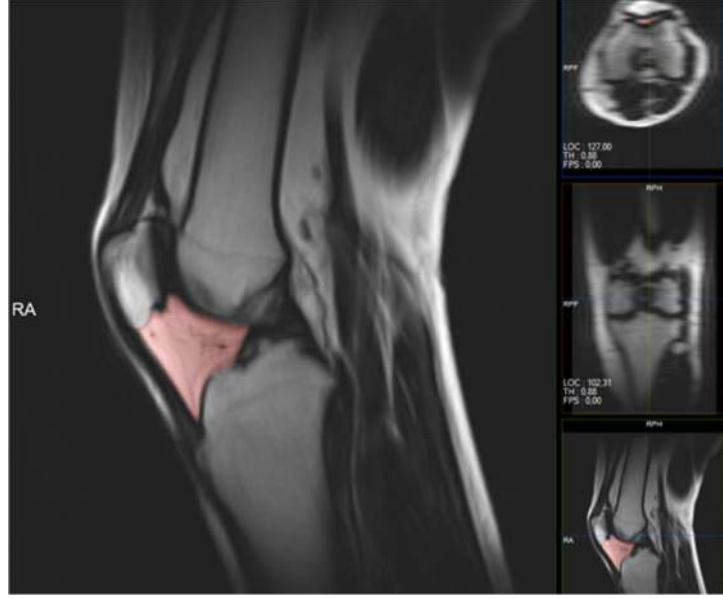
Olgular kıkırdak hasarı mevcudiyeti açısından 3D DESS sekansı kullanılarak Outerbridge'in tanımladığı kıkırdak hasarı evreleme sistemi kullanılarak sınıflandırıldı. Aynı sekans üzerinden kıkırdak sınırları 'Extreme PACS' çalışma istasyonunda interaktif manuel yazılım programı kullanılarak interaktif ve üç düzlemde çizilerek her bir olgu için diz eklemine ait kıkırdak hacmi hesaplandı. Kıkırdak sınırları Baysal ve arkadaşlarının tanımladığı ölçütler kullanılarak kemik-kıkırdak ayırımına kadar sagittal plan baskın olmak üzere her üç düzlemde, hem patellar hem de femoral kıkırdak konturlarını ayrı ayrı içerecek şekilde çizilmiştir (22). İzotropik vokseller kullanıldığı için incelemenin farklı düzlemlerde aynı rezolüsyonda izlenebilmesi sayesinde kıkırdak sagittal düzlemde tüm kesitlerde çizilerek, diğer düzlemlerde de çizimin doğruluğu kontrol edilip, varsa kıkırdak defektlerini içermeyecek şekilde düzeltilmiştir (Şekil 11). Total kıkırdak hacim hesaplaması ölçülen toplam alanın kesit kalınlığıyla çarpılmasıyla yazılım programı ile otomatik olarak hesaplanmıştır ve kayıt altına alınmıştır. Bu işlem her bir hasta için yaklaşık 60 dakikada tamamlanmıştır.





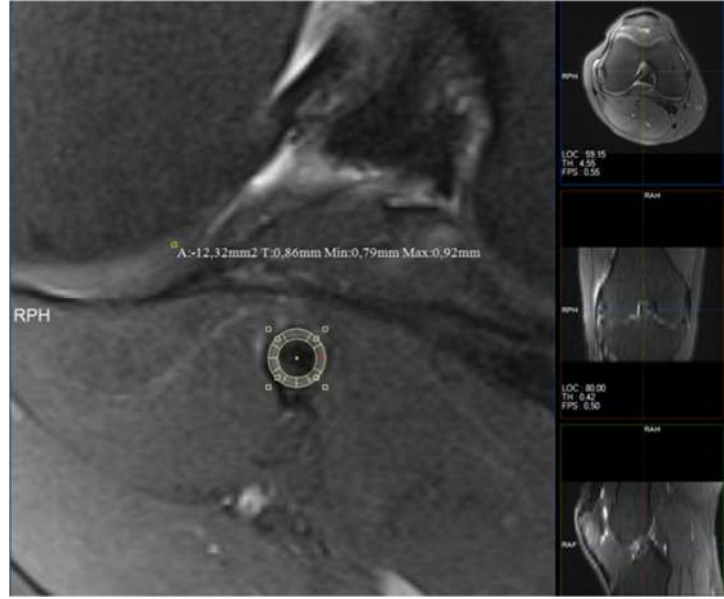
Şekil 11: Kontrol grubu olgu örneğinde iş istasyonunda hacim hesaplanmasında kıkırdak sınırlarının sagittal (A), aksiyal (B) ve koronal (C) düzlemde çizimi.

İnfrapatellar yağ yastıkçığı ölçümleri için 3 nokta Dixon sekansı kullanılmıştır. 3 nokta Dixon sekansı ile alınan görüntülerden infrapatellar yağ yastıkçığı, kıkırdak ölçümünde benzer yazılım programı ile Extreme Pacs sisteminde interaktif manuel olarak çizilmiştir. Chuckpaiwong ve arkadaşlarının tanımladığı ölçütlerle infrapatellar yağ yastıkçığının sınırları belirlenmiştir (97). İnfrapatellar yağ yastıkçığının sınırları ve morfolojisi diğer Dixon serileri ile kontrol edilip net bir şekilde belirlenmiştir (Şekil 12).



Şekil 12: Kontrol grubu olgu örneğinde infrapatellar yağ yastıkçığı hacim hesaplanmasında sagittal düzlemde çizimi

Popliteal arter intima media duvar kalınlığı ölçümü ise yağ baskılı aksiyal proton dansite görüntüleri kullanılmıştır. Bu sekansta damar duvar netliğini ve böylelikle ölçüm duyarlılığını arttırmak için periferel tetikleme kullanılarak kardiyak senkronizasyon yapılmıştır. Damar ölçüm yaparken, damar duvarının dış sınırına intima media kalınlığı ölçümleri çok noktadan şekillendirilebilir sirküler damar lümenine yerleştirilen “region of interest” (ROI) yardımıyla Extreme Pacs sistemi kullanılarak hesaplandı. Semi-otomatik yazılım programı ile damarın tüm hacminden lümenin hacmi çıkartılıp, damar duvarının farklı kesimlerinden alınan minimum ve maksimum değerler ile ortalama duvar kalınlığı elde olundu (şekil 13).



Şekil 13: Kontrol grubu olgu örneğinde aksiyel planda popliteal arter intima media kalınlık ölçümü

3.4. VERİ ANALİZİ

İstatistiksel analiz SPSS versiyon 15 yazılımı kullanılarak yapıldı. Tanımlayıcı analizler normal dağılan değişkenler için ortalama ve standart sapmalar kullanılarak verildi. Olguların VKİ ve outerbridge sınıflandırılmasına göre gruplar arasındaki ilişki tek yönlü ANOVA testi kullanılarak karşılaştırıldı. Varyansların homojenliği Levene testi ile değerlendirildi. P değerinin 0,05’inn altında olduğu durumlar istatistiksel olarak anlamlı sonuçlar şeklinde değerlendirildi. Gruplar arasında anlamlı farklılık bulunan durumlarda, ikişerli post-hoc karşılaştırmalar Tukey testi kullanılarak yapıldı. Ayrıca gruplar arasında korelasyon katsayıları ve istatistikler anlamlılıklar Pearson testi ile hesaplandı.

4. BULGULAR

Çalışmaya toplam 255 diz MR'ı dahil edilmiş olup olguların 122'si erkek (%48), 133'ü (%52) kadındır. Erkek olguların yaş ortalaması 42.8 ± 13.65 , kadın olguların yaş ortalaması 45.18 ± 12.46 olarak hesaplanmıştır. Çalışmaya dahil olguların VKİ ve outerbridge sınıflandırılmasına göre yaş dağılımları Tablo 2 ve 3 sunulmuştur.

Tablo 2: VKİ'ne göre alt gruplara ayrılmış olguların yaş dağılımları

	<i>HASTA GRUBU</i>			<i>KONTROL</i>
	<i>GRUP A</i>	<i>GRUP B</i>	<i>GRUP C</i>	<i>GRUBU</i>
<i>KADIN</i>	51.33 ± 10.95 (n=16)	47.47 ± 10.20 (n=52)	50.32 ± 8.19 (n=32)	32.47 ± 11.94 (n=33)
<i>ERKEK</i>	51.57 ± 17.99 (n=16)	43.78 ± 12.51 (n=59)	41.85 ± 10.29 (n=28)	35.05 ± 13.89 (n=19)

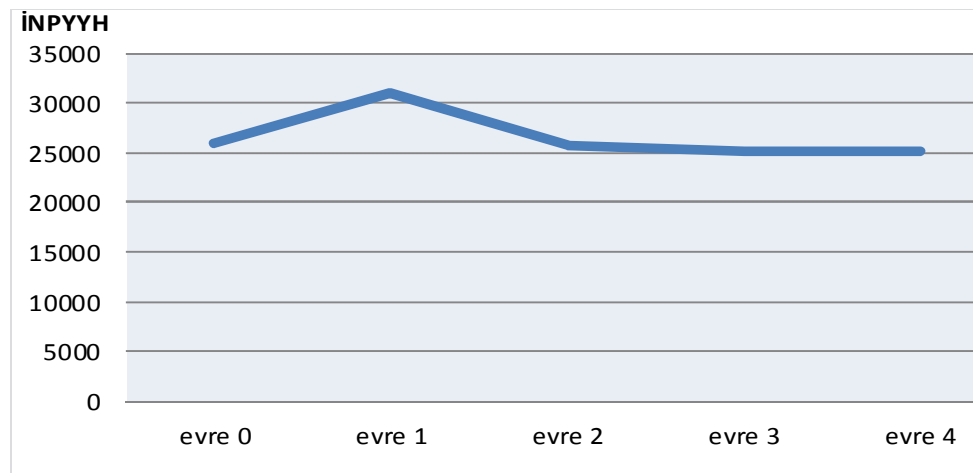
n=hasta sayısı

Tablo 3: Outerbridge sınıflandırılmasına göre olguların yaş dağılımları

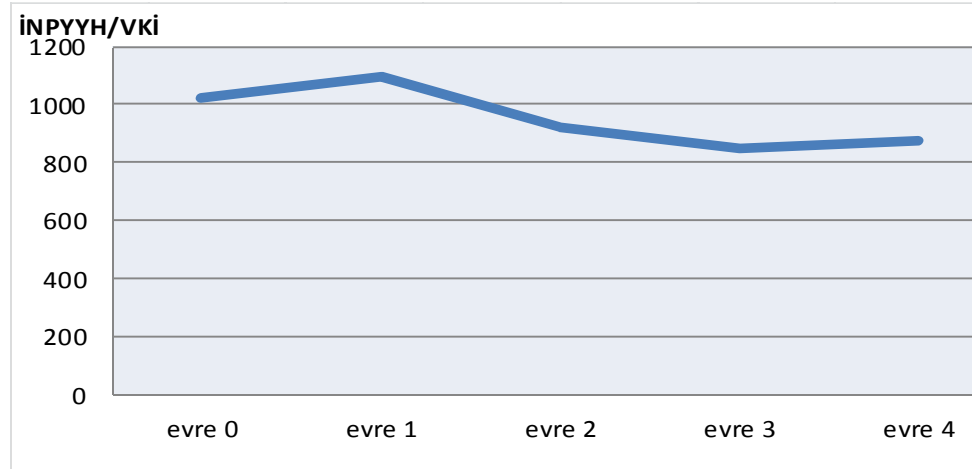
	<i>Evre 0</i>	<i>Evre 1</i>	<i>Evre 2</i>	<i>Evre 3</i>	<i>Evre 4</i>
<i>ERKEK</i>	39.03 ± 13.87 (n=64)	38.96 ± 10.03 (n=25)	50.11 ± 8.31 (n=9)	61 ± 10.52 (n=4)	55.19 ± 7.42 (n=16)
<i>KADIN</i>	39.81 ± 13.27 (n=67)	44.60 ± 9.09 (n=10)	44.82 ± 8.08 (n=17)	54.07 ± 9.32 (n=14)	53.72 ± 7.08 (n=29)

n=hasta sayısı

İNPYYH ortalaması kontrol grubunda 25130 cm³, toplam hasta grubunda ise 26860 cm³ ölçülmüş olup istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Çalışmaya dahil hastalar VKİ'ne sınıflandırıldığında; A, B ve C gruplarının İNPYYH'leri sırası ile 24069 cm³, 26065 cm³ ve 29737 cm³ olarak hesaplanmıştır. Kontrol grubu ile grup C arasında anlamlı fark tespit edilmiştir ($p<0,001$) Kontrol grubu ile grup A ve grup B arasında veriler önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$). Kondromalazi evrelerine göre İNPYY ilişkisi aşağıdaki grafikte sunulmaktadır (Grafik 3). Buna göre evre 1 olgularda İNPYY ortalaması evre 0 ve evre 2 ile karşılaştırıldığında istatistiksel olarak anlamlı yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Diğer gruplar arasında ise anlamlı fark saptanmamıştır. İNPYYH VKİ ile oranlandığında evre 0 ile evre 1 ve 2 olgular arasında fark saptanmamış olup diğer gruplar arasında istatistiksel anlamlı fark gözlenmiştir ($p<0,001$) (Grafik 4).

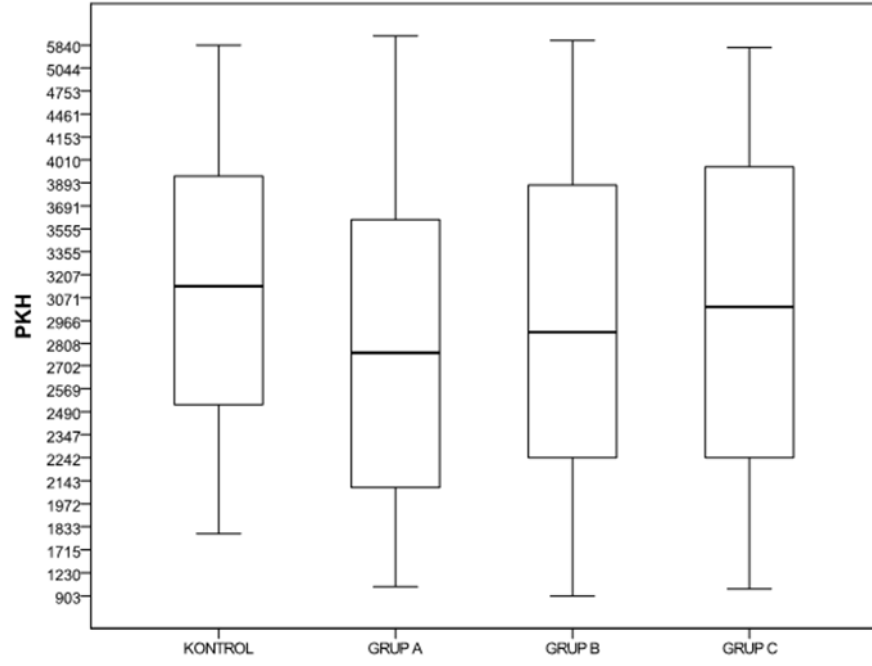


Grafik 2: Farklı kondromalazi evrelerinde İNPYYH ortalamaları

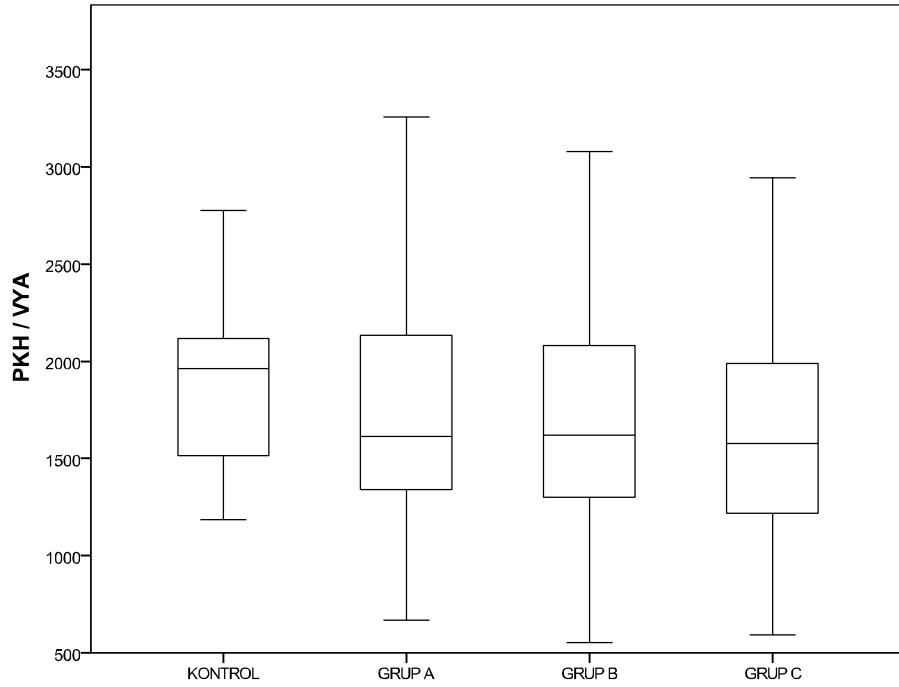


Grafik 3: Farklı kondromalazi evrelerinde İNPYYH/VKİ oranları

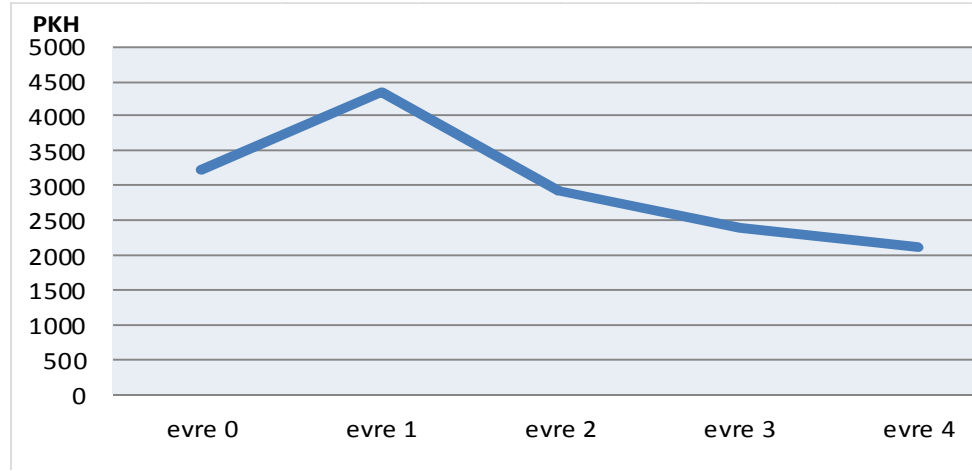
Kontrol ve VKİ'ne göre sınıflandırılmış hasta gruplarının PKH leri grafik 5'te sunulmaktadır. Genel hasta toplamı ve alt gruplarında, kontrol grubu ile anlamlı fark saptanmamıştır ($p>0,05$). Ancak PKH VYA'ya oranlandığında kontrol grubu ile genel hastalar, grup B ve grup C arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,05$) (grafik 6). Kontrol grubu ile grup A arasındaki ilişki anlamlı değildir ($p>0,05$). PKH ortalamalarının kondromalazi evrelerine göre değerleri sırasıyla 3237 cm^3 , 4356 cm^3 , 2925 cm^3 , 2400 cm^3 ve 2109 cm^3 olarak saptanmış olup dağılım grafik 7'de özetlenmektedir. Evre 0 ile evre 1, 3 ve 4 olgular arasında anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Evre 0 ile evre 2 olguların kıkırdak hacimleri arasındaki ilişki önemsiz bulunmuştur ($p>0,05$).



Grafik 4: Hasta ve kontrol gruplarının PKH ortalamalarının karşılaştırılması

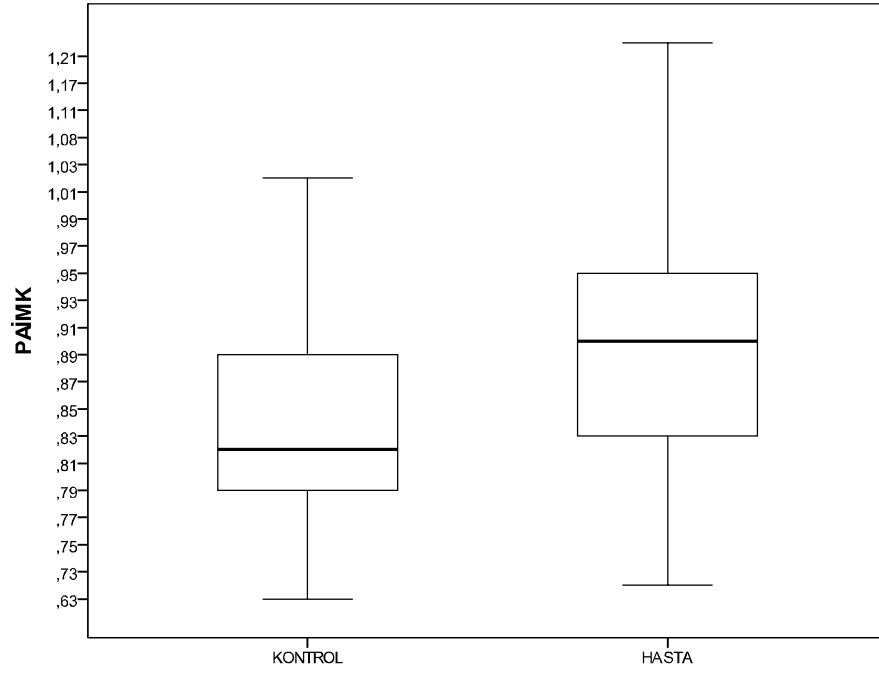


Grafik 5: Hasta ve kontrol gruplarının PKH/VYA oranlarının karşılaştırılması

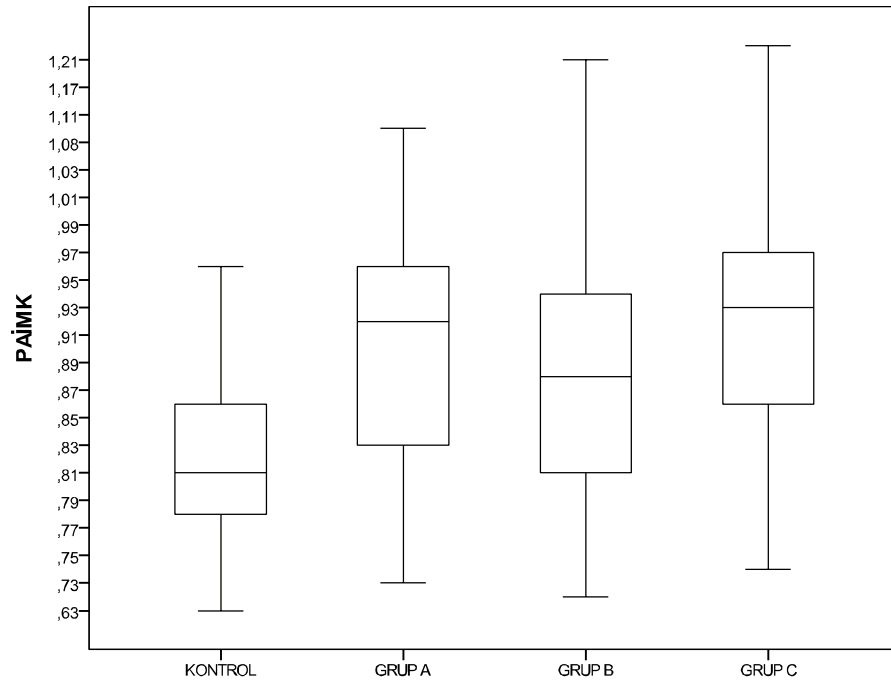


Grafik 6: Farklı kondromalazi evrelerinde patellar kıkırdak hacimlerinin dağılımları

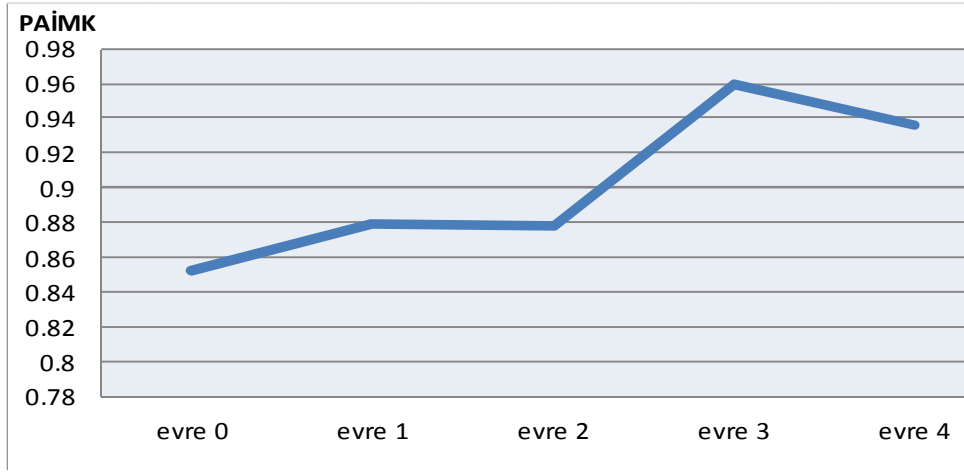
Tüm hasta grubu ve kontrol grubu arasındaki PAİMK ilişkisi grafik 8’de sunulmuştur. PAİMK ortalamaları karşılaştırıldığında kontrol grubu ile tüm hasta grupları arasında istatistiksel anlamlı fark saptanmıştır ($p<0,001$). Kıkırdak hasarına göre sınıflanmış olgularda PAİMK dağılımı grafik 9’da sunulmaktadır. Buna göre evre 3 ve 4 olgularda PAİMK ortalamaları diğer gruplar ile anlamlı fark göstermektedir ($p<0,001$). Diğer evre olgularda PAİMK ortalamaları arasında anlamlı fark saptanmamıştır. Çalışmaya dahil tüm olguların PAİMK ortalamaları ile PKH ve PKH/VYA oranı karşılaştırıldığında istatistiksel olarak negatif korelasyon saptanmıştır ($p<0,001$).



Grafik 7: Tüm hastalar ve kontrol grubunun PAİMK değerlerinin karşılaştırılması

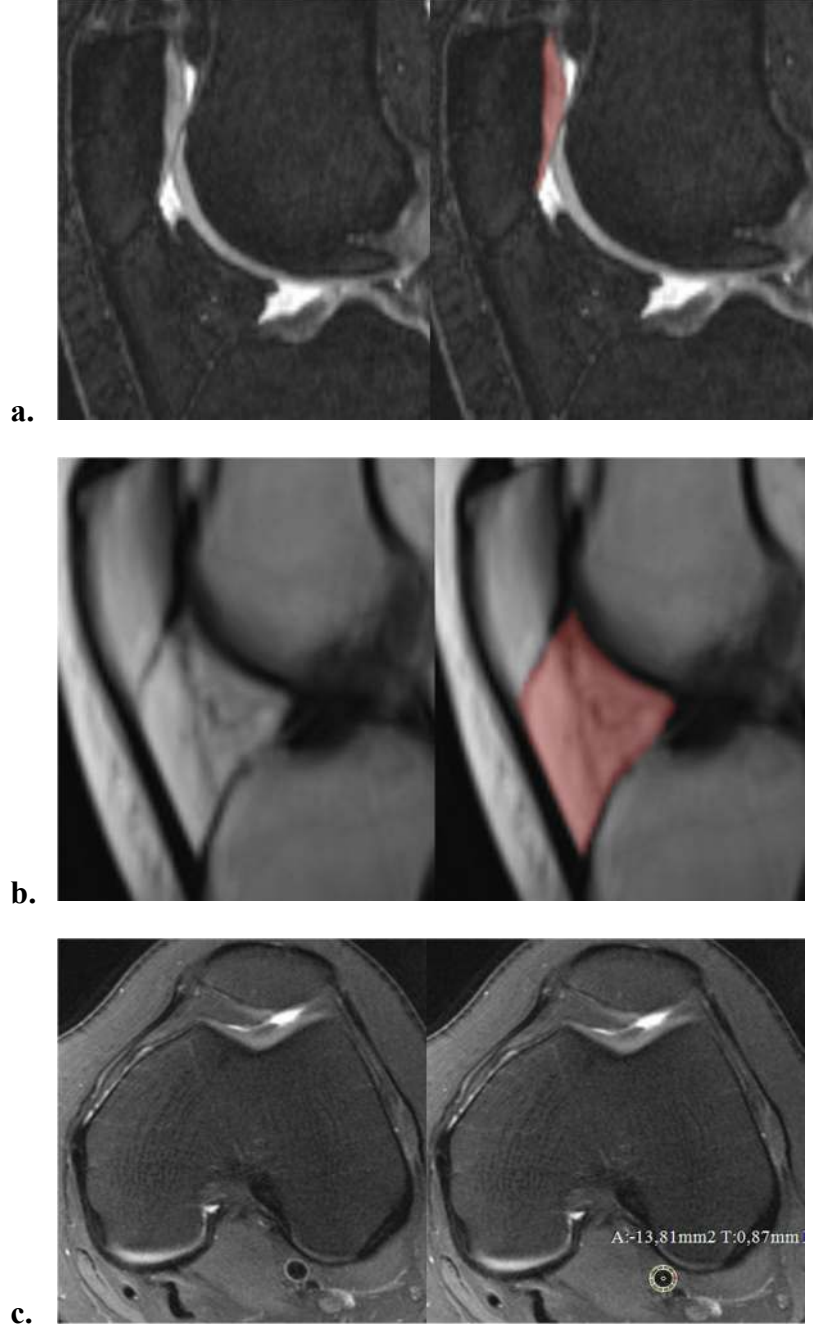


Grafik 8: Hasta ve kontrol gruplarının PAİMK karşılaştırılması



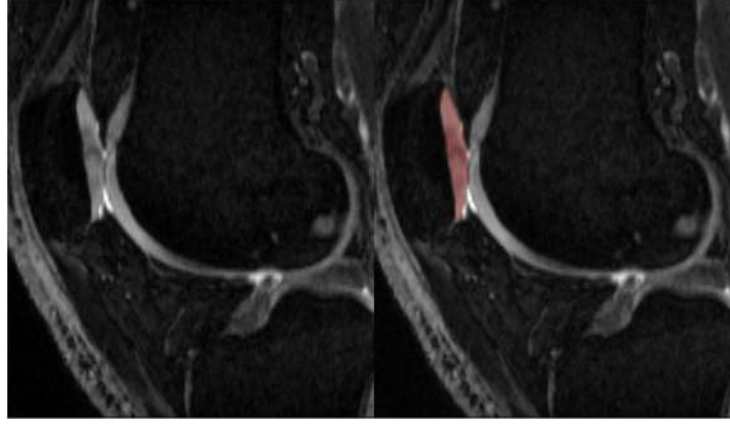
Grafik 9: Farklı kondromalazi evrelerinin PAİMK dağılımı

4.1. Olgulardan örnekler

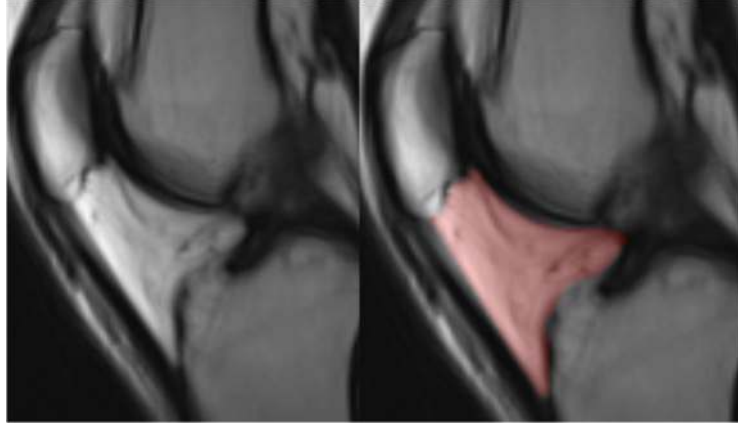


Olgu 1. 26 yaşında evre 0 kondromalazili örneklem. Sagittal düzlemde yapılan ölçümlerde, DESS sekansında (a) patellar kıkırdak hacmi 4424 cm³, DIXON sekansında (b) İNPYYH 19576 cm³ ve aksiyel düzlemde PD FATSAT (c) sekansında PAİMK 0,87 mm³ olarak ölçüldü.

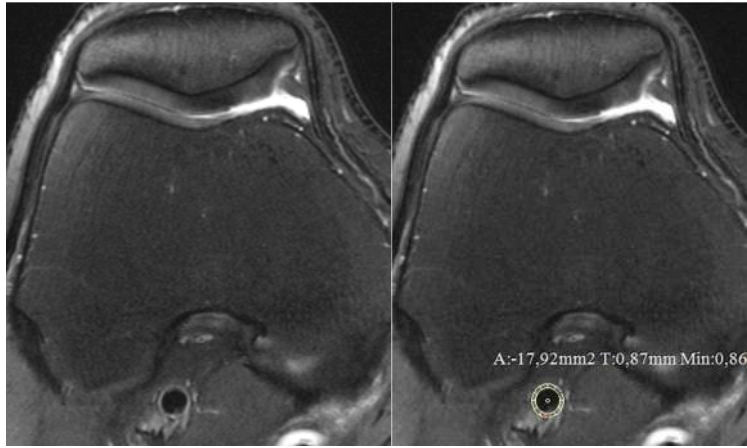
a.



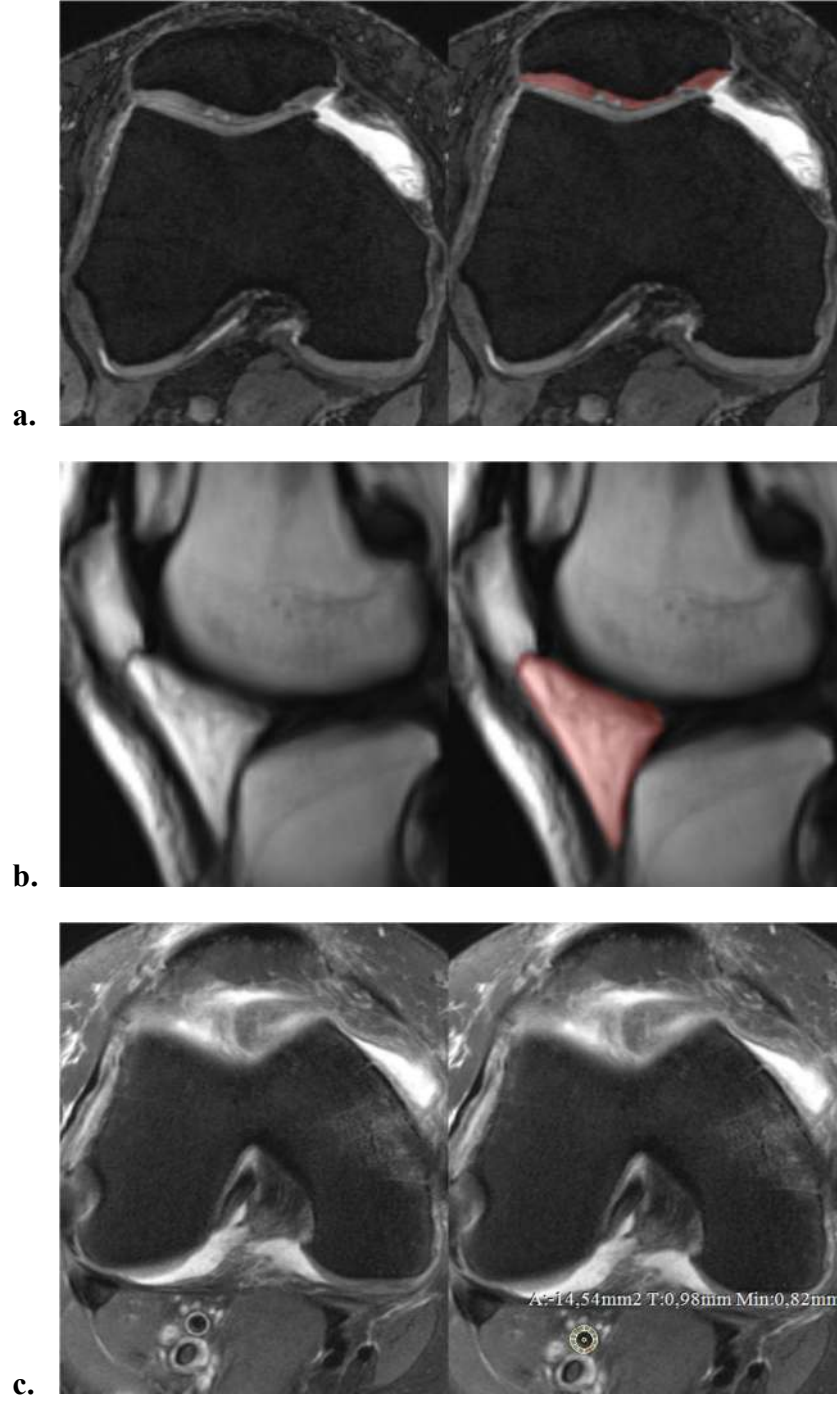
b.



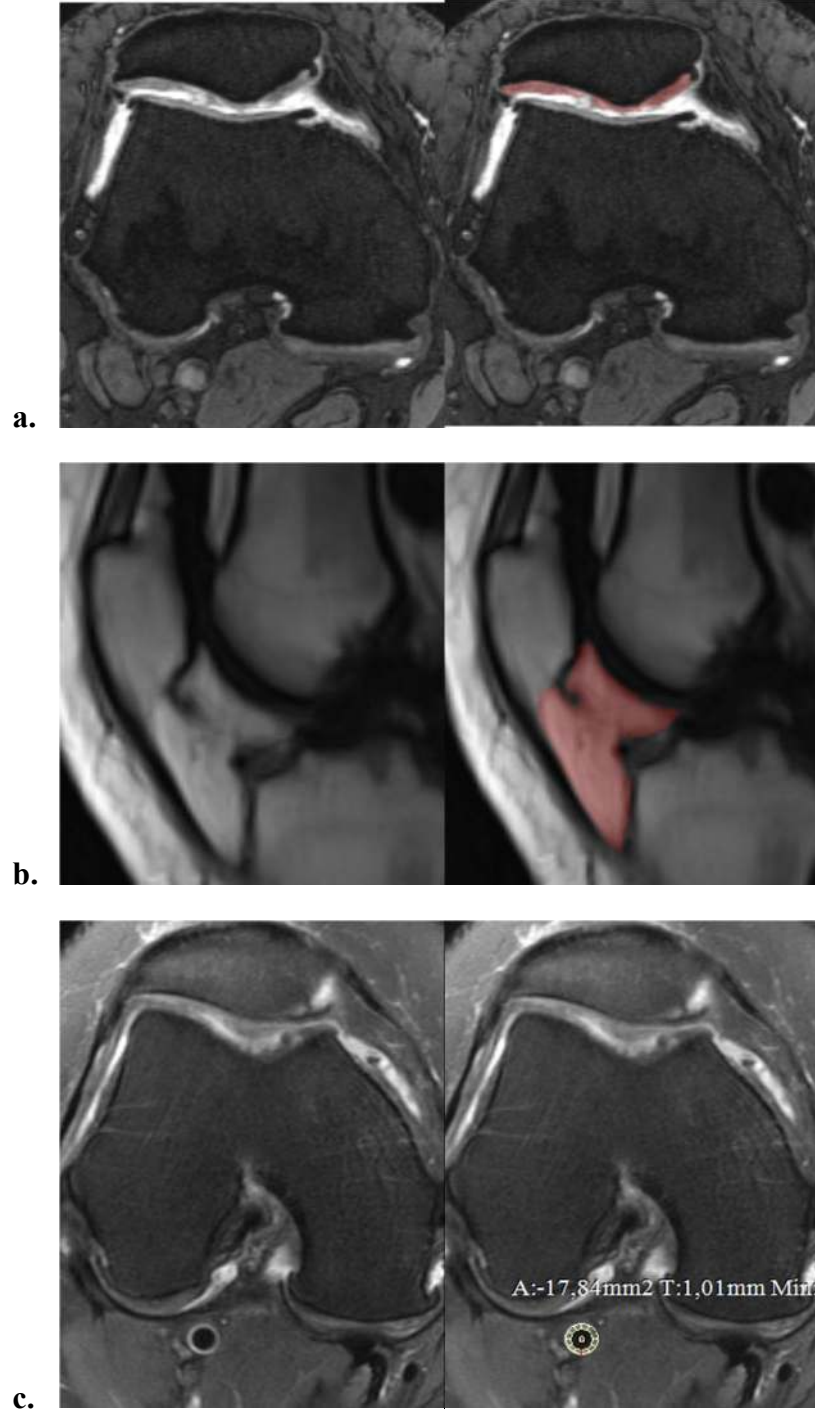
c.



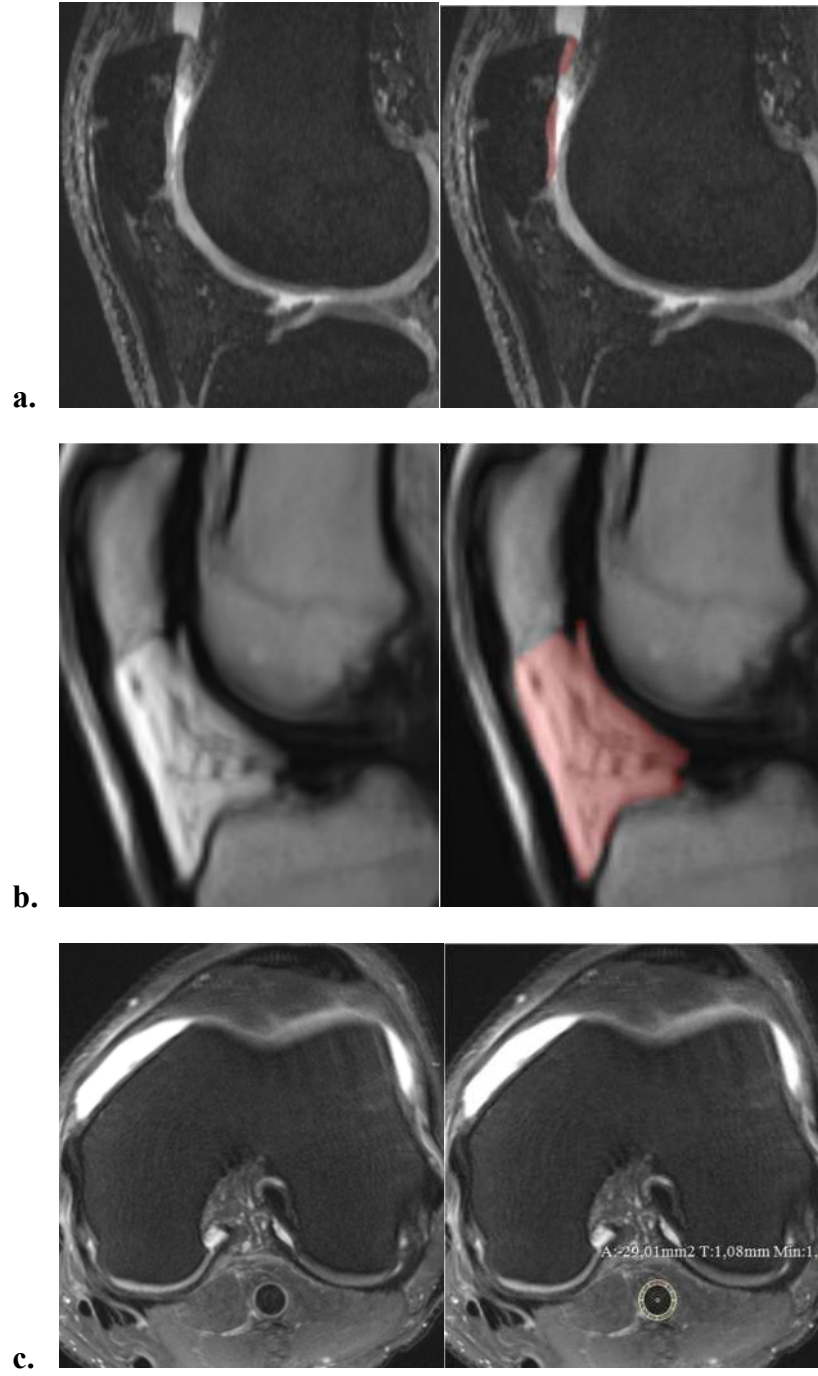
Olgu 2. Evre 1 kondromalazili 39 yaşında erkek olgu. Sagital düzlemde yapılan ölçümlerde, DESS sekansında (a) patellar kıkırdak hacmi 5857 cm³ ve DIXON sekansında (b) İNPYYH 28577 cm³ ve aksiyel düzlemde PD FATSAT (c) sekansında PAİMK 0,87 mm³ olarak ölçüldü.



Olgu 3: Evre 2 kondromalazili 49 yaşında kadın olgu. Aksiyel düzlemde yapılan ölçümlerde, DESS sekansında (a) patellar kıkırdak hacmi 2560 cm³ ve sagittal düzlemde DIXON sekansında (b) İNPYYH 27376 cm³ ve aksiyel düzlemde PD FATSAT sekansında PAİMK (c) 0,98 mm³ olarak ölçüldü



Olgu 4: Evre 3 kondromalazili 48 yaşında kadın olgu. Aksiyel düzlemde yapılan ölçümlerde, DESS sekansında (a) patellar kıkırdak hacmi 2106 cm^3 ve sagittal düzlemde DIXON sekansında (b) İNPYYH 32320 cm^3 ve aksiyel düzlemde PD FATSAT (c) sekansında PAİMK $1,01 \text{ mm}^3$ olarak ölçüldü.



Olgu 5: Evre 4 kondromalazili 53 yaşında erkek olgu. Sagital düzlemde yapılan ölçümlerde, DESS sekansında (a) patellar kıkırdak hacmi 1610 cm^3 ve DIXON sekansında (b) İNPYYH 35399 cm^3 ve aksiyel düzlemde PD FATSAT (c) sekansında PAİMK $1,08 \text{ mm}^3$ olarak ölçüldü.

5.TARTIŞMA

Patellofemoral artrit, belirgin semptomlar ve disabiliteye neden olan kıkırdak patolojilerinin başında gelip, patellofemoral ağrı sendromunun birincil nedenidir (129, 130). Patellofemoral ağrı sendromu, sıklıkla genç erişkinlerde ve yaşlılarda, diz eklemine etkileyen, bireyin günlük yaşam aktivitelerini olumsuz yönde etkileyerek fonksiyonel kısıtlılığa yol açan ve önemli oranda iş gücü kaybına neden olan semptomlar bütünüdür. Patellofemoral artrit biyokimyasal, genetik, inflamatuvar ve hormonal faktörlerin kombinasyonu ile oluşan multifaktöryel bir durumdur. Kondromalazi patella, kıkırdak yıkımının erken evresi olup genellikle patellofemoral artrit ile sonuçlanır.

Sinovyal eklemlerin temel işlevsel ünitesi hyalen kıkırdaktır. Kıkırdak hasarından biyomekanik, çevresel ve genetik faktörler sorumlu tutulmaktadır. Kıkırdakta izlenen patolojik değişiklikler yüzeysel ve bazal dejenerasyon olarak ikiye ayrılır. Yüzeysel dejenerasyon ilerleyen yaşla birlikte artış gösterir. En erken özellikleri artiküler yüzeydeki tanjansiyel zonun yıpranması ve soyulmasıdır. Bazal dejenerasyon, kartilajın derin tabakalarında meydana gelir. Radyal olarak oryante olan kollajenin fasikülasyonu başlar. Fokal yumuşama olarak görülür. Bu dönemde kartilajın histolojik muayenesi yumuşama bölgesinin altındaki derin parçadaki fissürleri ortaya çıkarır. Fissürler zamanla tanjansiyel kollajen liflerine uzanan rüptürlere ve daha az olarak da artiküler yüzde yüzeysel bölgeye neden olur (131). Hiyalin kıkırdak patolojileri hastalarda semptomların

önemli bir kaynağını oluşturmaktadır (50). Son gelişmelerle birlikte kondrosit transplantasyonunun gündeme girmesi (132) ve diğer cerrahi tekniklerin gelişmesiyle bu lezyonların cerrahi öncesi tanınması ve karakterizasyonu çok önem kazanmıştır.

Günümüzde kondral dejenerasyonun medikal tedavilerle geciktirilmesi ve travma sonrası cerrahi girişimlerle kondral defektlerin onarılması mümkündür (133). Bu da diz ekleminde kıkırdak patolojilerinin erken evre (evre 1 ve 2) ve ileri evre (evre 3 ve 4) lezyonlarının yüksek tanı ve doğruluk oranıyla görüntüleme gereksinimini doğurmakta olup özellikle ileri evre kartilaj patolojilerinin tespitinde MR inceleme yüksek duyarlılık ve tanısallık etkinliği nedeni ile ilk tercih edilen görüntüleme yöntemi olmalıdır.

Patellofemoral artrit en sık görülen eklem hastalığı olduğu ve önemli sosyoekonomik kayıplara yol açtığı düşünüldüğünde etyopatogenezinin aydınlatılmasının ve bu çerçevede tedavi yaklaşımlarının belirlenmesinin önemli olduğu düşünülmektedir. Günümüzde OA, eklem kıkırdağı ve subkondral kemikte yıkım ve onarım arasındaki dengenin bozulması sonucu gelişen dinamik bir hastalık süreci olarak kabul edilmekte ve bu sürecin metabolik ve sistemik faktörlerden etkilendiği ifade edilmektedir. Bu dinamik süreçte yapım ile ilgili mediatörler antiinflamatuvar sitokinler, kollajen, proteoglikan sentezi ve büyüme faktörleri, yıkım ile ilgili mediatörler ise proinflamatuvar sitokinler, prostaglandin ve nitrik oksit olarak sayılabilir. OA patogenezinde sitokin ve oksidatif stresin

sorumlu olduğu görüşünü güçlenmektedir (134, 135). Bu gelişmelerden sonra tedavide hedefler sinovyal inflamasyonun giderilmesi, kıkırdak destrüksiyonunun önlenmesi, subkondral kemik remodelasyonunun hedeflenmesi ve gen terapisi olarak belirlenmiştir. Sitokinler ve serbest radikallerin selektif baskılanmasını sağlayacak ajanlar ile antioksidan özellik gösteren farmakolojik maddelerin kullanıma girmesi ile OA tedavisinde yeni aşamalar kaydedilebilir.

Obezite, osteoartrit için yıllardan beri bilinen bir risk faktörü olup diz kompartmanlarından en çok patellofemoral bölgeyi etkiler. Amerika'daki Framingham çalışmasının analizi, 30 ve üzerinde VKİ'ye sahip hastalarda radyografik diz OA'nın gelişiminin 36 yıl öncesinden öngörülebildiğini göstermektedir (136). Bu konuda yapılan başka bir araştırma sonucuna göre VKİ'de her 1 ünitelik artış için, OA'ya bağlı ağrıda 1,18 kat artış izlenmektedir (137). Lementowski ve arkadaşları ise çalışmalarında her 5 kiloluk artışın OA gelişme riskini %36 arttırdığını saptamışlardır (138). Benzer bir çalışmada Coggon ve arkadaşları VKİ 30'un üzerinde olanlarda topluma göre OA geliştirme riskini 6.8 kat artmış olarak bulmuşlardır (139). Yanık ve arkadaşları ise Vücut kitle indeksindeki her bir birimlik artışın, dizde patellofemoral osteoartrit gelişme riskini (%95 CI) 1.096 kat arttırdığını tespit etmişlerdir (140). Çalışmamızda ki bulgularda literatür ile benzer özellikte olup, özellikle kıkırdak hacimleri VYA'a oranlandığında obezite ve kondromalazi ilişkisi belirginleşmektedir.

Obezitenin OA etyopatogenezindeki hasarlandırıcı etkisinin mekanik yüklenmeden ziyade inflamatuvar medyatörler salgılayan trunkal ve visseral adipositlerin metabolik etkisi ile açıklanabileceği ifade edilmiştir (141). Yağ dokusu enerji deposu olmasının yanı sıra metabolik olarak aktif bir organdır. Yağ dokusu birçok biyoaktif peptid üretmekte olup bunlara genel olarak adipositokinler adı verilmektedir. Özellikle bu olayda, intrasellüler sinyal kaskadlarının ekstrasellüler ortamla ilişkisi ve basınca duyarlı kondrositlerin üzerinde yerleşen mekanoreseptörler sorumlu tutulmaktadır. Mekanoreseptörlerin aktivasyonu sonucu sitokinler, büyüme faktörleri ve metalloproteinazlar salınır. Aşırı salınım, matriks sentezinin inhibisyonu ve kıkırdak yıkımına neden olur. Kıkırdak homeostezisinde son çalışmalar leptinin anahtar role sahip olduğunu açıklamaktadır. Leptin, özellikle kondrositleri etkileyerek büyüme faktörünün hem anabolizma hem de katabolizmasında etkilidir. Hasarlı kıkırdaktan artmış leptin ekspresyonu özellikle bazı lokal faktörlerle ilişkilendirildiğinde leptinin kıkırdak destrüksiyonunu başlattığı düşünülmektedir. Leptin salınım seviyesi ve şekli kıkırdak destrüksiyon derecesi ile ilişkilidir.

Diz ekleminde yer alan İPYY 'de endokrin bir organ gibi kıkırdağı ve sinoviyumu etkileyen inflamatuvar mediatörler salgılayabilir. Diğer cilt altı yağ dokulardan farklı olarak İPYY 'den aşırı derecede IL-6 salınımı olur (142). Kok ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise 170 olguda kondromalazi patella ile dizdeki subkutan yağ dokusu arasındaki ilişkiyi irdelemişlerdir. Çalışmalarında normal grup ile kondromalazi patella evreleri arasında subkutan yağ dokusu

bakımından belirgin ilişki saptamışlardır ($p<0,001$). Aynı çalışmada kadın olgularda ileri evre kondromalazi olgularında daha kalın subkutan yağ dokusuna sahip olduklarını tespit etmişlerdir (143). Clockaerts ve arkadaşları çalışmalarında; İPYY 'nin adipoz dokunun özel bir formu olduğu, kıkırdak doku ve sinovyal yüzeyler ile yakın komşulukta olduğundan kondromalaziye neden olan inflamasyonun başlamasında önemli bir role sahip olduğu belirtilmiştir (1). Chuckpaiwong ve arkadaşlarının İPYY hacmi ile diz OA ilişkisini ortaya koyabilmek için yaptıkları çalışmada; 15 kontrol, 15 diz OA olgusu incelenmiş. 1 yıl sonunda OA ile takipli olguların VKİ ile İNPYYH arasında korelasyon bulunmuştur (97). Çalışmamızda olguları VKİ'ne göre gruplandırıp kontrol grubu ile karşılaştırdığımızda, obez olguların İNPYYH ortalamasının VKİ artışı ile korele olduğu bulunmuştur. Ayrıca kontrol grubunun İNPYYH ortalaması 25130 cm³, toplam hasta grubunun ise 26860 cm³ ölçülmüş olup karşılaştırıldığında anlamlı fark saptanmıştır. Farklı kondromalazi evrelerinde İNPYYH/VKİ oranları değerlendirildiğinde evre 0 ile ileri kondromalazi ye sahip evre 3 ve 4 arasında anlamlı fark çıkmıştır. Tüm bu bulgular yakın geçmişte literatürde yayımlanmış çalışmalar ile benzerlik göstermekte olup, geniş bir hasta popülasyonunda gerçekleştirildiğinden önem arz etmektedir.

Teichtahl ve arkadaşlarının normal ve OA'li hasta grupları arasında patellar kıkırdak hacim ve hasar ilişkisini göstermek için yaptığı çalışmada, obezitenin patellar kıkırdak patoloji riskini hem erkeklerde hem de kadınlarda arttırdığını saptamıştır. Ayrıca yine aynı çalışmada kadınlarda patellar kıkırdak

hacminin obezitenin artışı ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (2). 10 yıllık takipte ise, VKİ arttıkça patellar kıkırdak defektinin de arttığını belirtilmektedir (144). Hanna ve arkadaşlarının orta yaş kadınlarda yaptığı çalışmada; VKİ artışının patellar kıkırdak defekti ile pozitif ilişkisi olduğu belirtilmiş, ancak patellar kıkırdak hacim ve patellar kemik hacmi ilişkisinin tersine olduğunu saptanmıştır (145). Dink ve arkadaşlarının yaptıkları çalışmada ise 2.9 yıllık takipli kadın olgu grubunda vücut yağ miktarının artışı ile tibial kıkırdak kaybının korele olduğu ve her yıl kıkırdak hacminde ortalama % 2-2.7 azaldığı saptanmıştır (146). Çalışmamızda VKİ artışı ile PKH üzerine etkisi ilk etapta ilişkilendirilememiştir. VYA'nın PKH ile pozitif ilişkisi olduğundan oranlanma yapılmıştır. Bunun nedeni olarak PKH'nin VYA ile ilişkili olarak, normal VKİ'ne sahip olgularda da, değişiklik göstermesidir. Bu ilişkiyi ortaya koyabilmek için aynı gruplarda PKH VYA'nına oranlanmıştır. PKH/VYA oranı incelendiğinde kilo artışı ile beraber kıkırdak hacminde istatistiksel olarak anlamlı azalma dikkati çekmiştir.

Obezitede vasküler yapı ve fonksiyonların olumsuz etkilendiği çok sayıda çalışma ile gösterilmiş olup bu etkilenmenin mekanizması multifaktöriyeldir (114). Vücut yağ oranı artışı ateroskleroz için tek başına risk faktörüdür. Artmış İMK genellikle aterosklerozun erken bulgusu olarak kabul edilir. Yaşlı kadınlarda gözlenen el osteoartritinin, bu bireylerdeki ateroskleroz derecesiyle doğrusal bir bağlantı göstermesi çarpıcı bir bulgudur (147). Bu bulgu, osteoartrit ve ateroskleroz arasında obeziteyle ilişkili aşırı kullanıma bağlı olduğu varsayılan faktörlerden bağımsız bir ilişki olduğuna işaret etmektedir. Bu durumda; oksidatif

stres, endotel disfonksiyonu ve leptin disregülasyonunun tümünün osteoartrit lezyonunu tanımlaması şaşırtıcı değildir.

Obezite ile ilişkili vasküler değişiklikler ve OA arasındaki ilişkiyi ortaya koyabilecek muhtemel 2 hipotez geliştirilmiştir. Bunlardan ilkinde göre, OA’te vasküler dolaşımın hem arteriyel, hem de venöz tarafı etkilenir. Ayrıca osteosit kanaliküllerini besleyen küçük damarların venöz staz veya emboli formasyonları ile etkilenmesiyle yeniden kemik yapımı imkansız hale gelir. Bu süreç, tekrarlayan ve azalan kan akımı sebebi ile subkondral trabeküler kemikte iskemi ile sonuçlanacaktır. İskemi; osteosit ölümüne, kemik rezorpsiyonuna ve kırıldak zedelenmesine yol açar. Subkondral kemikteki vasküler hastalıklar, tıpkı avasküler nekrozun aşamalarına benzeyen, OA ile gelen olguların MR incelemelerinde izlenen subkondral kemik iliği lezyonlarındaki değişiklik ile açıklanabilir. Bu hipotez halen geçerliliğini sürdürmektedir. Diğer hipotezde ise, obez hastalarda sistemik inflamasyon ve insülin rezistansı sonucu meydana gelen kas güçsüzlüğünün OA’te yıkım ve tamir mekanizmaları arasındaki dengeyi bozduğu ileri sürülmektedir.

Yapılan sınırlı sayıda çalışmada, aterosklerozun OA progresyonunda rol aldığı ileri sürülmektedir (3).

Hoeven ve arkadaşlarının yayınladığı, yaş ortalaması 55 olan ve 2372 erkek ile 3278 kadın olguyu içeren uzun süreli çalışmalarında; kadınlarda, karotis arter İMK’nın diz ve el OA ile ilişkisi olduğu kaydedilmiştir (149).

Literatürde OA ile popliteal arter İMK arasındaki ilişkiyi içeren tek çalışma mevcuttur. Kornaat ve arkadaşları, 42 OA olgusu ve 27 kontrol grubu olgusu içeren çalışmalarında; belirgin olarak PAİMK'nın OA'li grupta arttığını raporlamıştır. Ayrıca aynı çalışmada, hem hasta hem de kontrol grubunda ileri yaş popülasyonda popliteal arter İMK artmıştır. Ancak VKİ ile OA arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır.

Çalışmamızda; kontrol grubunun değerlerini VKİ'ne göre ayrılmış hasta gruplarının değerleri ile karşılaştırdığımızda; VKİ artışına korele olarak PAİMK'da saptanan belirgin artış, obezitenin aterosklerozun erken safhası ile ilişkisine işaret etmektedir. Farklı kondromalazi evrelerinde PAİMK değerlendirildiğinde, özellikle ileri kondromalazi olgularında PAİMK'nın anlamlı artış gösterdiği izlenmektedir. Benzer şekilde tüm olguların PAİMK ile kıkırdak hacimlerini karşılaştırdığımızda negatif korelasyon olduğu saptanmıştır. Bulgular OA başlangıcında ve/veya ilerlemesinde vasküler patolojinin rolünü desteklemektedir.

Çalışmamızın bazı sınırlamaları bulunmaktadır. Bu çalışmada sadece semptomatik hastalar analiz edilmiştir. Kontrol grubunu artrit dışı ön tanıli olgular oluşturmaktadır. Bu hastalar artroskopi veya cerrahi gibi herhangi bir yöntem ile korele edilemediğinden, eklem kıkırdak hasarının tanısında MRG tek tanı yöntemi olarak kabul edilmiştir. Çalışmamızda kontrol grubunu genç yaşa sahip ve boy ortalaması normal popülasyona göre fazla olan, kısmen küçük bir olgu

grubu oluşturmaktadır. Bu nedenle istatistiksel analizler yapılırken bazı oranlamalara gidilmiştir. Mevcut araştırma sonuçları obezite ve ateroskleroz arasındaki yakın ilişkiyi göstermekle birlikte, dahil edilen hasta yaş aralığının daha dar tutulduğu, beraberinde adipoz doku tarafından salgılandığı bilinen moleküllerin de değerlendirildiği, ırk ve VKİ değerlerinin karşılaştırıldığı daha geniş hasta popülasyonunda yapılacak yeni bir çalışmayla bulguların desteklenmesi anlamlı olabilir.

6. SONUÇLAR

Kondromalazi, erişkinlerde sık rastlanan ortopedik sorunlardan olup patellofemoral ağrı sendromunun başlıca nedenidir. Bu çalışma, obezite, İPYYH, PAİMK ve kıkırdak hacmi ile ilişkisini gösterdiği gibi, obezite ile ilişkili inflamatuvar mediatörlerin kondromalazinin başlangıcında ve ilerlemesinde altı çizilecek potansiyel önemini vurgulamaktadır. Bu noktadan hareketle patellar kondromalazi önlenmesi ve daha etkin tedavisi için bu potansiyel döngünün anlaşılması önemli olabilir.

7. KAYNAKLAR

1. Clockaerts S, Bastiaansen-Jenniskens YM, Runhaar J, Van Osch GJ, Van Offel JF, Verhaar JA et al. The infrapatellar fat pad should be considered as an active osteoarthritic joint issue: a narrative review. *Osteoarthritis Cartilage*. 2010 Jul; 18(7): 876-82.
2. Teichtahl AJ, Wluka AE, Wang Y, Hanna F, English DR, Giles GG et al. Obesity and adiposity are associated with the rate of patella cartilage volume loss over 2 years in adults without knee osteoarthritis. *Ann Rheum Dis*. 2009 Jun; 68(6): 909-13.
3. Kornaat PR, Sharma R, van der Geest RJ, Lamb HJ, Kloppenburg M, Hellio le Graverand MP et al. Positive association between increased popliteal artery vessel wall thickness and generalized osteoarthritis: is OA also part of the metabolic syndrome? *Skeletal Radiol* (2009) 38: 1147–1151.
4. Ahmet Sebik: Patellofemoral eklemin anatomisi ve biyomekanik özellikleri. 1. baskı *Acta Orthop Traumatol Turc*. Vol 29, No 5 (1995) S: 351-356.
5. Regatte RR, Akella SSV, Borthakur A, Kneeland JB, Reddy R. InVivo Proton MR Three-dimensional T1p Mapping of Human Articular Cartilage: Initial Experience. *Radiology* 2003; 229: 269-274.
6. Watrin A, Raud BJP, Guingamp NC, Gonord PD, Netter PA, Blum AG, Guillot GM, Gillet PM, Loeuille DHJ. T2 Mapping of Rat Patellar Cartilage. *Radiology* 2001; 219: 395-402.

7. Gold GE, Chen CA, Koo S, Hargreaves BA, Bangerter NK: Recent advances in MRI of articular cartilage. AJR Am J Roentgenol. 2009 Sep; 193(3): 628-38.
8. Akay MT. Genel Histoloji. Kıkırdak Dokusu. Literatür Yayıncılık Ankara 1995; 107-114.
9. Stoller, David W. Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine. 3rd ed. Baltimore, Lippincott Williams & Wilkins, 2007.
10. Tan İ, Sarpel Y. Patellar Kondromalazi ve Patellofemoral Artrit. Ege R ed. Diz Sorunları. Bizim Büro Basımevi Ankara 1998; 527-535.
11. Sisk TD. Knee injuries. In: Crenshaw A.H. 7nd ed. Campbell's Operative Orthopedics. Toronto, 1987: 2477-2485.
12. Dehaven KE, Lintner DM. Athletic injuries: comparison by age sport and gender. Am J Sports Med 1986; 14: 218-224.
13. Bilge Y, Alaca R, Göktepe A. Salim, Möhür H. Kalyon T. Alp. Patellofemoral Ağrı Sendromunda İzokinetik Egzersiz Programının Fonksiyonel Kapasite ve Ağrı Üzerindeki Etkisi. Türkiye Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon Dergisi. Ekim; 2001, Cilt No : 47 Sayı No : 5 Ekim 2001.
14. Stoller DW, Cannon WD, Anderson LJ. The Knee. In: Stoller DW, eds. Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics Sports and Medicine. 2nd Edition, Philadelphia; Lippincott-Raven Publishers, 1997; 203-442.
15. Paget AS, Gibofsky A, Beary JF, Pellici P. Romotoloji ve Klinik Ortopedi El Kitabı. Patellar Kıkırdak Erimesi. Çeviri Editörleri; Yazıcı Y, Erkan D, İnce A. Nobel Kitabevi 2004; 134-135.

16. Gür E, Baydar ML. Patellar kondromalazinin artroskopik tanı ve tedavisi. *Acta Othop Traumatol Turc* 1995; 29: 385-390.
17. Stoller DW, Tirman PFJ, Bredella MA. Pocket Radiologist Kas İskelet En sık 100 Tanı. Çevirenler; Koç ER, Altın L, Nobel Tıp Kitabevi 2004; 136-138.
18. Thomas R. Mc Cauley TR, Kier R, Lynch KJ, Joki P. Chondromalacia Patella: Diagnosis with MR Imaging, *Am J Radiol*, January 1992; 158.
19. Hayes CW, Sawyer RW, Conway WF. Patellar Cartilage Lesions: In Vitro Detection and Staging with MR Imaging and Pathologic Correlation. *Radiology* 1990; 176: 479-483.
20. Shahriaree H, Chondromalacia. *Contemp Orthop* 1985;11: 27-39 Outerbridge RE, The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br.* 1961 Nov; 43-B: 752-757.
21. Kneeland JB, MR Imaging of Articular Cartilage and of Cartilage Degeneration. In: Stoller DW, eds. *Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics Sports and Medicine*. 2nd Edition, Philadelphia; Lippincott- Raven Publishers, 1997; 83-91.
22. Baysal O, Baysal T, Alkan A, Altay Z, Yologlu S: Comparison of MRI graded cartilage and MRI based volume measurement in knee osteoarthritis. *Swiss medical weekly* 2004; 134 (19-20): 283-288.
23. Outerbridge RE, The etiology of chondromalacia patellae. *J Bone Joint Surg Br.* 1961 Nov; 43-B: 752-7.

24. Mandelbaum BR, Browne JE, Fu F, Micheli L, Mosely JB Jr, Erggelet C et al. Articular cartilage lesions of the knee. Am J Sports Med. 1998 Nov-Dec; 26(6): 853-861.
25. Akyar GŞ. Diz ekleminde radyolojik görüntüleme yöntemleri. In: Ege R, editör. Diz sorunları. Ankara: Bizim büro basımevi, 1998: 139-181.
26. Şahin G. MR Artrografi. In: Erden İ, eds. Kas-İskelet Manyetik Rezonans. Pozitif Matbacılık Ltd. Ankara 2004; 6-14.
27. Üstün EE. İskelet Sisteminde Görüntüleme Yöntemleri. In Üstün Emin E eds. İskelet Sistemi Radyolojisi. İzmir: Güven Kitabevi, 2003.
28. Harman M, İpeksoy U, Doğan A, Arslan H, Etlik O. MR arthrography in chondromalacia patellae diagnosis on a low-field open magnet system. Clinical Imaging 2003; 27: 194-199.
29. Helgason JW, Chandnani VP, Yu JS. MR arthrography: a review of current technique and applications. AJR Am J Roentgenol. 1997 Jun; 168(6): 1473-1480.
30. Peh WC, Cassar-Pullicino VN. Magnetic resonance arthrography: current status. Clin Radiol. 1999 Sep; 54(9): 575-587.
31. Steinbach LS, Palmer WE, Schweitzer ME. Special focus session. MR arthrography. Radiographics. 2002 Sep-Oct; 22(5): 1223-1246.
32. Link TM, Stahl R, Woertler K. Cartilage imaging: motivation, techniques, current and future significance. Eur Radiol 2007; 17: 1135-1146.
33. Memiş OA, Kas İskelet Sistemi MRG incelemesinde Teknik ve Fizik prensipler. In: Erden İeds. Kas-İskelet Manyetik Rezonans. Ankara: Pozitif Matbacılık Ltd, 2004.

34. Thomas R, Mc Cauley TR, Kier R, Lynch KJ, Joki P. Chondromalacia Patella: Diagnosis with MR Imaging, *Am J Radiol*, January 1992; 158.
35. Rand T, Brossmann J, Pedowitz R, Ahn M, Haghighi P And Resnick D. Analysis of Patellar Cartilage. Comparison of conventional MR imaging and MR and CT arthrography in cadavers. *Acta Radiologica* 2000; 41: 492- 497.
36. Hodler J, Resnick D. Chondromalacia Patella. *Am J Radiol* January 1992; 158: 106-117.
37. Potter HG, Linklater JM, Allen AA, Hannafin JA, Haas SB: Magnetic resonance imaging of articular cartilage in the knee. An evaluation with use of fast-spin-echo imaging. *J Bone Joint Surg Am*. 1998 Sep; 80(9): 1276-1284.
38. Sonin AH, Pensy RA, Mulligan ME, Hatem S: Grading articular cartilage of the knee using fast spin-echo proton density-weighted MR Imaging without fat suppression. *AJR Am J Roentgenol*. 2002 Nov;179(5): 1159-1166.
39. Bredella MA, Tirman PF, Peterfy CG, Zarlingo M, Feller JF, Bost FW, Belzer JP, Wischer TK, Genant HK: Accuracy of T2-weighted fast spin-echo MR imaging with fat saturation in detecting cartilage defects in the knee: comparison with arthroscopy in 130 patients. *AJR Am J Roentgenol*. 1999 Apr;172(4):1073-1080.
40. Mohr A: The value of water-excitation 3D FLASH and fat-saturated PDw TSE MR imaging for detecting and grading articular cartilage lesions of the knee. *Skeletal Radiol*. 2003 Jul; 32(7): 396-402.

41. Kijowski R, Blankenbaker DG, Davis KW, Shinki K, Kaplan LD, De Smet AA: Comparison of 1.5 and 3.0T MR imaging for evaluating the articular cartilage of the knee joint. *Radiology*. 2009 Mar; 250(3): 839-848.
42. Wong S, Steinbach L, Zhao J, Stehling C, Ma CB, Link TM: Comparative study of imaging at 3.0 T versus 1.5 T of the knee. *Skeletal Radiol*. 2009 Aug; 38(8): 761-769.
43. Cheung LP, Li KC, Hollett MD, Bergman AG, Herfkens RJ: Meniscal tears of the knee: accuracy of detection with fast spin-echo MR imaging and arthroscopic correlation in 293 patients. *Radiology*. 1997 May;203(2): 508-512.
44. Ha TP, Li KC, Beaulieu CF, Bergman G, Ch'en IY, Eller DJ, Cheung LP, Herfkens RJ: Anterior cruciate ligament injury: fast spin-echo MR imaging with arthroscopic correlation in 217 examinations. *AJR Am J Roentgenol*. 1998 May;170(5):1215-1219.
45. Arndt WF 3rd, Truax AL, Barnett FM, Simmons GE, Brown DC: MR diagnosis of bone contusions of the knee: comparison of coronal T2-weighted fast spin-echo with fat saturation and fast spin-echo STIR images with conventional STIR images. *AJR Am J Roentgenol*. 1996 Jan; 166(1): 119-122.
46. Gray ML, Burstein D, Lesperance LM, Gehrke L: Magnetization transfer in cartilage and its constituent macromolecules. *Magn Reson Med*. 1995 Sep; 34(3): 319-325.
47. Yao L, Gentili A, Thomas A: Incidental magnetization transfer contrast in fast spin-echo imaging of cartilage. *J Magn Reson Imaging*. 1996 Jan-Feb; 6(1): 180-184.

48. Hargreaves BA, Gold GE, Beaulieu CF, Vasanawala SS, Nishimura DG, Pauly JM: Comparison of new sequences for high-resolution cartilage imaging. *Magn Reson Med*. 2003 Apr; 49(4): 700-709.
49. Kijowski R, Lu A, Block W, Grist T: Evaluation of the articular cartilage of the knee joint with vastly undersampled isotropic projection reconstruction steady-state free precession imaging. *J Magn Reson Imaging*. 2006 Jul; 24(1): 168-175.
50. Disler DG, McCauley TR, Kelman CG, Fuchs MD, Ratner LM, Wirth CR, Hospodar PP: Fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging of hyaline cartilage defects in the knee: comparison with standard MR imaging and arthroscopy. *AJR Am J Roentgenol*. 1996 Jul; 167(1): 127-132.
51. Disler DG, McCauley TR, Wirth CR, Fuchs MD: Detection of knee hyaline cartilage defects using fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo MR imaging: comparison with standard MR imaging and correlation with arthroscopy. *AJR Am J Roentgenol*. 1995 Aug; 165(2): 377-382.
52. Recht MP, Kramer J, Marcelis S, Pathria MN, Trudell D, Haghighi P, Sartoris DJ, Resnick D: Abnormalities of articular cartilage in the knee: analysis of available MR techniques. *Radiology*. 1993 May; 187(2): 473-478.
53. Recht MP, Piraino DW, Paletta GA, Schils JP, Belhobek GH: Accuracy of fat-suppressed three-dimensional spoiled gradient-echo FLASH MR imaging in the detection of patellofemoral articular cartilage abnormalities. *Radiology*. 1996 Jan; 198(1) : 209-212.

54. Crema MD, Roemer FW, Marra MD, Burstein D, Gold GE, Eckstein F et al. Articular cartilage in the knee: current imaging techniques and applications in clinical practice and research *RadioGraphics* 2011; 31: 37-62.
55. Yoshioka H, Stevens K, Hargreaves BA, Steines D, Genovese M, Dillingham MF, Winalski CS,: Magnetic resonance imaging of articular cartilage of the knee: comparison between fat-suppressed three-dimensional SPGR imaging, fat-suppressed FSE imaging, and fat-suppressed three-dimensional DEFT imaging, and correlation with arthroscopy. *J Magn Reson Imaging*. 2004 Nov; 20(5): 857-864.
56. Gold GE, Fuller SE, Hargreaves BA, Stevens KJ, Beaulieu CF: Driven equilibrium magnetic resonance imaging of articular cartilage: initial clinical experience. *J Magn Reson Imaging*. 2005 Apr; 21(4): 476-481.
57. Hargreaves BA, Gold GE, Lang PK, Conolly SM, Pauly JM, Bergman : MR imaging of articular cartilage using driven equilibrium. *Magn Reson Med*. 1999 Oct; 42(4): 695-703.
58. Klaus M. Friedricha, Gert Reiterb, Bernd Kaiserc. High-resolution cartilage imaging of the knee at 3 T: Basic evaluation of modern European Journal of Radiology 78 (2011): 398–405.
59. Roemer FW, Kwok CK, Hannon MJ, Crema MD, Moore CE, Jakicic JM et al. Semiquantitative assessment of focal cartilage damage at 3 T MRI: A comparative study of dual echo at steady state (DESS) and intermediate-weighted (IW) fat suppressed fast spin echo sequences *European Journal of Radiology* 80 (2011): e126–e131.

60. F Eckstein, M Hudelmaier, W Wirth et al. Double echo steady state magnetic resonance imaging of knee articular cartilage at 3 Tesla: a pilot study for the Osteoarthritis Initiative Ann Rheum Dis 2006; 65: 433–441.
61. Livingstone B. Epidemiology of childhood Obesity inEurope. Eur J Pediatr 2000; 159(Suppl): S 14-34.
62. Shuster A, Patlas M, Pinthus JH, Mourtzakis M. The clinical importance of visceral adiposity: a critical review of methods for visceral adipose tissue analysis. The British Journal of Radiology. 2011: 21.
63. Bays HE, González-Campoy JM, Bray GA, Kitabchi AE, Bergman DA, Schorr AB. Pathogenic potential of adipose tissue and metabolic consequences of adipocyte hypertrophy and increased visceral adiposity. Expert Review of Cardiovascular Therapy. 2008; 6: 343-368.
64. Phillips LK, Prins JB. The link between abdominal obesity and the metabolic syndrome. Current Hypertension Reports. 2008; 10: 156-164.
65. Nicklas BJ, Cesari M, Penninx BW, Kritchevsky SB, Ding J, Newman et al. Abdominal obesity is an independent risk factor for chronic heart failure in older people. Journal of American Geriatrics Society. 2006; 54: 413-420.
66. Iwashima S, Nakagawa Y, Ishikawa T, Satake SS, Nagata E, Ohzeki T. Abdominal obesity is associated with cardiovascular risk in Japanese children and adolescents. Journal of Pediatric Endocrinology and Metabolism. 2011; 24: 51-54.

67. Dusserre E, Moulin P, Vidal H. Differences in mRNA expression of the proteins secreted by the adipocytes in human subcutaneous and visceral adipose tissues. *Biochim Biophys Acta* 2000; 1500: 88–96.
68. Lacobellis G, Ribaudo MC, Zappaterreno A, Iannucci CV, Leonetti F. Prevalence of uncomplicated obesity in an Italian obese population. *Obes Res.* 2005; 13: 1116–1122.
69. Otto TC, Lane MD. Adipose development: from stem cell to adipocyte. *Crit Rev Biochem Mol Biol* 2005; 40: 229–242.
70. Mangge H, Almer G, Truschnig-Wilders M, Schmidt A, Gasser R, Fuchs D. Inflammation, adiponectin, obesity and cardiovascular risk. *Current Medicinal Chemistry.* 2010; 17: 4511-4520.
71. Aggoun Y. Obesity, Metabolic Syndrome, and Cardiovascular Disease *Pediatric Research.* 2007; 61: 653-660.
72. Shoelson SE, Herrero L, Naaz A. Obesity, inflammation, and insulin resistance. *Gastroenterology.* 2007; 132: 2169-2180.
73. Alessi MC, Poggi M, Juhan-Vague I. Plasminogen activator inhibitor-1, adipose tissue and insulin resistance. *Current Opinion in Lipidology.* 2007; 18: 240-245.
74. Goran MI, Gower BA. Relation between visceral fat and disease risk in children and adolescents. *American Journal of Clinical Nutrition.* 1999; 70: 149-156.

75. Faber DR, van der Graaf Y, Westerink J, Visseren FL. Increased visceral adipose tissue mass is associated with increased C-reactive protein in patients with manifest vascular diseases. *Atherosclerosis*. 2010; 212: 274-280.
76. Nakamura T. Visceral fat and risk factors for atherosclerosis. *International Medicine*. 2004; 43: 1095-1096.
77. Ohman MK, Wright AP, Wickenheiser KJ, Luo W, Eitzman DT. Visceral adipose tissue and atherosclerosis. *Current Vascular Pharmacology*. 2009; 7: 169-179.
78. Teichtahl AJ, Wang Y, Wluka AE . The longitudinal relationship between body composition and patella cartilage in healthy adults. *Obesity (Silver Spring)*. 2008 Feb; 16(2): 421-427.
79. Hanna FS, Bell RJ, Davis SR et al. Factors affecting patella cartilage and bone in middle-aged women. *Arthritis Rheum* 2007; 57: 272–278.
80. Ding C, Cicuttini F, Scott F, Cooley H, Jones G. Knee structural alteration and BMI:a cross-sectional study. *Obes Res* 2005; 13: 350–361.
81. Ding C, Cicuttini F, Scott F, Cooley H, Boon C, Jones G. Natural history of knee cartilage defects and factors affecting change. *Arch Intern Med* 2006; 166: 651–658.
82. Anandacoomarasamy A, Smith G, Leibman S Cartilage defects are associated with physical disability in obese adults *Rheumatology* . 2009 Oct; 48(10): 1290-1293.
83. Laberge MA, Baum T, Virayavanich W, Nardo L Obesity increases the prevalence and severity of focal knee abnormalities diagnosed using 3T MRI in

- middle aged subjects data from the Osteoarthritis Initiative. *Skeletal Radiol*. 2012 Jun; 41(6): 633-641.
84. Patricia A. Berry, Anita E. Wluka, Miranda L. Davies-Tuck. The relationship between body composition and structural changes at the knee. *Rheumatology*. 2010; 49: 2362–2369.
85. Okada H, Woodcock-Mitchell J, Mitchell J, Sakamoto T, Marutsuka K. Induction of plasminogen activator inhibitor type I and type I collagen expression in rat cardiac microvascular endothelial cells by interleukin-1 and its dependence on oxygen-centered free radicals. *Circulation* 1998; 97: 2175–2182.
86. Millward-Sadler SJ, Salter DM. Integrin dependent signal cascades in chondrocyte mechanotransduction. *Ann Biomed Eng* 2004; 32: 435–446.
87. Guilak F, Fermor B, Keefe FJ, Kraus VB, Olson SA, Pisetsky DS, et al. The role of biomechanics and inflammation in cartilage injury and repair. *Clin Orthop Relat Res* 2004; 423: 17–26.
88. Wang N, Butler JP, Ingber DE. Mechanotransduction across the cell surface and through the cytoskeleton. *Science* 1993; 260: 1124–1127.
89. Ajubi NE, Klein-Nulend J, Nijweide PJ, Vrijheid-Lammers T, Alblas MJ, Burger EH. Pulsating fluid flow increases prostaglandin production by cultured chicken osteocytes: a cytoskeleton-dependent process. *Biochem Biophys Res Commun* 1996; 225: 62–68.
90. P Pottie, N Presle, B Terlain, P Netter, D Mainard, F Berenbaum. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted! *Ann Rheum Dis* 2006; 65: 1403–1405.

91. Cicuttini F, Baker J, Spector T. The association of obesity with osteoarthritis of the hand and knee in women: a twin study. *J Rheumatol* 1996; 23: 1221–1226.
92. Toda Y, Toda T, Takemura S, Wada T, Morimoto T, Ogawa R. Change in body fat, but not body weight or metabolic correlates of obesity, is related to symptomatic relief of obese patients with knee osteoarthritis after a weight control program. *J Rheumatol* 1998; 25: 2181–2186.
93. Margetic S, Gazzola C, Pegg GG, Hill RA. Leptin: a review of its peripheral actions and interactions. *Int J Obes Relat Metab Disord* 2002; 26: 1407–1433.
94. Dumond H, Presle N, Terlain B, Mainard D, Loeuille D, Netter P, et al. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis. *Arthritis Rheum* 2003; 48: 3118–3129.
95. Otero M, Lago R, Lago F, Reino JJ, Gualillo O. Signalling pathway involved in nitric oxide synthase type II activation in chondrocytes: synergistic effect of leptin with interleukin-1. *Arthritis Res Ther* 2005; 7: 581–591.
96. Ehling A, Schaffler A, Herfath H, Tarner IH, Anders S, Distler O, et al. The potential of adiponectin in driving arthritis. *J Immunol* 2006; 176: 4468–4478.
97. Chuckpaiwong B, Charles HC, Kraus VB Age-Associated Increases in the Size of the Infrapatellar Fat Pad in Knee Osteoarthritis as Measured by 3T MRI *J Orthop Res*. 2010 Sep; 28(9): 1149-1154.
98. Default EM, Beltran J, Johnson G Fat suppression in MRI: Techniques and Pitfalls. *RSNA* 1999; 19: 373-382.
99. O Konez. Manyetik rezonans görüntüleme.1.baskı. İstanbul: Nobel; 1995. 4-130.

100. Tuncel E. Klinik radyoloji. 2.baskı. Bursa: Nobel&Güneş; 2008. 106-145.
101. Szumowski J, Simon JH. Proton chemical shift imaging. 2nd edition. St. Louis: Mosby; 1992. 479-521.
102. Dixon WT. Simple proton spectroscopic imaging. Radiology 1984; 153:189–194.
103. Bley TA, Wieben O, François CJ, Brittain JH, Reeder SB. Fat and water magnetic resonance imaging. J Magn Reson Imaging. 2010 Jan; 31(1): 4-18.
104. Glover GH, Schneider E. Three-point Dixon technique for true water/fat decomposition with B0 inhomogeneity correction. Magn Reson Med 1991; 18: 371–383.
105. Glover GH. Multipoint Dixon technique for water and fat proton and susceptibility imaging. J Magn Reson Imaging 1991; 1: 521–530.
106. Yu H, Reeder S, Shimakawa A, Gold G, Pelc N, Brittain J. Implementation and noise analysis of chemical shift correction for fast spin echo Dixon imaging. In: Proc 16th Annual Meeting ISMRM, Toronto; 2004. Abstract 2686.
107. Pruessmann KP, Weiger M, Scheidegger MB, Boesiger P. SENSE: sensitivity encoding for fast MRI. Magn Reson Med 1999; 42: 952–962.
108. Sodickson DK, Manning WJ. Simultaneous acquisition of spatial harmonics (SMASH): fast imaging with radiofrequency coil arrays. Magn Reson Med 1997; 38: 591–603.
109. Xiang QS, An L. Water-fat imaging with direct phase encoding. J Magn Reson Imaging 1997; 7: 1002–1015.

110. Ma J, Singh SK, Kumar AJ, Leeds NE, Broemeling LD. Method for efficient fast spin echo Dixon imaging. *Magn Reson Med* 2002; 48: 1021–1027.
111. Reeder SB, Wen Z, Yu H, et al. Multicoil Dixon chemical species Separation with an iterative least-squares estimation method. *Magn Reson Med* 2004; 51: 35–45.
112. Wunsch R, de Sousa G, Toshke AM, et al. Intima-media thickness in obese children before and after weight loss. *Pediatrics* 2006; 118: 2334– 2340.
113. Lafontan M, Girard J. Impact of visceral adipose tissue on liver metabolism. Part I: heterogeneity of adipose tissue and functional properties of visceral adipose tissue. *Diabetes and Metabolism*. 2008; 34: 317-327.
114. Safar ME, Czernichow S, Blacher J. Obesity, arterial stiffness, and cardiovascular risk. *Journal of the American Society Nephrology*. 2006; 17: 109-111.
115. de Ferranti S, Mozaffarian D. The perfect storm: obesity, adipocyte dysfunction, and metabolic consequences. *Clinical Chemistry*. 2008; 54: 945–955.
116. Kershaw E, Flier J. Adipose tissue as an endocrine organ. *Journal of Clinical Endocrinology and Metabolism*. 2004; 89: 2548–2556.
117. Hopkins T, Ouchi N, Shibata R, Walsh K. Adiponectin actions in the cardiovascular system. *Cardiovascular Research*. 2007; 74: 11–18.
118. Soodini G. Adiponectin and leptin in relation to insulin sensitivity. *Metabolic Syndrome Related Disorders*. 2004; 2: 114–123.
119. Beltowski J. Leptin and atherosclerosis. *Atherosclerosis*. 2006; 189: 47–60.

120. Nishina PM, Naggert JK, Verstuyft J, Paigen B. Atherosclerosis in genetically obese mice: the mutants obese, diabetes, fat, tubby, and lethal yellow. *Metabolism*. 1994; 43: 554-558.
121. Brörntorp P. International Textbook of Obesity Türkçe, 1. Baskı, And Yayıncılık, istanbul, 2002: 58-65.
122. Kültürsay H, Yavuzgil O. Obezite ve Kardiyovasküler Risk. *Türk Kardiyoloji Seminerleri* 2003;3: 129-135.
123. Woo KS, Chook P, Yu CW . Overweight in children is associated with arterial endothelial dysfunction and intima-media thickening, *Int J Obes Relat Metab Disord* 2004;19: 767-774.
124. Conaghan PG, Vanharanta H, Dieppe PA. Is progressive osteoarthritis an atheromatous vascular disease? *Ann Rheum Dis* 2005; 64: 1539–41.
125. Brookes M, Helal B. Primary osteoarthritis, venous engorgement and osteogenesis. *J Bone Joint Surg Br* 1968; 50: 493–504.
126. Findlay DM. Vascular pathology and osteoarthritis. *Rheumatology* 2007; 46: 1763–8.
127. Harrison MHM, Schajowicz F, Trueta J. Osteoarthritis of the hip: a study of the nature and evolution of the disease. *J Bone Joint Surg Br* 1953; 35-B: 598–626.
128. Parhami F, Tintut Y, Patel JK, Mody N, Hemmat A, Demer LL. Regulation of vascular calcification in atherosclerosis. *Z Kardiol* 2001; 90: 27–30.

129. Davies AP, Vince AS, Shepstone L, Donell ST, Glasgow MM. The radiologic prevalence of patellofemoral osteoarthritis. *Clin Orthop Relat Res* 2002;402 206–212.
130. Ledingham J, Regan M, Jones A, Doherty M. Radiographic patterns of osteoarthritis of the knee in patients referred to hospital. *Ann Rheum Dis* 1993; 52: 520–526.
131. Rubenstein JD, Li JG, Majumdar S, Henkelman RM: Image resolution and signal-to-noise ratio requirements for MR imaging of degenerative cartilage. *AJR Am J Roentgenol*. 1997 Oct; 169(4): 1089-96.
132. Brittberg M, Lindahl A, Nilsson A, Ohlsson C, Isaksson O, Peterson L: Treatment of deep cartilage defects in the knee with autologous chondrocyte transplantation. *N Engl J Med*. 1994 Oct 6; 331(14): 889-895.
133. Atesalp A. Patellofemoral Eklemin Görüntülenmesi (II.Bölüm). *Acta Orthop Traumatol Turc*. Vol 29, No 5 (1995).
134. Fujisawa T, Hattori T, Takahashi K, Kuboki T, Yamashita A, Takigawa M. Cyclic mechanical stress induces extracellular matrix degradation in cultured chondrocytes via gene expression of matrix metalloproteinases and interleukin-1. *J.Biochem (Tokyo)*, 1999; 125: 966–975.
135. Honda K, Ohno S, Tanimoto K, Ijuin C, Tanaka N, Doi T, et al..The effects of high magnitude cyclic tensile load on cartilage matrix metabolism in cultured chondrocytes. *Eur. J. Cell Biol*, 2000; 79: 601–609.

136. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, et al. Risk factors for incident radiographic knee osteoarthritis in the elderly: the Framingham Study. *Arthritis Rheum* 1997;40: 728-733.
137. de Miguel Mendieta E, Cobo Ibanez T, Usón Jaeger et al. Clinical and ultrasonographic findings related to knee pain in osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartilage* 2006; 14: 540-544.
138. Lementowski PW, Zelicof SB. Obesity and osteoarthritis. *Am J Orthop* 2008; 37: 148-151.
139. Coggon D, Reading I, Croft P, McLaren M. Knee osteoarthritis and obesity. *Int J Obes Relat Metab Disord.* 2001; 25(5): 622–627.
140. Yanık B, Atalar H, ve Gulsen G. Postmenopozal Kadınlarda Vücut Kitle İndeksinin Patellofemoral ve Tibiofemoral Eklem Osteoartriti Üzerine Olan Etkisi. *Romatizma Dergisi*, Vol. 2007, Jan. 2008.
141. Rajiv Gandhi, Herman Dhotar, Dmitry Tsvetkov, Nizar N. Mahomed. The relation between body mass index and waist hip ratio in knee osteoarthritis. *Can J Surg* 2010; 53: 151–154.
142. Distel E, Cadoudal T, Durant Ş. The infrapatellar fat pad in knee osteoarthritis: an important source of interleukin-6 and its soluble receptor. *Arthritis Rheum* 2009; 60: 3374 – 7.
143. Kok HK, Donnellan J, Ryan D, Torreggiani WC. Correlation between Subcutaneous Knee Fat Thickness and Chondromalacia Patellae on Magnetic Resonance Imaging of the Knee. *Can Assoc Radiol J.* 2012 Aug 7. (Epub ahead of print)

144. Teichtahl AJ, Wang Y, Wluka AE, et al. The longitudinal relationship between body composition and patella cartilage in healthy adults. *Obesity*. 2008; 16: 421–427.
145. Hanna FS, Bell RJ, Davis SR. Factors affecting patella cartilage and bone in middle aged women. *Arthritis Rheum* 2007; 57: 272–278.
146. Ding C, Stannus O, Cicuttini F, Antony B, Jones G. Body fat is associated with increased and lean mass with decreased knee cartilage loss in older adults: a prospective cohort study. *Int J Obes (Lond)*. 2012 Aug 21. doi: 10.1038/ijo.2012.136. (Epub ahead of print)
147. Jonsson H, Helgadóttir GP, Aspelund T, Eiríksdóttir G, Sigurdsson S, Ingvarsson T. Hand osteoarthritis in older women is associated with carotid and coronary atherosclerosis: the AGES Reykjavik study. *Ann Rheum Dis*. 2009 Nov; 68(11): 1696-1700.
148. Hoeven TA, Kavousi M, Clockaerts S, Kerkhof HJ et al. Association of atherosclerosis with presence and progression of osteoarthritis: the Rotterdam Study. *Ann Rheum Dis*. 2012 May 6.

8. ÖZET

PATELLOFEMORAL ARTRİTİN İNFRAPATELLAR YAĞ DOKUSU HACMİ VE POPLİTEAL ARTER İNTİMA MEDİA KALINLIĞI İLE İLİŞKİSİNİN DİZ MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Patellar kondromalazinin patofizyolojisini anlamak, toplum sağlığı açısından önemli olan bu hastalığı önlemede ve yeni tedavi stratejileri geliştirmede önemli rol oynayabilir. Bu çalışmanın amacı, patellar kondromalazi ile obezite, infrapatellar yağ yastıkçığı hacmi (İNPYYH) ve popliteal arter damar duvar kalınlığı arasında ilişkiyi değerlendirmek ve karşılaştırmaktır.

Bu çalışmaya, farklı derecelerdeki 54'ü erkek 80'i kadın toplam 134 patellar kondromalazi olgusu ve 54'ü erkek, 67'si kadın toplam 121 normal olgu dahil edildi. Olgular cinsiyet, yaş, vücut yüzey alanı (VYA), vücut kitle indeksi (VKİ) ve patellar kondromalazi sınıflamasına göre gruplandırıldı. Bütün ölçümler 3T MR cihazında gerçekleştirildi. Kıkırdak hacmi ve infrapatellar yağ yastığı hacmi için sagittal planda sırasıyla DESS ve DIXON sekansları kullanıldı. Damar duvar kalınlığını değerlendirmede, puls tetikleyici aksiyel proton dansite görüntüleri kullanıldı. Patellar kıkırdak, modifiye Outerbridge sınıflamasına göre derecelendirildi ve kıkırdak volüm ile VKİ, VYA, İNPYYH ve damar duvar kalınlığı arasındaki ilişki istatistiksel olarak değerlendirildi.

Damar duvar kalınlığı ile kıkırdak defekt prevalansı ve İNPYYH arasında bağımsız bir ilişki saptandı ($p<0,001$). Buna ilaveten, VKİ ile İNPYYH arasında da anlamlı ilişki bulundu. Fakat farklı kondromalazi grupları arasında İNFYYH fark bulunamadı. İNPYYH değerlerini VKİ ve VYA değerlerine tek tek oranladığımızda, kontrol ve ileri kondromalazi grupları arasında pozitif korelasyon bulundu ($p<0,001$).

Bu çalışma, obezite, İPYYH, PAİMK ve kıkırdak hacmi ile ilişkiyi gösterdiği gibi, obezite ile ilişkili inflamatuvar mediatörlerin kondromalazinin başlangıcında ve ilerlemesinde altı çizilecek potansiyel önemini vurgulamaktadır. Bu noktadan hareketle patellar kondromalazi önlenmesi ve daha etkin tedavisi için bu potansiyel döngünün anlaşılması önemli olabilir.

9. SUMMARY

Patellofemoral Arthritis: Its Relation with Infrapatellar Fat Pad Volume and Popliteal Artery Vessel Wall Thickness Measured by Knee MRI

Understanding the pathophysiology of chondromalacia patella can play an important role in both preventing and developing new treatment strategies of this disease which is an important public health issue. The purpose of this study is to evaluate and compare the relationship of patellar chondromalacia with obesity, infrapatellar fat pad volume (IFP) and popliteal artery vessel wall thickness (VWT).

134 patients with different degree of patellar chondromalacia (54 male 80 female) and 121 normal controls (54 male 67 female) were included in this study. Subjects were grouped according to their gender, age, body surface area (BSA), body mass index (BMI) and patellar chondromalacia classification. All measurement were completed with a 3T MR scanner. Articular cartilage and IFP were measured in sagittal plane using DESS and DIXON sequences, respectively. Puls triggered axial proton density images were used for the assesment of the VWT. Patellar cartilage was graded using modified outerbridge classification, and the relation between cartilage volume and BMI, BSA, IFP, VWT was statistically assessed.

VWT showed an independent association with the prevalence of cartilage defects and IFP volumes ($p<0,001$). Furthermore, there was an association between BMI and IFP volumes ($p<0,001$). However no differences were observed between IFP volume and different chondromalacia groups. When IFP measurements were corrected using individual BMI and BSA values, a positive correlation was found between control and advanced chondromalacia groups ($p<0,001$).

This study provides information on the relationship between obesity, IFP volume, popliteal artery VWT and cartilage volume, and also highlights the potential of important obesity-related inflammatory products in its initiation and progression. It may be important to recognize this potential circle in order to develop more effective treatments and inhibit the progression of chondromalacia.

10. ÖZGEÇMİŞ

Adı : MEHMET

Soyadı : KURT

Doğum Yeri ve Tarihi : MALATYA/ 05.08.1982

Eğitimi :

2007- ... Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalı /

Ankara

2000-2007 İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi / Malatya

1996-2000 Malatya Akıncı Lisesi / Malatya

1993-1996 Malatya Sümer Ortaokulu / Malatya

1988-1993 Hasan Varol İlkokulu / Malatya

Yabancı Dili : İngilizce

Üye Olduğu Bilimsel Kuruluşlar :

Türk Radyoloji Derneği,

ESR (European Society of Radiology)