

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

TENDON OTOGREFTİ İLE DİZ OSTEOKONDRİTİS
DİSSEKANSININ TEDAVİSİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Uzmanlık Tezi

Dr. Sezgin AÇIL

TRABZON-2017

T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

TENDON OTOGREFTİ İLE DİZ OSTEOKONDRİTİS
DİSSEKANSININ TEDAVİSİ: RETROSPEKTİF ÇALIŞMA

Uzmanlık Tezi

Dr. Sezgin AÇIL

Tez Danışmanı: Prof. Dr. AHMET UĞUR TURHAN

TRABZON-2017

ÖZET

Tendon Ototogrefti İle Diz Osteokondritis Dissekansının Tedavisi: Retrospektif Çalışma

Amaç: Bu çalışmada osteokondritis dissekans (OCD) tedavisinde tendon grefti kullanılmıştır. Bu çalışmadaki amacımız diz OCD tedavisinde Kliniğimizde tendon otogrefti uygulanarak tedavi edilen hastaların sonuçlarını klinik ve radyolojik açıdan araştırarak, literatür bilgileri ışığında değerlendirmek ve yöntemin etkinliğini diğer tedavi teknikleri ile mukayese etmektir.

Gereç yöntem: Bu çalışmada 15 hastanın 16 dizi ameliyat edilmiştir. Hastaların takip süresi ortalama 45.88 ay idi. Hastalarda tendon otogrefti olarak peroneus longus tendonu kullanılmıştır. Tendon defektin şekline uygun biçime getirildi ve defekte yerleştirildi. Ameliyat sonrası dönemde silindirik alçı uygulandı. Hastalara hemen yük verildi. Dört hafta sonra alçı açılarak diz egzersizleri verildi. Hastalar önce 15 gün sonra aylık sonra 6 aylık sürelerle kontrole çağrıldı.

Bulgular: Hastaların takiplerinde ağrılarının geçtiği eski işlerine döndükleri ve eklem hareketlerinde kısıtlılık olmadığı görüldü. Radyolojik olarak dejenerasyon bulgularının ilerlemediği görüldü. MRI’da greftin defekt doldurduğu tespit edildi.

Sonuç: Tendon otogrefti OCD tedavisinde kullanılabilen, kolay, ucuz ve tek seanslı, güvenilir bir metod olduğu kanaatine varıldı.

Anahtar kelimler: Diz eklemi, osteokondral defekt, osteokondritis dissekans, scaffold, tendon otogrefti

SUMMARY

Treatment of Knee Osteochondritis Dissecans with a Tendon Autograft: Retrospective Study

Objective: Tendon autograft was used in OCD treatment in this study. We aimed to investigate the clinical and radiological results of patients treated with tendon autograft for the treatment of knee OCD in our clinic and the results was evaluated in the light of literature and compared the efficacy of the this method with other treatment techniques.

Methods: In this study 16 knees of 15 patients were operated. The patients' mean follow-up period was 45.88 months. Peroneus longus tendon was used as tendon autograft in patients. Tendon was shaped appropriately for defect form and placed defect area. Postoperative cylindrical plaster was used. The patients were immediately loaded. The plaster was removed after four weeks and knee exercises were started. Patients were called for control 15 days later and then follow-ups continued monthly, and then every 6 months.

Conclusion: It was seen that the patients had no pain on their follow-ups, returned to their jobs and there was no limitation about their joint movements. It was seen that the findings of degeneration did not progress radiologically. It was detected that graft was filling defect area on MRI.

Result: It has been concluded that tendon autograft can be used as an easy, cheap, reliable and single session method for OCD treatment.

Key Words: Knee joint, osteochondral defect, osteochondritis dissecans, scaffold, tendon autograft

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖZET.....	i
SUMMARY	ii
İÇİNDEKİLER	iii
ŞEKİLLER LİSTESİ	v
TABLolar LİSTESİ.....	vi
RESİMLER LİSTESİ	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Osteokondritis Dissekans (OCD)	3
2.1.1. Tanım	3
2.1.2. Etiyoloji	4
2.1.3. Klinik	4
2.1.4. Görüntüleme	5
2.1.5. Nonoperatif Tedavi	5
2.1.6. Cerrahi Tedavi	6
2.2. Artikular Kartilaj Onarımında Subkondral Kemik.....	8
2.2.1. İlik Uyarıcı Teknikler Sonrası Subkondral Kemik Değişiklikleri	9
2.2.2. Subkondral Lezyonlar İçin Kemik Allograftları.....	9
2.2.3. Subkondral Lezyonlar İçin Kemik Otograftları.....	10
2.2.4. Fokal Diz Resurfacing İmplantları Sonrası Subkondral Kemik Defektleri	11
2.2.5. Başarısız Subkondral Kemik Onarımı Sonrası Stratejiler	11
2.3. Kartilaj Morfolojisi	12
2.3.1. Kartilaj Biyokimyası ve Morfoloji	12
2.3.2. Kartilajdaki Metabolik Olaylar	14
2.4. Kartilaj Hasarı ve Tamirinin Değerlendirmesi	14
2.4.1. Kartilaj Defektinin Artroskopik Değerlendirmesi	14
2.4.2. Görüntülemenin Değerlendirmesi.....	15
2.4.3. Lezyon Boyutunun Belirlenmesi	15

2.4.4. ICRS Hyalen Kartilaj Lezyonu Sınıflama Sistemi	16
2.4.5. OCD Lezyon Sınıflaması.....	16
2.4.6. ICRS Sınıflamasının Görüntüleme Değerlendirmesine Aktarımı	17
2.4.7. Kartilaj Tamirinin MRI değerlendirmesi.....	17
2.4.8. Kartilaj Tamirinin Klinik Değerlendirmesi	18
2.5. Tendon Yapısı ve Biyomekaniği.....	19
3. GEREÇ YÖNTEM	22
3.1. Cerrahi Girişim ve Teknik.....	23
4. BULGULAR.....	26
4.1. Vaka Radyolojik Görüntüleri	28
5. TARTIŞMA	31
6. SONUÇLAR	39
7. KAYNAKLAR	40
8. EKLER.....	50

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No.

Şekil 1. Hastaların ameliyat sonrası takip süresine göre dağılımı (n=15) 27



TABLÖLAR LİSTESİ

Sayfa No

Tablo 1. Hastaların Cinsiyet ve Tipine Göre Dağılımı (n=15)	26
Tablo 2. Hastaların Ameliyat Edilen Tarafına ve OCD Lezyon Yerine Göre Dağılımı (n=16)	26



RESİMLER LİSTESİ

Sayfa No

Resim 1. Kıkırdak tabakaları.....	14
Resim 2. Tendonun multi-unit yapısı.....	20
Resim 3. Femur medial konlindeki OCD defektinin debride edilerek dirillenmiş hali.....	24
Resim 4. Tendon otogrefti.....	25
Resim 5. Tendon otogreftinin defekt içine yerleştirilmiş hali.....	25
Resim 6. Sağ diz Medial femoral kondilde OCD ameliyat öncesi AP direk grafisi.....	28
Resim 7. Sağ diz medial femoral kondilde OCD ameliyat sonrası 1. Yıl AP direk grafisi.....	28
Resim 8. Sağ diz medial femoral kondilde OCD ameliyat öncesi MRI.....	29
Resim 9. Sağ diz medial femoral kondilde OCD ameliyat sonrası 2. yıl MRI	29
Resim 10. Sol diz medial femoral kondilde OCD ameliyat öncesi MRI	30
Resim 11. Sol diz medial kondilde OCD ameliyat sonrası MRI	30

1. GİRİŞ

Osteokondritis dissekans (OCD), subkondral kemiğin ve subkondral kemiğin üzerini örten kıkırdığın delaminasyonuna yol açabilen edinilmiş bir patolojik lezyonudur (1). Prevalansının 100.000’de 15-29 arası olduğu ve 5:3 oranla erkeklerde kadınlardan daha yaygın olduğu tahmin edilmektedir (2). Hastalar genellikle diz ağrısı, eklemdede şişlik ve eklemdede kilitlenme ile kliniğe başvurur ve önemli fonksiyon kaybı ve yaşam kalitesinde azalma ile sonuçlanır. Artiküler kartilaj defektli hastalar osteoartrit gelişimi açısından risklidir (3). OCD’nin etiyolojisi kesin olarak ortaya konulamamıştır. Artiküler kartilajın avasküler olması kendini onarma ve hasarlanırsa rejenere olma konusunda kısıtlı becerisi olmasına neden olur. Fonksiyonu düzeltme ve ağrıyı azaltmak için birçok tedavi metodu geliştirilmiştir. Bu tedaviler konservatif ve cerrahi olarak sınıflandırılabilir. Cerrahi tedaviler; replasman, kemik iliği stimülasyonu ve rejenerasyon teknikleri olarak sınıflanabilir (4).

Replasman osteokondral otolog transfer sistemi (OATS) ile sağlanır ancak donör sahanın morbiditesine neden olmadan alınabilecek greft miktarı ile sınırlıdır (5). Kemik iliği stimülasyon tekniği (abrazyon, delme ve mikrofraktür) subkondral kemik iliğini ekspoz ederek iyileşme cevabı oluşturmayı amaçlar. Mezenkimal kök hücrelerinin göç etmesini sağlayarak hyalin kıkırdak elde etmeyi sağlar. Mikrofraktür Steadman tarafından geliştirilmiştir ve tekniğin ilk duyurulmasından sonra bu endikasyonda en sık kullanılan teknik olmuştur (6,7).

Rejeneratif teknikler endojen hyalin kıkırdığın biyomekanik ve yapısal özelliklerini üstlenen tamir dokusunun üretimini uyarmayı amaçlar. Otolog kondrosit implantasyonu (ACI) ilk olarak Brittberg tarafından literatürde tanımlanmıştır ve o zamandan beri 12.000 den fazla hasta bu tedaviyi almıştır (8, 9).

Birinci jenerasyon ACI in situ olarak kondrositleri koruyacak otolog periostal greftin alınmasını gerektirir. Bu gereksinim intraartiküler adezyonlar, periostal hipertrofi ve delaminasyon gibi komplikasyonlara yol açar. İkinci jenerasyon ACI tekniklerinde periostal greft ihtiyacının yerine resorbe olabilen kollajen membran kullanır (10, 11).

Matriks-indüklü otolog kondrosit implantasyonu (MACI) üçüncü jenerasyon ACI ürünüdür. Kondrositler kollajen iskelenin üstüne ekilir. MACI geleneksel ACI ya göre azalmış operatif süre, azalmış turnike zamanı ve mini artrotomi veya artroskopi gibi minimal invaziv yöntemlerle implantasyonu gerçekleştirme olanağı dahil olmak üzere birçok avantajı beraberinde getirir (12, 13).

Cerrahi tekniklerin çeşitliliği, var olan ürünlerin dağılımı ve çalışma dizaynındaki metodolojik yaklaşımların çeşitliliği bütün bu cerrahi müdahaleler için kanıtların yetersiz olduğu anlamına gelmektedir.

Bu çalışmadaki amacımız diz OCD tedavisinde kliniğimizde tendon otogrefti uygulanarak tedavi edilen hastaların sonuçlarını klinik ve radyolojik açıdan araştırarak, literatür bilgileri ışığında değerlendirmek ve yöntemin etkinliğini diğer tedavi teknikleri ile mukayese etmektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Osteokondritis Dissekans (OCD)

2.1.1. Tanım

Artiküler kartilaj defektlerin tedavisi ortopedik cerrahların en sıkıntılı klinik problemlerinden biri olmaya devam etmektedir. Artiküler kartilaj farklı biyomekanik özellikleri ve dayanıklılığı sebebiyle iyi organize olmuş kompleks bir dokudur. İntrinsik iyileşme kapasitesi kötüdür, travma ya da dejenerasyon kaynaklı hasarlar ciddi morbiditelerle sonuçlanabilir. Tedavi edilmeyen kondral lezyonlar eklem ağrısına ve fonksiyon bozukluklarına neden olabilir. Artiküler kartilaj lezyonları için ulaşılabilir tedavi stratejileri önemli derecede ilerleme göstermesine rağmen, bu lezyonların yönetimi için onaylanmamış algoritmalar da bulunmaktadır, bu da pratikteki hekimlerin karar verme süreçlerinde çeşitlilikle sonuçlanmaktadır (14-16).

OCD, subkondral kemik ve subkondral kemiğin üzerini örten kıkırdığın delaminasyonuna yol açabilen edinilmiş bir patolojik lezyonudur. Subkondral kemik ve üzerini örten artiküler kartilajın ayrılması ya da instabilitesi sonucu oluşabilir (1). Prevalansının 100.000’de 15-29 arası olduğu ve 5:3 oranla erkeklerde kadınlardan daha yaygın olduğu tahmin edilmektedir (2).

OCD juvenil ve erişkin formlar olarak ikiye ayrılabilir. Sınıflandırma iskelet olgunluğuna dayanır ve prognozda önemli rol oynar (17). Juvenil OCD epifiz çizgisi açık olan çocuklarda görülür ve yetişkin formdan çok daha iyi prognoz gösterir (18). Yetişkin OCD lezyonları stabil kalma eğiliminde değildir ve tipik olarak sürekli ilerleyen bir klinikle seyrederler. İlerler, gerilemez (19). Tüm OCD lezyonlarının %70’i medial femoral kondilin posterolateral yüzünde, %15’i lateral kondilin inferior merkez yüzünde ve %1’den azı trochleadadır. Patellar lezyonlar tipik olarak inferior medial alanda bulunurlar, yaygın değildir (%5-10) (17). Osteokondral defekt kaynaklı mekanik dengesizlikler osteoartrit gelişmesine ve ilerlemesine sebep olur. Yetişkin OCD’li hastalarda dizde osteoartrit gelişimi, primer diz osteoartritinden yaklaşık 10 yıl daha erkendir (19).

2.1.2. Etiyoloji

OCD lezyonları için birçok etiyolojik sebep ileri sürülmüştür fakat hiçbiri kesin olarak kanıtlanmamıştır. König tarafından enflamatuvar sürecin OCD lezyonlarının orijininde potansiyel rolü olduğu ileri sürülmüştür, fakat bu teori kanıtların yetersizliği nedeniyle reddedilmiştir (20). Vasküler iskeminin OCD sebebi olduğu ileri sürülmüştür fakat histopatolojik çalışmalar OCD parçalarında avasküler nekroz ya da medial femoral kondilin lateralindeki nisbi iskemik alanları tanımlamada başarısız oldular (21). Özellikle atletler arasında artan OCD prevalansı nedeniyle, travmanın OCD orijinindeki potansiyel rolüne dair literatürde birçok rapor bulunmaktadır. 1933'te Fairbanks OCD'nin tibianın şiddetli iç rotasyonunun sonucunda olduğunu ileri sürmüştür (22). Tekrarlayan mikrotravmaların subkondral kemikte stres kırıklarıyla sonuçlandığı ileri sürülmüştür. Son raporlar, değişen mekanik şartların OCD orijinindeki önemini destekleyerek, diskoid lateral menisküsün yırtığından sonra ya da başka bir diskoid olmayan menisküs hasarı ile lateral kondilde OCD gelişimi tanımlamıştır (18). Endokrin dengesizliği, ailesel yatkınlık, epifiz hattı anomalileri gibi birçok sebep varsayılmıştır (19).

2.1.3. Klinik

OCD'li hastalar tipik olarak çeşitli derecelerde ağrı ve şişlikle birlikte başvururlar. Ağrı genellikle belirsiz bir yerleşimdedir, egzersiz ve merdiven çıkmayla şiddetlenir. Fizik muayenede hastada antalgik yürüyüş görülür. Hastanın çoklu efüzyon öyküsü olabilir. Maksimum hassasiyet çeşitli diz fleksiyonlarında sıklıkla dizin anteromedialinde meydana çıkar. Bu durum OCD lezyonlarının en sık distal medial femoral kondilin lateralinde görülmesiyle örtüşür. (18) Tibianın iç rotasyonuyla ağrı görülebilir (Wilson bulgusu). Fakat Wilson bulgusunun duyarlılığı azdır ve klasik bölgede OCD'si olan hastaların %75'inden fazlasında görülmeyebilir (23). Lezyon ilerledikçe dizde kilitlenme gibi mekanik semptomlar ortaya çıkabilir; bu genellikle stabil olmayan lezyonların bulgusudur. Quadriceps kasının atrofisi semptomların kronikliğinin göstergesidir (24).

2.1.4. Görüntüleme

Hem OCD hem de osteokondral kırıkların tanısı dizin standart anteroposterior, lateral ve aksiyel patellofemoral görüntüleri içeren X-Ray filmiyle yapılabilir. Düz radyografiler lezyonların yer tespitinde, diğer kemik kırıklarının dışlanması ve iskelet olgunluğunun değerlendirilmesinde önemlidir. Tünel grafisi anteroposterior görüntüde görülmesi mümkün olmayan posterior femoral kondilin görülmesini sağlar (25). Cahill radyografideki anomalilerin yalnızca lateral görüntüde olabileceğinin altını çizdi. Eğer patellar katılımdan şüpheleniliyorsa, aksiyel görüntüler de elde edilmelidir. 7 yaşından küçük çocukların düz radyografide OCD lezyonlarına benzeyen distal femoral epifiz osifikasyon merkezi düzensizlikleri olabilir (18, 26).

Manyetik Rezonans İmaging (MRI) OCD'nin tanısal değerlendirmesinde altın standarttır. MRI lezyonun büyüklüğü, kemik ödeminin boyutları, parçanın altındaki yüksek sinyal bölgesinin görünümü ve serbest cisimler hakkında önemli bilgiler sağlar (27). Son yapılan çalışmalar OCD lezyonlarının nonoperatif tedavi sonrası iyileşme potansiyeliyle arasında korelasyon bulunan MRI bulgularını tanımlamaya çalışılmıştır. De Smet ve arkadaşları T2 ağırlıklı görüntülerde 4 MRI kriteri tanımlamışlardır: 1. OCD lezyonuyla kemik arasında en az 5 mm hiperintens sinyal hattı. 2. Lezyonun altında en az 5mm çapta artmış homojen sinyal alanı 3. Eklem yüzeyinde 5 mm ya da daha büyük fokal defekt. 4. Subkondral plakadan lezyonun içine doğru uzanan hiperintens sinyal hattı. Parçanın arkasındaki yüksek sinyal hattı, nonoperatif tedavisinin başarısızlığını gösterir ve değişken lezyonların %72'sinde bulunur (28).

2.1.5. Nonoperatif Tedavi

Stabil OCD ve açık epifiz hattı olan hastalarda başlangıçta nonoperatif yönetim için literatürde geniş bir fikir birliği vardır. Cahill Juvenil OCD lezyonlarının %50'sinin epifiz hattı açık kaldığı ve hasta uyumunun sürdüğü durumda 10-18 aylık periyotta iyileşeceğini bildirdi. Juvenil OCD'nin nonoperatif yönetimi değişen aktivite/immobilizasyon periyodunu ve 6-8 hafta normal ağırlık

yüklenmeye izin verilerek sporun durdurulmasını içerir. İmmobilizasyon; alçı, atel veya standart diz immobilizerleriyle sağlanabilir. Bazı otoriteler hareketli, yüklenme yapmayan tip harekete izin veren atelleri önerirler. İmmobilizasyon süresi halen tartışmalıdır; kimileri ‘diz alçının içinde ya da diz immobilizeri ile korunmalıdır ve subkondral lezyonun iyileşmesine izin vermek için kırık gibi tedavi edilmelidir’ tartışması yapmaktadır. Diğer taraftan bazı otoriteler kartilajın sağlığı için devamlı hareketli olmasının önemine vurgu yapmaktadır (18). Hughston ve diğerleri uzun süreli immobilizasyonun sertlik, quadriceps kası atrofisi ve potansiyel kartilaj dejenerasyonu sonuçları olduğunu göstermiştir. Literatürdeki birçok öneriye rağmen, optimal immobilizasyon süresinin etkililiğine henüz karar verilememiştir. 3 aylık sıkı tedaviden sonra MRI tekrarlanabilir. Eğer diz semptomları yok ve klinik iyileşme belirtileri varsa, kademeli olarak spora dönüşe (koşma ve zıplamayla başlama) izin verilir (29).

2.1.6. Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavi tamamen deplase olmuş lezyonu olan juvenil OCD hastalarında endikedir. Tamamen deplase olmuş veya MRI değerlendirmesinde instabil lezyon olarak değerlendirilen ve nonoperatif tedaviye cevap vermeyen yetişkin OCD lezyonları cerrahi müdahale gerektirir. Eğer lezyon uzun süredir unstabil ve dizin ağırlık yüklenen bir bölgesinde ise prognoz kötüdür. Tedavi hedefleri artiküler yüzeyin restorasyonunu, unstabil parçaların rijit fiksasyonunu ve osteokondral defektlerin onarımını içerir. Mümkün olduğunda daima parça korunmaya çalışılır. Operatif tedavi lezyonun derecesine dayanır; drilleme, fiksasyon, kemik grefti, parça çıkarımı ve kondral yeniden yüzeylendirme opsiyonları vardır (18).

Juvenil OCD lezyonlarında artroskopik drilleme başarılı bir teknik olarak raporlanmıştır; fakat yetişkin OCD lezyonları için değildir. Artroskopik drilleme için iki teknik tanımlanmıştır. Transepifiz drilleme (anterograd) doğru yerleşim ve derinlik ölçümündeki zorluklar nedeniyle teknik olarak zordur. OCD parçalarının redüksiyonu ve stabilizasyonu diğer bir tedavi seçeneğidir; tel, çeşitli vidalar, biyo-emilebilir pinler ve çiviler gibi birçok araç kullanılarak yapılabilir. Fakat vidanın yer

değiştirmesi ve implantın biyoyıkımı ile hastada immünolojik yanıt oluşması gibi komplikasyonlar raporlanmıştır. OCD lezyonun parçalı olduğu ya da kemik desteğinin yetersiz olduğu durumlarda (<2 mm kemik) sıklıkla, parçanın çıkarılması tek seçenektir (18, 27).

Mikrokırık, osteoartiküler otogreft transfer sistemi (Osteochondral Autografts Transfer System, OATS, Mosaicplasty), osteokondral allograft ve otolog kondrosit implantasyonu (Autologous Chondrocyte Implantation, ACI) değışik başarı dereceleriyle kurtarma prosedürü olarak kullanılırlar. Kurtarma prosedürleri önerilmeden önce iyi düşünölmelidir. Defekt lokasyonu, sınırları, kemiğın durumu, lezyonun boyut ve derinliğı, hastanın postoperatif rehabilitasyon protokollerine rızası düşünölerek cerrahi tavsiyeler bireyselleştirilmelidir. Abrazyon artroplastisi ve mikrokırık ilikteki pluripotansiyel hücrelerin defekt içinde fibrokartilaj oluşturmaya yardımcı olmayı amaçlarlar ancak bu tekniğın sonuçları zamanla kötüleşir (18).

Subkondral kemik bütönlüğü tehlikedeyse OATS bir seçenektir. Press fit ya da shell graft teknikleriyle transplant edilen taze osteokondral allograftlar daha büyük lezyonlarda kullanılabilir fakat bu tekniklerin düşük graft viabilitesi, immünojenite, hastalık taşınması ve graftların zor ulaşılabilirliğı yönünden dezavantajları vardır (18).

Geniş defektler için ACI iyi bir seçenek olabilir. OATS geniş derin lezyonlara saklanan bir kurtarma prosedürüdür (30).

Rejeneratif teknikler endojen hyalin kıkırdağın biyomekanik ve yapısal özelliklerini üstlenen tamir dokusunun üretimini uyarmayı amaçlar. ACI ilk olarak Brittberg tarafından literatürde tanımlanmıştır (31).

Birinci jenerasyon ACI in situ olarak kondrositleri koruyacak otolog periostal greft alınmasını gerektirir. Bu gereksinim intraartiküler adezyonlar, periostal hipertrofi ve defektin delaminasyonu gibi komplikasyonlara yol açar. İkinci jenerasyon ACI tekniklerinde periostal greft yerine resorbe olabilen kollajen membran kullanılır (32).

Matriks-indöklü otolog kondrosit implantasyonu, (Matrix Induced Autologous Chondrocyte Implantation, MACI) üçüncü jenerasyon ACI ürünüdür. Kondrositler tip I/ III ve tip II kollajen iskeletonun üstüne ekilir. MACI geleneksel ACI ya göre azalmış operatif süre, azalmış turnike zamanı ve mini-artrotomi veya

artroskopi gibi minimal invaziv yöntemlerle implantasyonu gerçekleştirme imkanı dahil olmak üzere birçok avantajı beraberinde getirir (31).

MACI tekniği cerrahlar, hastalar, halk sağlığı enstitüleri ve ödeyiciler için 1. ve 2. jenerasyon kondrosit-tabanlı kartilaj tamir tekniklerine göre tekrarlanabilirlik, kısa operatif zaman, cerrahi basitlik ve daha az invaziv olması yönüyle daha avantajlıdır (31).

Son dönemlerde kondrosit içermeyen scaffold ile OCD onarımı, (Autologous Matrix Induced Chondrogenesis, AMIC) teknikleri uygulanmaya başlanmıştır. Cerrahi teknik kolaylığı, düşük maliyet gibi avantajları mevcuttur (33).

2.2. Artikular Kartilaj Onarımında Subkondral Kemik

Son zamanlarda, uzun dönem sonuçların değerlendirilmesinde ve hastanın prognozunun belirlenmesinde subkondral kemiğin patojenik süreçteki önemi ve artikular hasar tedavilerinde bu yapıların dikkate alınması gerektiği konusu dikkat çekmiştir. Aslında, artikular kartilajın ve destekleyen kemiğin koşulları sıkı eşleşmiştir ve bağlantılı osteokondral ünite olarak incelenmelidir. Osteokondral defektlerin neden olduğu biyomekanik değişiklikler lezyonu çevreleyen artikular kartilajı ve tüm eklem homeostatik dengesini etkilemektedir. Böyle olunca da; eklem hareketinin mekaniğinin bozulması vasıtasıyla eklem dejenerasyonu, loose body oluşumu, ilgili kompartımanda mekanik aşınma ve karşıt yüzeylerin aşınması olasılıklarını arttırmaktadır. Bu durum erken dönem OA ile birlikte dejeneratif eklem hastalığı oluşturabilir. Bu nedenle osteokondral defektler ya da geniş kondral defektler için tedavi hedefleri; kalıcı ve doğal artikular yüzeye benzeyen doku onarımını başarmayı amaçlayarak, tüm osteokondral ünitenin fizyolojik özelliklerini restore etmek olmalıdır (34).

İlik uyarıcı teknikler, osteokondral allograft ya da otograftlar, otolog kondrosit implantasyonu, scaffold ve fokal diz yüzeyi implantları ayak bileği ve dizdeki osteokondral ve kondral lezyonların tedavisindeki ana yaklaşımlar olarak sunulmuştur (34).

2.2.1. İlik Uyarıcı Teknikler Sonrası Subkondral Kemik Değişiklikleri

Kartilaj defektlerinde tüm derinliğin onarımı için çeşitli teknikler geliştirilmiştir; İlik uyarılma teknikleri (marrow stimulation techniques, MST) subkondral delme, abrazyon artroplasti ve mikrokırık gibi sıralanabilir (35-37).

MST subkondral kemiğin perforasyonundan kaynaklanan onarım dokusu ile kartilaj defektini doldurmayı teşvik etmeye çalışmaktadır (37). MST prosedürleri içinde özellikle yeni yeni yapılmaya başlanan mikrokırık tekniği, genellikle tam katman lezyonları için birinci basamak tedavi olarak kabul edilir ve hastaların %60-80’inde iyi sonuçlar gösterir (38, 39). Yine de, onarım dokusunun kalıcılığı ve özellikle 2-4 cm²’den büyük, femoral kondil haricindeki defektlerde klinik faydaları hakkında şüpheler vardır (40-42).

MST’nin, ACI gibi müteakip kıkırdak onarım prosedürlerini negatif etkilediğine inanıldığından, “köprüleri yakan prosedür” olarak bilinir. Son çalışmalar mikrokırıkla tedavi edilen hastaların 1/3’ünden fazlasında subkondral kemikte kalınlaşma, subkondral kist oluşumu ve intralezyonal osteofitler izlenebildiğini göstermiştir (42, 43). Bulgular, ACI de dahil herhangi bir kıkırdak onarımından sonra daha düşük başarı oranları elde eden kronik defektlerde görünen bulgularla benzerdir (44). Bu da düşünceleri MST ile tedavinin sonraki kıkırdak onarım prosedürlerini negatif etkileyeceğine yönlendirmektedir.

Altta yatan patofizyoloji anlaşıldıkça, kıkırdak defetleri ve orteoartrit yalnızca kıkırdak yüzeyiyle sınırlanmış bir bozukluktan öte tüm osteokondral ünitenin hastalığı olmaya başlamıştır (45).

2.2.2. Subkondral Lezyonlar İçin Kemik Allograftları

Osteokondral allograft transplantasyonu, travma, malignite ve gelişim bozuklukları kaynaklı ciddi osteokondral defektlerin rekonstrüksiyonunda 20 yılı aşkındır ortopedik cerrahide kullanılmaktadır. Amerika Birleşik Devletleri’nde geçerli uygulamada, osteokondral allograftlar göreceli olarak daha hafif kıkırdak defektlerin tedavisinde yaygın bir opsiyon olmaya başlamıştır. Son zamanlarda,

allograft endikasyonları önceki başarısız kıkırdak onarımlarını da içerecek şekilde genişletildi (38).

Osteokondral allograft için tipik aday; geniş, tüm katmanlı kondral veya osteokondral defektli olan, unstable OCD'si olan ve mikrokırık, osteokondral otograft transfer veya ACI gibi önceden başarısız olmuş cerrahiler geçirmiş hastalardır. 3-4 cm²'den büyük lokalize unipolar lezyonlar, tercihen femoral kondilde, osteokondral graft için optimal ortamı sağlar. Trochlear lezyonların tedavisi artikular yüzeyin daha kompleks geometrisi nedeniyle teknik olarak daha zordur ve patellar lezyonlar için diğer her şey başarısız olduğunda bu teknik düşünülmelidir. Osteokondral graft prosedüründen önce ve prosedür boyunca düşünülmesi gereken ko-morbiditeler malalignment, ligament hasarı ve meniskus yetmezliğidir (46).

Osteokondral allograft sifiliz, HIV ve ya Hepatit gibi bulaş riskleri içerir (47).

2.2.3. Subkondral Lezyonlar İçin Kemik Otograftları

Son zamanlarda kıkırdak tamir alanlarında kemik otograft kullanımı OCD lezyonları örnek alındığı üzere benzer sorunları ele almak için artmıştır. Fakat aynı prensip etiyojisine bakılmaksızın herhangi bir derin osteokondral defektin tedavisinde de geçerlidir ve bir kıkırdak lezyonunun tedavisi sırasında, önemli ölçüde değiştirilmiş subkondral kemik ile karşı karşıya kalındığında da düşünülebilir (34).

OCD lezyonları ve osteokondral kırıklar için tercih edilen tedavi ayrılan osteokondral parçanın yerine yerleştirilerek primer tespittir. Kronik OCD lezyonları sıklıkla sklerotiktir. Bu nedenle primer tespit kronik OCD hastalarında başarısızdır. Tüm fibröz dokunun lezyon yatağının debride edilmesi ve sklerotik kemiğin iyileşmesinin teşviki kabul edilen tedavidir. Eğer OCD lezyonu ve osteokondral kırık aşırı parçalanmadan dolayı onarılamazsa, kemik graftıyla ve eşlik eden kartilaj onarımıyla beraber defekt rekonstruksiyonu yapılabilir (34).

2.2.4. Fokal Diz Resurfacing İmplantları Sonrası Subkondral Kemik Defektleri

Fokal diz resurfacing implantlarının implantasyonu tam katman kondral ve osteokondral defektlerin tedavisinde osteokondral transplant ve ilik uyarılma tekniklerine alternatif olarak yeni yeni desteklenmektedir. Önerilen endikasyonlar travma kaynaklı defektler, osteonekroz, lokalize ostoartrit ve 40 yaşından büyük hastalarda OCD'dir. (38) Bu implantlar iyi osteoentegrasyonla karakterizedir (48,49). Fakat, bazı implantların hali hazırda diz, kalça, omuz lokalize kırık defektlerinde kullanılmasına rağmen, uzun dönem etkileri hakkında az veri vardır ve ortaya çıkan deneysel veriler net endikasyon tanımları için önemlidir.

Klinik olarak, fokal diz resurfacing implantların daha az invaziv olması nedeniyle daha yaşlı hastalarda kullanılması önerilir. Fakat iyi subkondral kemiği olan genç hastalarda implantasyon gelecekte potansiyel çıkarma durumunda müteakip subkondral kemik hasarının nasıl tedavi edileceği sorusunu doğurmuştur. İmplant çıkarma endikasyonları; geçmeyen ağrı, gevşeme veya enfeksiyonu kapsar (49).

2.2.5. Başarısız Subkondral Kemik Onarımı Sonrası Stratejiler

Kırık defektlerinin onarımının zor olduğu bilinmektedir. Subkondral kemik değişikliklerinin subkondral plakanın biyomekanik özelliklerini değiştirebildiği ve bu yüzden farklı kırık onarım metodlarından sonra onarım dokusunun uzun dönem sağ kalımını etkilediği de bilinmektedir. Sağlıklı subkondral kemiğin düşük elastisitesi impuls yükleme sırasında oluşan kuvveti absorbe ederek kırık tabakayı korur. Benzer şekilde kırık onarımı sonrası, rejeneratif doku sağlıklı subkondral kemikten desteğe ihtiyaç duyar aksi takdirde örten kırıkdağın onarımı en nihayetinde başarısız olacaktır. Bu destekleyici kemik elastik ve güçlü olmalıdır (50).

Kırık defektlerinin patogenezinde subkondral kemiğin rolü azımsanmamaktadır. Subkondral kemik sadece şok absorbe edici değil, aynı zamanda kırıkdağın metabolizması için de önemlidir. Yetersiz subkondral kemik onarımı işaretleri

olduğunda, cerrahlar sadece kırıkta defektini değil subkondral değişiklikleri de revize etmeyi düşünmelidir. Dikkatli preoperatif araştırma ve planlama başarı şansını artırır (34).

2.3. Kartilaj Morfolojisi

Hyalin kartilaj oynar eklemlere az sürtünme yüzeyi, esneklik ve kompresif yüklere karşı dayanıklılık sağlar ve bu benzersiz doku normal koşullarda dayanıklıdır.

Kartilaj fonksiyonunun kaybı azalmış mobilite ile birlikte ağırlı ekleme neden olabilir. Birçok faktör (epidemiolojik, biyokimyasal ve biyomekanik) kartilaj harabiyeti ile ilişkilidir. Ancak sadece travmanın direkt olarak osteoartrite yol açtığı bilinmektedir (51). Kartilaj dokusu bir kez hasarlandığında, intrinsik tamir yeteneği zayıftır. Bu yüzden; kartilaj, travmaya dokunun cevabı ve defektin tamirinde ekstrinsik yöntemler kadar intrinsik yöntemler hakkında bilgilerin artması çok önemlidir.

2.3.1. Kartilaj Biyokimyası ve Morfoloji

Hyalin kartilaj 3-boyutlu kollajen ağ tarafından sınırlanan negatif yüklü hidrofilik proteoglikanlardan oluşan zengin ekstrasellüler matrikste gömülü düşük miktarda kondrosit (%5) içeren (hiposellüler) kompozit bir jeldir. Negatif yüklü proteoglikanlar büyük agregatlar oluşturma yeteneğine sahiptir ve pozitif yüklü kollajen fibrilleri ile su moleküllerini bağlayabilir; böylece jel içinde yüksek osmotik basınç üretir. Kollajen fiberler kartilajın yapısından sorumludur ve çoğunlukla kollajen tip 2 içerir. Kollajen tip IX fiberleri yolu ile çapraz bağlıdır (52).

Kırıkta matriksi kondrositler tarafından üretilir. Hücreler kartilajda bulundukları yere göre farklı görünümündedirler. En üst tabakadakiler yassı, daha derin tabakalardakiler daha yuvarlak ve vertikal olarak bulunur ve tip 2 kollajenle komşudurlar (53)

Kollajen vücuttaki en önemli yapısal materyaldir, birçok tipi bulunur. Hyalin kartilajdaki majör tip Tip 2'dir. Üç benzer polipeptid alfa-zincir tarafından yapılır.

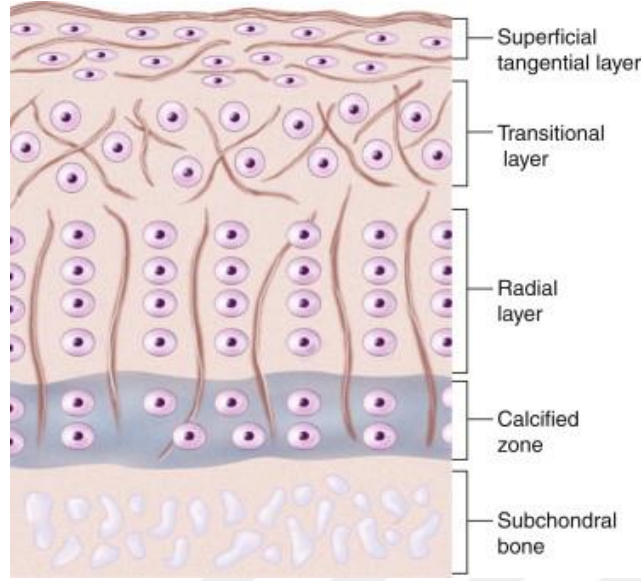
Bu zincirler üçlü heliks yapı oluşturur ve kondrosit tarafından prokollajen yapısında oluşturulurlar. Hücrenin dışında bu prokollajen tropokollajene dönüşür ve bu moleküller daha büyük bir molekül olan kollajeni oluşturmak için birleşir. Hiyalin kartilajda ayrıca minör kollajenler tip IX, XI, V ve VI da bulunur. Tip IX tip 2 fibrillerin kovalent çapraz bağına katılır, tip XI tip 2 fibrillerin çapını kontrol eder. Kollajen kartilaja güç ve gerginlik verir.

Proteoglikanlar kartilajın ağırlığının %5-%10'unu oluşturan büyük protein-polisakkarid moleküllerdir. Glikozaminoglikanlar keratan sülfat, dermatan sülfat ve kondrotin sülfatın merkez protein çekirdek molekülüne kovalent olarak bağlanması ile oluşurlar. Büyük agregatlar hyaluronik asit zincirine merkez protein çekirdeğini bağlayan bağlayıcı bir protein yoluyla çeşitli proteoglikan monomerleri ile oluşur (54).

Proteoglikan agregatın bütün komponentleri kondrositler tarafından sentezlenir. Proteoglikanlar en yüksek konsantrasyon orta bölümde, en düşük konsantrasyon süperfisyal tabakalarda olmak üzere kartilaj tabakalarına dağılmıştır. Proteoglikanlar kartilaja elastikiyet ve dayanıklılık sağlar (55).

Kartilaj yüzeyi ve subkondral kemik tabanının kartilaj içeriği arasında farklılıklar vardır. Bu yapısal farklılıklar 4 ayrı tabaka veya bölge oluşmasını sağlar.

En üst bölgede, süperfisyal zon, ilk olarak hücresiz fibril tabaka vardır, buna lamina splendens denir (56). Bu ince tabakanın altında, kondrositler yüzeye paralel şekilde yerleşmişlerdir. Bu tangential (yüzeyssel, teğetsel) tabakadır. İkinci bölgede, transizyonel zon, hücreler daha büyük, yuvarlak ve oblik yerleşimli kollajen fiberleri arasında rastgele dağılmış durumdadır. Üçüncü bölgede, kondrositler daha da büyüktür ve radial kollajen fiberleri nedeniyle oluşan tipik kolonlarda düzenlenmişlerdir, bu da radial zondur. Dördüncü ve son tabaka, kalsifiye zondur. 3. ve 4. Tabakalar arasında görünür bir sınır vardır, toludin mavisi gibi boyaların bu çizgiye özel afinitesi vardır. Kalsifiye zon daha az dayanıklı subkondral kemiğe geçiş sağlar. Uzun bir süre bu bölge inaktif olarak kabul ediliyordu, Hunziker (1992) burdaki kondrositlerin heparan ve dermatan sülfatı perisellüler ve territorial matrikse bağladıklarını raporladı. Hunziker 'e göre travmayı takiben, burdaki metabolik aktivite geçici olarak bozulmaktadır (57).



Resim 1. Kıkırdak tabakaları

2.3.2. Kartilajdaki Metabolik Olaylar

Normal koşullarda, matriksin komponentlerinin turnoverı düşüktür. Kollajen proteoglikanlarla karşılaştırıldığında en yavaş turnovera sahiptir. Proteoglikanların çoğunun ömrü 600 gündür ancak yetişkin kartilajındaki az bir kısmı yarılanma ömrü 8 gün olan hızlı fraksiyon gibi davranır. Proteoglikanlar bu yüzden enzimatik parçalanmaya daha hassastır. Kondrositler metalloproteinler (kollajenaz, gelatinaz ve stromelsin) denilen farklı enzimler salgırlar. Bunlar yıkımın derecesini kontrol eder. Proteoglikanların yıkımını takiben artmış proteoglikan sentezi olur ve daha sonra bunlar matrikse integre olurlar. Bu süreç kondrositler tarafından yönetilen iyi dengelenmiştir ve sofistikedir ve bu olayların herhangi birinde olan bozulma kartilagenöz matriksin yıkımına yol açar. Bu durum osteoartritte olur, erken bulgusu sentezde dengesizlik ve matriks yıkımıdır (58, 59).

2.4. Kartilaj Hasarı ve Tamirinin Değerlendirmesi

2.4.1. Kartilaj Defektinin Artroskopik Değerlendirmesi

Bilinen en iyi artroskopik kartilaj lezyon sınıflama sistemi Outerbridge tarafından geliştirildi. Bu sistem lezyonları 4 grade'e ayırmaktadır (grade 1-4) ve

anlaması ve kullanımı kolaydır. Ancak Outerbridge grade 2 ve 3 lezyon derinliğinin tanımını içermemektedir (60).

2.4.2. Görüntülemenin Değerlendirmesi

MRI görüntüleme artiküler kartilaj defektlerinin değerlendirmesinde kullanışlı bir non-invaziv yöntemdir. Artiküler kartilaj lezyonlarının tespiti için standart spin-echo sekans kesitlerinin kullanımı ile ilişkili sonuçlar hayal kırıcı iken manyetik rezonans görüntüleme teknikleri fokal defektlerinin tespitinde %95'in üzerinde sensitivite göstermiştir (61). Bütün tıbbi görüntüleme tekniklerinde lezyon tespiti anormal ve normal doku arasındaki kontrast farkına, sinyal-titreşim oranına ve görüntüleme tekniğinin boyutsal çözünürlüğüne bağlıdır. Fast-spin-echo (yağ baskılama ile veya değil) ve/veya yağ baskılamalı spoiled gradient-echo sekans önerilmektedir (62).

2.4.3. Lezyon Boyutunun Belirlenmesi

Transartroskopik Değerlendirme

Kartilaj lezyonlarının artroskopik değerlendirmesi sırasında kısmen ayrılmış parçalar eksize edilmeli ve kaldırılmalıdır. Sert, düzgün kenarlar defekti stabil hale getirir. Lezyonun derinliği derecelendirilmiş çengel kullanılarak analiz edilir. Her bir fissür kemiğe uzanan çatlakları tespit etmek için dikkatlice takip edilmelidir. Böylece görünüşte sık bir defektin aslında derin, potansiyel olarak sorun yaratabilecek bir defekt olduğu anlaşılabilir. Probe debride defektin boyutlarını ölçmekte kullanılabilir (63).

Görüntüleme Değerlendirmesi

Şu ana kadar, artiküler kartilaj lezyonları için hiçbir MRI sınıflama sistemi kabul edilmedi. Ancak, birçok gradeleme yöntemi lezyonun derinliğini kaydetmek için Outerbridge artroskopik sınıflama sisteminin versiyonlarını kullandı. Birçok çalışma gösterdi ki Outerbridge grade 1 lezyonlar MRI ile doğru olarak tespit edilememektedir. Çeşitli çalışmalar MRI'nın temellerini kullanan Outerbridge gradeleri ile artroskopi kullananlar arasında değişken korelasyon gösterdi. Bu

çalışmalarda, kesin anlaşma oranları %47-%96 arasında değişirken, tek bir gradede anlaşma oranları %90-%100 idi. (64).

2.4.4. ICRS Hyalen Kartilaj Lezyonu Sınıflama Sistemi

Uluslararası kartilaj tamir topluluğu (International Cartilage Repair Society, ICRS) sınıflama sistemi lezyon derinliğine (grade 0-4) ve hasar alanına (normal-ciddi derecede anormal arasında) odaklanmıştır (65).

Defekti olmayan makroskopik olarak normal kartilaj ICRS 0 (normal) olarak sınıflanır. Eğer kartilajın intakt bir yzeyi var ama fibrilasyon ve /veya hafif yumuşama mevcutsa ICRS 1a olarak sınıflanır, eğer ek olarak superfisial laserasyonlar ve fissürler varsa ICRS 1b (normale yakın) olarak sınıflanır. Daha derine uzanan ama kartilaj kalınlığının %50'sinden azını içeren defektler ICRS 2 (anormal) olarak sınıflanır (66). Kartilaj kalınlığının %50'den fazlasına ulaşan lezyonlar ICRS 3 olarak (ciddi derecede anormal) sınıflanır. Bu grade'in 4 alt grubu vardır: Kartilaj derinliğinin %50'den fazlasına ulaşmış ancak kalsifiye tabakaya ulaşmamışsa ICRS 3a, kartilaj derinliğinin %50'den fazlasına ulaşmış ve kalsifiye tabakaya da ulaşmışsa ICRS 3b, subkondral kemik tabanına doğru ama içine ulaşmamış lezyonlar ICRS 3c ve son olarak, blister olan lezyonlar ICRS 3d şeklinindedir. ICRS 3 kategorisindeki bütün lezyonlar basitęe kartilaj kalınlığının %50'den fazlasına ulaşan lezyonlar olarak tanımlanır (kartilajın içinde ama subkondral kemik tabakasında değil). Eklem travması subkondral kemiğe kadar ilerleyen kartilaj defektine neden olabilir. Bu tam kalınlık osteokondral hasarlar ICRS 4 (ciddi anormal) olarak sınıflanır. Bu gradeden ęıkarılan osteokondral defektler osteokondrotritis dissekans (OCD) olarak sınıflanır, bunların kendi sınıflama sistemi vardır.

2.4.5. OCD Lezyon Sınıflaması

OCD, lezyonun kemiksel yerleşimi ve derinliğini belirlemek için radyografilerin kullanılması ile tanısı konulabilen bir osteokondral hastalıktır. Ancak osteokondral fragmentasyonun artroskopik bir tanımı gereklidir ve ICRS birazdan

anlatılacak olan sınıflama sistemini önermektedir. İntakt kartilaj ile kaplı devamlı ama yumuşak alanlı stabil lezyon ICRS OCD I olarak sınıflanır, probe ile çekilirken stabil olan kısmen kesintili lezyonlar ICRS OCD II, tamamen kesintili ve henüz disloke olmamış (dead in situ) ICRS OCD III ve disloke parçalar veya kayıp parçaları içeren boş defektler ICRS OCD IV olarak sınıflanır. Alt gruplar ICRS OCD I-IVB 10 mm'den fazla derinliği olan defektlerdir (67).

2.4.6. ICRS Sınıflamasının Görüntüleme Değerlendirmesine Aktarımı

MRI, subkondral kemik ve kemik iliğini doğrudan görüntülemek için kullanılabilir. Subkondral kemik iliğinin sinyal yoğunluğundaki değişimler altta yatan bir kartilaj lezyonunun indirekt işareti olabilir. Genel olarak MRI kartilaj defektinin gerçek boyutlarını daha az değerlendirme eğilimindedir. Birçok kartilaj defekti düzensiz, oval şekilli olduğu için tek bir MRI görüntüsünün lezyonun maksimal uzunluğu veya derinliğini göstermesi mümkün değildir. Bu yüzden; defektin kenarları arasındaki uzaklığın ölçülmesi birkaç görüntü kesit bölgesine kadar uzanabilir ve lezyon boyutunun doğru değerlendirmesini zorlaştırır. MRI defektin kenarları boyunca unstabil parçalar kalmışsa da lezyonun boyutlarını yanlış değerlendirebilir (67).

2.4.7. Kartilaj Tamirinin MRI değerlendirmesi

MRI defektin dolma derecesini ve tamir dokusuyla komşu dokular arasındaki integrasyonu non-invaziv olarak değerlendirmede kullanılabilir. Ek olarak MRI tamir bölgesinin yakınında subkondral kemik tabanı ve kemik iliğini değerlendirmek için de kullanılır (68).

Kartilaj defektinin doldurulması çeşitli MRI görüntülerine dayanarak bir değerlendirme yapılmasını gerektirir ve tamir dokusu ile doldurulan defektin dolumunun yüzdesi olarak kaydedilebilir. Tamir dokusunun minimum ve maksimum kalınlığının komşu doğal kartilajın kalınlık oranı olarak hesaplaması da kaydedilmelidir. Eğer hipertrofik tamir dokusu varsa maksimum kalınlık doğal kartilaj kalınlığının %100'ünden fazla olacaktır. Eğer kemiksel defekt orjinal

lezyonun bir parçasıysa bu kalınlık ölçümünden çıkarılmalıdır ve kemik defektinin dolgusunun ayrı bir ölçümü yapılmalıdır

Kartilaj tamir dokusu ile komşu dokuların integrasyonu, subkondral kemik veya osteokondral defekt durumunda komşu artiküler kartilajla integrasyon, greftin kemiksel bölümünün kemiğe kaynaşması gibi değerlendirmeler yapılmalıdır. MRI’da iyi kaynamış tamir dokusu ve komşu artiküler kartilaj arasındaki arayüz farklı sinyal yoğunluğunda olmamalıdır. Sıvı benzeri sinyal yoğunluğu olan arayüzler tamir dokusu ile doğal kartilaj arasındaki integrasyonun tamamlanmadığını ve fissür olabileceğini gösterir. Ancak ACI’de yüzey fissürü artroskopiyle gösterilemese bile hiperintens bir arayüz mevcut olabilir (69).

Kartilaj tamir dokusunun MRI değerlendirmesinde kartilaj tamir dokusu sınıflandırma skalası, Kıkırdak onarım dokusunun manyetik rezonans gözlemi (Magnetic Resonance Observation Of Cartilage Repair Tissue, MOCART) kullanılabilir. Bu sınıflandırma skalası dokuz değişkeni içerir.

Bu sistemde defekt dolum oranı, implantla kıkırdak ve kemik arası birleşme, implant yüzeyi ve yapısı, subkondral lamina ve kemik, implant sinyal yoğunluğu, eklem içi yapışıklık ve efüzyon değerlendirilir. Defektin dolum oranı; %50’den fazla, %50’den az ya da tam kalınlık defekt olarak, sinyal kalitesi; normal (komşu kıkırdak ile aynı), normale yakın (bazı alanlarda hiperintens), anormal (çoğu alan hiperintens) ya da yok (hiç kıkırdak yok), kemik iliği ödemi ve efüzyonu; yok, hafif, orta, şiddetli olarak derecelendirilebilir. Onarım dokusunun yüzeyi intakt (lamina splendens intakt) veya değil şeklinde değerlendirilir. Onarım dokusunun yapısı homojen veya değil şeklinde değerlendirilir. Onarım dokusunun çevre sağlam doku ile entegrasyonu komplet veya inkomplet şeklinde değerlendirilir. Subkondral lamina intakt veya değil şeklinde değerlendirilir. Subkondral kemik intakt veya değil şeklinde değerlendirilir. Son olarak dizde adezyon var veya yok şeklinde değerlendirilir (70).

2.4.8. Kartilaj Tamirinin Klinik Değerlendirmesi

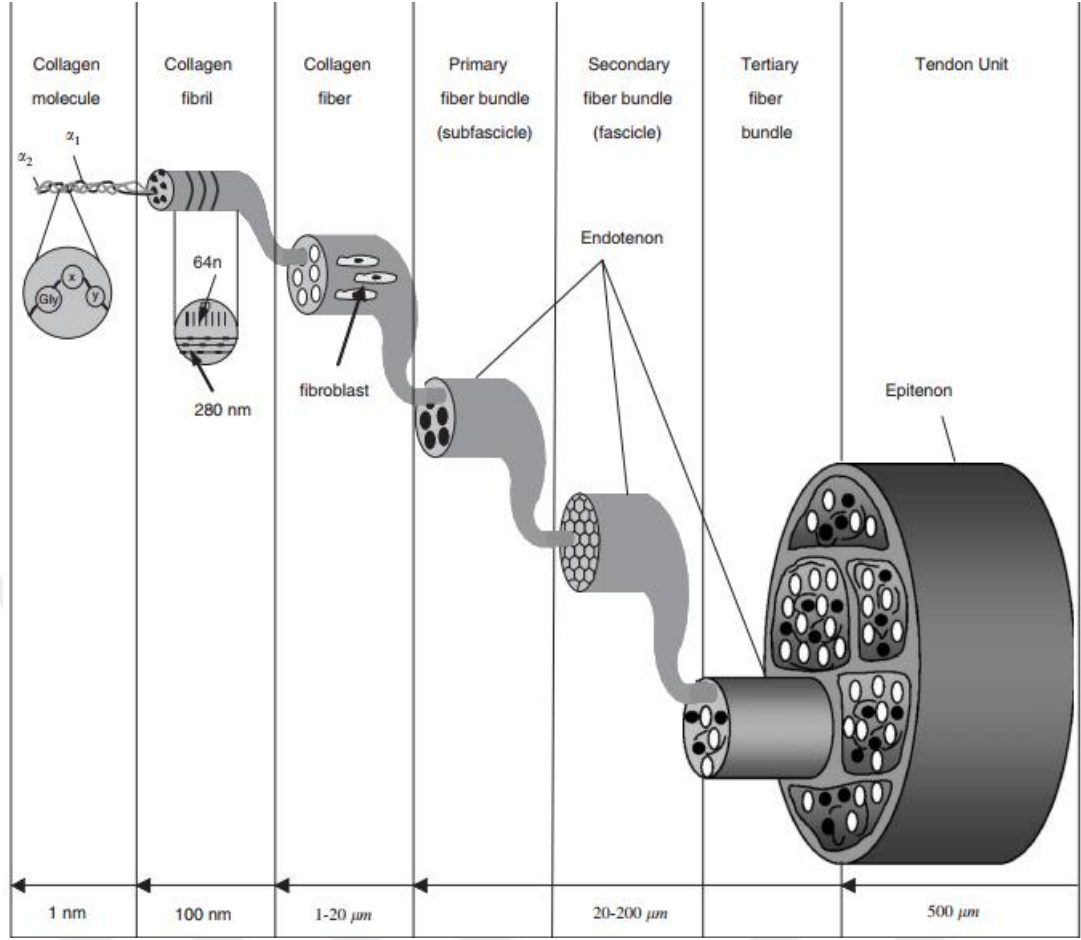
MRI ve artroskopik incelemeler iyice greftlenmiş alanı gösterse de hasta yine de klinik sonuçtan tatmin olmayabilir.

Kartilaj hasarının tipinden, fokal defektin veya yaygın osteoartrit varlığından bağımsız olarak kartilaj tamir yöntemlerine klinik cevabın değerlendirilmesi kaliteli ve duyarlı ölçüm teknikleri gerektirir. Klinik değerlendirme tekrarlanabilir, yüksek güvenilirlik ve sensitiviteye sahip olmalıdır. Değerlendirme lokal iyi kapsamlı kartilaj defekti ile osteoartrit arasındaki ayrımı net olarak yapmalıdır. ICRS 2 formu klinik değerlendirme formunu desteklemektedir. Uluslararası diz dökümantasyonu komitesi (İnternaitonal Knee Documentation Committee, IKDC) formu ve Diz osteoartrit ve hasar sonuçlanım skoru (Knee Injury And Osteoarthritis Outcome Score, KOOS) yeni geliştirilmişlerdir.(71, 72). Bu iki sistem de ayrı olarak veya birlikte kullanılabilir. Sağlıkla ilişkili yaşam kalitesi ölçümleri uzun dönem çalışmaların önemli bir komponentidir (71).

2.5. Tendon Yapısı ve Biyomekaniği

Tendon üst düzeyde organize olmuş, bir hiyerarşisi olan ana görevi adeleden kemiğe kuvvet nakleden ve enerji depolayan görevlerinin yanında kompleks, viskoelastik ve anisotropik özellikler gösteren bir yapıdır (73, 74).

Tendon yapısı kollajen molekülleri, fibriller, fibril bandlarından oluşan fascikiller ve bunlardan da oluşan tendon unitelerinden oluşur. Bu yapılar tendonun uzun aksına paralel olarak dizilmiş çok üniteli hiyerarşik bir yapı olarak tertib edilmiştir (75).



Resim 2. Tendonun multi-unit yapısı.

Tendondaki bu yapılarda fibrillerden meydana gelen fascikilleri saran endotenon, fascikillerden meydana gelen tendon ünitesini saran epitenon ve tendon unitelerinden meydana gelen tendonları saran paratenon denen üçüncü bir zarla sarılmıştır. Endotenon, epitenon, paratenon gevşek bir bağ dokusudur ve damar sınırları ağına sahiptirler. Paratenon etraf dokuya sürtünmeyi azaltır (75).

Tendonlar biokimyasal olarak kollagen, proteoglikan, glikoprotein, su ve hücrelerden ibarettir. Ağırlıklı olarak tip-1 kollagen bulunur ve kuru ağırlığın % 60 ını yapar. Geriye kalan tip-3 ve tip-5 kollajendir (75).

Tendonlarda kompresyon şartlarında matrikste bulunan proteoglikan, glikozaminoglikan miktarlarında artma meydana geldiği ve bu her iki maddeden dolayı kompresif yüklenmelere karşı koyabileceği gösterilmiştir (74).

Tendonlarda histolojik olarak epitelial hücreler, synovial hücreler, kondrositler görülmesine rağmen ana hücreler fibroblastlardır (tenosit, tenoblast) ve

ekstrasellüler matriksin sentezinden sorumludurlar, tekrarlayan mekanik yüklenmelere maruz kalsalar da normal histolojilerini muhafaza ederler (75).

Tendonlar için bir başka özellik de değişen mekanik yüklenme durumlarında yapısını ve kompozisyonunu değiştirebilir ve tendondaki hücreler adaptatif değişikliklerden sorumludurlar ve mekanik yüklenmelere karşı gen ekspresyonunu, protein sentezini ve hücre fenotipini değiştirebilirler (75). Ayrıca tendondaki ekstrasellüler matriks scaffold gibi davranarak hücre adezyonu, gelişmesi ve farklılaşmasına fırsat verir (75).



3. GEREÇ YÖNTEM

Çalışmamız Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2002-2016 tarihleri arasında tendon grefti ile diz OCD tedavisi uygulanan hastalar ile yürütülmüştür. Çalışmamıza 15 hastanın 16 dizi dahil edilmiştir. Tüm hastalar uluslararası kıkırdak Tamir Topluluğu (ICRS) OCD IV olarak sınıflandırıldı.

Bu çalışmaya kliniğimizde en az 6 ay ve üzerinde takibi olan Tendon otogrefti ile diz OCD tedavisi yapılan hastalar dahil edilmiştir. Yeterli takibe gelmeyen, çalışmaya katılmayı reddeden, onam formunu imzalamayan, kendisine yapılan davete katılmayıp son kontrollere gelmeyen, kliniğimizde düzenli takipleri bulunmayan, başka kliniklerde tedavi gören, ilk filmi olmayan ve dosyasında yetersiz bilgi bulunan, ameliyat edilen diz ile ilgili başka bir cerrahi girişim geçiren hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Dahil edilme kriterleri; kliniğimizde 2002-2016 yılları arasında opere olup mektup, telefon, diğer iletişim araçlarıyla ulaşıp çalışmaya katılmayı kabul eden ve son kontrollerine gelen hastalardır.

Hastalara, yapılacak olan ameliyat hakkına detaylı bilgi verildi. Olabilecek komplikasyonlar açısından bilgilendirilerek aydınlatılmış onam formu okutulup imzalatıldı. Ameliyat sonrası süreç hakkına bilgi verilerek bundan sonraki hayatında nelere dikkat etmesi gerektiği izah edildi. Hastaların ameliyata kendilerinin karar vermesi istendi.

Konservatif tedaviye yanıt vermeyen, aktif diz ağrısı ve/veya mekanik semptomları olan, ileri evre osteoartriti veya başka diz hastalıkları olmayan diz instabilitesi olmayan, radyolojik olarak instabil tek fokal ICRS OCD IV lezyonu olan erişkin hastalar ameliyat edilmiştir.

Açık cerrahi işlem öncesi, defekti tanımlamak ve ek olarak eklem patolojisini göstermek için diz artroskopisi yapıldı.

Açık cerrahi öncesi artroskopik değerlendirmede ICRS OCD IV olmayan hastalara başka cerrahi tedaviler uygulandı. Artroskopi sırasında diz tanısal olarak değerlendirilerek bulgular kayıt edildi.

Hastaların klinik değerlendirilmesinde KOOS skoru kullanılmıştır. KOOS 5 bireysel alt başlıkta 42 soru içeren dize-spesifik anket formudur. 5 alt başlık: Ağrı, Semptomlar, Günlük yaşam aktiviteleri, Spor ve faaliyetler ve Diz-ilişkili Yaşam kalitesidir. KOOS kartilaj tamir hastalarında kullanılması önerilen bir skorlamadır ve son yıllarda hastalarda fokal kartilaj lezyonlarının cerrahi tedavisinden sonra güvenilir ve değerlidir (Ek 1).

Osteokondral tamirin değerlendirmesi için, hastalara cerrahi öncesi ve ameliyat sonrası en erken 6. Ayda MRI uygulandı. MRI'da kıkırdak onarım dokusu MOCART skoru kullanılarak değerlendirildi. Görüntüler defekt dolumu, kıkırdak ara yüzeyi, kemik ara yüzeyi entegrasyonu, onarım doku yüzeyi, onarım doku yapısı, onarım doku sinyal yoğunluğu, subkondral lamina, subkondral kemik, eklem efüzyonu ve eklem yapışıklığına göre değerlendirildi. En yüksek skor 100'dü.

Hastaların radyolojik değerlendirilmesinde preoperatif çekilen MRI ve postoperatif en erken 6. Ayda da çekilen MR görüntüleri ve ön arka ve yan diz direk grafileri kullanıldı.

Bu araştırmada tanımlayıcı istatistik olarak oran, orantı, ortalama, standart sapma, yüzde kullanılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmalarda normal dağılıma uygunluk Kolmogorov Simirnov testi ile yapılmıştır. Gruplar arası karşılaştırmada normal dağılıma uyan değerler paired t testi ile normal dağılıma uymayan değerler wilcoxon testi ile karşılaştırılmıştır.

3.1. Cerrahi Girişim ve Teknik

- **Ameliyat Öncesi**

Tüm hastalara genel anestezi yapıldı. Turnike olarak pnomatik turnike kullanıldı. Esmarch bandajı ile venöz kanı boşaltıp turnike basıncı sistolik kan basıncının 75-100 mmHg üzerinde olacak şekilde turnike şişirildi. Uygun cerrahi saha temizliği ve steril örtünmeden sonra açık cerrahi işlem öncesi, defekti tanımlamak ve ek olarak eklem patolojisini göstermek için diz artroskopisi yapıldı.

- **Cerrahi Girişim**

Defektin yerine göre medial veya lateral parapatellar mini artrotomi ile defekte ulaşıldı. Defekt kenarlarında sağlam kıkırdağa ulaşana kadar defekt debride edildi.

Kanlanma oluşana kadar subkondral skloretik kemik kürete edildi. Kanlanma sağlandıktan sonra kanlanmayı artırmak için 1 mm boyutunda kirschner teli kullanılarak subkondral spongiöz kemik drillendi. Aynı ekstremitenin peroneal tendonları üzerinden insizyon ile defekt boyutuna göre peroneus longus tendonu kısmı veya tam kat olarak alındı. Tendona defekt şekline uyacak şekilde şekil verildi ve defekte yerleştirildi ve diz ekstansiyon alınarak defektin tam şeklini alması sağlandı. Tendon greftinin defekten taşıp taşımadığı ve stabil olup olmadığı kontrol edildi. Yetersiz kalan veya taşan tendon greftlerine yeniden şekil verildi ve defekti tam olarak doldurması sağlandı. Stabil olmayan tendon greftleri sütür anchor kullanılarak subkondral spongiöz kemiğe tespit edildi.

Anatomik yapılar usulüne uygun kapatıldıktan sonra uzun bacak silindirik alçı ile ekstremitte alçıya alındı.

- **Postoperatif Bakım**

Tüm hastalar postop 1. Gün tam yük vererek mobilize edildi. Anestezi etkisi geçtiğinde izometrik kuadriseps egzersizine başlandı. Silindirik alçı üzerinden kapak açılarak yara yeri takibi yapıldı 15. Gün sütürler alındı. 1 ay sonunda silindirik alçı sonlandırılarak fizik tedavi başlandı.



Resim 3. Femur medial konlindeki OCD defektinin debride edilerek dirillenmiş hali



Resim 4. Tendon otogrefti.



Resim 5. Tendon otogreftinin defekt içine yerleştirilmiş hali.

4. BULGULAR

Kriterlerimize uyan en az 6 aylık takiplerini tamamlamış 15 hastanın 16 dizi değerlendirildi. 16 adet dizin 6'sı sağ diz 10' u sol dizden opere edildi. Hastaların 14'ü erkek 1'i kadındı. Hastaların ortalama yaşı 26.44 (16-46) idi.

Tablo 1. Hastaların Cinsiyet ve Tipine Göre Dağılımı (n=15)

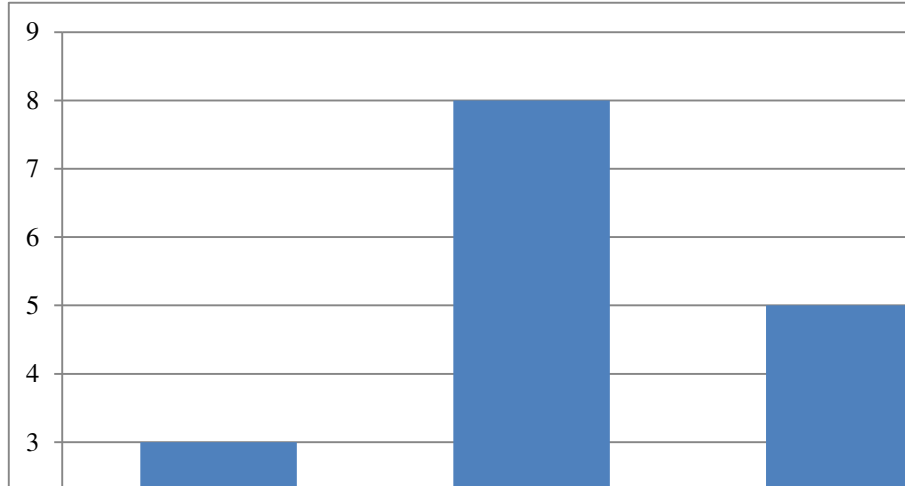
	Erkek	Kadın	Toplam
Erişkin	14	1	15
Juvenil	2	0	
Toplam	15		

Hastaların takip sürelerinde en kısa olan ameliyat sonrası 8 ay en uzun olan 108 ay idi. Ortalama takip süremiz 45.88 ay idi. Hastalarımızın tamamı ICRS OCD IV idi. Hastalarımızın tamamında OCD femurdaydı. 16 dizin 13' ü medial femoral kondilde 3'ü lateral femoral kondildeydi.

Tablo 2. Hastaların Ameliyat Edilen Tarafına ve OCD Lezyon Yerine Göre Dağılımı (n=16)

	Medial Kondil	Lateral Kondil
Sol Diz	8	2
Sağ Diz	5	1

16 dizin 3' ü 1 yıldan az takipli 5 i beş yıldan çok 8'i 1-5 yıl arası takipliydi.



Şekil 1. Hastaların ameliyat sonrası takip süresine göre dağılımı (n=15)

OCD lezyonlarının boyutu en küçük 2cm² en büyük 9 cm² ortalama 4.81 cm² idi. 16 dizin 15'i erişkin OCD 1'i juvenil OCD hastası idi. Hastaların direkt grafilerinin hiçbirinde ameliyat öncesi ve sonrası osteoartrit (OA) saptanmadı.

Tendon grefti ile OCD tedavisi uygulanan hastaların tamamında otolog greft kullanıldı(peroneus longus kasına ait tendon). Döner sahasına ait komplikasyon hiçbir hastada gelişmedi.

Diz İncinme ve Osteoartrit Sonuç Skoru kullanılarak yapılan klinik değerlendirmede hastaların ameliyat öncesi ortalama KOOS skoru 27.337(12-44) idi. Ameliyat sonrası dönemde ise ortalama KOOS skoru 78.025 (46,4-96) olarak bulundu. Ameliyat öncesi ve sonrası arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı (p<0,005) bulundu.

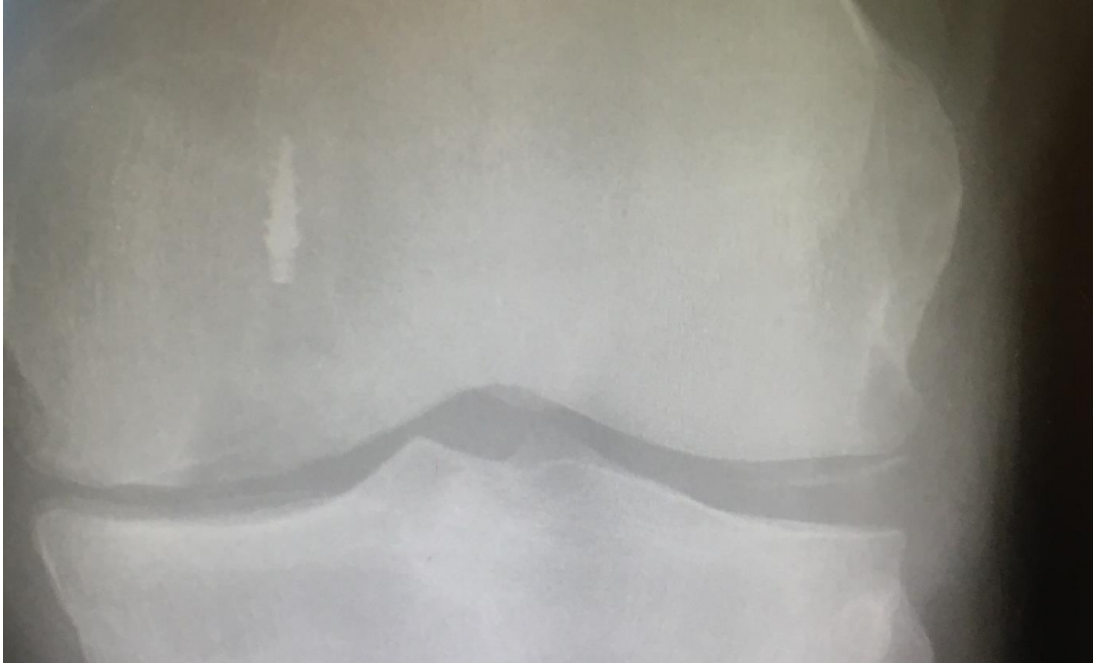
Ameliyat sonrası en erken 6. Ayda çekilen MRI'lar değerlendirildi. Hastaların tamamında MOCART skorları 90 olarak hesaplandı. Ameliyat sonrası hiçbir hastada komplikasyon gelişmedi, tekrar ameliyat gerektirecek bir diz hastalığı gelişmedi. Hiç bir hastaya revizyon gerekmedi. Çalışmaya katılan hastaların greft sağ kalım oranı %100'dür.

Hastaların tamamı aktif çalışma hayatlarına ve günlük aktivitelerine kısıtlama olmadan geri döndü. Hepsi yapılan ameliyattan memnundu ve başka hastalara da tavsiye edebileceklerini bildirdiler. Hastalarının tamamının diz fonksiyonları normaldi ve karşı diz ile aynıydı. Tüm hastalar diz ağırlarının geçtiğini ifade ettiler.

4.1. Vaka Radyolojik Görüntüleri



Resim 6. Sağ diz Medial femoral kondilde OCD ameliyat öncesi AP direk grafisi.



Resim 7. Sağ diz medial femoral kondilde OCD ameliyat sonrası 1. Yıl AP direk grafisi.



Resim 8. Sağ diz medial femoral kondilde OCD ameliyat öncesi MRI



Resim 9. Sağ diz medial femoral kondilde OCD ameliyat sonrası 2. yıl MRI



Resim 10. Sol diz medial femoral kondilde OCD ameliyat öncesi MRI



Resim 11. Sol diz medial kondilde OCD ameliyat sonrası MRI

5. TARTIŞMA

Tendon otogreftiyle OCD tedavisi ilk defa bu çalışmada kullanılmaktadır. Yeni bir konsepttir ve daha önce kullanılmamıştır. Tendonun solid strüktür olması, mekanik yüklenmelere karşı koyabilmesi, yapısı gereği kollejen liflerden meydana gelmesi ve bir scaffold gibi davranabilmesi gibi özelliklere sahip olması nedenleriyle osteokondral defekt tedavisinde kullanıldı. Monofazik(monoblok) bir grefttir. Hem kondral hem de subkondral dokuyu birlikte replase eder. Defekte her iki dokuyu birlikte tamir eder.

Osteokondral defekt tedavisinde esas mesele defekti öncelikle bölgedeki dokuların mekanik özelliklerine yakın ve de bir otogreftle doldurmak olmalıdır. Bunun sonucunda eklem geometrisini restore edip bu bölgeyi de yük taşımaya iştirak ettirmek, ağrıyı ortadan kaldırmak, eklem fonksiyonları muhafaza etmek ve dejenerasyonu durdurmak olmalıdır.

Bu çalışmada ortaya çıkan en önemli sonuç hastaların ağrılarının geçmesi, diz fonksiyonlarının düzelmesi ve en önemlisi de x-rayda dejenerasyonun durdurulmasıdır. Bu sonuç bize tendon greftiyle ile defektin tamir olduğunu, tendonun eklem geometrisine adaptasyon gösterdiğini, eklemde yük taşımaya başladığını ve hareketlere kolaylık sağladığını gösterdi.

Tüm hastalarda radyolojik iyileşme saptanmış ve MRI değerlendirmesinde (MOCART) sonuçlar literatürdeki diğer tüm cerrahi tedavi sonuçlarından yüksek çıkmıştır. Çalışmamızda ameliyat sonrası MRI değerlendirmesinde orijinal MOCART skorundaki subkondral kemik parametresini hesaplanmayabilir. Çünkü tendon grefti kıkırdığı ve subkondral kemiği birlikte replase ediyor. Monoblok tamir yapıyor. Yani kıkırdak ve subkondral doku görevini ikisini birden replase ediyor. Her iki dokunun görevini tendon grefti yapıyor. Bu bakımdan çalışmamızda MOCART skorunun 100 puan çıkmamıştır. Tüm subkondral kemik parametreleri 0 puan almıştır.

Radyolojik olarak dejenerasyonun ilerlememesi greftin defekti tamir ettiği, yük taşımaya katıldığı ve eklem fonksiyonlarının düzeldiğine bağlamaktayız.

Wright ve arkadaşları tek başına parça eksizyonu yapılan hastalarda 8.9 yıl takipte %65 orta-kötü radyografik sonuçlar elde ettiler ve bu tedavinin yetersiz olduğunu ileri sürdüler. Mikrokırık tedavisinin OCD'de sık görülen subkondral kemik defektlerinin restorasyonunda yeterli olup olmadığı halen tartışmalıdır (76).

Gudas ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada, mikrokırıkla tedavi edilen normalde büyük lezyonlarda (2 cm²'den fazla) oluşan tamir dokusunda azalmış fibrokartilaj doku direnci ve sertliğinden dolayı zamanla bozulma olduğunu gösterdiler (77).

Yine aynı çalışmada Gudas ve arkadaşları juvenil OCD'de mikrokırık ile otolog ostokondral greft transplantasyonu karşılaştıran randomize kontrollü deney yaptılar ve 4 yılda %41 başarısızlık elde ettiler. Epifiz hattı kapanmış hastalarda, başarı yalnızca %50 bulunmuştur. Hastalarının büyük çoğunluğu küçük ve stabil lezyonu olan hastalardadır. Oluşan fibrokartilajın dayanıklılığı düşüktür (77).

Anderson ve Pagnani, fragman eksizyonu ile tedavi edilen 19 hastayı (20 OCD lezyonu) değerlendirdiler. İzlemde (2 ila 20 yıl arasında gerçekleştirilen) 4 hastada mükemmel 4 hastada iyi 6 hastada kötü 4 hastada başarısız sonuç bildirdiler. Fragman eksizyonu kısa süreli iyileşme sağladı, ancak semptomlar zamanla kötüleşti (78).

Louisia ve ark. mikrokırık uyguladıkları erişkin OCD hastalarında % 25 iyileşme (2/8) ve 4 kötü sonuç elde ettiler. Juvenil OCD'de % 71 radyografik iyileşme (12/17) ve 2 kötü sonuç elde ettiler. Genel olarak, ergenlik çağındaki hastaların% 80'inden fazlası iyi ile mükemmel sonuçlara sahiptir ve bunların% 70'inde veya daha fazlası sporlara geri dönebildiklerini belirttiler (79).

Aglietti ve ark. tek başına fragman eksizyonu ve debridmanın uygulanabilir bir seçenek olduğunu düşünürken, erişkinlerde Fairbank radyografik değişikliklerinden kötüleştiğini düşünüyordu. Yaptığı çalışmada hastaların% 45'inde ortalama 9 yıllık izlemde osteoartrit geliştiğini belirtti. Bu yöntemin sonuçları 2 cm'den küçük lezyonlarda daha iyi idi (80).

Mithoefer ve ark. mikrokırığa maruz kalan dizlerin %25'inde defekte osteofit geliştiğini saptadı (81).

Parça eksizyonun biyomekanik prensiplere aykırı olduğundan sonuçlarının kötü olması tabidir. Mikrokırık ise eklem kinematiği ile uygun bir metod değildir.

Teşekkül eden fibrokartilaj doku biyomekanik olarak inferior özelliklere sahiptir ve erkenden bozulabilir.

Minas otolog kondrosit implantasyonunu femurda kondral lezyonu olan 169 hastanın tedavisinde kullandı (OCD de dahil) ve %87 başarı oranı yakaladı. Peterson ve arkadaşları ortalama lezyon büyüklüğü 5.7 cm² ve ortalama defekt derinliği 7.8 mm olan 58 hastanın tedavisinde otolog kondrosit implantasyonu kullanarak 5.6 yılda %90 başarı yakaladı. Peterson ve arkadaşları 26 OCD hastasında otolog kondrosit implantasyonunun uzun dönem sonuçlarını %81 düzelme ve %96 tekrar opere edilebilir olarak raporladı. Ancak yüksek yüzdeli periosteal hipertrofi ve atrofibröz morbiditeleri gibi problemlerle karşılaşmıştır. Cerrahi prosedürle ilgili problemler kondrosit fenotipinin korunması, defektin üç boyutlu boşluklarına homojen olmayan hücre dağılımı ve sıvı süspansiyon kullanılarak hücre kaybı gibi kültür ve transplantasyon prosedürünün teknik problemleri vardır. Ayrıca iki basamaklı ve oldukça maliyetli bir yöntemdir (82).

Cole ve ark. Diz OCD lezyonlu yetişkin hastalarda ACI'nin etkinliğini değerlendirdiler. Yazarlar 4 yıllık takibi tamamlayan 32 hastanın% 85'inde başarılı sayıldığını, ancak hastaların% 35'inde ilave bir cerrahi prosedür gerektiğini bildirdiler. Bu oran nihai takipte tedavi başarısızlığının% 19'u idi (83).

Osteokondral yaralanması olan 9 hastada ACI'yi uygulayan Könst ve arkadaşları uluslararası diz dökümantasyon komitesi subjektif diz formu (Knee Documentation Committee Subjective Knee Form, IKDC) skorunun ameliyat öncesi 35 ± 16 değerinden bir yıl sonra 57 ± 20 (ortalama IKDC artışı 22) ye çıktığını buldular (84).

Bizim çalışmamızda diz skorlarında düzelme olmuştur. Çalışmamız da kullanılan KOOS skoru ameliyat öncesi 27.337(12-44) idi. Ameliyat sonrası dönemde ise ortalama KOOS skoru 78.025 (46.4-96) olarak bulundu. Ameliyat öncesi ve sonrası arasındaki farklılık istatistiksel olarak anlamlı ($p < 0,005$) bulundu ve diğer metodlarla yapılan çalışmalardan daha yüksek çıktı. Bu durumun tendon otogreftinden kaynaklandığını düşünmekteyiz. Üstelik bizim tekniğimiz tek seanslı tekniktir. Hiçbir vakada ilave ameliyata ihtiyaç olmamıştır.

Sadr ve arkadalarının yaptığı çalışmada OATS tedavisi ile IKCD skoru ameliyat öncesi $44,2 \pm 17,5$ den ameliyat sonrası 1. Yılda 68 ± 15 e yükselmiştir (85).

Filardo ve arkadaşları osteokondral yaralanması olan 31 hastayı mozaikplasti(OATS) ile tedavi ettiler ve IKDC skorunun bir yılda 40 ± 16 den 63 ± 18 ye (ortalama IKDC skor artışı 23) yükseldiğini buldular (86).

Miniaci ve Tytherleigh-Strong, dizin instabil OCD lezyonlarının fiksasyonu tedavisi için osteokondral otogreft transplantasyon (mozaikplasti) tekniğini kullanmayı önerdi. OCD lezyonu olan 20 hastada, trokleanın kenarlarından elde edilen çoklu 4.5 mm osteokondral greftler kullanıldı. Postoperatif 6. ayda tüm dizler radyografik olarak iyileşti. Bu tekniğin bir avantajı, orijinal lezyonun önemli bir hacminin otolog kemik grefti ile yer değiştirmesi, stabil biyolojik fiksasyon sağlamasıdır (87).

Yoshizumi ve ark. 18 yaş ve altındaki 3 epifiz hattı kapanmış hastasında OCD lezyonlarının başarılı osteokondral greft tedavisini bildirmişlerdir ancak donör alan morbiditesi ve kötü eklem uyumu açısından potansiyel dezavantajları olduğunu belirtmişlerdir (88).

Nicholas ve ark. osteokondral otogreftin 1 dezavantajının, özellikle 2.0 cm²'den daha büyük lezyonları tedavi etmeye çalıştıklarında, döner alan morbiditesi nedeniyle greft kullanılabilirliğinin önemli sınırlamaları olduğunu belirtmişlerdir (89).

Mozaikplastide ciddi donör saha problemi vardır ve alıcı sahada eklem geometrisine uyumsuzluk görülebilir ve buda greftin bozulmasına sebep olur.

McCulloch ve ark. 6'sına OCD tanısı konan, taze donmuş osteokondral allogreft uygulanan 25 hastanın (bu greftler 42 °C'de 4 °C'de dimetil sülfoksit içinde tutulmuştur) klinik sonuçları üzerinde çalışmıştır. Araştırmacılar, taze donmuş allogreft ile tedavi edilen hastalarda % 84 hasta memnuniyeti ve % 88 radyografik iyileşme olduğunu bildirdiler (90).

Garrett, OCD hastalarında osteokondral allogreft ile tedavi uygulamış 17 greftten 16'sında 2 ila 9 yıl arasında sağ kalım bildirmiştir (91)

Emmerson ve ark. osteokondral allogreft ile OCD tedavisi uyguladıkları 64 hastada 47 (% 72) mükemmel, 7 (% 11) iyi, 1 (% 2) kötü olarak derecelendirilen sonuç bildirdiler. Greftin sağ kalım oranlarını 10 yılda %76 olarak bildirdiler (92).

Lyon ve ark, son 12-24 aylık izlem süresi olan, ortalama yaşı 15,2 yıl ve ortalama lezyon boyutu 5,1 cm olan osteokondral allogreft ile OCD tedavisi

uyguladıkları 11 hasta rapor ettiler. Tüm hastalarda, ağrı azalmıştı. Diz fonksiyonları iyiydi. Tüm hastalar radyografik iyileşme gösterdi. Erken izlemde revizyon veya komplikasyon bildirilmedi (93).

Horas ve ark, osteokondral allogreft transferinden 22 ay sonra yaşayan hiyalin kırıkdağı göstermişlerdir. Küçük lezyonlar için OATS ve daha büyük lezyonlar için osteokondral allogreftleri savundular. Benzer şekilde, 6 cm²'den daha büyük lezyonların tedavisinde osteokondral otogreft kullanıldığında Wang kötü sonuç bildirdi (94, 95).

Enneking ve Campanacci, alınan 28 donmuş osteoartiküler allografta 24'ünde canlı bir kondrosit bulamamışlardı. Sınırlı greft bulunabilirliği, azalmış hücre canlılığı, immünojenisite ve hastalık bulaşması gibi dezavantajları vardır (96),

Ostekondral allogreft ile OCD tedavisi HIV ve ya Hepatit gibi bulaş riskleri içerir. Ayrıca alıcı ve verici arasında eklem geometrisi açısından uyumsuzluk olabilir. Rejeksiyon ve kollaps problemleride vardır. Vakaların bir kısmı revizyona gidebilir (34).

Levy ve ark. osteokondral allogreft transplantasyonu ile tedavi edilen 129 diz OCD hastası rapor ettiler. Ortalama 13.5 yıllık izleminde greft sağkalım oranı 10 yılda% 17.15 idi. Allogreftleri sağlam olarak kalan hastaların ağrısı ve fonksiyonu önemli derecede düzeldi (97).

Williams ve ark. hipodermik olarak saklanan taze osteokondral allogreftler ile tedavi edilmiş kırıkdağı defekti olan ondokuz hasta üzerinde çalıştılar. MRI ile izleme yapılan onsekiz hastada,sağlam subkondral kemik ile çoğunlukta tam veya kısmi kemiksel trabeküler birleşme olurken dört greftte kötü kemik kaynaması kayıt edildi (greftlerin 14/18). Kötü kemik kaynaması olan 4 greftten birinde yoğun kemik iliği ödemi vardı. Greftteki subkondral kemiğin çökmesi,rejeksiyonu, kemiksel entegrasyonun eksikliği ile ilişkili olduğu bulundu (98).

Sirlin ve ark. anti-insan lökosit antijen antikor tarama sonuçları ile osteokondral allogreftlerinin MRI görüntülemesini ilişkilendirerek bir çalışma yürüttüler. Pozitif humoral bağışıklık tepkisi ortaya koyan(rejeksiyon gözükən) hastalarda düşük greft birleşmesi ve yüksek oranda yüzey çökmesi ile birlikte kalıcı kemik iliği ödemi gözlemlendi (99),

Delcogliano ve arkadaşlarının hücre yüklü scaffoldlarla osteokondral defekt tamiri yaptığı çalışmada IKDC skorunun ameliyat öncesi $36 \pm 6,36$ değerinden ameliyat sonrası 1. Yılda 68 ± 13 'e (ortalama IKDC artışı 32) yükseldiğini bildirmişler (100).

Ochs ve ark. Kemik deformitesini doldurmak ve subkondral kemik plakasını yeniden oluşturmak için monokortikal kansezellöz kemik silindirleri kullandıktan sonra, bir kollajen bazlı bifazik iskele üzerinde MACI kullandılar: 22 hastanın kısa vadeli 16 aylık değerlendirmesi cesaret verici sonuçlar verdi (101).

Vijayan ve ark. kansellöz kemik grefti ve 2 kollajen bazlı membran implant ile tedavi edilen 14 hastanın ortalama 5 yıllık takibinde değerlendirerek bu iyi sonuçlar elde ettiler (102).

Maus ve ark.33 otolog kemik grefti ve kondrositlerle birlikte 3D kollajen tip I yapı kullanarak 13 hastayı tedavi ettiler ve 3 yıllık izlemde% 83 mükemmel veya iyi sonuç bildirdiler (103).

Steinhagen ve ark MACI ile tedavi ettikleri 21 hastanın sonuçlarını yayınladılar ve 3 yıllık değerlendirmede% 85 iyi veya mükemmel sonuç elde ettiklerini bildirdiler (104).

Araştırmacılar, boyutun etkisini vurguladılar ve daha büyük defektlerde daha kötü sonuç gösterdiler.

Filardo ve arkadaşları, OCD'den etkilenen 34 dizin tedavisinde kemik grefti ile ilişkili bir hiyalüron bazlı MACI kullanarak daha uzun takipte aynı eğilimi doğruladılar. 6 yıllık takipteki değerlendirmede, tedavi sonrası tüm skorlarda iyi sonuçlar alındı, ancak bu cerrahi yaklaşımın sınırlarının da altı çizildi. Özellikle defekt boyutu, tüm takip sürelerinde klinik sonuçları belirgin şekilde etkilerken, daha büyük lezyonlarda daha kötü sonuçlar elde edilmiştir (105)

Bu teknikte hücre fenotipi değişikliği ve defektle scaffoldun inkorperasyon problemleri olmasıdır. Bizim tekniğimizde otogreft olduğu için inkorperasyon problemi yoktur.

Sicleri ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada dizlerinde OCD olan ve AMIC ile tedavi edilen hastaların takiplerinde KOOS skorlarının anlamlı olarak yükseldiğini ve hastaların dizlerinden orta derece memnun olduklarını belirtmişler (106).

Carmont ve ark. tarafından yapılan bir olgu sunumunda AMIC ile tedavi edilen hastalarda 2 yıllık izlemde iyi klinik düzelme bildirmişlerken, Dhollander ve ark. 12 aylık izlemde yetersiz bir klinik sonuç bildirmişlerdir ve başarısızlık oranını % 20 olarak bildirmişlerdir (107, 108).

Kullanılabilecek bir diğer hücre içermeyen scaffold (AMIC), MaioRegen, 1 kollajen ve 3 hidroksiapatit tabakalı scaffoldtur. Osteokondral lezyonların tedavisinde bu hücre içermeyen scaffoldun etkinliği Kon, Filardo ve ark. tarafından gösterilmiştir. Aynı grubun 28 hastaya yaptığı bir pilot çalışmada iyi klinik ve MRI sonuçları olduğu gösterilmiştir (109).

Gille ve ark, 2010 yılında AMIC ile tedavi edilen 27 hastada ortalama 32 ay boyunca 32 kırıkta lezyonunun sonuçlarını bildirdiler. Lysholm, Tegner ve ICRS skorlarında AMIC sonrası 12 ay gibi erken bir dönemde gözlenen belirgin düzelme sağladıklarını bildirmişlerdir. Ameliyat sonrası MRI ile değerlendirilen çoğu hastada defekt dolumunun tam olmadığını belirttiler. Ayrıca, erkek hastaların ICRS puanlarının kadın hastalara göre anlamlı derecede yüksek olduğunu bildirdiler (110).

Kusano ve ark. AMIC ile tedavi edilen 38 hastanın cerrahi sonrası ortalama 29 ay (13-51 ay) klinik ve MRI sonuçlarını değerlendirdi. Çoğu durumda defekt dolumunun eksik olduğunu bildirmiş olsa da, IKDC, Lysholm, Tegner ve VAS ağrı skorlarında önemli gelişmeler bulmuşlardır (111).

Panni ve ark. OCD nedeniyle AMIC ile tedavi edilen 17 hastayı prospektif olarak değerlendirdiler. Ortalama 36 ay izlemde, ICRS ve Lysholm skorlarının sırasıyla 32'den 82'ye ve 38'den 74'e yükseldiğini belirttiler. Takip edilen MRI ile olguların % 59'unda defekt alanının azaldığını gösterdiler (112).

Dhollander ve arkadaşları, biyo emilebilen bir vida ile sabitlenmiş Chondrotissue (BioTissue, İsviçre) matriksini kullanarak AMIC ile tedavi edilen 5 hastanın sonuçlarını gözden geçirdiler. Hastaların 2 yıllık izlem süresince KOOS, VAS ve Tegner aktivite skalasında kademeli bir klinik düzelme gördüklerini belirttiler (113),

Buda ve ark. AMIC ile tedavi ettikleri diz OCD hastalarının sonuç çalışmalarını yayınladılar. Buda ve ark. IKDC ve KOOS skorlarının yanı sıra, 24 aylık izlemde MRI ile yapılan değerlendirmede defektlerin % 70 oranında tam dolduğunu bildirmişlerdir (114),

Bizim tedavimiz her ne kadar teknik olarak AMIC ile benzemekte ise de AMIC’te scaffold sentetik bizimkinde ise otolog materyaldir. Bu bakımdan bizim metodda inkorporasyon problemi yoktur. Üstelik tendon bölgenin mekanik davranışlarına daha yakındır.

Bizim bu metodumuz diğer osteokondral defekt tamir metodlarıyla karşılaştırıldığında tek seanslı, kolay, güvenilir, ucuz, komplikasyonları az olan, hasta açısından bir kayıp yapmayan, hasta memnuniyetinin üst düzeyde olduğu, diğer metodlarla başarılı olunamadığı durumlarda da revizyon cerrahisi için kullanılabilecek bir metod olduğu kanaatine varıldı.



6. SONUÇLAR

Bu çalışmada şu sonuç ve kararlara varılmıştır:

1. Tendon otogrefti osteokondral defekt tedavisinde başarılı şekilde kullanılmıştır.
2. Elastik olması ve solid karakteri nedeniyle her türlü eklem yüzlerinde kullanılabilir ve o yüzeyin geometrisine uyum sağladığı görülmüştür.
3. Bu teknik ile kondral ve subkondral doku birlikte replase edilmiştir.
4. Otogreft olması hasebiyle inkorporasyonu kolay olmuştur. Hastalık nakli ve rejeksiyon problemi yoktur.
5. Tek seanslı bir operasyon ile mesele halledilmiştir.
6. Hasta memnuniyeti yüksektir ve hastaların bu ameliyatı başkalarına tavsiye ettiği tespit edilmiştir.
7. Hastalarda ameliyat öncesi ağrı kaybolmuştur.
8. Radyolojik olarak dejenerasyonun ilerlemediği tespit edilmiştir.
9. Bu tekniğin büyük defektlerde ve revizyon vakalarında kullanılabileceği anlaşılmıştır.
10. Takip edilen hastaların hiçbirinde revizyon ihtiyacı olmamıştır.
11. Bu çalışmada artroskopik ve histolojik değerlendirme yapılmaması önemli bir eksikliktir.

7. KAYNAKLAR

1. Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, Flynn JM. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med* 2006; 34: 1181–1191.
2. Hughston JC, Hergenroeder PT, Courtenay BG. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *J Bone Joint Surg Am.* 1984; 66: 1340–1348.
3. Davies-Tuck ML, Wluka AE, Wang Y, English DR, Giles GG, Cicuttini FM. The natural history of cartilage defects in people with knee osteoarthritis. *Osteoarthritis Cartil* 2008; 16: 337–342.
4. Sellards RA, Nho SJ, Cole BJ. Chondral injuries. *Curr Opin Rheumatol.* 2002; 14: 134–141.
5. Hangody L, Va'sa'rhelyi G, Hangody LR, Su'ko'sd Z, Tibay G, Bartha L, Bodo' G. Autologous osteochondral grafting-technique and long-term results. *Injury.* 2008; 39(1 1): 32–39.
6. Steadman JR, Rodkey WG, Briggs KK, Rodrigo JJ The microfracture technique in the management of complete cartilage defects in the knee joint. *Orthopade* 1999;28: 26–32.
7. Grana WA. Healing of articular cartilage: a review. *Am J Knee Surg.* 2000;13: 29–32.
8. 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.* 1999;331:889–895.
9. Hambly K, Bobic V, Wondrasch B, Van Assche D, Marlovits S. Autologous chondrocyte implantation postoperative care and rehabilitation: science and practice. *Am J Sports Med.* 2006; 34: 1020–1038.
10. Peterson L, Minas T, Brittberg M, Nilsson A, Sjögren-Jansson E, Lindahl A. Two to nine year outcome after autologous chondrocyte transplantation of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;374:212–234.
11. Gooding CR, Bartlett W, Bentley G, Skinner JA, Carrington R, Flanagan A. A prospective, randomised study comparing two techniques of autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects in the knee: periosteum covered versus type I/III collagen covered. *Knee.* 2006;13: 203–210.

12. Bartlett W, Krishnan SP, Skinner JA, Carrington RWJ, Briggs TWR, Bentley G. Collagen-covered versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee: a comparison of tourniquet times. *Eur J Orthop Surg Traumatol*. 2006; 16: 315–317.
13. Bartlett W, Skinner JA, Gooding CR, Carrington RW, Flanagan AM, Briggs TW, Bentley G. Autologous chondrocyte implantation versus matrix-induced autologous chondrocyte implantation for osteochondral defects of the knee. *J Bone Joint Surg (Br)*. 2005;87-B:640–645.
14. Alford JW, Cole BJ. Cartilage restoration, part 1: basic science, historical perspective, patient evaluation, and treatment options. *Am J Sports Med*. 2005 Feb;33(2):295-306.
15. Potter HG, Foo LF. Magnetic resonance imaging of articular cartilage: trauma, degeneration, and repair. *Am J Sports Med*. 2006 Apr;34(4):661-77.
16. van Susante JL, Buma P, Homminga GN, van den Berg WB, Veth RP. Chondrocyte-seeded hydroxyapatite for repair of large articular cartilage defects: a pilot study in the goat. *Biomaterials*. 1998 Dec;19(24):2367-74.
17. Cahill B. Osteochondritis dissecans of the knee: treatment of juvenile and adult forms. *J Am Acad Orthop Surg*. 1995;3: 237–247.
18. Kocher MS, Tucker R, Ganley TJ, et al. Management of osteochondritis dissecans of the knee: current concepts review. *Am J Sports Med*. 2006; 34:1181–1191.
19. Linden B. The incidence of osteochondritis dissecans in the condyles of the femur. *Acta Orthop Scand* 1975; 47: 664–667.
20. Barrie HJ. Osteochondritis dissecans 1887-1987. A centennial look at Koenig's memorable phrase. *J Bone Joint Surg Br*. 1987; 69: 693–695.
21. Chiroff RT, Cooke CP. Osteochondritis dissecans: a histologic and microradiographic analysis of surgically excised lesions. *J Trauma*. 1975;15: 689–696.
22. Fairbanks HAT. Osteochondritis dissecans. *Br J Surg*. 1933; 21:67–82.
23. Conrad JM, Stanitski CL. Osteochondritis dissecans: Wilson's sign revisited. *Am J Sports Med*. 31: 777–778.
24. Cain EL, Clancy WG. Treatment algorithm for osteochondral injuries of the knee. *Clin Sports Med*. 2001;20: 321–342.
25. Farmer JM, Martin DF, Boles CA, et al. Chondral and osteochondral injuries. Diagnosis and management. *Clin Sports Med*. 2001;20: 299–320.

26. Cahill BR, Berg BC. 99m-Tc-hydroxymethylene diphosphonate joint scintigraphy in the management of juvenile osteochondritis dissecans of the femoral condyles. *Am J Sports Med.* 1983;11: 329–335.
27. Robertson W, Kelly BT, Green DW. Osteochondritis dissecans of the knee in children. *Curr Opin Pediatr.* 2003;15: 38–44.
28. De Smet AA, Ilahi OA, Graf BK. Untreated osteochondritis dissecans of the femoral condyles: prediction of patient outcome using radiographic and MR findings. *Skeletal Radiol.* 1997;26: 463–467.
29. Marullo M. Osteochondritis dissecans of the knee. *Joints.* 2014;2: 29–36.
30. Bentley G, Biant LC, Vijayan S, et al. Minimum ten-year results of a prospective randomised study of autologous chondrocyte implantation versus mosaicplasty for symptomatic articular cartilage lesions of the knee. *J Bone Jt Surg Br.* 2012;94: 504–509.
31. Based E, Ishaque BA, Bachmann G, Stürz H, Stainmeyer J. Matrix-induced autologous chondrocyte implantation versus microfracture in the treatment of cartilage defects of the knee: a 2-year randomised study. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010; 18(4):519-27.
32. Mundi R, Bedi A, Chow L, Crouch S, Smunovic N, Ensleman ES, Ayani OR. Cartilage Restoration of the Knee A Systematic Review and Meta-analysis of Level 1 Studies. *Am J Sports Med.* 2015; 44(7):1888-95.
33. Benthien JP, Behrens P. The treatment of chondral and osteochondral defects of the knee with autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC): method description and recent developments. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2011;19: 1316–1319.
34. Gomoll AH, Madry H, Knutsen G. The subchondral bone in articular cartilage repair: current problems in the surgical management. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18(4):434-447.
35. Pridie E. A method of resurfacing knee joints. *J Bone Joint Surg Br.* 1959; 41: 618–619.
36. Johnson LL. Arthroscopic abrasion arthroplasty: a review. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;391:306–317.
37. Steadman JR, Rodkey WG, Rodrigo JJ. Microfracture: surgical technique and rehabilitation to treat chondral defects. *Clin Orthop Relat Res.* 2001;391:362–369.
38. Mithoefer K, Williams RJ 3rd, Warren RF, Potter HG, Spock CR, Jones EC, Wickiewicz TL, Marx RG. The microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions in the knee. A prospective cohort study. *J Bone Joint Surg Am.* 2005; 87: 1911–1920.

39. Steadman JR, Briggs KK, Rodrigo JJ, Kocher MS, Gill TJ, Rodkey WG. Outcomes of microfracture for traumatic chondral defects of the knee: average 11-year follow-up. *Arthroscopy*.2003; 19: 477–484.
40. Gudas R, Kalesinskas RJ, Kimtys V, Stankevicius E, Toliusis V, Bernotavicius G, Smailys A. A prospective randomized clinical study of mosaic osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of osteochondral defects in the knee joint in young athletes. *Arthroscopy*. 2005; 21:1066–1075.
41. Knutsen G, Engebretsen L, Ludvigsen TC, Drogset JO, Grontvedt T, Solheim E, Strand T, Roberts S, Isaksen V, Johansen O. Autologous chondrocyte implantation compared with microfracture in the knee. A randomized trial. *J Bone Joint Surg Am*. 2004; 86A:455–464.
42. Kreuz PC, Steinwachs MR, Erggelet C, Krause SJ, Konrad G, Uhl M, Sudkamp N. Results after microfracture of fullthickness chondral defects in different compartments in the knee. *Osteoarthritis Cartilage*.2006;14: 1119–1125.
43. Mithoefer K, Williams RJ 3rd, Warren RF, Potter HG, Spock CR, Jones EC, Wickiewicz TL, Marx RG. The microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions in the knee. A prospective cohort study. *J Bone Joint Surg Am*.200; 87: 1911–1920.
44. Gillogly SD. Treatment of large full-thickness chondral defects of the knee with autologous chondrocyte implantation. *Arthroscopy*. 2003;19(Suppl 1):147–153.
45. Brandt KD, Radin EL, Dieppe PA, van de Putte L. Yet more evidence that osteoarthritis is not a cartilage disease. *Ann Rheum Dis*.2006; 65: 1261–1264.
46. Garrett JC. Fresh osteochondral allografts for treatment of articular defects in osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle in adults. *Clin Orthop Relat Res*.1995; 303: 33–37.
47. Ghazavi MT, Pritzker KP, Davis AM, Gross AE. Fresh osteochondral allografts for post-traumatic osteochondral defects of the knee. *J Bone Joint Surg Br*.1997; 79: 1008–1013.
48. Custers RJ, Dhert WJ, van Rijen MH, Verbout AJ, Creemers LB, Saris DB. Articular damage caused by metal plugs in a rabbit model for treatment of localized cartilage defects. *Osteoarthritis Cartilage*.2007; 15: 937–945.
49. Kirker-Head CA, Van Sickle DC, Ek SW, McCool JC. Safety of, and biological and functional response to, a novel metallic implant for the management of focal full-thickness cartilage defects: preliminary assessment in an animal model out to 1 year. *J Orthop Res*. 2006;24: 1095–1108.
50. Davies JE, Hosseii M. Histodynamics of endosseous wound healing. In: Davies JE (ed) *Bone engineering*. Em squared Inc.2000; Toronto: 1–14.

51. O'Connor BL, Brandt KD. Neurogenic factors in the ethiopathogenesis of osteoarthritis. *Rheum Dis North Am.* 1993;19: 581-605.
52. Mow VC, Ratcliffe A, Poole AR. Cartilage and diarthrodial joints as paradigms for hierarchical materials and structures. *Biomaterials.* 1992; 13: 67-97.
53. Jeffrey AK, Blunn GW, Archer CW, Bentley G. Three-dimensional collagen architecture in bovine articular cartilage. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 795-801.
54. Muir IHM. In Sokoloff L. The joints and synovial fluid. The chemistry of the ground substance of joint cartilage. New York: Academic Press, 1980; 27-94.
55. Ratcliff A, Fryer PR, Hardingham TE. The distribution of aggregating proteoglycans in articular cartilage. Comparisons of quantitative immunoelectron microscopy with radio-immuno assay and biochemical analysis. *J Histochem Cytochem.* 1984; 32: 193-201.
56. MacConaill MA. The movement of bone and joints: the mechanical structure of articulating cartilage. *J Bone Joint Surg Br.* 1951; 33B:251-257.
57. Hunziker E. in Kuettner KE, Schleyerbach R, Peyron JG, Hascall V.C. (eds): Articular cartilage and osteoarthritis. New York: Raven Press, 1992: 183-199.
58. Mankin HJ, Lippiello L. The turnover of adult rabbit articular cartilage. *J Bone Joint Surg Am.* 1969; 51: 1591-1600.
59. Hall D, Mankin HJ, Lippiello L. Turnover of proteoglycan of adult rabbit articular cartilage. *Trans Orthop Res Soc.* 1977; (2): 2-10.
60. Ayral X, Dougados M, Lestrat V, Bonvarlet JP, Simonnet J, Poiraudou S, Amor B. Chondroscopy: a new method for scoring chondropathy. *Semin Arthritis Rheum.* 1993;22: 289-97.
61. 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;187:473-8.
62. Bobic V. ICRS Articular Cartilage Imaging Committee. ICRS MR imaging protocol for knee articular cartilage, 2000. <http://www.cartilage.org/files/publication00-1.pdf>. Accessed August 6, 2002.
63. Noyes FR, Stabler CL. A system for grading articular cartilage lesions at arthroscopy. *Am J Sports Med.* 1989;17: 505-13.
64. Kawahara Y, Uetani M, Nakahara N, Doiguchi Y, Nishiguchi M, Futagawa S, Kinoshita Y, Hayashi K. Fast spin-echo MR of the articular cartilage in the osteoarthrotic knee. Correlation of MR and arthroscopic findings. *Acta Radiol.* 1998;39: 120-5.

65. Hefti F, Muller W, Jakob RP, Staubli HU. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1993;1: 226-34
66. Dzioba RB. The classification and treatment of acute articular cartilage lesions. *Arthroscopy.* 1988;4: 72-80.
67. Brittberg M, Winalski CS. Evaluation of cartilage injuries and repair. *The Journal Bone and Joint Surg Am.* 2003;85 (suppl 2) : 58-69.
68. Alparslan L, Winalski CS, Boutin RD, Minas T. Postoperative magnetic resonance imaging of articular cartilage repair. *Semin Musculoskelet Radiol.* 2001;5: 345-63.
69. Alparslan L, Minas T, Winalski CS. Magnetic resonance imaging of autologous chondrocyte implantation. *Semin Ultrasound CT MR.* 2001;22: 341-51.
70. Marlovits S, Singer P, Zeller P, Mandl I, Haller J, Trattnig S. Magnetic resonance observation of cartilage repair tissue (MOCART) for the evaluation of autologous chondrocyte transplantation: determination of interobserver variability and correlation to clinical outcome after 2 years. *Eur J Radiol.* 2006;57(1):16-23.
71. Hefti F, Muller W, Jakob RP, Staubli HU. Evaluation of knee ligament injuries with the IKDC form. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 1993;1: 226-34.
72. Roos EM, Roos HP, Ekdahl C, Lohmander LS. Knee injury and Osteoarthritis Outcome Score (KOOS)—validation of a Swedish version. *Scand J Med Sci Sports.* 1998;8: 439-48.
73. LaCroix AS, Duenwald-Kuehl SE, Lakes RS, Jr Vanderby R. Relationship between tendon stiffness and failure: a metaanalysis.. *Journal of Applied Physiology Published.* 2013;115(1):43-51.
74. Böl M, Ehret AE, Leichsenring K, Ernst M. Tissue-scale anisotropy and compressibility of tendon in semi-confined compression tests. *J. Biomech.* 2015;48 (6) : 1092-1098.
75. Wang J, mechanobiology of tendon. *Journal of Biomechanics.* 2006;39(9):1563-82.
76. Sadr KN, Pulido PA, McCauley JC, Bugbee WD. Osteochondral allograft transplantation in patients with osteochondritis dissecans of the knee. *Am J Sports Med.* 2016;44(11):2870-2875.
77. Gudas R, Stankevicius E, Monastyreckiene E, Pranys D, Kalesinskas RJ. Osteochondral autologous transplantation versus microfracture for the treatment of articular cartilage defects in the knee joint in athletes. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2006;14(9):834-842.

78. Anderson AF, Pagnani MJ. Osteochondritis dissecans of the femoral condyles: long-term results of excision of the fragment. *Am J Sports Med.* 1997;25(6):830-834.
79. Louisia S, Beaufils P, Katabi M, Robert H. Transchondral drilling for osteochondritis dissecans of the medial condyle of the knee. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2003;11(1):33-39.
80. Aglietti P, Ciardullo A, Giron F, Ponteggia F. Results of arthroscopic excision of the fragment in the treatment of osteochondritis dissecans of the knee. *Arthroscopy.* 2001;17: 741–746.
81. Mithoefer K, Williams RJ 3rd, Warren RF, Potter HG, Spock CR, Jones EC, Wickiewicz TL, Marx RG. The microfracture technique for the treatment of articular cartilage lesions in the knee. A prospective cohort study. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87: 1911-20.
82. PetersonL, MinasT, BrittbergM, LindahlA. Treatmentof osteochondritis dissecans of the knee with autologous chondrocyte transplantation: results at two to ten years. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85 (suppl 2):17–24.
83. Cole BJ, DeBerardino T, Brewster R, Outcomes of autologous chondrocyte implantation in study of the treatment of articular repair (STAR) patients with osteochondritis dissecans. *Am J Sports Med.* 2012;40(9):2015-2022.
84. Könst YE, Benink RJ, Veldstra R, van der Krieke TJ, Helder MN, van Royen BJ. Treatment of severe osteochondral defects of the knee by combined autologous bone grafting and autologous chondrocyte implantation using fibrin gel. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2012;20(11):2263-9.
85. Sadr KN, Pulido PA, McCauley JC, Bugbee WD. Osteochondral Allograft Transplantation in Patients With Osteochondritis Dissecans of the Knee. *Am J Sports Med.* 2016 Nov;44(11):2870-2875.
86. Filardo G, Kon E, Perdisa F, Balboni F, Marcacci M. Autologous osteochondral transplantation for the treatment of knee lesions: results and limitations at two years' follow-up. *Int Orthop.* 2014;38(9):1905-12.
87. Miniaci A, Tytherleigh-Strong G. Fixation of unstable osteochondritis dissecans lesions of the knee using arthroscopic autogenous osteochondral grafting (mosaicplasty). *Arthroscopy.* 2007;23(8):845-851.
88. Yoshizumi Y, Sugita T, Kawamata T, Ohnuma M, Maeda S. Cylindrical osteochondral graft for osteochondritis dissecans of the knee: a report of three cases. *Am J Sports Med.* 2002;30: 441–445.
89. Nicholas AS, Anthony M, Scott DG, Thomas RC. Update on advanced surgical techniques in the treatment of traumatic focal articular cartilage lesions in the knee. *Arthroscopy.* 2002; 18: 9–32.

90. McCulloch PC, Kang RW, Sobhy MH, Hayden JK, Cole BJ. Prospective evaluation of prolonged fresh osteochondral allograft transplantation of the femoral condyle: minimum 2-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2007; 35(3):411-420.
91. Garrett JC. Fresh osteochondral allografts for treatment of articular defects in osteochondritis dissecans of the lateral femoral condyle in adults. *Clin Orthop Relat Res.* 1994;(303):33-37.
92. Emmerson BC, Gortz S, Jamali AA, Chung C, Amiel D, Bugbee WD. Fresh osteochondral allografting in the treatment of osteochondritis dissecans of the femoral condyle. *Am J Sports Med.* 2007;35(6):907-914.
93. Yon R, Nissen C, Liu XC, Curtin B. Can fresh osteochondral allografts restore function in juveniles with osteochondritis dissecans of the knee. *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471:1166-1173.
94. HorasU, PelinkovicD, HerrG, AignerT, SchnettlerR. Autologous chondrocyte implantation and osteochondral cylinder transplantation in cartilage repair of the knee joint: a prospective, comparative trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85: 185–192.
95. WangCJ. Treatment of focal articular cartilage lesions of the knee with autogenous osteochondral grafts: a 2- to 4-year follow-up study. *Arch Orthop Trauma Surg.* 2002;122:169–172.
96. Enneking WF, Campanacci DA. Retrieved human allografts: a clinicopathological study. *J Bone Joint Surg Am.* 2001;83: 971–986.
97. Levy YD, Görtz S, Pulido PA. Do fresh osteochondral allografts successfully treat femoral condyle lesions? *Clin Orthop Relat Res.* 2013;471(1):231-237.
98. Williams SK, Amiel D, Ball ST, Allen RT, Wong VW, Chen AC, Sah RL, Bugbee WD. Prolonged storage effects on the articular cartilage of fresh human osteochondral allografts. *J Bone Joint Surg Am.* 2003;85: 2111-20.
99. PotterHG, Chong leR. Magnetic resonance imaging assessment of chondral lesions and repair. *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91(Suppl 1): 126–131.
100. Delcogliano M, de Caro F, Scaravella E, Ziveri G, De Biase CF, Marotta D, et al. Use of innovative biomimetic scaffold in the treatment for large osteochondral lesions of the knee. *Knee Surg Sport Traumatol Arthrosc.* 2014;22(6):1260-9.
101. Ochs BG, Müller-Horvat C, Rolaufts B, Fritz J, Weise K, Schewe B. Treatment of osteochondritis dissecans of the knee: one-step procedure with bone grafting and matrix-supported autologous chondrocyte transplantation. *Z Orthop Unfall.* 2007;145(2):146-151.

102. Vijayan S, Bartlett W, Bentley G, . Autologous chondrocyte implantation for osteochondral lesions in the knee using a bilayer collagen membrane and bone graft: a two- to eight-year follow-up study. *J Bone Joint Surg Br.* 2012; 94(4):488-492.
103. Maus U, Schneider U, Gravius S. Clinical results after three years use of matrix-associated ACT for the treatment of osteochondral defects of the knee. *Z Orthop Unfall.* 2008;146(1):31-37.
104. Steinhagen J, Bruns J, Deuretzbacher G, Ruether W, Fuerst M, Niggemeyer O. Treatment of osteochondritis dissecans of the femoral condyle with autologous bone grafts and matrix-supported autologous chondrocytes. *Int Orthop.* 2010;34(6):819-825.
105. Filardo G, Kon E, Berruto M, Arthroscopic second generation autologous chondrocytes implantation associated with bone grafting for the treatment of knee osteochondritis dissecans: results at 6 years. *knee.* 2012;19(5):658-663.
106. Siclari A, Mascaro G, Gentili C, Cancedda R, Boux E. A cellfree scaffold-based cartilage repair provides improved function hyaline-like repair at one year. *Clin Orthop Related Res.* 2012;470(3):910-9
107. Carmont MR, Carey-Smith R, Saithna A, Dhillon M, Thompson P, Spalding T. Delayed incorporation of a TruFit plug: perseverance is recommended. *Arthroscopy.* 2009;25: 810-814.
108. Dhollander AM, Liekens K, Almqvist KF. A pilot study of the use of an osteochondral scaffold plug for cartilage repair in the knee and how to deal with early clinical failures. *Arthroscopy.* 2012; 28(2) :225-33.
109. Filardo G, Kon E, Di Martino A, Busacca M, Altadonna G, Marcacci M. Treatment of knee osteochondritis dissecans with a cell-free biomimetic osteochondral scaffold: clinical and imaging evaluation at 2-year follow-up. *Am J Sports Med.* 2013;41(8):1786-1793.
110. Gille J, Schuseil E, Wimmer J, Gellissen J, Schulz AP, Behrens P. Mid-term results of autologous matrix induced chondrogenesis for treatment of focal cartilage defects in the knee. *knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2010;18: 1456-64.
111. Kusano T, Jakob RP, Gautier E, Magnussen RA, Hoogewoud H, Jacobi M. Treatment of isolated chondral and osteochondral defects in the knee by autologous matrix-induced chondrogenesis (AMIC). *knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(10):2109-15.
112. Panni SA, Cerciello S, Vasso M. The management of knee cartilage defects with modified AMIC technique: preliminary results. *Int J Immunopathol Pharmacol.* 2011;24(1 Suppl. 2):149-52.

113. Dhollander AA, Verdonk PC, Lambrecht S, Almqvist KF, Elewaut D, Verbruggen G, . The combination of microfracture and cell-free polymer based implant immersed with autologous serum for cartilage defect coverage. *knee Surg Sports Traumatol Arthrosc.* 2012;20(9):1773-80.
114. Buda R, Vannini F, Cavallo M, Grigolo B, Cenacchi A, Giannini S. Osteochondral lesions of the knee: a new one step repair technique with bone marrow derived cells. *J Bone Joint Surg Am.* 2010;92(Suppl 2):2-11.



8. EKLER

KOOS DİZ SORGULAMASI

TARİH: ____/____/____ DOĞUM TARİHİ: ____/____/____

İSİM: _____

TALİMAT: Bu sorgulama diziniz hakkında kendi görüşünüzü sormaktadır. Bu bilgi, diziniz ile ilgili hissettiklerinizi ve olağan aktivitelerinizi ne kadar iyi yapabildiğinizi anlamamızda bize yardımcı olacak.

Her soruyu uygun kutucuğu işaretleyerek cevaplayınız, her soru için sadece bir kutucuk işaretleyiniz. Eğer bir soruyu nasıl cevaplayacağınızdan emin değilseniz, lütfen verebileceğiniz en uygun cevabı veriniz.

Belirtiler

Bu sorular **geçen hafta** dizinizdeki belirtiler düşünülerek cevaplandırılmalıdır.

S1. Dizinizde şişlik var mı?

Hiç ☐ Nadiren ☐ Bazen ☐ Sık sık ☐ Her zaman ☐

S2. Dizinizi hareket ettirirken gıcırdama hisseder misiniz, çıtırdama veya başka tipte sesler duyar mısınız?

Hiç ☐ Nadiren ☐ Bazen ☐ Sık sık ☐ Her zaman ☐

S3. Hareket ederken diziniz takılır veya kilitlenir mi?

Hiç ☐ Nadiren ☐ Bazen ☐ Sık sık ☐ Her zaman ☐

S4. Dizinizi tam olarak uzatabiliyor musunuz?

Her zaman ☐ Sık sık ☐ Bazen ☐ Nadiren ☐ Hiç ☐

S5. Dizinizi tam olarak bükabiliyor musunuz?

Her zaman ☐ Sık sık ☐ Bazen ☐ Nadiren ☐ Hiç ☐

Sertlik

Aşağıdaki sorular **geçen hafta** boyunca dizinizde yaşadığınız eklem sertliğinin miktarı ile ilişkilidir. Sertlik, diz eklemizin hareketindeki kolaylığın kısıtlanması veya yavaşlığı şeklinde bir duyudur.

S6. Sabah ilk uyandığınızda diz eklemizdeki sertlik ne kadar şiddetli olur?

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

S7. **Günün ilerleyen saatlerinde** oturduktan, uzandıktan, dinlendikten sonra diz sertliğiniz ne kadar şiddetli olur?

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

Ağrı

P1. Dizinizde ne kadar sık ağrı olur?

Hiç ☐ Aylık ☐ Haftalık ☐ Günlük ☐ Her zaman ☐**Geçen hafta** boyunca aşağıdaki aktiviteler sırasında ne miktarda diz ağrısı yaşadınız?

P2. Dizinizi kıvrırmak/kendi ekseninde döndürmek

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

P3. Dizi tam düzleştirmek

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

P4. Dizi tam bükmek

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

P5. Düz zeminde yürümek

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

P6. Merdiven inmek veya çıkmak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

P7. Gece yataktayken

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

P8. Oturmak veya yatmak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

P9. Ayakta dik durmak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐**Fonksiyon, günlük yaşam**

Aşağıdaki sorular fiziksel fonksiyonunuz ile ilişkilidir. Bununla etrafta dolaşma ve kendine bakım yeteneğinizi kastediyoruz. Aşağıdaki aktivitelerin her biri için lütfen **geçen hafta** dizinizden dolayı yaşadığınız zorluk derecesini belirtin

A1. Merdiven inmek

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

A2. Merdiven çıkmak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

A3. Oturduğunuz yerden kalkmak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

Aşağıdaki aktivitelerin her biri için lütfen **geçen hafta** dizinizden dolayı yaşadığınız zorluk derecesini işaretleyin

- A4. Ayakta durmak
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A5. Yere eğilmek/ Bir nesne almak
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A6. Düz zeminde yürümek
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A7. Arabaya binmek/inmek
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A8. Alışverişe gitmek
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A9. Çorap/Külotlu çorap giymek
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A10. Yataktan kalkmak
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A11. Çorap/Külotlu çorap çıkarmak
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A12. Yataкта yatmak(dönmek , diz pozisyonunu devam ettirmek)
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A13. Banyoya girmek/çıkarmak
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A14. Oturmak
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A15. Tuvalete girmek/çıkarmak
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A16. Ağır ev işleri (ağır kutular taşımak, yerleri ovalamak, vb.)
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐
- A17. Hafif ev işleri (yemek pişirmek, toz almak vb.)
Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

Fonksiyon, spor ve boş zaman değerlendirme aktiviteleri

Aşağıdaki sorular daha yüksek düzeyde aktif olduğunuz zamanki fiziksel fonksiyonunuzla ilişkilidir. Sorular **geçen hafta** dizinizden dolayı yaşadığınız zorluğun ne derecede olduğu düşünülerek cevaplandırılmalıdır.

SP1. Çömelmek

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

SP2. Koşmak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

SP3. Zıplamak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

SP4. İncinen dizinizi kıvrırmak/kendi ekseninde döndürmek

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

SP5. Diz üstü oturmak

Yok ☐ Hafif ☐ Orta ☐ Şiddetli ☐ Çok şiddetli ☐

Yaşam kalitesi**Q1. Ne kadar sık diz probleminizin farkındasınız?**

Hiç ☐ Aylık ☐ Haftalık ☐ Günlük ☐ Sürekli ☐

Q2. Dizinize zarar verme potansiyeli olan aktivitelerden kaçınmak için yaşam şeklinizi değiştirdiniz mi?

Hiç ☐ Hafif derecede ☐ Orta derecede ☐ Ciddi derecede ☐ Tamamen ☐

Q3. Dizinizdeki güvensizlikten dolayı ne kadar sıkıntılısınız?

Hiç ☐ Hafif derecede ☐ Orta derecede ☐ Ciddi derecede ☐ Aşırı derecede ☐

Q4. Genelde dizinizle ilgili ne kadar zorluğunuz var?

Hiç ☐ Hafif derecede ☐ Orta derecede ☐ Ciddi derecede ☐ Aşırı derecede ☐

Bu sorgulamadaki bütün soruları tamamladığınız için çok teşekkür ederiz.