

OSTEOARTRİTİN NÖRALTERAPİ YAKLAŞIMI İLE DEĞERLENDİRİLMESİ VE TEDAVİSİ

EVALUATION AND TREATMENT OF OSTEOARTHRITIS WITH NEURAL THERAPY APPROACH

Neslihan ÖZKAN, MD^{1, 2, *}

¹Bilimsel Nöralterapi ve Regülasyon Derneği, İstanbul - Turkey

²Özel Muayenehane / Private Practice, Bursa-Turkey

Özet

Morbidite ve sakatlığın en önde gelen nedenleri arasında yer alan osteoartrit (OA), progresif kıkırdak harabiyeti ve yeni kemik oluşumları ile karakterizedir. Eklem tüm yapılarını etkiler. Ancak kıkırdak dokusunun motor ve duyuşal sinir innervasyonu ile vasküler ve lenfatik dolaşımının olması, vejetatif innervasyonunun zayıf olması ve bedenimizin en alkali dokularından biri olması nedeniyle, primer değişiklik kıkırdak dokusunda ortaya çıkar. Etiyopatogenezi hala tartışmalı olmakla birlikte multifaktöriyel etkilerle ortaya çıkar. Hastalıkla ilişkilendirilen birçok lokal ve sistemik risk faktörü tanımlanmıştır. Nöralterapi ve tamamlayıcı tıp açısından en temel risk faktörleri ise, bedenimizin maruz kaldığı stres, toksin yükü - asiditesi (latent asidoz), hormonal disfonksiyon, bozucu alan ve barsak florası bozukluğudur. Bu nedenle etkili bir tedavi için, hastalığın bu temel risk faktörleri açısından değerlendirilmesi ve hastaya özel bir protokolün oluşturulması gerekir.

Anahtar sözcükler: Osteoartrit, nöralterapi, latent asidoz, bozucu alan, vejetatif sinir sistemi, barsak flora bozukluğu, hormonal disfonksiyon, detoksifikasyon.

Abstract

Osteoarthritis is characterized by the degeneration of joint cartilage and by formation of osteophytes and it is the main cause of morbidity and disability. It effects all structures of the joint. Primary degeneration occurs at the cartilage tissue because it is weakly innervated by the vegetative nervous system and it is one of the most alkaline tissue in our body. Etiopathogenesis is controversial but it occurs by multifactorial effects. Many local and systemic risk factors related with the disease were described. According to neural therapy concept, the main risk factors are stress, toxic load, acidity (latent acidosis), hormonal dysfunction, interference fields and dysbiosis. Thus, for an effective therapy, the patient should be evaluated according to these risk factors and a personal therapy protocol should be developed.

Key words: Osteoarthritis, Neuraltherapy, latent acidosis, interference field, vegetative nerve system, intestinal flora disorder, hormonal dysfunction, detoxification.

TANIM ve SINIFLAMA

Osteoartrit (OA), yapısal ve fonksiyonel yetersizlikle sonuçlanan, dejeneratif ve enflamatuar bir eklem hastalığıdır. Dünyada en sık görülen artrit formudur. Progresif kıkırdak harabiyeti ve yeni kemik oluşumları ile karakterizedir. Hastaların önemli bir kısmında enflamasyon (sinovit) da görülmektedir. Hastalığın agresif şekli olan "Eroziv Osteoartrit" te sinovit oldukça belirgindir ve romatoid artrit gibi enflamatuar hastalıklarla karıştırılabilir. (1, 2, 3)

Kadınlarda daha sık görülür. Prevalansı yaşla birlikte artar. Morbidite ve sakatlığın en önde gelen nedenlerindedir. Özellikle total kalça ve diz protezlerinin primer nedenidir (4).

Klinikte monoartiküler, oligoartiküler ya da poliartiküler (jeneralize) olarak seyredebilir. Hem periferik eklemleri hem omurgadaki eklemleri tutabilir. Osteoartrit bazı eklemlerde sık görülürken, bazılarını etkilemez. Örneğin elde sıklıkla distal interfalangeal (DİP) eklemler, 1. karpometakarpal (CMC) eklem, daha nadiren proksimal interfalangeal (PİP) eklemleri tutar. Diğer el eklemlerinde genellikle görülmez. Ayak bileği, el bileği, omuz ve dirsek tutulumu çok nadiren olur. Diz, kalça, 1. metatarsfalangeal (MTP) eklemler sık tutulan eklemler arasındadır. Omurgada ise servikal ve lomber omurgada sık görülür. (1, 5, 6)

* Yazışma Adresi (Adress for Correspondance):

Neslihan Özkan, MD, Uzm

Bağlarbaşı Mh 1. Sedir Sk. 15/7 Osmangazi Bursa Türkiye

Tel: 00 90 224 363 88 87

e-mail: drneslihan@gmail.com

Tablo 1 | Osteoartrit sınıflandırılması.

A. Tutulan eklem sayısına göre sınıflandırma:
1. Monoartiküler
2. Oligoartiküler
3. Poliartiküler (jeneralize)
B. Klinik gidişe göre sınıflandırma:
1. Selim OA
2. Enflamatuvar /Eroziv OA
3. Hipertrofik/atrofik OA
4. Destruktif /Fulminan OA
5. Kondrokalsinozis ile birlikte olan OA
C. Etiyolojisine göre sınıflandırma:
1. Primer (idyopatik) OA:
2. Sekonder OA:
- Travmatik: Kırık, operasyon
- Enflamatuvar: Septik artrit, romatoid artrit
- Anatomik-Biyomekanik: Perthes, akondroplazi
- Metabolik-Endokrin-Depo: Gut, okronozis, akromegali hemakromatozis, hiperparatiroidi, Wilson hastalığı, pseudogut
- Nöropatik: DM, sifilis, lepra
- iatrojenik

Omurganın osteoartritte ön planda görülen sorun faset eklemlerin tutulumu olmakla birlikte sinovyal eklem olmayan diskovertebral eklemlerde de dejeneratif süreç sık görülmektedir. (6)

Farklı klinik tablolarla karşımıza çıkabilir. Selim, enflamatuvar, hipertrofik, destrüktif seyredebilir. Çoğunlukla bilinmeyen bir nedenle başlar. Buna primer veya idyopatik OA denir. Daha az sıklıkla travma veya çeşitli hastalıklara sekonder olarak gelişebilir. OA'nın sınıflandırılması Tablo 1'de gösterilmiştir. (1, 3, 5)

EKLEMLERİN ANATOMİK ÖZELLİKLERİ

Eklem kapsülü, sinovya, periost, ligaman, tendon ve adale gibi yapıların kanlanması ve sinirsel innervasyonu oldukça iyidir. Eklemlerin kanlanması, rete arteriosum articulare adı verilen vasküler ağ ile gerçekleşir. Eklem içi kan akımı ve eklemi oluşturan yapılardaki temel sistemin regülasyonu sempatik efferent lifler ile sağlanır. (7, 8, 9)

Buna karşılık kıkırdak dokusunun, motor ve duysal sinir innervasyonu ile vasküler ve lenfatik dolaşımı yoktur. Vejetatif innervasyonu ise zayıftır. Beslenmesi, oksijenlenmesi ve atık maddelerin ortamdaki uzaklaştırılması, ekstraselüler matriks aracılığı ile sinovyal sıvıdan çift difüzyonla sağlanır. Bu nedenle kondrositlerin bulunduğu ortamdaki oksijen konsantrasyonu, birçok dokuya nazaran daha düşüktür. Dolayısıyla kondrositlerde esas olarak anaerobik metabolizma mevcuttur ve tamir kapasiteleri sınırlıdır. Ayrıca kıkırdak dokusu bedenimizin en alkali dokularından birisidir. (pH: 8. 1) (8, 9, 10, 11)

Eklem içindeki sinovyal sıvı bir yandan hareketi kolaylaştırırken, diğer yandan komşu yapıların ve kıkırdak gibi göreceli olarak avasküler dokuların beslenmesini sağlar. Sinovyal sıvı, lenfatikler tarafından temizlenen plazmanın bir ultrafiltratıdır. (8)

EKLEM KIKIRDAĞININ İÇERİĞİ

Diğer konnektif dokularda olduğu gibi eklem kıkırdağı da hücrelerden ve ekstraselüler matriksten oluşur. Eklem kıkırdağının temel hücresi kondrositlerdir. Toplam hacmin sadece %1-2'ni oluştururlar ve kendilerinin sentezlediği ekstraselüler matriksin içinde bulunurlar. Ekstraselüler matriksin yaklaşık %80'i sudur. Temel olarak kollajen ve proteoglikan ağından oluşur. Bu yapısal makromoleküller (tip II kollajen, proteoglikan, non kollajen proteinler, tip IX ve XI gibi diğer kollajenler) kondrositler tarafından sentez edilirler. Eklem kıkırdağının biyokimyasal bileşimi Tablo 2'de gösterilmiştir. (1, 8, 10, 11)

Proteoglikanlar, bir protein merkez filamentıyla bir veya birkaç glikozaminoglikan zincirinden oluşur. Kıkırdakta bulunan glikozaminoglikanlar, hyaluronik asit (HA), kondroitin sülfat, keratan sülfat ve dermatan sülfattır. Glikozaminoglikardaki polisakkaritler, pozitif yüklü iyonlarla birlikte, su moleküllerini çeken negatif yüklü bir veya birkaç sülfat veya karboksilat grubu içerir.

Eklem kıkırdağında 2 ana proteoglikan vardır:

1. Agregan (büyük ve kümeler yapan proteoglikan monomerleri) %90'lık bölümü oluşturur.
2. Dekorin, biglikan ve fibromodulin gibi küçük proteoglikanlar ise %10'luk kısmı oluşturur. (11)

ETYOPATOGENEZ

OA eklem tüm yapılarında değişiklik yapan bir hastalık olmakla birlikte, primer değişiklikler kıkırdak dokusu ve subkondral kemikte olmaktadır. Eklemdeki en belirgin hasar kıkırdak dokusundadır. Ancak son yıllarda yapılan çalışmalarda, OA'in eklem tüm yapılarını (kıkırdak, subkondral kemik, eklem kapsülü, sinovyum, menisküs, tendonlar, ligamanlar) ilgilendiren bir hastalık olduğu ve patogenezinde proenflamatuvar mekanizmaların rol aldığı gösterilmiştir. (1, 2, 10)

Kıkırdak ve subkondral kemikte, yapım ve yıkım arasındaki dengiyi sağlamaya yönelik dinamik bir süreç vardır. Kondrositler yaşam boyunca matriks makromoleküllerini yıkıp yeniden sentezler. Bu anabolik ve katabolik aktiviteler arasındaki denge, yapısal ve fonksiyonel integrasyon VSS aracılığı ile sağlanır. Her iki olayda da çeşitli mesajcı proteinler, büyüme faktörleri, sitokinler ve enzimler rol alır. Büyüme

Tablo 2 | Eklem kıkırdağının biyokimyasal bileşimi.

	Yüzde değerleri (%)
HÜCRELER:	
- Kondrosit	1-2
EKSTRASELÜLER MATRIKS:	
Su:	66-78
Yapısal makromoleküller:	22-34
- Tip II kollajen	48-62
- Proteoglikan	22-38
- Nonkollajen matriks proteinleri	5-15
- Diğer kollajenler (Tip IX, XI)	<5
- Lipid	<1
- Hyaluronat ve diğer sakkaridler	<1
- Kondronektin	<1

Tablo 3 Kıkırdak metabolizmasında rol oynayan başlıca sitokin, büyüme faktörü ve enzimler.	
Kıkırdak üzerinde etkili olan sitokin, büyüme faktörü ve enzimler	
1. İnterlökinler:	IL-1 α , IL-1 β , IL-6, TNF α
2. İnterferonlar:	IFN- γ
3. Koloni stimüle eden faktörler	
4. Büyüme faktörleri:	BMP, FGF, EGF, PTHrP, IGF-1, PDGF, TGF α , TGF β
5. Proteinazlar:	
- Metalloproteinazlar (MMP):	kollajenaz, jelatinaz, sitromelinler, matrisinler, furin, disintegrin, ADAM, transmembran tip MMP
- Aspartik proteazlar:	katepsin D
- Sistein proteazlar:	kalpainler
- Serin proteazlar:	katepsin G, nötrofil elastaz, mast hücre kimaz, triptaz, plazmin ve plazminojen aktivatörleri, kallikreinler
6. Proteinaz inhibitörleri:	
- α 2-makroglobulin	
- Metalloproteinazların doku inhibitörleri (TIMP)	
- Sistein proteinaz inhibitörleri	
- Serin proteaz inhibitörleri	

faktörleri çoğunlukla temel maddenin oluşumunu (sentezini) uyarırken, sitokinler yıkımına neden olurlar. Bunların arasında herhangi bir nedenle meydana gelen dengesizlik, regülasyonun bozulmasına ve çeşitli patolojik durumlara yol açar. Kısaca bir taraftan temel madde elemanları normalden fazla yıkılarak doku hasarı meydana gelir, diğer taraftan kıkırdak ve kemik tamiri yetersiz kalır. Kıkırdak metabolizmasında rol oynayan başlıca sitokin, büyüme faktörü ve enzimler Tablo 3'de gösterilmiştir. (2, 10, 12)

Besin maddeleri, matriks moleküllerinin sentezi için gerekli substratlar, yeni sentezlenen moleküller, yıkılan matriks molekülleri, metabolik yıkım ürünleri, hücre fonksiyonlarının regülasyonunda görevli sitokin ve büyüme faktörleri gibi moleküllerin hepsi matriksten geçer ve regülasyonunun bozuk olduğu durumlarda matrikste depolanırlar. (11)

Bu sürecin yani temel sistemin regülasyonu VSS ile sağlanır. Kıkırdağın vejetatif innervasyonunun zayıf olması, ilk dejenerasyonun kıkırdaktan başlamasının ve yine en çok etkilenen yapının kıkırdak dokusu olmasının nedeni olabilir. (9)

Her kondrosit metabolik olarak kıkırdağın fonksiyonel bir ünitidir ve VSS'nin kontrolü ile çevresindeki ekstraselüler matriksin yapılmasından ve idamesinden sorumludur. Kondrositler çevrelerindeki uyarıları algılama yeteneğine sahiptir ve kendisine uygulanan stresin etkilerini azaltmak ve injüri gelişimini engellemek için strese ekstraselüler matriks sentezi ile yanıt verirler. Bu kondrosit yanıtının hipertrofik veya adaptif dönemidir ve yıllarca sürebilir. Bu dönemde kondrositler metabolik olarak ihtiyaçlarını giderme yeteneğindedirler. Ancak, bu uyarının süre ve miktarında artış olursa kıkırdakta ve subkondral kemikte önemli hücresel ve matriks değişiklikleri meydana gelir. (2, 6, 11, 12)

Tablo 4 Risk faktörleri.	
Sistemik Faktörler	Lokal Faktörler
• Yaş	• Obezite
• Cinsiyet	• Eklem yaralanması
• Hormonal durum	• Deformiteler (konjenital/gelişimsel)
• Kemik yoğunluğu	• Mesleki faktörler
• Beslenme durumu	• Spor aktiviteleri
• Genetik	• Kas zayıflığı

OA, genetik, yapısal, çevresel, metabolik, endokrin, nörojenik ve biyomekanik olmak üzere multifaktöriyel etkilerle ortaya çıkar. Bu konu ile ilgili çok yönlü genetik, klinik ve fizyopatolojik araştırmalar hala devam etmektedir. Etyopatogenezi hala tartışmalı olmakla birlikte hastalıkla ilişkilendirilen birçok lokal ve sistemik risk faktörü tanımlanmıştır. Bu risk faktörlerinin eklemi oluşturan yapılarda hasarın başlamasına ve progresyona katkıda bulunduğu kabul edilir. (1, 2, 4, 13, 14) (Tablo 4)

NÖRALTERAPİ ve TAMAMLAYICI TIP AÇISINDAN ETYOPATOGENEZ

Osteoartritin etyopatogenezinde, nöralterapi ve tamamlayıcı tıp açısından en temel risk faktörleri:

1. Bedenin maruz kaldığı her türlü stres
2. Bedenin toksin yükü - asiditesi (latent asidoz)
3. Hormonal disfonksiyon
4. Bozucu alan
5. Barsak florası bozukluğudur (15, 16, 17, 18, 19)

VSS ve temel sistem sağlıklı ise organizma her türlü stresin üstesinden gelebilir. Ancak tekrarlayan uyarılar, vejetatif stres ya da bedendeki toksin yükünün fazla olması regülasyonun bozulmasına ve sekonder hasarlara neden olabilir. (16, 20, 21)

Hasar verici ajanı kontrol altına almak için ilk olarak sempatik sistemin katılımıyla, vazokonstriktif bir vasküler yanıt gözlenir. Bu yanıt noradrenalin ve serotonin salınımı ile tetiklenerek dokularda hipoksiye neden olur. Eş zamanlı olarak nötrofil migrasyonu ve diğer inflamatuvar hücreleri uyararak hasarlı dokuda proinflamatuvar sitokin salınımı başlar. Başlangıçtaki vazokonstrüksiyonu, histamin ve prostaglandin salınımı ile tetiklenen uzamış vazodilatasyon ve kapiller permeabilite artışı takip eder. Artmış kapiller permeabilite enflamasyona, yıkım ürünlerinin birikmesine ve ortamın asitleşmesine neden olur. Enflamatuvar evrede çok sayıda büyüme faktörü, sitokin ve enzim salınarak doku yıkımına neden olur. Enflamasyon aslında, vücudu korumak için yani hasar verici ajanı ve yaralanan dokuyu ortadan kaldırarak, etkisini azaltarak veya izole ederek onarımı sağlamak için gelişir. (7, 8, 20, 21, 22)

Lenfatik kanalların açılmasını sağlayan bir enzim olan fibrinolizinin salınımı ile enflamatuvar evre sonlanır. Yıkılan ekstraselüler matriks, kondrositler tarafından sentezlenen kollajen ve proteoglikanlar ile yeniden düzenlenir. Bu süreç, patolojik uyarana karşı bedenin verdiği normal bir cevaptır. Bu refleks cevaplar VSS tarafından nörojenik olarak düzenlenir. Burada katabolik (IL-1, MMP vb) ve anabolik (IGF-1, TGF-1) etkili sitokin dengesinin sağlanması çok önemlidir. Çeşitli uyarılara cevap olarak kondrositler tarafından sentez edilen ve matrikse salınan sitokinler, kıkırdağın yıkımı ve sentezini belirli bir homeostatik denge içinde tutar. (2, 7, 8, 21)

Ancak VSS ve temel maddenin yükü fazla ise bu süreç sağlıklı işleyemez. Vazokonstriksiyon ve ardından gelişen enflamasyon çok uzar. Hipoksi ve asidik ortam uzun süre devam eder. Yıkım yapım dengesi bozulur. Süreç, kıkırdak doku kaybı ve dejenerasyon ile sonuçlanır. Kısacası uzamış stres yükü pek çok kronik hastalığın oluşmasını kolaylaştırdığı gibi dejeneratif değişikliklere de neden olur. Osteoartritte bu yük çoğu zaman bir bozucu alandır. Barsak florası bozukluğu, OA gelişimine neden olabilecek en önemli bozucu alanlardan birisidir. (7, 16, 22)

Bergsmann'a göre hastalıkların şekillenmesi ve klinik bulgu vermesi zamansal bir süreçtir. Minimal sürekli uyarılar, toplamda temel maddenin regülasyonunu engelleyerek, SSS ve VSS'nin de katılımıyla, bozucu alan oluşumuna ve kronik hastalıkların ortaya çıkmasına neden olur. (23)

Bedenimiz, metabolizma sonucu açığa çıkan asidik ürünleri sürekli olarak atmaya çalışır; eğer bunu başaramazsa, toksinlere dönüştürerek bağ dokusunda biriktirip depolar. Kollajenin asit özellikteki maddeleri bağlama özelliği vardır. Bu da kollajenin yapısını bozarak, temel maddenin yıkımını artırır. Alkali yapıda olması nedeniyle, latent asidoz durumunda primer olarak kıkırdağın etkilenmesi son derece normaldir. (15, 17)

Latent asidozun asıl ve en önemli nedenlerinden biri barsak florasının bozulmasıdır. Barsak mukoza geçirgenliği ve flora bozukluğu (disbiyozis) durumunda, bağ dokusunda toksin yükü kaçınılmaz bir sonuçtur. (17, 24)

OSTEOARTRITTE EKLEM KIKIRDAĞI VE DİĞER DOKULARDA MEYDANA GELEN DEĞİŞİKLİKLER

OA'de görülen yapısal değişiklikler ilk olarak eklem kıkırdağında ortaya çıkar. Bunlar ekstraselüler matrikste ödem, mikro-yırtıklar, kondrosit nitelik ve miktarında değişikliklerdir. Bunun yanı sıra sitokin yolları üzerinden gerçekleşen anabolik ve katabolik sinyaller arasındaki dengesizlik ve inflamatuvar mediatör salınımı eklemi oluşturan tüm yapıları etkiler ve kıkırdağın ilerleyici harabiyete neden olur. (2, 8, 12) (Tablo 5)

Kıkırdak dokusunda gözlenen en önemli değişiklikler, proteoglikanlarda meydana gelir. İlk değişiklik eklem kıkırdağının su içeriğinde artıştır. Ardından proteoglikan miktarı azalır ve glikozaminoglikan zincirlerinin boyu kısalmır. Keratan sülfat azalırken, kondroitin 4 sülfat/kondroitin 6 sülfat

Tablo 5 OA'de eklemden görülen değişiklikler (28).	
Osteoartritte Etkilenen Dokular	
Kıkırdak	Fokal yumuşama ve kayıp
Subkondral kemik	Kist, skleroz, osteofit
Kapsül	Kalınlaşma
Sinovyum	Kalınlaşma ve orta düzeyde enflamasyon
Adale	Atrofi, zayıflama, propriosepsiyonda azalma
Ligaman	Dejenerasyon
Bursa	Sekonder bursit
Damarlar	Anjiogenez, avasküler nekroz

oranı artar. Proteoglikan kaybı eşik değere ulaştığında su içeriği normalin altına düşer. Bunu kıkırdak fibrilasyonuna ve laserasyonuna neden olan kollajen yıkımı izler. (10, 25)

Hastalığın hem erken hem de geç dönemlerinde sinovyal enflamasyon görülmektedir. Sinovitin uzaması kapsüler fibrozis ve eklem hareket açıklığında azalmaya neden olur. (1, 2, 8, 28)

KLİNİK, RADYOLOJİK ve LABORATUAR BULGULAR

Eklemdeki değişiklikler kliniğe, ağrı, tutukluk, şişlik, deformite, krepitasyon ve fonksiyon kaybı olarak yansır.

OA'e özgü tanısal bir laboratuvar testi yoktur. Klinik bulgular ve direk radyografik incelemeler tanı için yeterli olmaktadır. Eklem aralığında asimetrik daralma, subkondral kemikte skleroz, subkondral kistler ve eklem kenarlarında osteofitler en sık görülen bulgulardır. Ancak eklem anatomisinde gözlenen radyolojik değişikliklerle, semptomlar arasında her zaman korelasyon yoktur. (1, 26)

TEDAVİ

Osteoartrit tedavisinde amaç, ağrıyı azaltmak veya ortadan kaldırmak, mobiliteyi artırmak, sakatlığı önlemek veya azaltmak, hastanın fonksiyonel düzeyini artırmak, kısaca yaşam kalitesini iyileştirmektir. Bu da vejetatif stresi ortadan kaldırmak, latent asidozu gidermek, barsak florasını düzenlemek ve bozucu alanları elimine etmekle mümkündür. Dolayısıyla amacımız temel sistemi regüle etmek yani detoksifikasyon yapmak olmalıdır. (1, 27)

Tedavi hastalığın ağırlık derecesine göre planlanmalıdır. Hafif ve orta derecede semptomları olan hastalarda eğitim ve eklemleri koruyucu tavsiyeler, nöralterapi, akupunktur, manyetik alan tedavisi, fizik tedavi, egzersiz, psikolojik destek, ortez, ayakkabı ve yürüme cihazları gibi yardımcı aletler, gerekli durumlarda analjezik kullanımı yeterli olabilmektedir. Ağır fonksiyon bozukluğu ve sakatlığı olan hastalarda ise cerrahiye kadar giden tedavi yaklaşımları gerekebilir. (1, 27)

OA için bugüne kadar OARSI, EULAR, NICA, ACR ve TRASD tarafından farklı tedavi rehberleri önerilmiş (Tablo 6) ve çeşitli kılavuzlar geliştirilmiştir. (27) (Tablo 7)

Osteoarthritis Research Society International (OARSI)'ın, 2010 yılında yayınlanan kalça ve diz OA'de geçerli farmakolojik tedavi önerileri Tablo 7'de gösterilmiştir. (29)

Tablo 6 Osteoartrit tedavi rehberleri.	
•	OARSI (Osteoarthritis Research Society International)
-	OARSI I 2007
-	OARSI II 2008 (Kalça ve diz OA)
-	OARSI III 2010
•	EULAR (European League Against Rheumatism)
-	Diz 2003
-	Kalça 2005
-	El 2007
•	NICE (National Institute for Health and Clinical Excellence) - 2008
•	ACR (American Collage of Rheumatism) - 2012
•	TRASD (Türkiye Romatizma Araştırma ve Savaş Derneği) - 2012

Tablo 7 OARSİ'nin 2010 yılında yayınlanan kalça ve diz OA'de geçerli farmakolojik tedavi önerileri.
Osteoarthritis Research Society International (OARSİ) kalça ve diz osteoartriti için geçerli farmakolojik tedavi önerileri
Hafif-orta ağırlı diz OA'de parasetamol (4 gr/güne kadar) ilk oral seçenek olabilir
Semptomatik diz OA'de NSAİİ (artmış GIS riski varsa proton pompa inhibitörleri/misoprostol ile birlikte) en düşük etkili dozda kullanılmalıdır.
Topikal NSAİİ veya kapsaisin adjuvan olarak kullanılabilir.
Orta ve şiddetli ağrısı olan ve oral NSAİİ'ya yanıt vermemiş ya da efüzyonlu diz OA'de intraartiküler kortikosteroid enjeksiyonu kullanılabilir.
İntraartiküler (İA) hyalüronik asit enjeksiyonu yararlı olabilir. İA steroide göre daha geç ama daha uzun etki sağlar.
Glukozamin ve /veya kondroitin, semptomatik iyilik sağlar ancak 6 ay içinde yanıt alınmadığı takdirde sonlandırılmalıdır.
Semptomatik diz OA'de glukozamin ve kondroitin sülfat yapısal modifiye edici ilaçlar olarak düşünülebilir.
Refrakter ağrının giderilmesinde, zayıf opioidler ve narkotik analjezikler düşünülebilir.

NÖRALTERAPİ VE TAMAMLAYICI TIP BAKIŞ AÇISIYLA OA TEDAVİSİ

Nöralterapi uygulamaları ile VSS üzerinden, eklem yapısını oluşturan başta kıkırdak dokusu olmak üzere tüm yapıların temel sistemini regüle etmek mümkündür. Çünkü uygulanan lokal anesteziyle VSS üzerindeki kronik uyarı ortadan kaldırılabilir. Böylece hem perfüzyon bozukluğu ve mikrosirkülasyon düzelir, hem de yıkım ürünleri ortamdaki uzaklaştırılmış olur. (21, 22, 23)

Kıkırdak dokusunun kanlanması ve vejetatif innervasyonu zayıf olduğu için, mevcut dejenerasyonu tamamen ortadan kaldırmak mümkün değildir. Ancak hastalığın progresyonu önlenir. Klinik gözlemler, tekrarlayan nöralterapi uygulamaları sayesinde yıllar içerisinde osteoartritteki eklem dejenerasyonunun geri döndürülebileceğini göstermiştir. (7, 30)

Yapılan tedavi hastaya özel olmalıdır. Öncelikle hastalığa neden olan risk faktörleri araştırılmalı ve buna göre bir tedavi protokolü oluşturulmalıdır. Etkili bir tedavi için, vejetatif sinir sisteminin maruz kaldığı kronik stres yükü ortadan kaldırılmalı, bedende biriken toksin yükü (latent asidoz) ile mücadele edilmeli, varsa hormonal disfonksiyon giderilmeli ve tespit edilen bozucu alanlar elimine edilmelidir. Tüm kronik hastalıklarda olduğu gibi, osteoartritte de, barsak florasının durumu son derece önemli bir yer tutar. Hem latent asidoza neden olabilmesi hem de bozucu alan olması nedeniyle hastanın bu konuda eğitilmesi, beslenmesinin düzenlenmesi, yeterli su alımının sağlanması ve floranın uygun probiyotiklerle desteklenmesi gerekir. (31)

Doğru yere enjeksiyon yapabilmek için, detaylı bir anamnez ve dikkatli bir fizik muayene ile perfüzyonu bozulmuş, sorunlu segmentler ve bozucu alanlar tespit edilmelidir. Temel hedefimiz detoksifikasyon olmalıdır. Bu amaçla osteoartrite tedavisinde yapılabilecek uygulamaları şu şekilde sıralamak mümkündür. (31)

- VSS açısından zengin olan eklem kapsülü, bursalar ve ligamanlar gibi lokal hassas bölgelere enjeksiyon
- Perfüzyonu bozulmuş seviyelere segmental tedavi
- Segment üzerinde düzenleyici etki gösteren ganglion ve trunkuslara enjeksiyon, spinal sinir enjeksiyonu (genişletilmiş segment)
- Trigger nokta enjeksiyonu
- Bozucu alanların tespit edilmesi ve tedavi edilmesi
- Barsak florasının incelenmesi ve düzenlenmesi
- Lenfatik dolaşımın düzenlenmesi
- Hormonal disfonksiyonun düzenlenmesi
- Mikrosistem yönünden yansıma yapan yerlerin değerlendirilmesi ve tedavisi
- Komşu eklemlerin değerlendirilmesi ve tedaviye dahil edilmesi
- Prokain baz infüzyonu

Etkili bir tedavi için, hastalığa neden olan faktörlerin bütünsel bakış açısıyla değerlendirilmesi ve hastaya özel bir protokolün oluşturulması gerekir. Çünkü ancak bu bütünsellik içinde yapılan uygulamalarla hastanın tedavisine katkı sağlanabilir. Bu nedenle her hastada nöralterapi ve tamamlayıcı tıp yöntemlerine yer verilmelidir.

Kaynaklar

1. Atay MB. Osteoartrit. Beyazova M, Kutsal Y. G, editör. Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Ankara: Güneş Kitabevi. 2000. p. 1805-1830
2. Yağız On A. Osteoartrit: Patofizyoloji. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Osteoartrit özel sayısı 2012. 5(2): 1-7
3. Arasil T. Osteoartrit, Tarihe, Tanım ve Sınıflama. Saridoğan M, editör. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2007. p. 1-7
4. Tuncer T., Gilgil E. Osteoartrit Epidemiyolojisi ve Risk Faktörleri. Saridoğan M, editör. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2007. p. 9-20
5. Keser G. Osteoartritin Genel Kliniği. Karaaslan Y, editör. Osteoartrit. Ankara: MD yayıncılık 2000. p. 28-35
6. Taştekin N. Osteoartrit: Biyomekanik Özellikler. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Osteoartrit özel sayısı 2012. 5(2): 21-27
7. Barop H. Degenerative Erkrankungen, Entzündungen, Verletzungen. Barop H. Editör. Lehrbuch und Atlas Neuraltherapie. Stuttgart: Hippokrates Verl., 1996. p. 323-326
8. Bingöl Ü. Lokalize İnflamasyon. Cameron MH, Monroe LG. Çeviri editörleri, Aksoy C, Dıraçoğlu D. Fiziksel Rehabilitasyon, Kanıta Dayalı Muayene, Değerlendirme ve Girişim. İstanbul: Nobel Tıp kitabevleri. 2007. P. 117-139
9. Nazlıkul H. Nöralterapi Ders Notları
10. Sarpel T. Eklem Kıkırdağı ve Osteoartrit. Saridoğan M, editör. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2007. p. 29-34
11. Kuru Ö. Kıkırdak Biyokimyası ve Osteoartrit Patogenezi. Karaaslan Y, editör. Osteoartrit. Ankara: MD yayıncılık. 2000. p. 10-27
12. Evcik D. Babaoğlu ÜS. Osteoartrit Etiyopatogenezi. Saridoğan M, editör. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2007. p. 51-71
13. Külcü DG. Osteoartrit: Risk Faktörleri ve Korunma. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Osteoartrit özel sayısı 2012. , 5(2): 15-20
14. Güler M. Aydeniz A. Osteoartritin Risk Faktörleri. Karaaslan Y, editör. Osteoartrit. Ankara: MD yayıncılık. 2000. p. 5-9
15. Nazlıkul H. Asit-Baz Dengesinin Düzenlenmesi. Nazlıkul H, editör. Detoks Keşfet. 1. Baskı. İstanbul: Alfa Basım Yayım Dağıtım. 2012. p. 58-76
16. Nazlıkul H. Tedaviye Dirençli Kronik Hastalıklara Yaklaşım. BARNAT. 2011; (12): 12-22
17. Acarkan T. Latent Asidoz. BARNAT. 2013; (17): 18-24
18. Nazlıkul H, Acarkan T. Detoksifikasyon Nedir ve Şelasyon Neden Gereklidir. BARNAT. 2010; (9): 18-27
19. Acarkan T. Tamamlayıcı Tıp Yaklaşımı ile Antiaging ve Toksin Yüklü Beş Beden. BARNAT. 2013; (19): 26-29

20. Nazlıkul H. Vejetatif Sinir Sistemi (VSS) ve Adrenal Medulla. Nazlıkul H, editör. Nöralterapi Nörofizyoloji, Temel Sistem, Bozucu Alan, Vejetatif Sinir Sistemi, Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Önerileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p. 109-135
21. Nazlıkul H. Nöralterapi'nin Temelini Oluşturan Teoriler. Nazlıkul H, editör. Nöralterapi Nörofizyoloji, Temel Sistem, Bozucu Alan, Vejetatif Sinir Sistemi, Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Önerileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p. 3- 34.
22. Barop H. Die Relationspathologie Rickers. Barop H. Editör. Lehrbuch und Atlas Neuraltherapie. Stuttgart: Hippokrates Verl. , 1996. p. 28-35
23. Nazlıkul H. Nöralterapi. Nazlıkul H, editör. Nöralterapi Nörofizyoloji, Temel Sistem, Bozucu Alan, Vejetatif Sinir Sistemi, Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Önerileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p. 137-164
24. Nazlıkul H. Barsak Florası ve Önemi. Nazlıkul H, editör. Detoksu Keşfet. 1. Baskı. İstanbul: Alfa Basım Yayım Dağıtım. 2012. p. 85-91
25. Dervişoğlu S. Osteoartritte Patolojik Özellikler. Sarıdoğan M, editör. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2007. p. 35-42
26. Sindel D. Osteoartritte Görüntüleme Yöntemleri. Sarıdoğan M, editör. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2007. p. 95-109
27. Birtane M. Ök Ş. Sarıdoğan M, editör. Tanıdan Tedaviye Osteoartrit. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri. 2007. p. 205-215
28. Jones A. Doherty M. Osteoartrit Nedir? Akyüz G. Editör. Bir Araştırma ve Tanı Atlası Osteoartrit. İstanbul: Acar Basım. 2005. p. 1-29
29. Taşçıoğlu F. Osteoartrit Tedavisi: Farmakolojik Ajanlar. Türkiye Klinikleri Fiziksel Tıp ve Rehabilitasyon. Osteoartrit özel sayısı 2012. , 5(2): 58-65
30. Barop H. Degenerative und Entzündliche Erkrankungen der Wirbelsäule, Verletzungen. Barop H. Editör. Lehrbuch und Atlas Neuraltherapie. Stuttgart: Hippokrates Verl. , 1996. p. 320-322
31. Nazlıkul H. Nöralterapinin Endikasyonları. Nazlıkul H, editör. Nöralterapi Nörofizyoloji, Temel Sistem, Bozucu Alan, Vejetatif Sinir Sistemi, Enjeksiyon Teknikleri ve Tedavi Önerileri. 1. Baskı. İstanbul: Nobel Tıp Kitabevleri; 2010. p. 307-342