

OBEZİTENİN KAS İSKELET SİSTEMİ ÜZERİNE ETKİSİ

Gülnur BAĞCI¹

Giriş

Obezite, dünya çapında kronik hastalık yüküne önemli ölçüde katkıda bulunan küresel bir halk sağlığı sorunudur ⁽¹⁾. Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) verilerine göre dünya genelinde bir milyardan fazla insan aşırı kiloludur ve bunun üç yüz milyonunu obez bireyler oluşturmaktadır ⁽²⁾. Obeziteyi tanımlama ölçütü olarak vücut kitle indeksi (VKİ) kullanılmaktadır. VKİ, kilogram cinsinden ağırlığın metre kare cinsinden yüksekliğe bölünmesiyle hesaplanır. VKİ 25-29.9 kg/m² arasında olan kişiler aşırı kilolu, 30-40 kg/m² arasında olanlar obez ve 40 kg/m²'nin üzerinde olanlar ise morbid obez olarak kabul edilmektedir ⁽³⁾.

Artmış VKİ, kas iskelet sistemi rahatsızlıklarının gelişimi ve ilerlemesinde önemli ve değiştirilebilir bir risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır ^(4,5). Obezite klinikte sıklıkla sırt, kalça, diz, ayak bileği ve ayağı içeren kas iskelet sistemi bozuklukları ile daha az ölçüde ise üst gövde ve el bile-

ğinde meydana gelen yumuşak doku yaralanmaları ile ilişkilendirilmektedir ⁽⁶⁻⁸⁾. Obez bireylerin yaklaşık olarak %34'ünde osteoartrit görülürken %22'sinde bel ağrısı görülmektedir ⁽⁹⁾. Obezite prevalansı arttıkça, bu kronik kas-iskelet sistemi hastalıklarının engellilik, yaşam kalitesi ve sağlık maliyetleri açısından toplumsal yükü de artmaktadır ⁽¹⁰⁾.

Günümüzde obezite prevalansındaki küresel artış ile kas-iskelet sistemi bozukluklarında meydana gelen artış göz önüne alındığında, obezitenin, kas-iskelet sistemi üzerindeki sürekli tekrarlayan yükünün fiziksel sonuçlarının ve diğer faktörlerle nasıl etkileşime girdiğinin belirlenmesi önem arz etmektedir. Bu kitap bölümünün amacı, obezite ile ilişkili kas-iskelet sistemi bozukluklarının gözden geçirilmesini sağlamak ve patogenezinin altında yatan potansiyel biyomekanik mekanizmaları özetlemektir.

¹ Arş. Gör. , Kütahya Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Anatomi Anabilim Dalı, gulnur.bagci@ksbu.edu.tr

Obezite ve Osteoartrit

Osteoartrit (OA), kas-iskelet sisteminin dejeneratif bir hastalığıdır ve toplumda engelliliğin önde gelen nedenlerinden biridir ⁽¹¹⁾. Etiyolojisi tam olarak bilinmemekle birlikte, ana risk faktörleri iyi bilinmektedir ve genellikle mekanik, biyokimyasal ve genetik faktörleri içermektedir. Bu risk faktörlerinden obezite şüphesiz önde gelen bir faktör olarak kabul edilmektedir ⁽¹²⁾.

Obezite ile ilişkili OA'nın patofizyolojisi multifaktöriyeldir. Yapısal eklem hasarının, eklem binen yük, azalan kas kuvveti ve değişen biyomekani gibi mekanik faktörlerin yanında, metabolik faktörlerden de kaynaklanabileceği düşünülmektedir ⁽¹³⁾. Özellikle yürüme gibi lokomotor faaliyetler sırasında kas-iskelet sisteminin sürekli olarak yüklenmesi, tipik olarak obez bireylerin OA'ya yatkınlığında rol oynamaktadır ^(14,15).

Diz Osteoartriti

Yapılan epidemiyolojik çalışmalar VKİ'nin hem klinik hem de radyolojik olarak diz osteoartriti gelişme riski ile önemli ölçüde ilişkili olduğunu göstermektedir. VKİ 27 kg/m²'nin üzerinde olan bireylerde, her 1 kg/m²'lik artışta diz osteoartriti görülme olasılığında %15 oranında bir artış meydana gelmektedir ⁽¹⁶⁾.

Diz eklemi, yürüme sırasında vücut ağırlığının üç katından fazla, merdiven çıkma sırasında ise altı katından fazla sıkıştırıcı yüklerle, yüksek temas ve kesme kuvvetlerine maruz kalmaktadır ⁽¹⁷⁾. Vücut ağırlık merkezi tipik olarak diz eklemi medialinden geçmekte, bu nedenle yürüme sırasında dizin medial kompartmanında daha büyük kompresif stresler oluşmaktadır ^(18,19). Buna göre vücut ağırlığında meydana gelen herhangi bir artış, aşırı kilolu bir kişinin yürümesi sırasında diz eklemi üzerine binen yükü de doğrusal olarak artırmaktadır ⁽²⁰⁾. Diz eklemi osteoartrit tutulumu ile birlikte eklem kıkırdığında atrofik değişiklikler meydana gelmektedir. Radyografik olarak yapılan çalışmalarda, diz OA'sı olan kişilerde kıkırdak hacminin her yıl yaklaşık olarak %

5'inin kaybedilebileceği gösterilmiştir ⁽²¹⁾. Ek olarak kas kitlesi azalmasıyla kıkırdak kaybı arasında ilişkili olduğu bulunmuştur. Bu da kas kütlelerinin ve buna bağlı olarak kas kuvvetinin diz OA gelişiminde etkili olduğunu düşündürmektedir. ⁽²²⁾.

Obezitede Diz Osteoartriti ve Kas Kuvveti

Diz OA'sı gelişmiş kişilerde, kuadriseps zayıflığı, kas dengesizliği ve submaksimal kuvvet kontrolünde bozulmalar görülmekte ve sonuç olarak kıkırdak kaybı gelişmektedir ⁽²³⁾. Vücut ağırlığına göre kas kuvvetinin azalmış olması, obez bireylerde kuadriseps kasının daha erken yorulmasına neden olmaktadır. Bu durum yürüyüş esnasında şok absorpsiyonunu azaltmakta ve dizdeki yüklenme oranının artmasına neden olmaktadır ⁽²⁴⁾. Tekrarlanan impuls yüklemesi, kemik trabeküllerinin nekrozunu ve mikro kırılmalarını indükler. Buna bağlı olarak meydana gelen iyileşme subkondral kemiğin sertleşmesine neden olarak, kemiğin şok absorpsiyon özelliğinin daha da azalmasına sebep olmaktadır ⁽²⁵⁾.

Kas kuvvetini artırmak için özel olarak tasarlanmış fiziksel aktivite ve egzersiz programlarının, diz OA'sı ile ilişkili ağrı ve sakatlığı azalttığı bilinmektedir ⁽²⁶⁾. Egzersiz tek başına kullanıldığında, ağrı ve fonksiyonel hareketlilik açısından yeterli derecede fayda sağlamazken, diyet ile desteklendiğinde iyileştirilmiş kuvvet-ağırlık oranının, diz OA'sının semptomatik olarak rahatlamasını hızlandıracağı gösterilmiştir ⁽²⁷⁾.

Obezitede Diz Osteoartriti ve İskelet Dizilimi

Obezite eklem binen yükü artırırken, eklem pozisyonunun ve diziliminin de diz-eklem kuvvetlerini etkilediği bilinmektedir. Obez bireylerde eklem diziliminde görülen değişiklikler, eklem içindeki stres dağılımını değiştirerek OA'nın ilerlemesinde önemli bir rol oynamaktadır ^(28,29). OA'lı bireylerde sık belirtilen medial eklem yükü artışı daha büyük adduksiyon momenti ile karakterizedir ⁽³⁰⁾. Dizdeki varus dizilimi, diz eklemi-

medial kompartmanına daha fazla yük binmesine sebep olarak obezitenin etkilerini güçlendirmektedir ⁽²⁹⁾. Tam ekstremitte radyografilerinde, VKİ artışının dizde varus dizilimi olan kişilerde, eklem aralığı daralmasının şiddeti ile pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur ⁽³¹⁾. Kadavralar üzerinde yapılan yarı statik testler, diz eklemi varus diziliminin medial kompartman yükünün artmasına neden olduğunu ortaya koyarken, diz eklemi dinamik yük ölçümlerini kullanan çalışmalar, dizdeki hafif valgus deformitesinin yürüyüş sırasında daha eşit bir yük dağılımı ile sonuçlandığını göstermektedir ^(32,33).

Obezitenin OA'nın başlangıcı ve ilerlemesi ile ilişkili olduğu düşünüldüğünde, kilo kaybı önemli bir önleyici stratejiyi temsil etmektedir. Yapılan çalışmalar, kilo kontrolünün diz OA gelişme riskini önemli ölçüde etkilediğini göstermektedir ⁽³⁴⁾. Kadınlarda VKİ'nin iki birim veya daha fazla azaltılması, OA geliştirme olasılığını % 50 oranında azaltmaktadır. Benzer şekilde, her 5 kg kilo artışı için diz OA riski % 35 oranında artmaktadır ⁽³⁵⁾.

Obezite ve Bel Ağrısı

Obezite, artmış bel ağrısı prevalansı ile ilişkilendirilmiştir. Aşırı kilo, özellikle genç popülasyonda, lumbal disk dejenerasyonu (LDD) riskinin ve şiddetinin artmasına neden olmaktadır ⁽³⁶⁾. Gerekli önlemlerin alınmaması durumunda dejenerasyon ilerlemekte, buna bağlı olarak fonksiyonel hareket kabiliyeti ve toplumsal faaliyetlere katılım olumsuz etkilenmektedir ⁽³⁷⁾.

Obezite ve bel ağrısı arasındaki ilişki birkaç olası mekanizmayla açıklanmaktadır. İlk olarak, aşırı kilo, çeşitli aktiviteler sırasında lumbal vertebralarda üzerinde daha yüksek bir sıkıştırma kuvveti oluşturarak, omurga üzerindeki mekanik yükü artırmakta ve bel ağrısına sebep olmaktadır ⁽³⁸⁾. Toplum temelli çalışmalar özellikle abdominal obezite ve bel ağrısı arasında güçlü bir ilişki olduğunu göstermektedir ⁽³⁹⁾. İkincisi, obezite, sistemik kronik inflamasyon yoluyla bel ağrısına neden olabilmektedir. Obezite, sitokinlerin ve

akut faz reaktanlarının artmış üretimi ve pro-inflamatuar yolların aktivasyonu ile ilişkilidir ve bu da ağrıya neden olmaktadır ⁽⁴⁰⁾. Bir diğer kabul edilen mekanizma ise, vücut ağırlığının arttıkça omurganın hareketliliğinin azalması ve buna bağlı olarak da disk beslenmesinin engellenmesidir. Obez bireyler, artmış serum trigliserit ve düşük yoğunluklu lipoprotein kolesterol seviyelerine sahiptir ⁽⁴¹⁾. Dislipidemi, obez bireylerde ateroskleroz gelişiminde önemli bir rol oynamaktadır. Ateroskleroz gelişimi disk hücrelerinin yetersiz beslenmesine neden olarak, disk dejenerasyonu oluşumuna katkı sağlamaktadır. Şiddetli disk dejenerasyonu olan kişilerde bel ağrısı görülme olasılığı daha yüksektir ⁽⁴²⁾.

Obezite aynı zamanda lumbal omurga cerrahisi tedavisinin sonuçlarını da etkilemektedir. VKİ 30 kg/m²'den büyük olan ve dejeneratif spondilolistezisi olan hastalarda, VKİ 30 kg/m²'den düşük olanlara göre postoperatif enfeksiyon riski ve yeniden cerrahi geçirme olasılığı artmakta, fonksiyonel iyileşme oranı azalmaktadır ⁽⁴³⁾. Benzer şekilde, bel fıtığı olan obez hastalar, hem operatif hem de non-operatif tedavi gruplarında obez olmayan hastalara göre fiziksel aktivite, ağrı ve sakatlık ölçütlerinde önemli seviyede daha az iyileşme göstermektedir ⁽⁴⁴⁾.

Obezite ve Plantar Topuk Ağrısı

Plantar fasiit, kalkaneal epin, plantar fasya yırtıkları, yağ yastığı atrofisi ve kalkaneus stres kırıkları en yaygın görülen plantar topuk ağrısı sebepleridir ⁽⁴⁵⁾. Ağrının, nadiren ağırlık taşımayan dönemleri takiben şiddetlendiği durumlar olsa da, plantar topuk ağrısının gelişmesinin daha çok mekanik kaynaklı olduğu, obeziteye ve uzun süreli ağırlık taşımaya bağlı olarak ortaya çıktığı düşünülmektedir ^(46,47). Obez bireylerin plantar topuk ağrısı ile kliniğe başvurma olasılığının VKİ 25 kg/m²'nin altında olan bireylere göre beş kat daha fazla olduğu bildirilmiştir ⁽⁴⁸⁾.

Obezitede Plantar Topuk Ağrısı ve Ark Fonksiyonu

Plantar fasya, ayağın medial longitudinal arkını stabilize eden birincil yapıdır ⁽⁴⁹⁾. Özellikle, pes planus veya ayak pronasyonu gibi longitudinal arkın alçalmasına neden olan alt ekstremitte biyomekanizmasının, plantar fasya içindeki gerginliğin artmasına neden olarak, fasyal yaralanma riskini artırdığı düşünülmektedir ⁽⁵⁰⁾. Topuk ağrısı hastalarında kalkaneal eğim açısı önemli ölçüde azalmaktadır ve bu da pes planus'un plantar topuk ağrısının gelişiminde önemli bir faktör olduğunu düşündürmektedir ⁽⁵¹⁾.

Obezitede Plantar Topuk Ağrısı ve Yağ Yastığı Fonksiyonu

Plantar yağ yastığı, topuğun altında yer alan ayak yapılarına yastıklanma sağlayan, özel olarak organize edilmiş ve zengin şekilde innerve edilmiş bir yağ dokusudur ⁽⁵²⁾. Ayağın ambulasyonu sırasında lokal streslerden korunmasında ve özellikle topuk vuruşu esnasında şok absorbsiyonunda önemli rol oynamaktadır ⁽⁵³⁾.

Subkalkaneal yağ yastığının fiziksel ve mekanik özelliklerindeki değişiklikler, plantar topuk ağrısının gelişmesine neden olmaktadır. Özellikle, subkalkaneal yağ yastığının azalmış elastikiyeti, yürüyüş sırasında impuls geçişlerinin zayıflamasını azaltarak plantar topuk ağrısının gelişiminde yaygın olarak rol oynamaktadır ^(54,55). Obezitenin topuk yastığının esnekliğini azaltarak topuk ağrısının gelişimini desteklediği düşünülmektedir ⁽⁵⁶⁾.

Obezite ve Yürüyüş Biyomekanizi

Obez bireylerde, biyomekanik adaptasyonların bir sonucu olarak, birçok yürüyüş değişkeni bozulmaktadır. Bir yürüyüş döngüsü sırasında adım uzunluğu, kadans ve yürüme hızında azalma görülürken, adım genişliği, çift destek evresi ve toplam duruş fazı süresinde artış görülmektedir. Obez bireyler gövde hiperekstansiyonu ile yürürler. Topuk vuruşunda kalça fleksiyonu derecesi normal bireylere göre azalmıştır ⁽⁵⁷⁾. Erken

duruş fazında diz fleksiyonu derecesi azalırken, kalça ekstansiyonu ve ayak bileği plantar fleksiyonu derecesi duruş fazı boyunca artmış olarak görülmektedir ⁽⁵⁸⁾. Vücut salınımlarını kontrol etmek ve stabilizeyi sağlamak amacıyla terminal duruş fazında kalça adduksiyon momenti artırılmaktadır. Aynı zamanda diz ekleminde de hem duruş hem de salınım fazlarında artmış adduksiyon momentleri görülmektedir ⁽⁵⁷⁾.

Yürüyüşte meydana gelen değişiklikler, denge ve koordinasyon kaybına ile erken yorulmaya neden olmaktadır ⁽⁵⁹⁾. Yürüyüş uyarlamaları, postüral stabilizasyonu iyileştirme ve ağrıya katkıda bulunan yer reaksiyon kuvvetlerinin etkisini azaltma gerekliliğinden kaynaklanmaktadır ⁽⁶⁰⁾.

Obezite ve Fibromiyalji Sendromu

Fibromiyalji sendromu (FMS), yaygın kas-iskelet sistemi ağrısı, yorgunluk, sabah tutukluğu, uyku bozukluğu ile karakterize idiyopatik, kronik, eklem dışı bir ağrı sendromudur ⁽⁶¹⁾. Hastalık 35-55 yaş arası kadınlarda 8 kat daha fazla görülmektedir. Etiyopatogenezi heterojen olmakla birlikte, obezitenin, FMS gelişimine katkıda bulunan faktörlerden biri olduğu düşünülmektedir. FMS hastalarının %30'unu aşırı kilolu bireyler oluştururken, %40'ını da obez bireyler oluşturmaktadır ⁽⁶²⁾.

Obez bireylerde, nosiseptif uyarılara karşı duyarlılık normal bireylere kıyasla artmıştır. Bu nedenle ağrı şikâyetleri ve kronik ağrı bozuklukları yaygın olarak görülmektedir ⁽⁶³⁾. FMS'de ağrı sensitivitesinde, özellikle obez bireylerdeki artmış adipoz doku nedeniyle gelişen proinflatuar süreç sorumlu tutulmaktadır ⁽⁶⁴⁾. VKİ'nin FMS'deki IL-6, CRP, kortizol ve epinefrin seviyeleri ile doğrusal olarak ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁽⁶⁵⁾. Hayvan araştırmalarından elde edilen sonuçlar, proinflatuar sitokinlerin merkezi sensitzasyonda rol oynadığını ve kaslarda kronik latent hiperalejinin geliştiğini güçlü bir şekilde göstermektedir ⁽⁶⁶⁾.

Obezite ve FMS arasındaki diğer bir potansiyel bağlantı uyku bozukluğudur. Obezitenin kısalmış uyku süresi ve düşük kaliteli uyku ile ilişkili olduğu gösterilmiştir ⁽⁶⁷⁾. Uyku kalitesi, FMS'deki yorgunluk ve ağrı miktarını önemli derecede etkilemektedir ⁽⁶⁵⁾. Olası başka bir mekanizma ise, endojen opioid sistemiyle ilgilidir. Hayvan çalışmaları, obezitenin, endokrin ve opioid sistemlerde değişiklik yoluyla zararlı uyarılara duyarlılığı etkileyebileceğini göstermektedir ⁽⁶⁸⁾. Bununla birlikte kilo kaybı, FMS semptomlarında azalmaya neden olarak, vücut memnuniyetinde ve yaşam kalitesinde artışa neden olmaktadır ⁽⁶⁹⁾.

Obezite ve Osteoporoz

Osteoporoz, kemiğin mikro yapısında bozulma, azalmış kemik mineral yoğunluğu (KMY) ve kemik matriks oranı ile karakterize, kemikte incelme, trabeküler kemik sayısında azalma ve artmış kırık riski gibi bir dizi olumsuzlukla sonuçlanan, sistemik bir iskelet hastalığıdır ⁽⁷⁰⁾. Obezitenin osteoporoz için koruyucu bir faktör olduğu ve obez bireylerde osteoporoz riskinin normal bireylere göre daha düşük olduğu bildirilmiştir. Vücut ağırlığındaki her 10 kg'lık artış, KMY'de yaklaşık %1'lik bir artışa sebep olmaktadır ⁽⁷¹⁾.

Artmış vücut kütlesi, kemik üzerinde daha fazla mekanik yüklenmeye neden olmakta ve bunun sonucunda da KMY'de artış meydana gelmektedir ⁽⁷²⁾. Sağlıklı premenopozal ve postmenopozal kadınlarda toplam vücut yağının, kırık riskinin en önemli ölçülebilir belirleyicisi olarak kabul edilen KMY ile pozitif yönde ilişkili olduğu ve vücut ağırlığındaki azalmanın kemik kaybına yol açtığı bildirilmiştir ⁽⁷³⁾.

Bununla birlikte, toplam vücut ağırlığının neden olduğu mekanik yükleme etkisi istatistiksel olarak ortadan kaldırıldığında, yağ kütlesinin, KMY ile negatif korelasyon gösterdiği bulunmuştur ⁽⁷⁴⁾. Bu bulgularla tutarlı olarak, son zamanlarda yapılan çalışmalar, daha yüksek vücut yağ yüzdesine sahip bireylerin daha düşük KMY ve daha yüksek bir osteoporoz prevalansı gösterdiğini bildirmektedir ⁽⁷⁴⁾.

Obezite ve Kırık Riski

Yetişkin Bireylerde Kırık Riski

VKI yüksek olan yaşlılarda kalça ve bilek kırığı insidansında ve riskinde bir azalma olduğunu görülmektedir ⁽⁷⁵⁾. Altta yatan mekanizma tam olarak anlaşılmamış olsa da, aşırı kilolu erişkinlerde azalmış kırık oranının, obez bireylerde daha yüksek bölgesel kemik mineral yoğunluğu görülmesine ve düşme sırasında daha fazla yağ dokusu kalınlığının sunduğu bir yastıklama etkisine bağlı olduğu düşünülmektedir ⁽⁷⁶⁾. Bununla birlikte, düşme tipi, darbe tipi ve hızı ve düşme sırasında koruyucu reaksiyonların kullanımı gibi diğer faktörler de, darbe enerjisini ve düşme sırasında kırılma riskini düzenleyen önemli mekanizmalar olarak bilinmektedir ⁽⁷⁷⁾.

Çocuklarda Kırık Riski

Obezitenin yetişkinlerde kırık oranları üzerindeki koruyucu etkisinin aksine, adipozite çocuklarda iki kat daha fazla bilek kırığı riski ile ilişkilendirilmektedir ⁽⁷⁸⁾. Obez çocuklarda aşırı kütle ve nispeten düşük KMY ile düşük kesit alanı kırık riskinin artmasına neden olmaktadır. Obez çocuklarda daha düşük kemik mineral içeriğinin, optimal kemik kazanımını teşvik etmeyen yaşam tarzı faktörlerinden kaynaklanabileceği öne sürülmüştür ⁽⁷⁹⁾.

Fiziksel aktivite çocuklarda kemik kütlesinin artmasında önemli rol oynamaktadır, buna bağlı olarak, obez çocuklarda azalmış fiziksel aktivite düşük mineral yoğunluğu ile ilişkilendirilmektedir ⁽⁸⁰⁾. Obez çocuklarda fiziksel aktivitenin azaldığına dair dolaylı kanıtlar olmasına rağmen, zayıflamış postüral denge ve azalmış kas kuvveti ve koordinasyon gibi uygunluk alt bileşenlerinde meydana gelen değişikliklerin aşırı kiloda gözlenen kırık oranının artmasına ne ölçüde katkıda bulunduğu açık değildir ⁽⁸¹⁾. Obez çocukların düşme konusunda zayıf çocuklara oranla daha az yetenekli olduklarına dair bazı kanıtlar olsa da, obezitenin düşme riski üzerindeki etkileri ve düşme sırasında uygulanan koruyucu tepkiler lite-

ratürde tam olarak belirlenememiştir. Çocukluk çağı obezitesinin yaşlılıkla birlikte daha büyük bir kalça kırığı riski ile ilişkili olabileceği göz önüne alındığında, düşme özelliklerini belirlemenin yanı sıra, fiziksel uygunluk alt bileşenlerinin obez çocuklarda kırık riskine katkısını belirlemeye ihtiyaç vardır ⁽⁸²⁾.

Obezite ve Gut Hastalığı

Gut, kristal kaynaklı artrit en yaygın şekli olarak görülmekte ve genel popülasyonun yaklaşık olarak %1-4'ünü etkilemektedir. Eklem sıvısı içerisinde monosodyum ürat kristallerinin birikmesinden kaynaklanmaktadır. Obezite, gut patogeneğinde iyi bilinen bir değiştirilebilir risk faktörüdür. Serum ürik asit miktarının VKİ ile pozitif ilişkili olduğu bulunmuştur ⁽⁸³⁾. Visseral yağ oranının artması, serum ürik asit konsantrasyonunun ve idrarda ürik asit/kreatinin oranının artmasına, ürik asit klirensinin azalmasına neden olmaktadır ⁽⁸⁴⁾. Obezitenin serum ürik asit düzeyini ve gut riskini artırması nedeniyle, günlük düzenli yapılan egzersizler ve fazla enerji alımının sınırlandırılması, önleyici tedavi yaklaşımı olarak uygulanmaktadır ⁽⁸⁵⁾.

Sonuç

Obezite, kas-iskelet sistemi hastalıklarının başlangıcı ve ilerlemesinde, önemli ve değiştirilebilir bir risk faktörü olarak ortaya çıkmaktadır. Günümüzde küresel boyutlara ulaşan obezite, sağlık bakımı maliyetleri açısından hem birey hem de toplum için önemli sonuçlar doğurmaktadır. Obezitenin kas iskelet sistemi bozukluklarına aracılık ettiği mekanizmaların tanımlanması, uygun tedavi stratejilerinin geliştirilmesi ve halk sağlığı politikalarının belirlenmesinde büyük bir avantaj sağlayacaktır.

KAYNAKÇA

1. Organization WH. Obesity and overweight. Fact sheet [updated June 2016]. *Trouvé le*. 2016.
2. Organization WH. *The world health report 2006: working together for health*: World Health Organization; 2006.
3. Kelly T, Yang W, Chen C-S, Reynolds K, He J. Global burden of obesity in 2005 and projections to 2030. *International journal of obesity*. 2008;32(9):1431-1437.
4. Nilsen TIL, Holtermann A, Mork PJ. Physical exercise, body mass index, and risk of chronic pain in the low back and neck/shoulders: longitudinal data from the Nord-Trøndelag Health Study. *American journal of epidemiology*. 2011;174(3):267-273.
5. Viester L, Verhagen EA, Hengel KMO, Koppes LL, van der Beek AJ, Bongers PM. The relation between body mass index and musculoskeletal symptoms in the working population. *BMC musculoskeletal disorders*. 2013;14(1):1-9.
6. Becker J, Nora DB, Gomes I, et al. An evaluation of gender, obesity, age and diabetes mellitus as risk factors for carpal tunnel syndrome. *Clinical Neurophysiology*. 2002;113(9):1429-1434.
7. Walker-Bone KE, Palmer KT, Reading I, Cooper C. Soft-tissue rheumatic disorders of the neck and upper limb: prevalence and risk factors. Paper presented at: Seminars in arthritis and rheumatism 2003.
8. Peltonen M, Lindroos AK, Torgerson JS. Musculoskeletal pain in the obese: a comparison with a general population and long-term changes after conventional and surgical obesity treatment. *Pain*. 2003;104(3):549-557.
9. Leboeuf-Yde C. Body weight and low back pain: a systematic literature review of 56 journal articles reporting on 65 epidemiologic studies. *Spine*. 2000;25(2):226.
10. Anandacoomarasamy A, Caterson I, Sambrook P, Fransen M, March L. The impact of obesity on the musculoskeletal system. *International journal of obesity*. 2008;32(2):211-222.
11. Millennium WSGotBoMCatSotN, Organization WH. *The burden of musculoskeletal conditions at the start of the new millennium: report of a WHO Scientific Group*: World Health Organization; 2003.
12. Pottie P, Presle N, Terlain B, Netter P, Mainard D, Berenbaum F. Obesity and osteoarthritis: more complex than predicted!: BMJ Publishing Group Ltd; 2006.
13. Runhaar J, Koes B, Clockaerts S, Bierma-Zeinstra S. A systematic review on changed biomechanics of lower extremities in obese individuals: a possible role in development of osteoarthritis. *Obesity reviews*. 2011;12(12):1071-1082.

14. Dumond H, Presle N, Terlain B, et al. Evidence for a key role of leptin in osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism*. 2003;48(11):3118-3129.
15. Powell A, Teichtahl AJ, Wluka AE, Cicuttini F. Obesity: a preventable risk factor for large joint osteoarthritis which may act through biomechanical factors. *British journal of sports medicine*. 2005;39(1):4-5.
16. Lementowski PW, Zelicof SB. Obesity and osteoarthritis. *American Journal of Orthopedics-Belle Mead*. 2008;37(3):148.
17. Taylor WR, Heller MO, Bergmann G, Duda GN. Tibio-femoral loading during human gait and stair climbing. *Journal of Orthopaedic Research*. 2004;22(3):625-632.
18. Hsu R, Himeno S, Coventry MB, Chao E. Normal axial alignment of the lower extremity and load-bearing distribution at the knee. *Clinical orthopaedics and related research*. 1990(255):215-227.
19. Hurwitz DE, Sumner DR, Andriacchi TP, Sugar DA. Dynamic knee loads during gait predict proximal tibial bone distribution. *Journal of biomechanics*. 1998;31(5):423-430.
20. Felson DT. Weight and osteoarthritis. *The American journal of clinical nutrition*. 1996;63(3):430S-432S.
21. Jones G, Ding C, Scott F, Glisson M, Cicuttini F. Early radiographic osteoarthritis is associated with substantial changes in cartilage volume and tibial bone surface area in both males and females. *Osteoarthritis and Cartilage*. 2004;12(2):169-174.
22. Cicuttini FM, Teichtahl AJ, Wluka AE, Davis S, Strauss BJ, Ebeling PR. The relationship between body composition and knee cartilage volume in healthy, middle-aged subjects. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2005;52(2):461-467.
23. Baker KR, Xu L, Zhang Y, et al. Quadriceps weakness and its relationship to tibiofemoral and patellofemoral knee osteoarthritis in Chinese: the Beijing osteoarthritis study. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2004;50(6):1815-1821.
24. Syed I, Davis B. Obesity and osteoarthritis of the knee: hypotheses concerning the relationship between ground reaction forces and quadriceps fatigue in long-duration walking. *Medical hypotheses*. 2000;54(2):182-185.
25. Imhof H, Breitenseher M, Kainberger F, Trattnig S. Degenerative joint disease: cartilage or vascular disease? *Skeletal radiology*. 1997;26(7):398-403.
26. Maurer BT, Stern AG, Kinossian B, Cook KD, Schumacher Jr HR. Osteoarthritis of the knee: isokinetic quadriceps exercise versus an educational intervention. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1999;80(10):1293-1299.
27. Messier SP, Loeser RF, Miller GD, et al. Exercise and dietary weight loss in overweight and obese older adults with knee osteoarthritis: the Arthritis, Diet, and Activity Promotion Trial. *Arthritis & Rheumatism*. 2004;50(5):1501-1510.
28. Felson DT, Goggins J, Niu J, Zhang Y, Hunter DJ. The effect of body weight on progression of knee osteoarthritis is dependent on alignment. *Arthritis & rheumatism*. 2004;50(12):3904-3909.
29. Cahue S, Dunlop D, Hayes K, Song J, Torres L, Sharma L. Varus-valgus alignment in the progression of patellofemoral osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2004;50(7):2184-2190.
30. Hurwitz D, Ryals A, Case J, Block J, Andriacchi T. The knee adduction moment during gait in subjects with knee osteoarthritis is more closely correlated with static alignment than radiographic disease severity, toe out angle and pain. *Journal of orthopaedic research*. 2002;20(1):101-107.
31. Sharma L, Lou C, Cahue S, Dunlop DD. The mechanism of the effect of obesity in knee osteoarthritis: the mediating role of malalignment. *Arthritis & Rheumatism: Official Journal of the American College of Rheumatology*. 2000;43(3):568-575.
32. Harrington JJ. Static and dynamic loading patterns in knee joints with deformities. *Jbjs*. 1983;65(2):247-259.
33. Johnson F, Leitzl S, Waugh W. The distribution of load across the knee. A comparison of static and dynamic measurements. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*. 1980;62(3):346-349.
34. Felson DT, Zhang Y, Anthony JM, Naimark A, Anderson JJ. Weight loss reduces the risk for symptomatic knee osteoarthritis in women: the Framingham Study. *Annals of internal medicine*. 1992;116(7):535-539.
35. Hart DJ, Spector TD. The relationship of obesity, fat distribution and osteoarthritis in women in the general population: the Chingford Study. *The Journal of rheumatology*. 1993;20(2):331-335.
36. Samartzis D, Karppinen J, Mok F, Fong DY, Luk KD, Cheung KM. A population-based study of juvenile disc degeneration and its association with overweight and obesity, low back pain, and diminished functional status. *JBJS*. 2011;93(7):662-670.
37. Ferraro KF, Su Y-p, Gretebeck RJ, Black DR, Badylak SF. Body mass index and disability in adulthood: a 20-year panel study. *American Journal of Public Health*. 2002;92(5):834-840.
38. Hu H, Chou Y-J, Chou P, Chen L, Huang N. Association between obesity and injury among Taiwanese adults. *International journal of obesity*. 2009;33(8):878-884.

39. Han T, Schouten J, Lean M, Seidell J. The prevalence of low back pain and associations with body fatness, fat distribution and height. *International journal of obesity*. 1997;21(7):600-607.
40. Tilg H, Moschen AR. Adipocytokines: mediators linking adipose tissue, inflammation and immunity. *Nature Reviews Immunology*. 2006;6(10):772-783.
41. Howard BV, Ruotolo G, Robbins DC. Obesity and dyslipidemia. *Endocrinology and metabolism clinics of North America*. 2003;32(4):855-867.
42. Cheung KM, Karppinen J, Chan D, et al. Prevalence and pattern of lumbar magnetic resonance imaging changes in a population study of one thousand forty-three individuals. *Spine*. 2009;34(9):934-940.
43. Rihn JA, Radcliff K, Hilibrand AS, et al. Does obesity affect outcomes of treatment for lumbar stenosis and degenerative spondylolisthesis? Analysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *Spine*. 2012;37(23):1933.
44. Rihn JA, Kurd M, Hilibrand AS, et al. The influence of obesity on the outcome of treatment of lumbar disc herniation: analysis of the Spine Patient Outcomes Research Trial (SPORT). *The Journal of bone and joint surgery. American volume*. 2013;95(1):1.
45. Wearing SC, Hennig EM, Byrne NM, Steele JR, Hills AP. Musculoskeletal disorders associated with obesity: a biomechanical perspective. *Obesity reviews*. 2006;7(3):239-250.
46. Tountas A, Fornasier V. Operative treatment of subcalcaneal pain. *Clinical Orthopaedics and Related Research (1976-2007)*. 1996;332:170-178.
47. Prichasuk S. The heel pad in plantar heel pain. *The Journal of bone and joint surgery. British volume*. 1994;76(1):140-142.
48. Riddle DL, Pulisic M, Pidcoe P, Johnson RE. Risk factors for plantar fasciitis: a matched case-control study. *JBJS*. 2003;85(5):872-877.
49. Huang C-K, Kitaoka HB, An K-N, Chao EY. Biomechanical evaluation of longitudinal arch stability. *Foot & ankle*. 1993;14(6):353-357.
50. Cornwall MW, McPoil TG. Plantar fasciitis: etiology and treatment. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*. 1999;29(12):756-760.
51. Prichasuk S, Subhadrabandhu T. The relationship of pes planus and calcaneal spur to plantar heel pain. *Clinical orthopaedics and related research*. 1994(306):192-196.
52. Cavanagh PR. Plantar soft tissue thickness during ground contact in walking. *Journal of biomechanics*. 1999;32(6):623-628.
53. Gefen A, Megido-Ravid M, Itzhak Y. In vivo biomechanical behavior of the human heel pad during the stance phase of gait. *Journal of biomechanics*. 2001;34(12):1661-1665.
54. Özdemir H, Söyüncü Y, Özgörge M, Dabak K. Effects of changes in heel fat pad thickness and elasticity on heel pain. *Journal of the American Podiatric Medical Association*. 2004;94(1):47-52.
55. Turgut A, Göktürk E, Köse N, Seber S, Hazer B, Günel İ. The relationship of heel pad elasticity and plantar heel pain. *Clinical Orthopaedics and Related Research®*. 1999;360:191-196.
56. Onwuanyi O. Calcaneal spurs and plantar heel pad pain. *The Foot*. 2000;10(4):182-185.
57. Spyropoulos P, Pisciotto J, Pavlou K, Cairns M, Simon S. Biomechanical gait analysis in obese men. *Archives of physical medicine and rehabilitation*. 1991;72(13):1065-1070.
58. DeVita P, Hortobágyi T. Obesity is not associated with increased knee joint torque and power during level walking. *Journal of biomechanics*. 2003;36(9):1355-1362.
59. De Souza SAF, Faintuch J, Valezi AC, et al. Postural changes in morbidly obese patients. *Obesity surgery*. 2005;15(7):1013-1016.
60. Angleman S, Harris T, Melzer D. The role of waist circumference in predicting disability in periretirement age adults. *International journal of obesity*. 2006;30(2):364-373.
61. Chakrabarty S, Zoorob R. Fibromyalgia. *American family physician*. 2007;76(2):247-254.
62. Gota CE, Kaouk S, Wilke WS. Fibromyalgia and obesity: the association between body mass index and disability, depression, history of abuse, medications, and comorbidities. *JCR: Journal of Clinical Rheumatology*. 2015;21(6):289-295.
63. Pradalier A, Willer J-C, Boureau F, Dry J. Relationship between pain and obesity: an electrophysiological study. *Physiology & behavior*. 1981;27(6):961-964.
64. Okifuji A, Donaldson GW, Barck L, Fine PG. Relationship between fibromyalgia and obesity in pain, function, mood, and sleep. *The Journal of Pain*. 2010;11(12):1329-1337.
65. Okifuji A, Bradshaw DH, Olson C. Evaluating obesity in fibromyalgia: neuroendocrine biomarkers, symptoms, and functions. *Clinical rheumatology*. 2009;28(4):475-478.
66. Dina OA, Green PG, Levine JD. Role of interleukin-6 in chronic muscle hyperalgesic priming. *Neuroscience*. 2008;152(2):521-525.
67. Theadom A, Cropley M, Humphrey K-L. Exploring the role of sleep and coping in quality of life in fibromyalgia. *Journal of psychosomatic research*. 2007;62(2):145-151.
68. Roane DS, Porter JR. Nociception and opioid-induced analgesia in lean (Fa/–) and obese (fa/fa) Zucker rats. *Physiology & behavior*. 1986;38(2):215-218.

69. Shapiro JR, Anderson DA, Danoff-Burg S. A pilot study of the effects of behavioral weight loss treatment on fibromyalgia symptoms. *Journal of psychosomatic research*. 2005;59(5):275-282.
70. Bitto A, Burnett B, Polito F, et al. Effects of genistein aglycone in osteoporotic, ovariectomized rats: a comparison with alendronate, raloxifene and oestradiol. *British journal of pharmacology*. 2008;155(6):896-905.
71. Cohen S, Narvaez J, Lebovits A, Stojanovic M. Corticosteroid injections for trochanteric bursitis: is fluoroscopy necessary? A pilot study. *British journal of anaesthesia*. 2005;94(1):100-106.
72. Felson DT, Zhang Y, Hannan MT, Anderson JJ. Effects of weight and body mass index on bone mineral density in men and women: the Framingham study. *Journal of Bone and Mineral Research*. 1993;8(5):567-573.
73. Gonnelli S, Caffarelli C, Nuti R. Obesity and fracture risk. *Clinical Cases in Mineral and Bone Metabolism*. 2014;11(1):9.
74. Zhao LJ, Jiang H, Papasian CJ, et al. Correlation of obesity and osteoporosis: effect of fat mass on the determination of osteoporosis. *Journal of bone and mineral research*. 2008;23(1):17-29.
75. Schwartz A, Kelsey JL, Sidney S, Grisso J. Characteristics of falls and risk of hip fracture in elderly men. *Osteoporosis International*. 1998;8(3):240-246.
76. Lauritzen JB, Askegaard V. Protection against hip fractures by energy absorption. *Danish medical bulletin*. 1992;39(1):91-93.
77. Cummings SR, Nevitt MC, Browner WS, et al. Risk factors for hip fracture in white women. *New England journal of medicine*. 1995;332(12):767-773.
78. Goulding A, Jones I, Taylor R, Manning P, Williams S. More broken bones: a 4-year double cohort study of young girls with and without distal forearm fractures. *Journal of Bone and Mineral Research*. 2000;15(10):2011-2018.
79. Weiler H, Janzen L, Green K, Grabowski J, Seshia M, Yuen K. Percent body fat and bone mass in healthy Canadian females 10 to 19 years of age. *Bone*. 2000;27(2):203-207.
80. Bailey D, McKay H, Mirwald R, Crocker P, Faulkner R. A six-year longitudinal study of the relationship of physical activity to bone mineral accrual in growing children: the university of Saskatchewan bone mineral accrual study. *Journal of bone and mineral research*. 1999;14(10):1672-1679.
81. Kvaavik E, Tell GS, Klepp K-I. Predictors and tracking of body mass index from adolescence into adulthood: follow-up of 18 to 20 years in the Oslo Youth Study. *Archives of pediatrics & adolescent medicine*. 2003;157(12):1212-1218.
82. Maffei C, Tatò L. Long-term effects of childhood obesity on morbidity and mortality. *Hormone Research in Paediatrics*. 2001;55(Suppl. 1):42-45.
83. Roubenoff R, Klag MJ, Mead LA, Liang K-Y, Seidler AJ, Hochberg MC. Incidence and risk factors for gout in white men. *Jama*. 1991;266(21):3004-3007.
84. Takahashi S, Yamamoto T, Tsutsumi Z, Moriwaki Y, Yamakita J, Higashino K. Close correlation between visceral fat accumulation and uric acid metabolism in healthy men. *Metabolism*. 1997;46(10):1162-1165.
85. MacFarlane LA, Kim SC. Gout: a review of nonmodifiable and modifiable risk factors. *Rheumatic Disease Clinics*. 2014;40(4):581-604.