

Kalça Cerrahisinde Güncel Yaklaşımlar

Editör
ANIL AĞAR



BİDGE Yayınları

Kalça Cerrahisinde Güncel Yaklaşımlar

Editör: Doç. Dr. Anıl Agar

ISBN: 978-625-372-295-1

1. Baskı

Sayfa Düzeni: Gözde YÜCEL

Yayınlama Tarihi: 09.09.2024

BİDGE Yayınları

Bu eserin bütün hakları saklıdır. Kaynak gösterilerek tanıtım için yapılacak kısa alıntılar dışında yayıncının ve editörün yazılı izni olmaksızın hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Sertifika No: 71374

Yayın hakları © BİDGE Yayınları

www.bidgeyayinlari.com.tr - bidgeyayinlari@gmail.com

Krc Bilişim Ticaret ve Organizasyon Ltd. Şti.

Güzeltepe Mahallesi Abidin Daver Sokak Sefer Apartmanı No: 7/9 Çankaya /
Ankara



İçindekiler

Çocuklarda Reaktif Sinovit ve Septik Artrit Tanı ve Tedavisi	4
Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU	4
Sedit Kıvanç MURATLI	4
Femoroasetabular Sıkışma Sendromu	31
Ali Osman TAŞOVA	31
Femur Başı Avasküler Nekrozu	43
Sedit Kıvanç MURATLI	43
Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU	43
Total Kalça Artroplastisinde Periprostetik Eklem Enfeksiyonu	81
Sedit Kıvanç MURATLI	81
Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU	81
Kalça Protezi Cerrahisinde Traneksamik Asit Uygulamaları	101
Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU	101
Sedit Kıvanç MURATLI	101
Kalça Artroplasti Cerrahisinde Venöz Tromboemboli Profilaksisi ve Tedavisi	123
Zeynep PASİN EFE	123
Burak EFE	123
Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU	123

BÖLÜM I

Çocuklarda Reaktif Sinovit ve Septik Artrit Tanı ve Tedavisi

Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU¹
Sedit Kıvanç MURATLI²

1.Giriş

Çocukları etkileyen ortopedik rahatsızlıklar, çocukların gelişen vücut yapıları nedeniyle özel bakım gerektirdiğinden, genellikle özel bilgi ve bakım gerektirir. Pediatrik ortopedide karşılaşılan çeşitli durumlar arasında reaktif sinovit ve septik artrit, hızlı ilerleme potansiyelleri ve çocuğun eklem sağlığı üzerindeki kalıcı etkileri nedeniyle büyük önem taşımaktadır. Bu bölüm, zamanında tanı ve etkili tedavinin önemini vurgulayarak, bu iki

¹ Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7111-6831, kceritoglu@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7598-2366, skmuratli@hotmail.com

farklı ancak bazen benzeşen duruma kapsamlı bir genel bakış sağlamayı amaçlamaktadır.

1.1.Çocuklarda Reaktif Sinovit ve Septik Artrite Genel Bakış

Pediyatrik reaktif sinovit ve septik artrite, eklemlerin iç tabakası olan sinoviyumu etkileyen durumlardır. Bu durumlar klinik sunumlarında bazı benzerlikler gösterse de farklı etiyolojilere, tedavi yaklaşımlarına ve uzun vadeli sonuçlara sahiptir.

Septik Artrit: Septik artrite, etkilenen eklem için acil bir tehdit oluşturan bakteriyel bir eklem enfeksiyonudur. Sorumlu patojenler, tedavi edilmezse hızla eklemde hasara ve sistemik hastalığa neden olabilir. Septik artriti diğer eklem rahatsızlıklarından ayırt etmek, hızlı müdahale için kritik öneme sahiptir.

Reaktif Sinovit: Geçici (transient) sinovit olarak da bilinen reaktif sinovit, genellikle vücudun başka bir yerindeki öncül bir enfeksiyon tarafından tetiklenen, eklem içindeki enflamatuvar bir yanıttır. Kendi kendini sınırlayan bir durumdur ancak daha ciddi eklem enfeksiyonlarının semptomlarını taklit edebilir ve gereksiz tedaviden kaçınmak için doğru teşhis gerektirir.

1.2.Zamanında Teşhis ve Tedavinin Önemi

Hem reaktif sinovit hem de septik artritte, erken tanı ve uygun tedavi mümkün olan en iyi sonuçları elde etmek için çok önemlidir. Gecikmiş veya yanlış teşhis edilmiş vakalar eklem hasarına, uzun süreli ağrıya, fonksiyonel bozukluğa ve ciddi vakalarda sepsis gibi sistemik komplikasyonlara yol açabilir. Bu nedenle bu bölüm bu durumların farklı klinik özelliklerini tanımlama ve etkili yönetim stratejileri oluşturmada rehberlik edecektir.

Hızlı İlerleme: Her iki durum da hızla ilerleyebilir ve tanı ve tedavide herhangi bir tereddüt çocuğun eklem sağlığı için derin sonuçlar doğurabilir.

Uzun Vadeli Etkiler: Uygun şekilde yönetilen vakalar olumlu sonuçlara sahip olabilir, ancak yetersiz tedavi eklem deformiteleri ve sakatlıkla sonuçlanabilir.

Multidisipliner Yaklaşım: Reaktif sinovit ve septik artriti olan çocukların bakımı genellikle ortopedik cerrahlar, çocuk doktorları, enfeksiyon hastalıkları uzmanları, radyologlar ve fizyoterapistler arasında iş birliği gerektirir. Başarılı bir sonuç için etkili iletişim ve ekip çalışması şarttır.

Bu bölüm, çocuklarda hem reaktif sinovit hem de septik artrit için klinik sunum, tanı yöntemleri, tedavi seçenekleri ve uzun vadeli bakım hususlarını inceleyecektir.

2.Septik Artrit

2.1.Tanım ve Etiyoloji

Çocuklarda septik artrit, bir eklem enfeksiyöz mikroorganizmalar, çoğunlukla bakteriler tarafından istila edilmesiyle karakterize tıbbi bir acil durumdur. Genellikle viral bir enfeksiyonu takip eden reaktif sinovitin aksine, septik artrit patojenlerin bir eklem boşluğuna doğrudan girmesinden kaynaklanır. Organizmalar ve/veya üretebilecekleri sitotoksinler, sadece birkaç gün içinde kıkırdak ve subkondral kemiğe geri döndürülemez şekilde zarar verebilir. Septik artritli hastaların tahmini olarak %25 ila %50'si geri dönüşü olmayan eklem fonksiyonu kaybıyla sonuçlanmaktadır. Bu nedenle erken tanı,

septik artritli hastalarda fonksiyonel prognoz için en önemli faktördür.

Kalça septik artrit her yıl 100.000 çocuktan 4-5'ini etkilemektedir. Yaşamın ilk birkaç yılında zirve yapar. Çocukların çoğunluğu sağlıklıdır ve herhangi bir predispozan bozuklukları yoktur. Başlıca risk faktörleri şunlardır: genç yaş, erkek cinsiyet, hemoglobinopatiler gibi hastalıklar, konakçı fagositik anormallikleri ve solunum sıkıntısı sendromu (1, 2).

Bakteriyel Eklem Enfeksiyonu: Bakteriyel hematogen yayılım septik artrit en yaygın nedenidir (1). Septik artrite çok çeşitli bakteriler neden olabilir, ancak çocuklarda en yaygın patojenler *Staphylococcus aureus* (metisiline dirençli suşlar, MRSA dahil) ve *Streptococcus türleri*dir. *S. aureus* en yaygın patojendir (1). Bazı durumlarda, küçük çocuklarda *Haemophilus influenzae* tip b (Hib) veya *Kingella kingae* de neden olabilir. *Neisseria gonorrhoeae* yenidoğanlarda ve cinsel olarak aktif ergenlerde bakteriyel artrit önemli bir nedenidir (1).

Patogenez: Enfeksiyon tipik olarak hematogen olarak ortaya çıkar, yani bakteriler kan dolaşımı yoluyla ilerler ve bir eklemi enfekte eder. Otitis media veya sinüzit gibi diğer enfeksiyon odakları eklem enfeksiyonundan önce mevcut olabilir. Daha az yaygın olarak, eklem travması veya cerrahi prosedürleri takiben ortaya çıkabilir.

2.2.Klinik Sunum

Eklem hasarını ve sistemik komplikasyonları önlemek için hızlı tanı ve müdahale şart olduğundan, septik artritin klinik görünümünü tanımak çok önemlidir:

Eklem Ağrısı ve Şişliği: Septik artritle çocuklar genellikle ani başlangıçlı, şiddetli eklem ağrısı yaşarlar. Ayrıca topallamaya ve kısmi veya tamamen yük verememeye neden olur. Etkilenen eklem iltihap nedeniyle şişer ve dokunulduğunda sıcak olur. Kalça veya omuz gibi daha derin eklemlerdeki efüzyonun klinik olarak tanımlanması daha zordur. Çocuk genellikle eklem kapsülünün en az gergin olduğu bir pozisyonda durur (1). Kalça enfeksiyonu olan bir çocuk genellikle ekstremitenin fleksiyonu, abduksiyonu ve dış rotasyonu ile kendini gösterir (1, 3).

Sistemik Semptomlar: Reaktif sinovitin aksine, septik artrit yüksek ateş, titreme ve halsizlik gibi sistemik semptomlara yol açabilir. Çocuk hasta görünebilir ve etkilenen eklemi hareket ettirmeyi reddedebilir.

Sınırlı Hareket Açıklığı: Eklemde ağrı ve şişlik, hareket aralığında önemli kısıtlamalara neden olabilir. Çocuk eklemi koruyabilir ve ağrı nedeniyle herhangi bir harekete direnebilir.

Kızarıklık ve Sıcaklık: Bazı vakalarda, etkilenen eklem üzerindeki deri selülide benzer şekilde kırmızı ve sıcak olabilir. Ancak bu tablo değişkenlik gösterebilir.

2.3.Tanısal Değerlendirme

Septik artritin hızlı ve doğru teşhisi, uygun tedavinin başlatılması için çok önemlidir. Kocher ve meslektaşları, septik artrit

ile geçici sinovit arasında ayırım yapılmasına yardımcı olacak dört bağımsız belirleyici tanımlamıştır: ateş öyküsü (ağız sıcaklığı $>38,5^{\circ}\text{C}$), üzerine basamama öyküsü, eritrosit sedimentasyon hızının (ESR) 40 mm/saatten yüksek olması ve beyaz küre sayısının 12.000 hücre/mL'den yüksek olması. Tek tek değişkenler bu durumları birbirinden ayırmada faydalı olmasa da yazarlar çoklu lojistik regresyon analizi yoluyla, incelenen popülasyonda septik artrit öngörülme olasılığının 0 belirleyici için %0,2, 1 belirleyici için %3,0, 2 belirleyici için %40, 3 belirleyici için %93,1 ve 4 belirleyici için %99,6 olduğunu gösterebilmiştir (4). Aynı klinik öngörü algoritması Luhmann ve arkadaşları tarafından retrospektif bir incelemede kullanılmış, ancak dört bağımsız belirleyici tümü tanımlandığında septik artrit olasılığının yalnızca %59 oranında öngörüldüğünü göstermiştir (5). Caird ve arkadaşları değiştirilmiş algoritmayı prospektif olarak kullanarak üç, dört ve beş faktörün öngörülen olasılıklarını sırasıyla %83, 93 ve 98 olarak bulmuşlardır. Ayrıca, algoritmanın diğer hasta popülasyonlarına da uygulanabileceğini öne sürmüşlerdir (6). Başka bir çalışmada ateşin (ağız içi sıcaklık $>38,5^{\circ}\text{C}$) septik artrit en iyi öngörücüsü olduğu bulunmuştur (7). Daha yakın zamanda Singhal ve arkadaşları, 20 mg/l'den fazla C-reaktif proteinin (CRP) septik artrit için en güçlü bağımsız risk faktörü olduğunu bulmuşlardır (8). Herhangi bir hastada septik artrit birden fazla bağımsız belirleyicisinin varlığı veya yokluğu, hastayı gözlemleme veya hasta genel anestezi altındayken ameliyathanede kalça eklemi aspire etme kararını vermede yardımcı olabilir. Nihayetinde, dikkatli gözetim ve iyi klinik muhakemenin yerini hiçbir şey tutamaz. Teşhis süreci ayrıca şunları içerir:

Eklem Aspirasyonu ve Analizi: Bakteriyel artritten şüphelenildiğinde sinovyal sıvının aspirasyonu geciktirilmemelidir. Septik artrit teşhisi için altın standart, sinovyal sıvı örneğinin alındığı ve analiz edildiği eklem aspirasyonudur. Ayrıca, sinovyal sıvının drenajı eklemi dekompresyona uğratarak hastanın semptomlarını hafifletir.

Sıvı, bakteri ve enflamatuvar belirteçlerin varlığı açısından incelenir. Elde edilen sinovyal sıvı derhal Gram boyama, kültür, hücre sayımı ve kristal analizi için gönderilmelidir (9). Bulanık veya sarımtırak eklem sıvısı, hücre sayısının 50.000/mm³ 'ten fazla olması veya yüksek oranda nötrofil bakteriyel enfeksiyonu düşündürür. Polimorfonükleer nötrofillerin (PMN'ler) oranı %90'dan yüksekse enfeksiyona işaret eder (9).

Sıvının kültürleri sorumlu spesifik patojeni tanımlayabilir. Septik artritli hastaların %75 kadarında kültürler negatif olabilir (9). Ampirik antibiyotik kullanımı sonuç alınmasını daha da zorlaştırabilir. Bakterileri genotiplerine göre tanımlamak için polimeraz zincir reaksiyonu (PCR) tekniği gibi moleküler yöntemler kullanılır. Otomatik multipleks PCR'ın (MPCR) avantajı, etken patojenlerin ve antibiyotik duyarlılıklarının hızlı bir şekilde tanımlanmasında yatmaktadır (standart doku kültürü tekniklerindeki birkaç güne kıyasla 5 saat kadar kısa sürede).

Görüntüleme Çalışmaları: Eklem efüzyonunu, kemik tutulumunu ve eklem hasarının boyutunu değerlendirmek için röntgen, ultrason veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) yapılabilir. Görüntüleme ayrıca septik artritin diğer eklem rahatsızlıklarından ayırt edilmesine de yardımcı olabilir.

Enfeksiyonun ilk birkaç gününde radyografler genellikle normaldir; ancak yumuşak doku şişmesi, yağ yastığının yer değiştirmesi veya lokalize ödemden kaynaklanan eklem boşluğu genişlemesini gösterebilmeleri açısından yardımcı olabilirler. Enfeksiyon ilerledikçe, kırıkta yıkımından kaynaklanan eklem boşluğu daralması belirgin hale gelebilir. Radyografler tedaviye verilen yanıtı izlemek için kullanılabilirler. Ayrıca yeterli tedavinin sağlanamadığı durumlarda gelişebilen osteomyelit, eklem harabiyeti ve osteoartrit gibi komplikasyonları da gösterebilir (9).

Ultrasonografi (USG) ile eklem içindeki minimal sıvı koleksiyonları dahi saptanabilir. Eko vermeyen koleksiyonlar septik artrit için karakteristiktir. Ultrasonografi eklem aspirasyonu ve drenajına da yardımcı olabilmektedir (9). Olandres ve arkadaşları, CRP (≥ 20 mg/L) ve USG efüzyon bulgusu (≥ 7 mm) kullanmanın septik artrit tanısında yüksek özgüllük (%97) ve duyarlılığa (%71) sahip olduğunu göstermiştir (10).

Bilgisayarlı tomografi (BT), manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve kemik taramaları da yapılabilir; ancak bu testlerin erken dönemde kullanımı sınırlıdır. BT ve MRG özellikle efüzyon ve apse varlığını gösterebildikleri uygulanacak cerrahi yaklaşımlara da yol gösterebilirler. Radyonüklid kemik taramaları genellikle lokalize enflamasyon alanlarını tespit edebilir. Teknesyum-99m (^{99m}Tc)-metilen difosfonat taraması osteoblast alanlarında izotop birikiminde artış ve artmış vaskülarite gösterse de septik artritin erken evrelerinde normal olabilir.

Laboratuvar Testleri: Tam kan sayımı (CBC), enflamatuvar belirteçleri (C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi) ve

kan kültürleri dahil olmak üzere kan testleri, enfeksiyonun şiddeti ve sistemik tutulum hakkında ek bilgi sağlayabilir. Eritrosit sedimentasyon hızlarının veya C-reaktif protein seviyelerinin ölçülmesi tedavi seyrinin takibinde yardımcı olabilir. C-reaktif proteinin 10,5 mg/dL'den yüksek olması enfeksiyon için belirleyicidir. Lökosit sayısının 2000/mm³'ten fazla olması enflamasyona işaret eder.

2.4.Tedavi

Çocuklarda septik artrit etkili yönetimi hem enfeksiyon sürecini hem de buna bağlı eklem iltihabını ele alan çok yönlü bir yaklaşım gerektirir. Tedavi enfeksiyonu ortadan kaldırmayı, ağrı ve enflamasyonu hafifletmeyi, eklem fonksiyonunu korumayı ve uzun vadeli komplikasyonları en aza indirmeyi amaçlar. Septik artrit tedavisi acildir ve tipik olarak tıbbi ve bazı durumlarda cerrahi müdahalelerin bir kombinasyonunu içerir. Akut septik artrit yönetimindeki ilkeler şunları içerir:

- Eklem yeterli drenajı ve enfekte dokunun rezeksiyonu,
- Sepsisin sistemik etkilerini azaltmak için antibiyotikler,
- Eklemi sabit bir pozisyonda dinlendirmek.

Pürülan eklem sıvısının derhal drenajı ve değerlendirilmesi, eklem kıkırdağının korunması ve enfeksiyonun çözülmesi için çok önemlidir.

Ampirik Antibiyotik Tedavisi: Klinik ve ilk laboratuvar bulgularına dayanarak septik artrit tanısından şüphelenildiğinde,

kültür sonuçları elde edilmeden önce bile ampirik antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır. Antibiyotiklere başlamada gecikme, eklem hasarının ve sistemik hastalığın kötüleşmesine yol açabilir. Bir eklem enfekte olduğundan şüpheleniliyorsa, antibiyotik tedavisine başlanmadan ve kültür sonuçları elde edilmeden önce geniş bir iğne ile aspirasyon yapılmalıdır. Eklem aspirasyonu yapıldıktan sonra, olası patojenlere ve yerel direnç paternlerine dayanarak ampirik antibiyotik tedavisine hemen başlanır. Gram boyama bulguları ilk ampirik antimikrobiyal seçiminde yardımcı olabilir. Çocuklarda septik artrit için yaygın olarak kullanılan antibiyotikler seftriakson veya sefotaksim gibi intravenöz (IV) antibiyotiklere ek olarak metisilin dirençli staphylococcus aureus (MRSA) kapsanması için genellikle vankomisin veya klindamisinidir. Kültür sonuçları beklenirken intravenöz antibiyotikler uygulanır.

Antibiyotik Seçimi ve Süresi: Kültür ve duyarlılık sonuçları çıktıktan sonra antibiyotik kapsamı buna göre ayarlanır. Etken organizmanın tespit edilememesi durumunda klinik yanıtı bağlı olarak ampirik tedaviye devam edilir.

Antibiyotik tedavisinin süresi tipik olarak 2 ila 4 hafta arasında değişir. Tedavi süresi çocuğun klinik yanıtına, mikrobiyolojik sonuçlara ve devam eden enfeksiyon belirtilerinin olmamasına bağlı olarak bireyselleştirilir.

Ağrı Yönetimi ve Semptomatik Tedavi: Semptomları hafifletmek ve eklem hareketliliğini kolaylaştırmak için ağrı yönetimi çok önemlidir. Asetaminofen ve opioidler gibi analjezikler

gerektiğinde kullanılabilir, ancak yan etki ve bağımlılık potansiyelleri nedeniyle opioidler konusunda dikkatli olunmalıdır.

Enflamasyonu ve ağrıyı azaltmak için steroid olmayan anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler) reçete edilebilir. Ancak, NSAİİ'ler enfeksiyon belirtilerini maskeleyebileceğinden, özellikle eşlik eden olası septik artrit ve reaktif sinovit vakalarında dikkatli kullanılmalıdır.

Cerrahi Müdahale (Eklem Drenajı):

İğne Aspirasyonu: Birçok vakada, pürülan materyali çıkarmak ve eklem içi basıncı hafifletmek için eklem drenajı gereklidir. Bu, iğne aspirasyonu, artroskopik lavaj veya açık eklem debridmanını içerebilir. İğne aspirasyonu minimal invaziv bir işlemdir. Erken tanı (<4 gün), püy bulunamayana kadar günlük aspirasyonlarla takibe izin verebilir. Yeterli drenajı sağlamak için birkaç gün boyunca birden fazla aspirasyon gerekebilir.

Artroskopik Lavaj / Açık Eklem Debridmanı: Sinovyal sıvıda pürülan görünüm saptanması durumunda acil operatif tedavi tercih edilen yöntemdir. Rotem ve arkadaşları, kronik komorbiditeleri, uzun süreli ateşi ve ilk aspirasyondan sonra CRP seviyesinde artış olan hastaların tedavi başarısızlığı riski altında olduğunu ve artrotomi ile tedavi edilmesi gerektiğini bildirmiştir (11). Artrotomi ile enfekte eklem debridmanı tarihsel olarak standart bakım yöntemi idi. Ancak daha yeni artroskopi ve irrigasyon teknikleri ile artroskopik lavaj da septik artrit tedavisinde artık güvenli ve etkili olarak kabul edilmektedir (3). Bazı çalışmalarda septik enfeksiyonun ciddi sekeli nedeniyle kalça ve ayak bileği eklemlerine hala açık artrotomi ile yaklaşılmasını önerilmektedir (12). Kalçanın drenajı posterior, medial, lateral veya anterior

yaklaşımın gerçekleştirilebilir (9). Anterior yaklaşım küçük çocuklarda birkaç nedenden dolayı tercih edilir:

- Femur başına giden ana kan kaynağına zarar vermekten kaçınılır,
- Ameliyat sonrası çıkık olasılığı azalır,
- Cerrahi yaklaşım için yer işaretleri çocukta çok daha nettir (9).

Rehabilitasyon ve Takip: Tedavi süresi konusunda bir fikir birliği yoktur. İntravenöz tedaviye genellikle hemen başlanırken, oral antibiyotik tedavisi CRP ve lökosit sayısı normalleşene kadar önerilmez. Değerlerin normalleşmesi genellikle 2-3 haftalık tedaviden sonra gerçekleşir. Oral tedavi en az 3 hafta devam etmeli ve ancak çocuk klinik ve hematolojik iyileşme gösterirse kesilmelidir. Wall ve arkadaşları, çocuğun taburcu olduktan bir hafta sonra ve antibiyotik tedavisinin bitiminden bir hafta sonra ek enflamatuvar belirtiçler ve fizik muayene ile takip edilmesini önermektedir (3).

Septik artritin artroz, büyüme plağı tutulumuna bağlı büyüme bozukluğu ve avasküler nekroz gibi uzun vadeli sekelleri, ilk bir ila iki yıl boyunca periyodik ortopedik takip yoluyla ekarte edilmelidir. Çocuğun ilerlemesini izlemek, eklem fonksiyonunu değerlendirmek ve herhangi bir nüks veya komplikasyon belirtisini tespit etmek için sağlık hizmeti sağlayıcılarıyla düzenli takip randevuları gereklidir. Radyografi veya MRG gibi görüntüleme çalışmaları, eklem iyileşmesini değerlendirmek ve herhangi bir kalıntı hasarı belirlemek için kullanılabilir. Başarılı tedavi ve enfeksiyonun çözülmesinin ardından, fizik tedavi eklem rehabilitasyonu edilmesinde

ve işlevinin geri kazanılmasında çok önemli bir rol oynar. Fizyoterapistler hareket açıklığını, gücü ve hareketliliği yeniden kazanmak için çocukla birlikte çalışır

Multidisipliner Bakım: Septik artritli çocukların bakımı genellikle Ortopedi ve Travmatoloji Uzmanları, Çocuk Sağlığı ve Hastalıkları Uzmanları, Enfeksiyon Hastalıkları Uzmanları ve Fizyoterapistler dahil olmak üzere multidisipliner bir ekibi içerir. Ekip üyeleri arasında etkili iletişim ve iş birliği, mümkün olan en iyi sonuç için çok önemlidir. Zamanında ve uygun tedavi ile özenli takip bakımı, optimal iyileşmenin sağlanmasına ve uzun vadeli eklem komplikasyonları riskinin en aza indirilmesine yardımcı olabilir.

3.Reaktif Sinovit

3.1.Tanım ve Etiyoloji

Genellikle geçici veya transient sinovit (TS) olarak adlandırılan reaktif sinovit, pediatrik ortopedide nispeten yaygın bir durumdur. Kalçanın geçici sinoviti, 2 ila 12 yaş arasındaki pediatrik hasta popülasyonunda kalça ağrısının en yaygın nedenidir. Tipik olarak kalça veya diz olmak üzere bir eklemden akut enflamatuvar yanıt ile karakterizedir ve çoğunlukla viral bir üst solunum yolu veya gastrointestinal enfeksiyon olmak üzere önceki bir enfeksiyonla ilişkilidir. Bu durum iyi huylu ve kendi kendini sınırlayan bir durum olsa da sağlık personeli geçici sinoviti akut enfeksiyöz süreçlerden ayırmanın kritik öneminin farkında olmalıdır. Bu enflamatuvar yanıtın arkasındaki mekanizmalar tam olarak anlaşılamamıştır, ancak immün aracılı bir reaksiyon olduğuna inanılmaktadır. TS'nin yıllık ortalama insidansı ve yaşam boyu gelişme riski sırasıyla %0,2 ve %3 olarak tahmin edilmektedir. TS özellikle 3 ila 8 yaş arasındaki

çocuklarda yaygındır (13). Bir kez reaktif sinovit gelişiminin hastalığın nüksetme olasılığının artmasına zemin hazırladığı gösterilmiştir; yıllık nüks insidansı %4 olarak tahmin edilmektedir, bu da genel popülasyona göre 20 katlık bir risk artışı anlamına gelmektedir.

Reaktif sinovitin kesin etiyolojisi belirlenmemiştir; ancak bir dizi çalışma viral enfeksiyon ile olası bir ilişkiyi değerlendirmiştir. Olası diğer nedenler arasında alerjik reaksiyon ve travma yer almaktadır (13).

Eklemden Enflamatuvar Yanıt: Reaktif sinovit eklem içindeki sinoviyumun enflamasyonudur. Bu enflamasyon eklem efüzyonu, ağrı, şişme ve hareket aralığı kısıtlanması gibi semptomlar ile sonuçlanır.

Yaygın Tetikleyiciler ve Sebepler: Soğuk algınlığı (rinovirüs) veya adenovirüs gibi diğer virüslerin neden olduğu viral enfeksiyonlar, genellikle reaktif sinoviti tetikleyen öncül enfeksiyon olarak gösterilir. Çocuklarda daha yaygın olmakla birlikte, bazen ergenlerde ve hatta yetişkinlerde de ortaya çıkabilir.

3.2.Klinik Sunum

Reaktif sinovitin klinik görünümünü tanımak, septik artrit de dahil olmak üzere diğer eklem hastalıklarından ayırt etmek için esastır. Tipik sunum şunları içerir:

Eklem Ağrısı: Reaktif sinoviti olan çocuklar genellikle ani başlangıçlı lokalize eklem ağrısından şikâyet ederler. En sık etkilenen eklemler kalça ve dizdir, ancak diğer eklemler de tutulabilir. Hastalar en sık olarak nonspesifik kalça ağrısı veya hafif topallamadan yük vermekten kaçınmaya kadar değişen akut tek taraflı uzuv kullanmama şeklinde semptomlarla başvurur.

Eklem Şişmesi ve Efüzyonu: Eklem şişmesi ve efüzyonu reaktif sinovitin ayırt edici özellikleridir. Etkilenen eklem genişlemiş görünür ve enflamasyon nedeniyle dokunulduğunda sıcak hissedilebilir.

Kısıtlanmış Hareket Açıklığı: Eklemdeki rahatsızlık hissi ve şişlik, eklem hareketlerinde kısıtlanmaya neden olabilir. Çocuklar yürümekte veya etkilenen uzvu hareket ettirmekte zorluk çekebilir. Hasta kalça fleksiyonda, abduksiyonda ve dış rotasyonda iken başvurabilir, çünkü bu durum kalça eklem kapsülünü gevşeterek eklem içi basıncı azaltır. Hastaların az bir kısmında iki taraflı tutulum görülebilir (13).

Sistemik Semptomlar: Septik artritin aksine, reaktif sinovit tipik olarak yüksek ateşe veya önemli sistemik hastalığa neden olmaz. Reaktif sinoviti olan çocuklar genellikle genel sağlık durumlarını korurlar. Birçok pediatrik hasta, daha önce üst solunum yolu enfeksiyonu semptomları öyküsü ile başvuracaktır. Hastaların

kusma, ishal veya soğuk algınlığı semptomları gibi daha önce viral semptomlar yaşamış olma olasılığı daha yüksektir (14).

3.3.Tanısai Değerlendirme

Reaktif sinovitin doğru teşhisi klinik değerlendirme, görüntüleme çalışmaları ve laboratuvar testlerinin bir kombinasyonuna dayanır. Spesifik laboratuvar belirteçlerinin yokluğu, negatif laboratuvar testleri ve diz veya lomber omurga kaynaklı ağrının dışlanması gerektiği gerçeği nedeniyle tanı zorlayıcı olabilmektedir. Çalışmalar sinovyal sıvı aspirasyonu ve analizinin tanısai faydasını vurgulamış olsa da reaktif artrit bir dışlama tanısı olmaya devam etmektedir. Bu adımlar septik artrit gibi daha ciddi durumların ekarte edilmesine yardımcı olur

Fizik Muayene Bulguları: Kapsamlı bir fizik muayene ile eklem ağrısı, şişlik, sıcaklık ve hareket açıklığını değerlendirilir. Reaktif sinovitte tipik olarak kızarıklık yoktur ve çocuğun genel durumu iyi olarak korunmuştur.

Görüntüleme Çalışmaları: Ultrasonografi (USG) veya manyetik rezonans görüntüleme (MRG) gibi görüntüleme yöntemleri eklem efüzyonunu göstermek ve enflamasyonun boyutunu değerlendirmek için kullanılabilir. Bu görüntüleme teknikleri tanının doğrulanmasına ve diğer eklem rahatsızlıklarının ekarte edilmesine yardımcı olabilir.

Ultrasonografi kılavuzluğunda kalça aspirasyonu sadece ağrıyı ve hareket kısıtlılığını gidermekle kalmaz, aynı zamanda septik artritten hızlı bir şekilde ayırt edilmesini sağlar. Ultrasonografi eşliğinde kalça aspirasyonu, ultrasonografide

efüzyon kanıtı görülen ve aşağıdaki prediktif kriterlerden herhangi birinin mevcut olduğu tüm bireylerde yapılmalıdır:

- 37,5 °C'den yüksek sıcaklık
- ESR 20 mm/saate eşit veya daha yüksek
- Hareketle birlikte şiddetli kalça ağrısı ve spazm

Direk radyografiler semptomların başlamasından sonra aylar boyunca normal olsa da etkilenen kalçada medial eklem boşluğu tipik olarak biraz daha geniştir ve sıvı varlığını gösterir. Ayrıca kırık ve femur başı epifiz kayması (FBEK) gibi diğer akut tanıların dışlanmasına da hizmet ederler, ancak FBEK 9 yaşından küçük çocuklarda olası değildir.

MRG'nin reaktif sinoviti septik artritten ayırt etmeye yardımcı olduğu gösterilmiştir. Reaktif sinovitte kontralateral eklemden de efüzyon olduğu ve kemik iliğinde sinyal artışı olmadığı gösterilmiştir (13). Kim ve ark. (15) kontrastlı dinamik MRG kullanımının reaktif sinovit-septik artrit ayırımında %88,9'luk negatif prediktif değer ile faydalı olduğunu ve gereksiz artrosentezlerden kaçınmada etkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Bu nedenle, klinik bulguları ve USG sonuçları belirsiz olan hastalarda MRG'nin kullanılması düşünülebilir. Ancak, MRG kullanımı her zaman kolayca sağlanamamakta ve çocuklarda sıklıkla genel anestezi uygulanmasını gerektirmektedir.

Laboratuvar Testleri: Vücuttaki enflamatuvar yanıtı değerlendirmek için tam kan sayımı (CBC) ve enflamatuvar belirteçler (C-reaktif protein ve eritrosit sedimentasyon hızı gibi) dahil olmak üzere kan testleri istenebilir. Bu belirteçler reaktif

sinovitte septik artrite kıyasla tipik olarak daha az yükselir. Caird ve arkadaşlarının çalışmasında, 38,5'in üzerindeki ateşin septik artritin en iyi belirleyicisi olduğu ve bunu azalan sırayla CRP yüksekliği, ESR yüksekliği, yük vermekten kaçınma ve beyaz küre sayısının artışının izlediği rapor edilmiştir (6).

3.4.Tedavi

Reaktif sinovit kendiliğinden düzelen, kendini sınırlayan bir durumdur ve dinlenmeyi teşvik ederek konservatif olarak gözlemlenir. Çocuklarda reaktif sinovitin tedavisi öncelikle semptomları hafifletmeye ve durumun ilerlemesini izlemeye odaklanır.

Konservatif Tedavi: Çoğu reaktif sinovit vakası konservatif olarak yönetilir. Tedavi genellikle istirahat, non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlarla (NSAİİ) ağrının giderilmesi ve gerekirse koltuk değneği veya korse kullanımıyla eklem immobilizasyonunu içerir. Wingstrand ve arkadaşları (16) reaktif sinovit hastalarında intrakapsüler basıncın kalça eklemine pozisyonuna bağlı olduğunu ve eklem ekstansiyonda iken en yüksek olduğunu belirlemişlerdir; bu nedenle intrakapsüler basıncı azaltmak için kalçanın 45 derece fleksiyonda immobilize edilmesini önermişlerdir. Palyatif etki için sinovyal sıvının aspirasyonu da tartışmalıdır. Basıncı azalttığı düşünülse de etki süresinin uzunluğu ve eklem efüzyonunun erken nüksü bildirilmiştir (16-18).

Fizik Tedavinin Rolü: Fizik tedavi, eklem fonksiyonunu iyileştirmek ve immobilizasyondan kaynaklanabilecek kas zayıflığını önlemek için faydalı olabilir. Ayrıca normal aktivitelere kademeli olarak dönülmesine de yardımcı olur.

Cerrahi Müdahale (Nadir Vakalar): Çok nadir durumlarda, konservatif önlemler rahatlatma sağlamadığında veya alternatif bir tanı konusunda önemli bir endişe varsa, eklem efüzyonunun diğer nedenlerini dışlamak için eklem aspirasyonu düşünülebilir.

Reaktif sinovit genellikle kendi kendini sınırlayan bir durumdur ve uygun yönetimle çoğu çocukta uzun süreli eklem hasarı olmadan tam bir iyileşme görülür. Bununla birlikte, durumun beklendiği gibi düzelmesini sağlamak ve herhangi bir komplikasyon veya atipik sunumu erken tespit etmek için yakın izleme ve takip bakımı şarttır.

4.Ayırıcı Tanı

Çocuklarda reaktif sinovit ile septik artrit arasında ayırım yapmak, örtüşen klinik özellikler nedeniyle zor olabilir. Bununla birlikte, ayırıcı tanının dikkatli bir şekilde değerlendirilmesi, doğru ve zamanında tedaviyi sağlamak için çok önemlidir. Pediatrik hastalarda eklem ağrısı ve şişliği ile ortaya çıkabilen başka birçok durum söz konusudur ve sağlık uzmanları yanlış tanı ve uygunsuz tedaviden kaçınmak için bu olasılıkların farkında olmalıdır.

4.1.Juvenil İdiyopatik Artrit (JIA)

Eskiden juvenil romatoid artrit olarak bilinen juvenil idiyopatik artrit, çocuklarda artrite neden olan bir grup kronik otoimmün durumu kapsar. JIA eklem ağrısı, şişme ve eklem hareket kısıtlılığı dahil olmak üzere septik artrit veya reaktif sinovit semptomlarına benzer semptomlarla ortaya çıkabilir. Her biri farklı klinik özelliklere ve laboratuvar bulgularına sahip oligoartiküler, poliartiküler ve sistemik JIA gibi çeşitli alt tiplerle karakterize edilir.

4.2.Travmatik Eklem Yaralanması

Burkulma, incinme ve ezilme gibi eklem yaralanmaları akut eklem ağrısı ve şişmeye yol açabilir. Ani başlangıçlı eklem semptomları olan bir çocuk değerlendirilirken, özellikle kaza, düşme veya sporla ilgili yaralanma öyküsü varsa, travmatik yaralanmalar göz önünde bulundurulmalıdır. Röntgenler ve klinik değerlendirme, travmaya bağlı eklem sorunları ile enfeksiyöz veya enflamatuvar durumların ayırt edilmesine yardımcı olabilir.

4.3.Lyme Hastalığı

Borrelia burgdorferi bakterisinin neden olduğu ve keneler tarafından bulaştırılan Lyme hastalığı, çocuklarda artrite yol açabilir. Eklem tutulumu tipik olarak hastalığın ilerleyen aşamalarında görülür ve septik artrite benzeyebilir. Lyme ve septik artrit arasındaki klinik özelliklerdeki benzerlikler, Lyme artritli olan bazı hastaların cerrahi tedavi görmesine de neden olmaktadır. Lyme hastalığının endemik olduğu bölgelerde klinik şüphe artırılmalıdır ve serolojik testler tanıya yardımcı olabilir.

4.4.Osteomiyelit

Osteomiyelit, komşu eklemlere yayılarak eklem ağrısı ve şişliğe neden olabilir. Osteomiyelitli çocuklar septik artrite benzer semptomlar gösterebilir ve her iki durum bir arada görülebilir. Septik artrit, hafif pasif hareketle provoke edilen irritabl bir eklem varlığıyla osteomiyelitten ayırt edilebilirken, osteomiyelitli çocuklarda hareket genellikle semptomları önemli ölçüde tetiklemez. Kemik taramaları veya MRG gibi görüntüleme çalışmaları, kemik ve eklem tutulumunun boyutunu değerlendirmek için genellikle gereklidir.

4.5.Periartiküler Travma veya Hemartroz

Bazı durumlarda eklem çevresi travmaları veya hemartroz eklem ağrısı, şişlik ve fonksiyonel bozukluğa neden olabilir. Bu durum hemofili gibi kanama bozukluğu olan çocuklarda görülebilir. Kapsamlı bir öykü, kanama eğilimlerinin değerlendirilmesi ve tanısal eklem aspirasyonu tanıya yardımcı olabilir.

4.6.Legg-Calvé-Perthes Hastalığı (LCP)

Femur başının büyüme plağının kanlanması bozulduğu idiyoPATİK bir hastalıktır. Erkek çocuklarda kızlardan daha sık görülür. Daha sıklıkla 4 ila 10 yaş arasında görülür. Başlangıç sinsidir ve topallama veya inatçı kalça veya diz ağrısı şeklinde kendini gösterir. Çocukların %13 kadarında iki taraflı tutulum vardır ve genellikle diğer kalça asemptomatiktir. Ateş ve yüksek enflamatuvar parametreler tipik olarak yoktur. Başlangıçtaki radyografik bulgular normal olabilir, ancak radyografiler daha sonra revaskülarizasyon sırasında parçalanmış ve düzensizleşen femur başında artmış yoğunluk gösterir ve bu da superior ve lateral subluksasyonla sonuçlanır.

LCP hastalığında, femur başı tutulumunun miktarı ve lateral subluksasyonun derecesi önemli prognostik faktörlerdir. Femur başındaki tutulumun kapsamını, yerini ve lateral subluksasyonun derecesini belirlemek için MRG'den yararlanılabilir.

4.7.Femur Başı Epifiz Kayması

Femur başı epifiz kayması (FBEK) en sık ergenlik öncesi ve erken ergenlik dönemindeki erkek çocuklarda görülür. Erkekler kızlardan en az iki ila beş kat daha sık etkilenmektedir. FBEK için risk faktörleri arasında obezite, hipotiroidizm ve hipoparatiroidizm

yer alır. Hastalarda başvuru sırasında ağrı olmayabilir; ağrısı olan hastalarda 1 ila 4 ay boyunca hafif ağrı veya topallama gibi subklinik semptomlar olabilir. Ateş ve enflamatuvar parametrelerde yükselme tipik olarak yoktur. Hafif travma öyküsü sıklıkla mevcuttur. Akut FBEK’de, pelvisin ön-arka radyografisi epifizin metafiz üzerinde aniden yer değiştirmesi bulgusunu doğrular.

4.8.Diğer Enflamatuvar Durumlar

Nadiren, sarkoidoz veya sistemik lupus eritematozus (SLE) gibi diğer enflamatuvar durumlar çocuklarda eklem tutulumu ile ortaya çıkabilir. Bu durumlar, özellikle sistemik belirtiler eşlik ettiğinde, inatçı eklem semptomları olan bir çocuğu değerlendirirken göz önünde bulundurulmalıdır.

Bu durumlar arasında doğru ayırım yapılması, uygun tedavinin derhal başlatılması için esastır. Klinik değerlendirme, görüntüleme çalışmaları ve laboratuvar testlerinin yanı sıra hastanın tıbbi geçmişinin ve risk faktörlerinin dikkatli bir şekilde gözden geçirilmesi, doğru bir tanı koymada ve yönetim planına rehberlik etmede kritik öneme sahiptir.

5.Sonuç

Reaktif sinovit ve septik artrit, çocuklarda eklem ağrısı, şişlik ve sınırlı hareket açıklığı gibi benzer klinik özelliklerle ortaya çıkabilen iki farklı durumdur. Uygun yönetimin sağlanması ve sonuçların optimize edilmesi için doğru ve zamanında teşhis çok önemlidir. Sonuç olarak, bu bölümde bu hastalıklara, klinik görünümlerine, tanı stratejilerine ve tedavi yaklaşımlarına genel bir bakış sunulmuştur. İşte bazı önemli çıkarımlar:

- **Erken Tanı Önemlidir:** Reaktif sinovit ve septik artrit zamanında tanınması, komplikasyonların önlenmesi ve uzun vadeli eklem hasarının en aza indirilmesi için esastır. Sağlık hizmeti sağlayıcıları, eklem semptomları olan çocukları, özellikle de eşlik eden ateş veya lokalize enflamasyon belirtileri olanları değerlendirirken yüksek bir şüphe endeksini korumalıdır.
- **Ayırıcı Tanı Çok Önemlidir:** Ayırıcı tanı, değerlendirme sürecinin kritik bir yönüdür. Ayırım için kapsamlı bir klinik değerlendirme, laboratuvar testleri ve görüntüleme çalışmaları şarttır.
- **Tanı Hassasiyeti:** Doğru tanı klinik değerlendirme, sinovyal sıvı analizi, laboratuvar testleri ve görüntüleme çalışmalarının bir kombinasyonuna dayanır. Eklem aspirasyonu ve sinovyal sıvı analizi, özellikle septik artrit şüphesi olan vakalarda tanının doğrulanmasında çok önemli bir rol oynar.
- **Multidisipliner İş birliği:** Bu durumların yönetilmesi genellikle farklı uzmanlık alanından hekimleri, fizyoterapistleri ve diğer yardımcı sağlık personelinin içeren işbirlikçi bir yaklaşım gerektirir. Sağlık hizmeti sağlayıcıları arasında etkili iletişim ve koordinasyon, kapsamlı bakım sağlamak ve mümkün olan en iyi sonuçları elde etmek için çok önemlidir.
- **Bireyselleştirilmiş Tedavi:** Reaktif sinovit ve septik artrit tedavisi, spesifik tanıya ve durumun ciddiyetine

göre düzenlenmelidir. Reaktif sinovit tipik olarak dinlenme ve anti-enflamatuvar ilaçlarla konservatif olarak yönetilirken, septik artrit hızlı antibiyotik tedavisi ve çoğu durumda cerrahi drenaj gerektirir.

- **İzleme ve Takip:** Yakın izleme ve takip bakımı, bu durumları yönetmenin temel bileşenleridir. Düzenli değerlendirmeler hastanın ilerlemesinin izlenmesine, eklem fonksiyonunun değerlendirilmesine ve olası komplikasyonların veya nükslerin tespit edilmesine yardımcı olur.
- **Uzun Vadeli Komplikasyonların Önlenmesi:** Uzun vadeli eklem komplikasyonlarının önlenmesi, bu durumların yönetiminde birincil hedeftir. Uygun tanı ve tedaviyle, birçok çocuk kalıcı eklem hasarı olmadan tam iyileşme sağlayabilir.

Özetle, çocuklarda reaktif sinovit ve septik artrit zorlu ancak yönetilebilir durumlardır. Sağlık hizmeti sağlayıcıları tetikte olmalı, doğru tanıya öncelik vermeli ve mümkün olan en iyi bakımı sağlamak için etkili bir şekilde iş birliği yapmalıdır. Kanıta dayalı kılavuzları ve yönergeleri takip ederek, bu koşullardan etkilenen çocuklar olumlu sonuçlar bekleyebilir ve tam eklem işlevini ve hareketliliğini yeniden kazanma fırsatı bulabilirler.

Kaynaklar

1. Ben-Zvi L, Sebag D, Izhaki G, Katz E, Bernfeld B. (2019). Diagnosis and Management of Infectious Arthritis in Children. *Curr Infect Dis Rep.* 21(7):23.
2. Rutz E, Spoerri M. (2013). Septic arthritis of the paediatric hip - A review of current diagnostic approaches and therapeutic concepts. *Acta Orthop Belg.* 79(2):123-34.
3. Wall C, Donnan L. (2015). Septic arthritis in children. *Aust Fam Physician.* 44(4):213-5.
4. Kocher MS, Zurakowski D, Kasser JR. (1999). Differentiating between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children: an evidence-based clinical prediction algorithm. *J Bone Joint Surg Am.* ;81(12):1662-70.
5. Luhmann SJ, Jones A, Schootman M, Gordon JE, Schoenecker PL, Luhmann JD. (2004). Differentiation between septic arthritis and transient synovitis of the hip in children with clinical prediction algorithms. *J Bone Joint Surg Am.* 86(5):956-62.
6. Caird MS, Flynn JM, Leung YL, Millman JE, D'Italia JG, Dormans JP. (2006). Factors distinguishing septic arthritis from transient synovitis of the hip in children. A prospective study. *J Bone Joint Surg Am.* 88(6):1251-7.
7. Sultan J, Hughes PJ. (2010). Septic arthritis or transient synovitis of the hip in children: the value of clinical prediction algorithms. *J Bone Joint Surg Br.* 92(9):1289-93.

8. Singhal R, Perry DC, Khan FN, Cohen D, Stevenson HL, James LA, et al. (2011). The use of CRP within a clinical prediction algorithm for the differentiation of septic arthritis and transient synovitis in children. *J Bone Joint Surg Br.* 93(11):1556-61.
9. Mascioli, A. A., & Park, A. L. (2021). Chapter 22. In F. M. Azar (Ed.), *Campbell's Operative Orthopaedics* (14th ed., pp. 842-867.e2). Philadelphia, PA: Elsevier.
10. Olandres RA, Seng DWR, Seneviratna A, Hamouda ESM, Foong BCM, Wong KPL, Mahadev A. (2023). C-reactive protein of ≥ 20 mg/L and ultrasound finding of an effusion ≥ 7 mm has a high specificity and sensitivity in diagnosing paediatric hip septic arthritis. *Arch Orthop Trauma Surg.* DOI: [10.1007/s00402-023-05005-7](https://doi.org/10.1007/s00402-023-05005-7)
11. Rotem G, Zur-Aviran N, Sherr-Lurie N, Weltsch D, Schindler A, Tenenbaum S, Givon U. (2022). Treatment of Septic Arthritis of the Hip Joint Using Repeated Aspirations: When Should We Operate? *Indian J Orthop.* 56(6):1090-5.
12. Agarwal A, Aggarwal AN. (2016). Bone and Joint Infections in Children: Septic Arthritis. *Indian J Pediatr.* 83(8):825-33.
13. Nouri A, Walmsley D, Pruszczyński B, Synder M. (2014). Transient synovitis of the hip: a comprehensive review. *J Pediatr Orthop B.* 23(1):32-6.
14. Whitelaw CC, Varacallo M. (2023). Transient Synovitis. *StatPearls. Treasure Island (FL).*
15. Kim EY, Kwack KS, Cho JH, Lee DH, Yoon SH. (2012). Usefulness of dynamic contrast-enhanced MRI in

differentiating between septic arthritis and transient synovitis in the hip joint. *AJR Am J Roentgenol*. 198(2):428-33.

16. Wingstrand H, Egund N, Carlin NO, Forsberg L, Gustafson T, Sundén G. (1985). Intracapsular pressure in transient synovitis of the hip. *Acta Orthop Scand*. 56(3):204-10.
17. Kesteris U, Wingstrand H, Forsberg L, Egund N. (1996). The effect of arthrocentesis in transient synovitis of the hip in the child: a longitudinal sonographic study. *J Pediatr Orthop*. 16(1):24-9.
18. Skinner J, Glancy S, Beattie TF, Hendry GM. (2002). Transient synovitis: is there a need to aspirate hip joint effusions? *Eur J Emerg Med*. 9(1):15-8.

BÖLÜM II

Femoroasetabular Sıkışma Sendromu

Ali Osman TAŞOVA¹

Giriş

Femoroasetabular sıkışma (FAS) sendromu, asetabulum ve proksimal femur arasında anormal bir temas durumu içeren, belirli semptomlar ve görüntüleme bulguları ile sonuçlanan, kalçanın hareketle ilişkili klinik bir bozukluktur. Bu durum, labral hasara, çeşitli derecelerde kondral yaralanmaya ve ilerleyici kalça ağrısına yol açabilir. FAS, genç erişkinlerde görülen kalça ağrısı ve erken dejeneratif değişikliklerin en sık nedenidir (1, 2). Femur baş-boynu ile asetabulum arasındaki anormal temas, klinik ve radyolojik bulgular temelinde iki farklı femoroasetabular sıkışmanın oluşumuna neden olur (3). Asetabulum kaynaklı "pincer" tip ve femur baş-boyun kaynaklı "cam" tipi sıkışma (Şekil 1) olarak adlandırılır. Ancak, hastaların büyük bir çoğunluğu (%86) femoral

¹ Operatör Doktor, Ezine Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0001-9548-8747, atasova1@hotmail.com

ve asetabular tipin karışımı olan "mikst tip" şeklinde karşımıza çıkar (4, 5).



Şekil 1: Sırasıyla Asetabular tip (Pincer tip), Femoral Tip (Cam tip) ve mikst tip sıkışma sendromu görselleri.

Epidemiyoloji

Femoroasetabular sıkışma sendromu, aktif genç ve orta yaşlı erişkin bireylerde sık görülür ve genellikle asemptomatiktir. Bu sebeple gerçek prevalansı bilinmemektedir. Pincer morfolojisi orta yaşlı kadınlarda daha sık, cam morfolojisi ise genç erkeklerde daha sık görülür. Ayrıca jimnastik, dövüş sanatları, futbol gibi aşırı fiziksel aktivite (özellikle kalça eklemini ilgilendiren) gerektiren sporlarla uğraşan bireylerde semptomatik FAS sendromu görülme oranı yüksektir.

Sınıflama

1. Cam tip: Femur baş-boyun bölgesinde küresellik kaybı, kalça fleksiyonu ve iç rotasyon sırasında kondrolabral bileşkede kesme kuvvetlerine yol açar ve bu da genellikle asetabulumun anterosuperior yönünde kondrolabral ayrılmaya ve kondral delaminasyona yol açabilir (8). Cam tipin etiyolojisinde Legg-Calve-Perthes hastalığı, femur başı epifiz kayması, femur başında osteonekroz, kötü kaynamış femur boyun kırıkları ve geçirilmiş femoral osteotomiler gibi nedenler vardır.

2. Pincer tip: Asetabulum kemik/labrum çıkıntısı çok geniş ise, asetabulum derinse veya asetabular retroversiyon mevcutsa, bu durum sıkışma bölgesinde labral kompresyona ve kondral aşınmaya yol açabilir. Aynı zamanda karşıt (contrecoup) mekanizmalarla asetabulum alt-iç eklem kıkırdağında hasara neden olduğu da gösterilmiştir. Pincer tipin etiolojisinde asetabular retroversiyon, koksa profunda, periasetabuler osteotomiler ve protrusio asetabuli gibi nedenler vardır.

3. Mikst tip: Asetabulum ve femur baş-boyun bileşkesindeki anormalliğin birlikte görüldüğü bir tiptir.

Klinik

FAS'lı hastalar en sık aktivite sırasında veya sonrasında oluşan kalça ağrısı veya sertliği tarif eder (9). Bu ağrı, kalça boyunca, büyük trokanter üzerinden kasık kıvrımına doğru uzanır. Halk arasında bu duruma "C işareti" denir. Ağrı genellikle kalça fleksiyonuyla, özellikle de fiziksel aktivite veya uzun süre oturma sırasında ortaya çıkar. Bu duruma iç rotasyonun eşlik etmesi ağrıyı şiddetlendirir. Bazı hastalarda ise diz ve sırt ağrıları gibi beklenmeyen yakınmalar olabilir. Hastalar, takılma ve kitlenme gibi mekanik semptomlara da sahip olabilirler. Kalçadan gelen klik sesi önemli bir tanısal ipucudur (10, 11).

Fizik muayenede impingement testleri (Görsel 1) femoroasetabular sıkışmaya özgü olmasa da hastalarda genellikle pozitifdir. Kalça 90 derece fleksiyundayken adduksiyon ve iç rotasyona getirilir. Bu esnada keskin bir ağrı hissedilmesi anterior impingement testinin pozitif olduğunu gösterir. FAS'lı hastaların %88'inde test pozitifdir (12). Ekstansiyondaki kalça dış rotasyona

getirildiğinde ağrı hissedilmesi durumunda posterior impingement testi pozitif kabul edilir (Drehmann işareti) (13). FABER testi, kalçaya fleksiyon, abduksiyon ve eksternal rotasyon yaptırıldığında ağrı oluşması durumunda pozitif kabul edilir. FABER yapıldığında ön kalçada ağrı yakınması olan hastada FAS düşünülmesi gereken tanılardan birisidir (Görsel 2). Fitzgerald testi ve Thomas testi uygulandığında hastada ağrı veya klik sesinin duyulması testin pozitifliğini gösterir ve FAS için anlamlı olabilir.



Görsel 1: (a, b) a) Anterior impingement testi: Kalça 90 derece fleksiyondayken adduksiyon ve iç rotasyona getirilir. Bu esnada keskin bir ağrı hissedilmesi, testin pozitif olduğunu gösterir.

b) Posterior impingement testi: Ekstansiyondaki kalça dış rotasyona getirildiğinde ağrı hissedilmesi durumunda test pozitif kabul edilir (Drehmann işareti).



Görsel 2. FABER testi: Fleksiyon, abdüksiyon ve eksternal rotasyonla ağrı oluşması, testin pozitif olduğunu gösterir. Ağrının kasık bölgesinde ön tarafta oluşması FAS için anlamlı olabilir.

Görüntüleme

Erken dönemde direkt grafiler normal olabilir; ancak ilerlemiş olgularda direkt radyografide asetabular aşırı örtünme, retrovert asetabulum ve femur baş-boyun bileşkesinin ön-yan düzleşmeleri görülebilir.

Pelvis ön arka grafisi, femur proksimal aksiyel yan grafisi ve iç rotasyonda çekilmiş pelvis grafileri, klinisyenlere FAS lezyonlarının değerlendirilmesi için yol göstericidir. Kurbaga bacağı lateral radyografisinde ölçülen alfa açısının (Görsel 3) 50-55° üzerinde olması, Cam deformitesini düşündürür (Normali <42° kabul edilir). Yine yan grafilerde ölçülen femur baş boyun offset oranı <0,17 ise, muhtemelen bir Cam deformitesi mevcuttur. Kalça

AP grafide ölçülen Wiberg açısı (40 derece altında normal kabul edilir) (Görsel 4) ve asetabular indeks (Tönnis çatı açısı) açısı (0 derece üzerinde normal kabul edilmektedir) sıkışma sendromları için yol gösterici olabilir.

FAS sendromu düşünülen hastada bilgisayarlı tomografi, yapısal deformiteleri değerlendirmek ve ameliyat öncesi 3D rekonstrüksiyonlar ile preoperatif planlamaya yardımcı olabilir. Manyetik rezonans görüntüleme ise eklem kıkırdağı ve labral hasarı değerlendirmek için en iyi yöntemdir.



Görsel 3 Kurbağa bacağı yan grafide femur başı merkezi ile femur boynunun merkezini birleştiren açı Alfa açısı olarak ölçülmektedir ve 50-55° üzeri ölçümler Cam tipi sıkışma sendromunu düşündürür.



Görsel 4 Wiberg açısı (Yanal merkez kenar açısı) 40 derecenin altında normal olarak değerlendirilmektedir.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda kalça bölgesinde ağrı oluşturabilecek ve klinik olarak benzer kalça osteoartriti, kalça osteonekrozu, kalçanın geçici osteoporozu, iskiöfemoral sıkışma, atletik pubalji ve lomber diskopatiler düşünölmelidir.

Tedavi

Konservatif tedavi

Hastalar genellikle genç aktif bireyler olduğundan aktivite kısıtlaması, nonsteroid antienflamatuvar ilaç kullanımı ve fizyoterapi (pasif eklem hareketleri ve germe) birçok hastada erken dönemde semptomların gerilemesini sağlar (14). Mekanik belirtilerin olmadığı durumda konservatif takip planlanabilir.

FAS'ın ilerlediği durumlar öncelikle kıkırdak ve labrum hasarı oluşturur, tedavi edilemeyecek olursa eklem dejenerasyonu ve osteoartrite sebep olmaktadır. Bu yüzden ilerlemiş olguların cerrahi olarak tedavi edilmesi gerekmektedir.

Cerrahi tedavi

Cerrahi tedavide amaç, sıkışmanın nedenini ortadan kaldırmak ve dejenerasyon gelişimini önlemektir.

1. Açık cerrahi: Ganz ve ark tarafından tanımlanmış cerrahi yaklaşım, femur başının kanlanması bozmadan eklem dislokasyonuna olanak sağlar ve nedene bağlı olarak femoral ve/veya asetabuler osteotomi ve labrum debridmanının yapılmasını kapsar (15). Geniş görüş alanının olması avantajıdır. Avasküler nekroz riskinde artış olmadığı görülmüştür.

Komplikasyonları arasında cerrahi sırasında eklem dislokasyonu sağlamak amacıyla osteotomize edilen trokanterik bölgede ağrı yakınması önemlidir.

2. Kalça Artroskopisi: Femoroasetabular sıkışmanın tanı ve tedavisinde minimal invaziv bir yöntem olması nedeniyle önem kazanan bir cerrahi tekniktir (16). Teknik olarak zor olması ve yapılabilecek işlemlerin sınırlı olması dezavantajlar olarak sayılabilir. Ancak yapılan klinik çalışmalar açık cerrahi ile eşdeğer başarıya sahip olduğunu göstermiştir.

Komplikasyonlar

Artroskopik tedaviyi takiben rezidüel deformite, femur boyun kırığı, heterotropik ossifikasyon; yine açık cerrahi sonrası

trokanterik kaynamama ve osteonekroz komplikasyonlar arasında sayılabilir.

Sonuç

Femoroasetabular sıkışma (FAS) sendromu, asetabulum ve proksimal femur arasındaki anormal temas nedeniyle oluşan bir hastalıktır. Kalça ağrısı ile başvuran hastalarda detaylı anamnez, fizik muayene ve görüntüleme yöntemleri kullanılarak tanısının konulması gerekmektedir. Bu bölümde erken başlangıçlı artrit ve kalça eklem hareketlerinde azalmaya neden olduğu düşünülen bu hastalığın tanısı, klinik görünümü ve tedavi yaklaşımları hakkında genel bir bakış sunulmuştur.

Kaynaklar

1. Ganz, R., Parvizi, J., Beck, M., Leunig, M., Nötzli, H., & Siebenrock, K. A. (2003). Femoroacetabular impingement: A cause for osteoarthritis of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (417), 112-120.

2. Beck, M., Kalhor, M., Leunig, M., & Ganz, R. (2005). Hip morphology influences the pattern of damage to the acetabular cartilage: Femoroacetabular impingement as a cause of early osteoarthritis of the hip. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume*, 87 (7), 1012-1018.

3. Tannast, M., Siebenrock, K. A., & Anderson, S. E. (2007). Femoroacetabular impingement: Radiographic diagnosis—what the radiologist should know. *AJR American Journal of Roentgenology*, 188(6), 1540-1542.

4. Banerjee, P., & McLean, C. R. (2011). Femoroacetabular impingement: A review of diagnosis and management. *Current Reviews in Musculoskeletal Medicine*, 4(1), 23-32.

5. Van Klij, P., Heerey, J., Waarsing, J. H., & Agricola, R. (2018). The prevalence of cam and pincer morphology and its association with the development of hip osteoarthritis. *Journal of Orthopaedic & Sports Physical Therapy*, 48(4), 230-238.

6. Lanyon, P., Muir, K., Doherty, S., & Doherty, M. (2000). Assessment of a genetic contribution to osteoarthritis of the hip: Sibling study. *BMJ*, 321(7270), 1179-1183.

7. Lane, N. E., Lian, K., Nevitt, M. C., Zmuda, J. M., Lui, L., Li, J., Wang, J., Fontecha, M., Umblas, N., Rosenbach, M., de Leon,

P., & Corr, M. (2006). Frizzled-related protein variants are risk factors for hip osteoarthritis. *Arthritis & Rheumatism*, 54(4), 1246-1254.

8. Griffin, D., Dickenson, E., O'Donnell, J., et al. (2016). The Warwick Agreement on Femoroacetabular Impingement Syndrome (FAI Syndrome): An international consensus statement. *British Journal of Sports Medicine*, 50(19), 1169-1176. <https://doi.org/10.1136/bjsports-2016-096743>

9. Carton, P. F., & Filan, D. J. (2019). The clinical presentation, diagnosis, and pathogenesis of symptomatic sports-related femoroacetabular impingement (SRFAI) in a consecutive series of 1021 athletic hips. *Hip International*, 29(6), 665-673.

10. Narvani, A. A., Tsiridis, E., Tai, C. C., & Thomas, P. (2003). Acetabular labrum and its tears. *British Journal of Sports Medicine*, 37, 207-211

11. Binningsley, D. (2003). Tear of the acetabular labrum in an elite athlete. *British Journal of Sports Medicine*, 37, 84-88.

12. Clohisy, J. C., Knaus, E. R., Hunt, D. M., Leshner, J. M., Harris-Hayes, M., & Prather, H. (2009). Clinical presentation of patients with symptomatic anterior hip impingement. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 467, 638-644.

13. Parvizi, J., Leuning, M., & Ganz, R. (2007). Femoroacetabular impingement. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 15, 561-570.

14. Parvizi, J., Campfield, A., Clohisy, J. C., Rothman, R. H., & Mont, M. A. (2006). Management of arthritis of the hip in the

young adult. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume*, 88, 1279-1285.

15. Ganz, R., Gill, T. J., Gautier, E., Ganz, K., Krügel, N., & Berlemann, U. (2001). Surgical dislocation of the adult hip: A technique with full access to the femoral head and acetabulum without the risk of avascular necrosis. *Journal of Bone and Joint Surgery, British Volume*, 83, 1119-1124.

16. Guanche, C. A., & Bare, A. A. (2006). Arthroscopic treatment of femoroacetabular impingement. *Arthroscopy*, 22, 1-9.

BÖLÜM III

Femur Başı Avasküler Nekrozu

Sedit Kıvanç MURATLI¹
Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU²

Giriş

Femur başının osteonekrozu veya avasküler nekrozu (AVN), spesifik bir hastalık olmayıp, tutulum olan kemik dokunun sınırlı bir bölgesinde kanlanmanın bozulması ile kemik dokuda nekroz meydana gelmesi sonucunda eklem yüzeyinde kollaps ve ilerleyici harabiyetle karakterize ve fonksiyonel olarak kısıtlayıcı sonuçları olabilen bir durumdur. Yeterli kan akımı olmadığına, femur

¹ Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7598-2366, skmuratli@hotmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7111-6831, kceritoglu@gmail.com

başındaki kemik dokusunda nekroz alanları gelişmesine, bu da kemik dokunun yük taşıyıcı alanlarında kollapsa ve sonuç olarak kalça ekleminde ilerleyici dejeneratif değişikliklere yol açar. AVN her yaştan bireyi etkileyebilir, erken tanı konulup tedavi edilmezse yaşam kaliteleri üzerinde önemli bir etkiye sahip olabilir.

Femur başı AVN'nin en sık nedeni travmadır. Deplase femur baş ve boyun bölgesi kırıkları veya kalça eklemindeki kırıklı çıkıklarda vasküler yapılarda oluşan hasar sonucunda femur başının kanlanması bozulma oluşabilir. Bununla birlikte, travma ile ilgisi olmayan birçok etiyolojik faktör de tanımlanmıştır. Osteonekroz erkeklerde daha sık görülür ve tipik olarak 35 ila 50 yaş arasındaki hastalarda ortaya çıkar (1, 2). Femur başı osteonekrozun en sık görüldüğü bölgedir. İkinci sıklıkta diz bölgesini tutan osteonekroz, bu bölgede daha çok distal femurda görülür (tüm vakaların %10'unu oluşturur) (1, 3). Osteonekroz bu bölgelerin dışında proksimal humerusta ve daha az sıklıkta el ve ayak bilekleri gibi farklı bölgelerde de görülebilir.

Hastalığın insidans ve prevalansı ile ilgili kesin veriler bulunmamakla birlikte Amerika Birleşik Devletleri'nde her yıl 20 ile 30 bin arasında yeni tanı alan hasta olduğu düşünülmektedir (4). Ne yazık ki bu yazının kaleme alındığı tarih itibarıyla femur başı avasküler nekrozunun Türkiye'deki insidans ve prevalansı ile ilgili bilgi verebilecek bir yayına yaptığımız literatür taramalarında rastlayamadık.

Tarihçe

Osteonekroz klinik olarak ilk 1738 yılında Alexander Munro tarafından tanımlanmıştır (5). İlk ayrıntılı patolojik

tanımlamalarından biri Edinburgh'da Klinik Cerrahi Profesörü olan James Russell tarafından 1794 yılında yapılmıştır. Ancak o dönemde septik ve aseptik nekroz arasında net bir ayrım yapılmamıştı ve olguların ne kadarının septik ya da aseptik olduğu bilinmemekteydi (6). 1829 ve 1842 yılları arasında, Jean Cruveilhier, muhtemel vasküler yaralanmaya bağlı olarak, travmanın geç bir komplikasyonu olan femur başının gros deformitesini tanımlamıştır (7, 8). 1936 yılında Freund bilateral femur başı aseptik nekrozunun ilk ayrıntılı tanımını yapmıştır (9). Phemister ve arkadaşları 1934-1949 yılları arasında aseptik nekrozun etiyolojisi ve patogenezi üzerine bir dizi klasik makale yazmışlar ve hastalığın etiyolojisini, patogenezi ve tedavisini bugünküne yakın biçimde tanımlamışlardır (10-12). Chandler, 1948 yılında, osteonekrozun vasküler etiyolojisini tanımladığı "Kalçanın Koroner Hastalığı" başlıklı ünlü makalesinde yayınlamıştır (13). 1953 yılında ise Trueta ve Harrison yetişkin kalçasının vasküler anatomisini tanımlayarak femur başı avasküler nekrozunun patogenezi daha iyi anlaşılmasına katkıda bulunmuşlardır (14).

Etiyoloji ve Patogenez

Osteonekroz etiyolojisinde rol oynayan travmatik ve non-travmatik faktörlerde ortak olan süreç osseöz dolaşımın travmatik vb. gibi nedenlerle kesintiye uğraması, tromboz vb. nedenlerle durması, retrograd arteriel oklüzyon yoluyla dolaşımın durması gibi birçok süreç ile gerçekleşebilmekte olup çok sayıda araştırmaya rağmen etiyoloji çok iyi şekilde karakterize edilememiştir. Günümüzde erişkin hastalar için femur başı avasküler nekrozu için tanımlanan risk faktörleri Tablo 1'de özetlenmiştir. Bununla birlikte bu risk faktörlerine sahip olan hastaların hepsinde osteonekroz

gelişmemesi, altta yatan bir çeşit genetik yatkınlığın da olabileceğini düşündürmektedir.

Tablo 1. Femur Başı Avasküler Nekrozu Açısından Risk Oluşturan Faktörler

Direkt Risk Faktörleri	İndirekt Risk Faktörleri
Travma (Femur baş – boyun kırıkları, kalça bölgesi çıkık ve kırıklı çıkıkları)	Kortikosteroidler
Hematolojik hastalıklar (miyeloproliferatif hastalıklar; lösemi, lenfoma vb)	Kronik alkolizm
Orak hücre hastalığı	Sigara kullanımı
Kemik iliğini işgal eden/değiştiren hastalıklar (Örn. Gaucher hastalığı)	Koagülasyon anomalileri (Örn. Hiperkoagülabilitateye neden olan bozukluklar)
Radyasyon (Örn. Radyoterapi)	Sistemik Lupus Eritematozus (SLE)
HIV enfeksiyonu	Viral enfeksiyonlar (CMV, hepatit, HIV, rubella, rubeola, varisella)
Kemoterapi	Proteaz inhibitörleri ile tedavi (Örn. Ritonavir)
	Organ transplantasyonu (Kemik iliği transplantasyonu)
	Böbrek yetmezliği
	Disbarik bozukluklar (Örn. Dekompresyon -Caisson hastalığı)
	Gebelik
	Genetik faktörler

T travma

Femur başının kanlanması temel olarak Medial Femoral Sirkümfleks Arter (MFSA) ve İnferior Gluteal arterden (İGA) çıkan damarlar tarafından sağlanır. Daha az katkısı olan diğer damarlar Lateral Femoral Sirkümfleks arter (LFSA), Obturator arterden (Lig. Teres a.), Superior Gluteal arterden ve Derin Femoral arterin ilk perforan dalından çıkar. Çoğu yazar femur başını besleyen üç ana arter grubu olduğu konusunda hemfikirler: MFSA'nın derin dalından çıkan femur başının posterior-superior besleyici arter grubu, yine MFSA'nın ana gövdesinden çıkan bir posterior inferior besleyici arter ve İGA'nın piriformis dalı (2, 3, 15-20). Femur başı ve/veya boynu kırıkları, kalça bölgesi çıkıkları veya kırıklı çıkıklarında bu vasküler yapıların hasar görmesi ile kemik dokunun kanlanmasında bozulma yaşanabilir. Travmatik kalça çıkığı olgularında %9-33 oranında avasküler nekroz görülebilmekteyken, redüksiyon süresi 12 saatten uzun olan olgularda bu oranlar daha da artmaktadır (17). Genellikle çıkığın da eşlik ettiği femur başı kırıklarında ise %1-50 arasında değişen avasküler nekroz oranları bildirilmiştir. Ancak aynı zamanda, hızlı müdahale ile anatomik redüksiyon ve cerrahi fiksasyon ile avasküler nekroz riskinin azaltılabileceği de vurgulanmıştır. Ayrıca bazen servikobaziler ve intertrokanterik kırıklardan sonra da osteonekroz gelişebileceği bildirilmiştir (21).

Kortikosteroidler

Femur başı avasküler nekrozunun travma dışı nedenlerinden en sık rastlanılan ve en iyi bilinenleri sırasıyla yüksek doz kortikosteroid kullanımı ve kronik alkolizmdir. Solid organ transplantasyonu sonrası hastalarda, yüksek doz kortikosteroid kullanımında %3 ila %23 oranlarında görüldüğü bildirilmiştir (22,

23). Kortikosteroidler adipositlerin diferensiasyonunu etkileyerek adipositlerin boyutunu ve sayısını artırır. Bu süreç hücre içi lipid birikimine yol açar. Kemik hücrelerinin içinde artan basıncın bir sonucu olarak, vasküler endotelial hücreler hasar görür ve lokal koagülopati, vasküler tromboz ve iskemiye yol açar (24). Kortikosteroidlerin ayrıca arteriel konstriksiyonu artırarak dolaşımı bozabileceği, proenflamatuvar yolakların aktivasyonuna neden olabileceği ve bu yolaklar vasıtasıyla kemik işaretçi genlerinin (Bone Marker Genleri) ekspresyonunun azalmasına ve adipojenik genlerin ekspresyonunda artışa neden olabildikleri ve bunun da adiposit hipertrofisini ve oksidatif stresi indüklediği düşünülmektedir (25-27).

Yapılan çalışmalarda elde edilen veriler kortikosteroid kullanımı açısından, osteonekroz ile dozaj, yol veya tedavi arasındaki ilişkiyi açıklamada yetersiz kalmaktadır; ancak, birkaç çalışmada kümülatif dozun önemli bir faktör olabileceği gösterilmiştir (19, 22).

Kronik Alkolizm

Aşırı alkol tüketimi osteonekrozun önemli non-travmatik nedenlerinden biridir. Kortikosteroid kullanımında olduğu gibi kronik alkolizmde de bozulmuş mezenkimal doku farklılaşması ile kemik doku formasyonunun baskılanması (osteojenik diferensiasyonun azalması), osteosit apoptozu, doğrudan hücresel toksisite, kanlanmanın azalması veya aşırı lipid birikimi (adipojenik etki) gibi bazı mekanizmalar ileri sürülmüştür. Aşırı alkol tüketimi ile osteonekroz arasında açık bir doz-yanıt ilişkisi vardır (28, 29). Burada öne sürülen mekanizmaların çoğunun kortikosteroidlerin

etki mekanizmaları ile benzer yollar üzerinden etki ettiği düşünölmektedir.

Pıhtılaşma Bozuklukları

Osteonekrozun patogeneğinde kalıtsal veya edinsel olabilen hiperkoagölabilite ve hipofibrinolizin rollerinden de bahsetmek gerekir. Edinilmiş koagölasyon anormallikleri genellikle kortikosteroid tedavisi, sigara veya aşırı alkol tüketimi gibi dış faktörlerle ilişkilendirilirken, genetik çalışmalar çeşitli koagölasyon faktörlerinde kalıtsal anormallikler tanımlamıştır. Tüm osteonekroz hastalarında ortak olan tek bir anormallik yoktur; anormal RAPC (Resistance to activated protein C) seviyeleri, yüksek PAI-1 (plasminogen activator inhibitor) ve Lp(a) (lipoprotein) gibi ortak anormallikler vardır.

Yeterli örneklem büyüklüğü ve yeterli kontrollere sahip çalışmaların sınırlı olması nedeniyle klinik sonuçların anlaşılması zor ve karmaşıktır. Serolojik ve genetik belirteç testlerinin yüksek maliyetleri ve dış finansman eksikliği nedeniyle kapsamlı çalışmalar yürütmek zordur. Uygun hastalık eşleştirmeli kontrol gruplarını içeren çalışmalar, konunun daha iyi anlaşılması için önemlidir.

Bazı çalışmalar, en az bir koagölasyon faktörü anormalliğı olan yüksek oranda osteonekroz hastası olduğunu göstermiştir. Daha önce yapılan başka bir çalışmada ise, kontrollerin %2,5'ine kıyasla osteonekroz hastalarının %82,2'sinde en az bir koagöloloji ve %46,7'sinde iki veya daha fazla anormal test olduğunu göstermiştir (30-35).

Çoklu vuruş teorisi, osteonekroz için genetik bir yatkınlık olduğunu ve bunun dış faktörler veya komorbiditeler tarafından

şiddetlendirilerek bireyleri hastalık eşiğinin üzerine çıkarabileceğini öne sürmektedir. Bu sorunları çözmek ve koagülasyon ve fibrinolitik kaskadların farklı modülatörleri arasındaki düzenleme ve karşılıklı ilişkileri anlamak için daha fazla araştırmaya ihtiyaç vardır; bu da yeni ilişkileri ortaya çıkarabilir ve patogenetik mekanizmaları birleştirebilir (30).

Otoimmün Hastalık

Osteonekroz, sistemik lupus eritematozus (SLE), Behçet hastalığı ve romatoid artrit gibi çeşitli durumlarla ilişkilendirilmiştir. SLE'nin özellikle Raynaud fenomeni, hiperlipidemi ve yüksek antikardiyolipin/antifosfolipid antikorları varlığında osteonekroz için bağımsız bir risk faktörü olduğu gösterilmiştir. SLE hastalarında kortikosteroid kullanımı, kullanmayanlara kıyasla önemli ölçüde daha yüksek osteonekroz riskine yol açmaktadır (%37'ye karşı %21) (36).

Radyasyon

Kalça veya pelvik bölgede servikal kanser, mesane kanseri, prostat veya rektum kanserleri gibi durumlarda radyoterapi alan hastalarda, vasküler yapılarda radyasyona bağlı hasar nedeniyle AVN gelişebilir. Rubin & Cassaret teorisi, radyoterapinin (radyoaktif ışımanın) mikrovasküler yapılar üzerindeki etkisini, fibroblast ve makrofaj birikiminin neden olduğu fibrozise yol açan proteinden zengin sıvının yavaş vasküler sızıntısının bir sonucu olarak açıklamaktadır (37).

Disbarik bozukluklar

Disbarik osteonekroz genellikle dalgıçlarda ve basınçlı hava işçilerinde görülür ve bu meslek dallarında çalışanlar için risk

oluşturur. (38). Osteonekrozun iskemiye bağlı olduğu dūřunūlmektedir ancak temel nedenleri hala bilinmemektedir. Disbarik osteonekroz dekompresyon hastalığının (Caisson hastalığı) geç bir etkisi olabilir veya dekompresyon hastalığı olmadan da ortaya çıkabilir. Özellikle omuzda proksimal humerus bölgesinde ve kalça ekleminde femur başı bölgesinde osteonekroza neden olabilir.

Semptomlar ve Tanı

Femur başı avasküler nekrozu hastalığının erken evreleri asemptomatik olabilir, bu da teşhisi zorlaştırır. Ancak, zaman geçtikçe ve hastalığın evresi ilerledikçe aşağıdaki belirtiler ortaya çıkabilir:

Ağrı: Başlangıçta kalça veya kasık bölgesinde hafif ağrı veya rahatsızlık hissedilebilir. Ağrı genellikle aktivite ile artan istirahat ile azalan mekanik tiptedir. Bazı hastalarda, tutulum olan kalçanın üzerine yan pozisyonda yattıklarında, istirahat ağrısı da görülebilir. Bu tipteki ağrı, ağrı eşiğinin dūřtę geceleri daha şiddetlenebilir. Bütün hastalarda travma öyküsü olmayabilir. Bazı hastalar, özellikle effüzyonu bulunanlarda, kasıktan başlayıp uyluk mediali boyunca dize doğru yayılan ağrı tanımlamaktadırlar.

Hareket Kısıtlılığı: Kalça eklemindeki hareket açıklığı giderek azalabilir, yürüme veya ağırlık taşıma gibi rutin aktivitelerin gerçekleştirilmesini zorlaştırabilir.

Topallama: Ağrı ve hareketlilik sorunları nedeniyle topallama ile karakterize antalgik bir yürüyüş ve bu nedenle “Trendelenburg pozitifliği” gelişebilir. Bu durumda kollaps nedeniyle oluşabilecek bacak uzunluk eşitsizliği açısından alt ekstremitte uzunlukları da ölçülerek not edilmelidir.

Görüntüleme

Hastaların radyolojik incelemesinde öncelikle, evreleme için pelvis AP ve her iki kalça lateral (kurbağa bacağı pozisyonu) görünimleri içeren düz radyografiler gereklidir. Erken evredeki olgularda subkondral kollaps, sklerotik ve kistik oluşumlar, asetabular tutulum ve sekonder osteoartrit bulgularını gösterecek kadar ilerlememişse, düz radyografilerde herhangi bir patoloji saptanmayabilir. Hastaların evreleri ilerledikçe, radyografilerde radyolüsensiler ve opasiteler de görülebilir. MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme) en az %90 sensitivite ve spesifiteye sahiptir ve bu nedenle femur başı osteonekrozunu değerlendirmek için bir ölçüt olarak kabul edilmektedir (39, 40). MRG, henüz subkondral kırık hattı gelişmemiş olan hastaların erken tespitinde, ayrıca lezyon boyutlandırma ve hastalık evrelemesine yardımcı olduğu gibi kemik iliği ödemi de MRG'de tespit edilebilir (1). Radyografiler normal veya belirsizse, bilgisayarlı tomografi görüntülemesinde subkondral kollaps/kırık hatları tespit edebilir. Kemik sintigrafisinin yanlış negatiflik oranı yüksektir. Pahalı ve daha az yaygın kullanılan pozitron emisyon tomografisi taraması duyarlıdır ancak spesifik değildir, bu da bu modaliteleri daha az kullanışlı hale getirir (41).

Evreleme

Femur başı avasküler nekrozunun evrelendirilmesi, uygun tedavi stratejisinin belirlenmesi ve hasta sonuçlarının öngörülmesi açısından çok önemlidir. Femur başı avasküler nekrozunun şiddetini sınıflandırmak için çeşitli evreleme sistemleri geliştirilmiştir. En yaygın kullanılan sistemler arasında Ficat ve Arlet sınıflandırması, Association Research Circulation Osseous (ARCO) sınıflaması, Japon Ortopedi Derneği sınıflaması ve Pennsylvania Üniversitesi

sınıflandırması yer almaktadır. Ayrıca tanımlanmış sınıflamalar arasında Steinberg sınıflandırması, Marcus, Enneking ve Massam sınıflaması, Sugioka sınıflaması sayılabilir. Tablo 2’de en sık kullanılan sınıflama sistemlerinden bazılarını ve hastalığı evrelemek için klinik, radyografik ve manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bulgularını nasıl kullandıkları özetlenmiştir. Hastalığın evresinin değerlendirilmesinde hastalığın yayılımının ve seçilecek tedavi yönteminin belirlenmesinde yararlı olan dört radyografik faktör; çökme öncesi veya sonrası lezyon olması, lezyon boyutu, femur başı çökme miktarı ve asetabular tutulumudur (42). Lezyon boyutunun artması özellikle kötü prognoz ile ilişkilidir. Kerboul sınıflandırması (43), hem midkoronal hem de midsagittal MRG’lerde nekrotik segmentlerin oluşturduğu hatların birleşme noktalarında oluşan edilen açılar toplamı olarak tanımlanan kombine nekrotik açıyı kullanarak prognozu ve hastalığın ilerlemesini tanımlamaya yardımcı olabilir. Modifiye Kerboul sınıflaması kullanılarak yapılan bir çalışmada, 190°’ye kadar olan açılarda kalça kollaps olmadığını (4 kalça), 190° ile 240° arasındaki açılarda (4 kalça) yarı kollabe durumda olduğunu ve 240° veya daha büyük açılarda tam kollaps (25 kalça) gelişmiş olduğunu göstermiştir (43). 2010 yılında yapılan başka bir çalışmada ise, medial yerleşimli küçük lezyonlara (Kerboul açısı 200°’den az) sahip 101 asemptomatik kalçada %10’dan az kollaps oranı görülürken, diğerlerinde bu oran %25 olarak saptanmıştır (44).

Steinberg Sınıflaması

Steinberg ve arkadaşları tarafından geliştirilen Steinberg sınıflandırması ise hem radyografik hem de MRG bulgularını içerir, eklem yüzeyindeki tutulum alanını belirlemede yardımcıdır ve

hastalık evrelerinin daha ayrıntılı bir şekilde alt bölümlere ayrılmasını sağlar.

Evre 0: Normal radyografiler ve MRG.

Evre I: Normal radyografiler, anormal MRG veya kemik sintigrafisi.

Evre II: Radyografilerde skleroz ve kistik değişiklikler, femur başında kollaps yok.

Evre III: Femur başı kollapsı olmaksızın subkondral kırık (kresent işareti).

IIIa: Kresent işareti eklem yüzeyinin $<15\%$ 'i.

IIIb: Eklem yüzeyinin $15\%-30\%$ 'unda hilal işareti.

IIIc: Eklem yüzeyinin $>30\%$ 'unda hilal işareti.

Evre IV: Eklem aralığında daralma olmaksızın femur başı çökmesi.

IVa: Eklem yüzeyinin $<15\%$ 'inde çökme.

IVb: Eklem yüzeyinin $15\%-30\%$ 'unda çökme.

IVc: Eklem yüzeyinin $>30\%$ 'unda çökme.

Evre V: Eklem aralığında daralma ve/veya asetabular tutulum ile birlikte kollaps.

Evre VI: İleri dejeneratif değişiklikler.

Tablo 2. Yaygın Olarak Kullanılan Düz Radyografik Evreleme Sistemlerine Genel Bakış

Ficat ve Arlet		Association Research Circulation Osseous		Pennsylvania Üniversitesi		Japon Ortopedi Derneği	
Ev re	Bulgular	Ev re	Bulgular	Ev re	Bulgular	Ev re	Bulgular
1	Normal radyografi	0	Normal kalça	0	Normal kalça	1	Demarkasyon hattı
2	Diffüz sklerotik/kistik lezyonlar	1	Sadece MRG bulguları	1	Sadece MRG bulguları	2	Erken femur başı düzleşmesi
3	Hilal (kresent) işareti (subkondral kırık)	2	Fokal osteoporoz, kistik lezyonlar, skleroz	2	Diffüz kistik/sklerotik lezyonlar	3	Kistik lezyonlar
4	Asetabular tutulum, femur başı kollapsı	3	Hilal (kresent) işareti (subkondral kırık)	3	Subkondral basamaklanma		
		4	Asetabular tutulum	4	Femur başı düzleşmesi		
				5	Asetabular tutulum veya eklem aralığı daralması		
				6	İleri eklem dejenerasyonu		

Ficat ve Arlet Sınıflaması

Osteonekrozun sınıflandırılması için ilk sistem 1960'ların başında Arlet ve Ficat (45) tarafından tanımlanmış olsa da daha sonra evreleme sisteminde bazı modifikasyonlar yapılmış olup 1970'lerde dördüncü bir evre eklenmiştir ve günümüzde en yaygın kullanılan versiyon budur (46, 47). Sınıflamada kemik biyopsileri ve fonksiyonel değerlendirme artık kullanılmamaktadır. Bu sistemin önemli bir dezavantajı, nekrotik lezyonun boyutunu ve eklem tutulumunun derecesini göstermemesidir. Bu nedenle, küçük ve büyük lezyonlar arasında ayırım yapamaz ve ilerlemenin gerçekleşip gerçekleşmediğini herhangi bir doğruluk derecesiyle gösteremez (30).

Association Research Circulation Osseous (ARCO) Sınıflaması

Association Research Circulation Osseous (ARCO) Nomenklatür ve Evreleme Komitesi 1991 yılında tek tip terminoloji, bir dizi tanı kriteri ve osteonekroz sınıflandırması oluşturmak için bir araya gelmiştir. Süreç içinde evreleme sisteminin daha pratik bir hale getirilmesi amacıyla bazı modifikasyonlar yapılmış ve 1993 yılında Evre III ve IV ile Evre V ve VI birleştirilerek yedi yerine beş evre elde edilmiştir (30).

Pennsylvania Üniversitesi Sınıflaması

Pennsylvania Üniversitesi sınıflandırması 1980'lerin başında geliştirilmiş ve açıkça tanımlanmış yedi radyografik aşama belirlemiştir. Daha sonra yapılan bir modifikasyonla kemik sintigrafisi kriterleri çıkarılmış, MRG kriterleri ile desteklenerek değiştirilmiştir. Nekrotik lezyonun boyutu ve eklem tutulumunun derecesi bu sınıflandırmanın ayrılmaz parçalarıdır ve her bir evreyi

hafif, orta ve şiddetli kategorilerine ayırmıştır. Hastanın semptomları ve fiziksel bulguları sınıflandırmanın bir parçası olarak dahil edilmemiştir, ancak yönetimin belirlenmesinde önemli oldukları düşünülmüştür. Bu sınıflandırmanın en önemli iki özelliği, sistemin ayrılmaz bir parçası olarak lezyon boyutu ve eklem tutulumunun ölçümünü içeren ilk sınıflandırma olması ve evreyi belirlemek için spesifik bir modalite olarak MRG'yi kullanan ilk sınıflandırma olmasıdır (48, 49).

Japon Ortopedi Derneği Avasküler Nekroz için Araştırma Komitesi Sınıflaması

1986 yılında, Japon Avasküler Nekroz Araştırma Komitesi yeni bir sınıflandırma geliştirilmiştir (50, 51). Bu sınıflama sistemi daha sonra üç kez revize edilmiş olup günümüzde Japonya'da yaygın olarak 2001 versiyonu kullanılmaktadır. Sınıflama sistemi temel olarak femur başındaki nekrotik lezyonun konumuna bağlı olarak osteonekrozu kategorize etmek için MR görüntülerine dayanmaktadır. Nekrotik lezyonun asetabular ağırlık taşıyan alana göre konumu, hastalığın prognozunu belirlemek için önemli bir bileşen olarak kabul edilir. Bununla birlikte, nekrotik lezyonun boyutundan bağımsız olarak, ağırlık taşıyan bölgedeki lezyon ağırlık taşımayan bölgedeki lezyondan daha erken çöktüğü için, konum prognozu belirlemede önemli bir rol oynar. Bunu göz önünde bulunduran sınıflandırma sistemi üç aşama önermiştir. Evre 1, femur başında ileri değişiklikler olmaksızın sklerotik bir halkanın varlığı ile karakterize edilir. Evre 2, femur başında düzleşme varlığı ile karakterize edilir ve Evre 3, femur başında kistik bir lezyonun varlığı ile karakterize edilir.

Tedavi

Osteonekroz tedavisinin seyri ve hastalığın prognozu, hastalığın radyolojik evresine ve semptomların varlığı ve derecesi ile yakın ilişkidir. Kontralateral asemptomatik kalçada 40 hastada yapılan bir çalışmada, lezyonların %88'inin semptomatik hale geldiği ve %73'ünün 11 yıl içinde çöktüğü gösterilmiştir (52). Başka bir çalışmada, küçük lezyonların %7'sinin ve büyük lezyonların (Kerboul açısı 240°den büyük) %80'inin 8 yıl içinde çöktüğü gösterilmiştir (53). Küçük asemptomatik lezyonlarda spontan rezolüsyon meydana gelebilir ve orta ile büyük asemptomatik lezyonlarda tedavi düşünülmelidir (44). Küçük boyutlu, medial yerleşimli lezyonlar en iyi prognoza sahiptir ve sadece %10'u kollaps ile sonuçlanır (44). Prekollaps aşamada saptanan semptomatik hastalardaki küçük ve orta boyutlu lezyonlar kor-dekompresyonu ve/veya diğer bazı konservatif yöntemlerle izlenebilirken büyük lezyonları olan hastalarda kor-dekompresyonuna ek olarak non-vaskülerize veya vaskülerize kemik grefti uygulamaları, osteotomiler veya total kalça artoplastisi (TKA) gibi yöntemler gerekli olabilmektedir. Bununla birlikte kollaps meydana gelen hastalarda; femur başında küçük bir alanda 2 mm'den az kollaps meydana gelen az sayıdaki seçilmiş olgularda dekompresyon ve greftleme denenebilirken daha geniş alanda veya 2mm'den fazla kollaps meydana gelen hastalarda genellikle TKA gerekli olmaktadır.

Konservatif Tedavi Yöntemleri

AVN'nin erken evrelerinde, femur başındaki hasar minimal olduğunda, konservatif yöntemler denenebilir. Bu yaklaşımın temel hedefleri ağrının giderilmesi, kalça fonksiyonunun korunması ve

daha fazla hasarın önlenmesidir. Konservatif tedavide sıklıkla kullanılan yöntemler; ağrı kesici ilaçlar: non-steroid anti-enflamatuvar ilaçlar (NSAİİ'ler), asetaminofen veya diğer analjezikler ağrıyı hafifletmeye yardımcı olabilir. Mutlak yük kısıtlaması veya kısmi yüklenme; koltuk değneği veya yürüteç kullanarak etkilenen kalça eklemine binen yük miktarını sınırlamak, hasarlı kemik üzerindeki stresi azaltmaya yardımcı olabilir. Fizik tedavi; özel egzersizler ve germe teknikleri eklem hareketliliğini artırabilir ve çevredeki kasları güçlendirerek semptomları hafifletebilir ve işlevi iyileştirebilir.

Lipid düşürücü ilaçlar, antiplatelet ve antikoagülan ajanlar ve bifosfonatlar gibi çeşitli ilaç türlerinin kullanımı bildirilmiştir, ancak osteonekroz tedavisinde faydalarını destekleyecek yeterli kanıt yoktur. Statinler gibi lipid düşürücü ajanlar lipid birikimini ve hedef trombozu manipüle edebilir. Antiplatelet ve antikoagülan ajanların erken osteonekrozun ilerlemesini önlediği ve daha çok kalıtsal pıhtılaşma bozuklukları olan hastalarda kan akışını iyileştirebileceği varsayılmıştır. Bifosfonatlar kemik mineral yoğunluğunu artırmak ve klinik fonksiyonu iyileştirmek için kullanılır. Ekstrakorporeal şok dalga tedavisi ve hiperbarik oksijen gibi alternatif yöntemlerle ağrı ve fonksiyonel puanlamalarda iyileşme sağlanabildiği gösterilmiştir. Bu konservatif yöntemlerin faydaları bildirilmiş olsa da çalışmalar sınırlıdır ve bu tür iddiaları destekleyecek kanıtlar yetersizdir.

Cerrahi Tedavi Yöntemleri

Cerrahi müdahale tipik olarak femur başında belirgin çökme, şiddetli ağrı ve konservatif yöntemlerle düzeltilemeyen fonksiyonel bozukluk meydana gelmiş olan ileri evre avasküler nekroz hastalarında endikedir. Cerrahi tedavi, prekollaps lezyonlarda eklem

koruma tekniklerini (ek prosedürlerle veya ek prosedürler olmadan kor dekompresyonu veya rotasyonel osteotomiler) veya ilerlemiş hastalıkta total kalça artroplastisini içerir. Cerrahinin birincil hedefleri ağrıyı hafifletmek, kalça fonksiyonunu geri kazandırmak ve hastanın yaşam kalitesini iyileştirmektir.

Kor Dekompresyonu

Çekirdek dekompresyonu, intraosseöz basıncı azaltmak ve yeni kan damarı oluşumunu uyarmak için femur başına bir veya daha fazla delik açılmasını içerir. Bu prosedür genellikle femur başının yapısal bütünlüğünü desteklemek için kemik grefti ile birleştirilir. Kemik grefti ile çekirdek dekompresyonu genellikle AVN'nin erken ve orta (pre-kollaps; çökme öncesi) evrelerinde daha etkilidir ancak hala bir miktar canlı kemik dokusu varsa ileri evrelerde de düşünülebilir.

Semptomatik, çökme öncesi ve küçük ila orta büyüklükte lezyonları olan kalçalarda %14 ila %25 başarısızlık oranlarıyla iyi sonuçlar gösterilmiştir (16). İntraosseöz basıncı azaltmak ve/veya basıncın daha fazla artmasını önlemek amacıyla subkondral nekroz bölgesine tüneller (hastanın anatomik özelliklerine göre 8 ila 10 mm) açılır (54). Kor dekompresyon için daha seçici endikasyonların (sadece daha küçük çökme öncesi lezyonlar) tercih edilmesi (28) ve giderek daha geliştirilmiş tekniklerin uygulanmasıyla daha iyi sonuçlar elde edilmesini sağlamıştır. Kor dekompresyon sadece semptomatik küçük ve orta büyüklükteki çökme öncesi lezyonlar için ilk cerrahi tedavi seçeneği olarak kullanılabilir. Bu olgularda, kor dekompresyon konservatif tedaviye oranla daha çok tercih edilen bir yöntem olup ek tedavi yöntemleri ile uygulanabilir. Kor dekompresyonu uygulamasında geniş çaplı tek tünel açılmasına ek

olarak çoklu küçük çapta (3-4mm) tünel açılması şeklinde tanımlanan çoklu drilleme yöntemleri de tanımlanmıştır. Literatürde yapılan karşılaştırmalarda geniş çaplı tek tünel yöntemi ile benzer düzeyde başarılı sonuçlar bildirilmiştir (54, 55). Çoklu drilleme yönteminde tünel çapının küçük olması nedeniyle greftleme uygulanamamaktadır. Bunun yerine hücre bazlı tedavilerin çoklu drilleme yöntemine eklenmesi genellikle tercih edilmektedir.

Potansiyel komplikasyonlar arasında femur boynu kırığı, ağrının tam olarak giderilememesi ve müdahaleye rağmen kollapsın ilerlemesi yer alır.

Kemik Greftleme

Kor dekompresyonuna destekleyici yöntem olarak kortikal ve kansellöz kemik greftlerinin kullanımı için çeşitli teknikler tanımlanmıştır. Greftler, lateral femoral korteksten femur başının nekrotik bölgesine uzanan bir kanala, femur boynunun ön tarafındaki bir pencereden veya doğrudan femur başının eklem yüzeyinden açılan bir pencere yoluyla yerleştirilebilir. Kemik grefti, nekrotik femur başına yapısal destek sağlamayı, vaskülarizasyonu ve kemik rejenerasyonunu artırmayı amaçlar. AVN tedavisinde kullanılan iki ana kemik grefti türü vardır; (1) Vaskülarize olmayan (non-vaskülarize) kemik greftleri: Bu greftler konak kemikten revaskülarizasyona dayanır. (2) Vaskülarize kemik greftleri: Bu greftler kendi kan kaynaklarını korur ve konak kemikle daha hızlı entegre olur.

Non-Vaskülarize Kemik Greftlemesi

Vaskülarize olmayan kemik greftlerinin kullanımı sıklıkla geniş çaplı tünel ile birlikte uygulanan kor dekompresyonu işlemine

ek olarak tercih edilir. Greft dokusu, geniş çaplı tünel açılıp nekrotik kemik dokusu temizlendikten sonra boşaltılan bölgeye otogreft veya allogreft şeklinde yerleştirilebilir. Greftin uygulamasında hastanın özelliklerine göre ampul tekniği (lightbulb), döşeme kapağı / tuzak kapağı (trapdoor) veya Phemister tekniği gibi yöntemler de kullanılabilir.

Vaskülerize Kemik Greftlemesi

Vaskülerize kemik grefti uygulamasında amaç nekrotik dokulardan arındırılan kemik dokusu bölgesine kan akımı da sağlayan bir kemik dokunun transferi ve böylece kemik dokunun kanlanması ve iyileşmesinin sağlanmasıdır. Vaskülerize kemik grefti genellikle erken postkollaps olgularda özellikle geri dönüşebilir etiyolojik faktörlerden kaynaklanan durumlarda Revaskülarizasyon fibula ile lateral sirkümfleks arter veya iliak kanat ile derin sirkümfleks iliak vasküler yapılar arasında sağlanabilir. Sıklıkla uygulanan yöntemler vaskülerize fibula grefti ve vaskülerize iliak kanat greftidir.

Yardımcı hücre tabanlı tedavi yöntemleri mezenkimal kök hücrelerin osteoblastlara farklılaşmalarını sağlamak amacıyla dekompresyon amacıyla açılan tünellerden uygulanır. Her ne kadar literatürde daha fazla çalışma tarafından doğrulanması gerekse de yapılan hayvan çalışmalarında, kemik iliği veya yağ dokudan elde edilen mezenkimal kök hücrelerinin çoğaldığı ve osteoblastlara diferansiye olduğu gösterilmiştir (56). Ek olarak yapılan birçok klinik çalışmada ise fonksiyonel skorlamalarda başarılı sonuçlar, radyolojik iyileşme ve total kalça artoplastisine dönüşüm oranlarında azalma bildirilmiştir (57-59).

Osteotomiler

Son 40 yılda femur başı osteonekrozunun tedavisi için çeşitli osteotomiler tanımlanmıştır. Bu osteotomilerin uygulanmasındaki mantık, nekrotik segmentin büyük ağırlık taşıyan bir bölgeden daha az ağırlık taşıyan bir bölgeye taşınması ve femur başının nispeten normal bir segmenti ile değiştirilmesidir. Tanımlanan osteotomiler arasında varus veya valgus osteotomileri, valgus osteotomileri ile kombine edilen fleksiyon osteotomileri ve kemik greftlemeleri, varus osteotomileri ile kombine edilen fleksiyon veya ekstansiyon osteotomileri ve rotasyonel osteotomiler sayılabilir (60). Varus veya valgus osteotomileri için kısa ve orta dönem takipler sonrasında, bazen uzatma ile kombine edilen ve küretaj ve kemik grefti ile desteklenen değişen derecelerde başarı bildirilmiştir (62, 63). Kerboul ve arkadaşları 1974 yılında, "kombine nekrotik açığı" olarak adlandırdıkları lezyonun yeri ve büyüklüğü ile sonuç arasındaki ilişkiyi bildirmişlerdir (63). Varus veya valgus osteotomilerinin etkinliği, normal boyun-şaft açısını değiştirebilecek miktarla zorunlu olarak sınırlıdır. Bu sınırlamanın üstesinden gelmek için transtrokanterik anterior rotasyonel osteotomiler Sugiooka tarafından geliştirilmiştir (64). Bunlar daha sonra Atsumi tarafından, daha fazla rotasyona izin veren ve bu nedenle özellikle büyük nekrotik lezyonlar için kullanılabilen posterior rotasyonu içerecek şekilde modifiye edilmiştir (60, 65). Tanımlanan bu prosedürler teknik açıdan zorludur ve uygulamada deneyimli cerrahlar tarafından iyi sonuçlar bildirilmiştir. Çalışmaların dağılımına bakıldığında, daha çok Asya'da popülerlik kazandığı görülmektedir.

Varus veya valgus osteotomileri için endikasyonlar lezyonun yeri ve boyutuna bağlıdır. Osteotomiler hem çökme öncesi hem de

çökme sonrası lezyonlar için kullanılabilir, ancak belirgin asetabular tutulum varsa genellikle yapılmamalıdır. Osteotomiler, lezyonlar küçük veya orta büyüklükte olduğunda ve kombine nekrotik aç 200°'den (60) (Kerboul) az olduğunda veya femur baş ı tutulumu %30'dan az olduğunda en iyi sonucu verir. Varus osteotomileri için, femur baş ının süperolateral kısmının yüzey alanının en az %20'si sağlam olmalıdır. Valgus osteotomileri için benzer şekilde femur baş ının merkezi ve medial kısmında sağlam ve sağlıklı doku alan ı bulunmalıdır.

Koronal planda açısal değ iş iklik oluşt ıran geleneksel varus-valgus osteotomilerine kıyasla rotasyonel osteotomilerde femur baş ının fonksiyonunda belirgin bir değ iş iklik oluşt ırmadan baş -boyun ekseninde 90° veya daha büyük derecelerde rotasyonlar elde edilebilmektedir. Osteonekroz vakalarının çoğ unda, femur baş ının anterosuperior yönü etkilenir ve posteroinferior kısm ı nispeten sağlam kalır. Bu nedenle femur baş ının anterior rotasyonu nekrotik segmenti ağı rlık taşıyan bölgeden uzaklaşt ırır ve baş ın normal bir bölümü ile yer değ iş tirir. Avasküler nekroz tutulumunun olduğ u bölgeler genellikle femur baş ının anterosuperiorundadır. Baş ın posteriorunda yeterli sağlam alan bulunduğ u durumlarda, baş ın rotasyonundan sonra femur baş ındaki sağlam yüzeyin asetabulumun yük taşıyan yüzeyinde karş ılık geldiğ i alanın toplam yüzeyin %36'sından fazla olması önerilmektedir (64, 66, 67). Ancak çoğ u hastada nekrotik segmentin kaplad ığ ı alan daha geniş olup bu hastalarda daha çok posterior rotasyonel osteotomi önerilmektedir. Ameliyat öncesi dikkatli planlama son derece önemlidir ve osteotominin tam düzlemini ve hizasını planlamadan önce radyografilerin dikkatlice gözden geçirilmesi gerekir.

Total Kalça Artroplastisi

Femur başı avasküler nekrozu olan hastaların tedavisinde birincil hedef ağrının giderilmesi veya hafifletilmesi, femur başı kollapsı ile ilerleyici hastalığın önlenmesidir. Bu hedefe ideal olarak, femur başı kollapsından önceki dönemde erken tanı konulması ve tedavinin erken başlanmasıyla ulaşılabilir. Ne yazık ki, bu hastalar için evrensel olarak başarılı bir profilaktik müdahale bulunmamaktadır ve birçok hastada femur başında kollaps gözlenir ve kalça artroplastisine ihtiyaç duyulur. Günümüzde literatürdeki yayınlar ve ilgili kitap bilgileri incelendiğinde, femur başı avasküler nekrozu nedeniyle uygulanan total kalça artroplastisi sonuçlarının, osteoartrit nedeniyle uygulanan hastalara göre daha kötü klinik ve fonksiyonel sonuçları olduğu görüşü hakimdir. Ancak unutulmamalıdır ki bu algı, öncelikle eski literatüre veya eski implantları ve taşıyıcı yüzeyleri değerlendiren uzun vadeli çalışmalara dayanmaktadır. (68-75) Bu durum, cerrahların total kalça artroplastisi uygulamasını gereksiz yere ertelemesine veya artroplastiden uzak durmak düşüncesiyle bu evredeki hastalarda etkili bir tedavi yöntemi olması beklenmeyen eklem koruyucu prosedürleri tercih etmelerine neden olabilir.

Benzer şekilde oluşmuş olan bu algı nedeniyle, yüzey replasmanı ve kısmi yüzey replasmanı gibi daha az kanıtlanmış artroplastisi prosedürlerinin kullanımı için daha büyük bir ilgi doğmasına yol açmıştır. Daha iyi implantlar, taşıyıcı yüzeyler ve cerrahi tekniklerle yapılan daha yeni çalışmalar ise, total kalça replasmanı sonuçlarının osteoartritli hastaların sonuçlarına çok daha yakın olduğunu ve bu hastalarda eklemi koruyucu prosedürlerden ve diğer artroplastisi yöntemlerinin sonuçlarından daha üstün olduğunu

göstermiştir (76-80). Bu nedenle, bu hasta grubunda total kalça artroplastisi yönteminin düşünülmemesini gerektiren bir durum yoktur.

Femur başı avasküler nekrozu zemininde, sekonder koksartroz olsun veya olmasın, femur başında kollaps gelişen hastalarda ve konservatif tedavi yöntemlerinin başarısız olduğu durumlarda total kalça artroplastisi endikasyonu doğmaktadır. Yüksek çapraz bağlı polietilen, yeni nesil seramik yüzeyler, yeni nesil poröz yüzey kaplamaları gibi implant teknolojisindeki gelişmeler ve cerrahi tekniklerdeki ilerlemeler ile kısa ve orta dönem takiplerde mükemmel sonuçlar bildirilmektedir (27). 2013 yılında yapılan bir çalışmada, femur başı avasküler nekrozu nedeniyle total kalça artroplastisi uygulanan ve yüksek çapraz bağlı polietilen kullanılan hastalarda, minimum 5 yıllık takip sonrasında %100 sağkalım ve ortalama 93 puanlık Harris Kalça Skoru (77 - 98 puan) bildirilmiştir (81). Buna ek olarak, 2017 yılında yapılan bir çalışmada benzer olarak, ortalama 5,6 yıllık takip sonrasında yüksek çapraz bağlı polietilen ile uygulanan total kalça artroplastisi hastalarında %100 sağkalım ve ortalama 90 puan (71 - 100 puan) Harris Kalça Skoru bildirilmiştir (82). Daha önce, osteonekroz zemininde yapılan total kalça artroplastisi uygulamalarının sonuçlarının koksartroz zemininde yapılan uygulamalara göre kötü olduğu kanısı yaygın olmakla birlikte, aseptik gevşeme oranları %8 ile %37 arasında değişmiş ve 9 yılda revizyon oranı %17 olmuştur (83). Çalışmada bu hastaların daha genç yaş grubunda olduğu ve total kalça artroplastisi cerrahisinden yüksek düzeyde fonksiyonel beklentide oldukları, bunun da polietilen aşınması, osteoliz ve seramik komponent kırılması açısından risk oluşturduğu vurgulanmıştır. Takip süresi 10

yıldan fazla olan daha yeni çalışmalarda yapılan radyostereometrik analizlerde dūřuk aşınma oranları gōsterilmiř ve osteonekrozun artık total kalça artroplastisi için önemli lūde olumsuz bir faktōr olmadığı vurgulanmaktadır (84, 85).

Sonuç

Bu bōlūmde femur bařı avaskūler nekrozu (AVN) hakkında detaylı bilgi sunulmuř ve bu durumun neden olduėu kemik dokusu hasarının ciddi sonuçlarına deėinilmiřtir. AVN'nin travmatik ve non-travmatik nedenleri, etiyolojik faktōrler, patogenezi sūreleri ve risk faktōrleri ele alınmıřtır. Erken tanı konulmadıėı takdirde femur bařında ōkme ve kalça eklemine dejeneratif deėiřikliklere yol açan bu durum, özellikle orta yař grubunda önemli bir yařam kalitesi kaybına neden olmaktadır. Hastalıėın evrelendirilmesi, doėru tedavi seçimi açısından kritik bir öneme sahip olup, gōrūntūleme teknikleri ve klinik deėerlendirmeler bu sūrecin ayrılmaz bir parçasıdır.

Tedavi seçenekleri, hastalıėın evresine gōre deėiřiklik gōstermekte ve cerrahi dıřı yōntemlerden, kor-dekompresyon gibi daha az invaziv yōntemlere hatta total kalça artroplastisi gibi daha ileri mūdahalelere kadar geniř bir yelpazeye yayılmaktadır. Erken dōnemde uygulanan koruyucu tedaviler, femur bařı ōkmesini önlemeyi hedeflerken, ilerlemiř vakalarda cerrahi mūdahaleler kaçınılmaz olmaktadır. Total kalça artroplastisi, özellikle ileri evre AVN vakalarında, fonksiyonel iyileřme ve aėrı kontrolūnde etkili bir tedavi yōntemi olarak öne çıkmaktadır. Bu baėlamda, AVN tedavisinde zamanında mūdahale ve uygun tedavi stratejilerinin belirlenmesi, hastaların uzun dōnem yařam kalitesini artırmada kilit rol oynamaktadır.

Kaynaklar

1. Salem, H. S., Mathew, K. K., Merchand, K. B., Tarazi, J. M., & Ehiorobo, J. O. (2022). Osteonecrosis of the hip and knee. In M. A. Mont & M. Tanzer (Eds.), *Orthopaedic knowledge update: Hip and knee reconstruction* (pp. 79-94). Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, Wolters Kluwer Health.
2. Cooper, C., Steinbuch, M., Stevenson, R., Miday, R., & Watts, N. B. (2010). The epidemiology of osteonecrosis: Findings from the GPRD and THIN databases in the UK. *Osteoporosis International*, 21(4), 569-577. <https://doi.org/10.1007/s00198-009-1003-1>
3. Karim, A. R., Cherian, J. J., Jauregui, J. J., Pierce, T., & Mont, M. A. (2015). Osteonecrosis of the knee: A review. *Annals of Translational Medicine*, 3(1), 6. <https://doi.org/10.3978/j.issn.2305-5839.2014.11.13>
4. Moya-Angeler, J., Gianakos, A. L., Villa, J. C., Ni, A., & Lane, J. M. (2015). Current concepts on osteonecrosis of the femoral head. *World Journal of Orthopedics*, 6(8), 590-601. <https://doi.org/10.5312/wjo.v6.i8.590>
5. Jones, J. P., Jr., & Engleman, E. P. (1966). Osseous avascular necrosis associated with systemic abnormalities. *Arthritis & Rheumatism*, 9(5), 728-736.
6. Russell, J. (1794). *A practical essay on a certain disease of the bones termed necrosis*. Edinburgh, UK: Neil & Co.

7. Dubois, E. L., & Cozen, L. (1960). Avascular (aseptic) bone necrosis associated with systemic lupus erythematosus. *JAMA*, 174, 108.
8. Freund, E. (1936). Bilateral aseptic necrosis of the femoral head. *Annals of Surgery*, 104, 100.
9. Phemister, D. B. (1934). Fractures of neck of femur, dislocations of hip, and obscure vascular disturbances producing aseptic necrosis of head of femur. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 59, 415.
10. Phemister, D. B. (1940). Changes in bones and joints resulting from interruption of circulation. I. General consideration and changes resulting from injury. *Archives of Surgery*, 41, 436.
11. Phemister, D. B. (1949). Treatment of the necrotic head of the femur in adults. *The Journal of Bone & Joint Surgery American Volume*, 31, 55.
12. Chandler, F. A. (1948). Coronary disease of the hip. *Journal of the International College of Surgeons*, 11, 34.
13. Trueta, J., & Harrison, M. H. M. (1953). The normal vascular anatomy of the femoral head in adult man. *The Journal of Bone and Joint Surgery British Volume*, 39, 442.
14. Mont, M. A., & Hungerford, O. S. (1995). Non-traumatic avascular necrosis of the femoral head. *The Journal of Bone and Joint Surgery American Volume*, 77(3), 459-474.
15. Mont, M. A., Jones, L. C., & Hungerford, O. S. (2006). Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: Ten years

later. *The Journal of Bone and Joint Surgery American Volume*, 88(5), 1117-1132.

16. Kellam, P., & Ostrum, R. F. (2016). Systematic review and meta-analysis of avascular necrosis and posttraumatic arthritis after traumatic hip dislocation. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 30(1), 10-16.
17. Zhao, F. C., Guo, K. J., & Li, Z. R. (2013). Osteonecrosis of the femoral head in SARS patients: Seven years later. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, 23(6), 671-677.
18. Chan, K. L., & Mok, C. C. (2012). Glucocorticoid-induced avascular bone necrosis: Diagnosis and management. *Open Orthopaedics Journal*, 6, 449-457.
19. Marker, D. R., Seyler, T. M., Ulrich, S. D., Srivastava, S., & Mont, M. A. (2008). Do modern techniques improve core decompression outcomes for hip osteonecrosis? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 466(5), 1093-1103.
20. Baixauli, E. J., Baixauli, F., Jr., Baixauli, F., & Lozano, J. A. (1999). Avascular necrosis of the femoral head after intertrochanteric fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma*, 13(2), 134-137.
21. Aaron, R. K., Voisinnet, A., Racine, J., Ali, Y., & Feller, E. R. (2011). Corticosteroid-associated avascular necrosis: Dose relationships and early diagnosis. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 1240, 38-46.

22. Konarski, W., Poboży, T., Śliwczyński, A., Kotela, I., Krakowiak, J., Hordowicz, M., & Kotela, A. (2022). Avascular necrosis of femoral head - Overview and current state of the art. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 19(12), 7348. <https://doi.org/10.3390/ijerph19127348>
23. Chen, C., Yang, S., Feng, Y., et al. (2013). Impairment of two types of circulating endothelial progenitor cells in patients with glucocorticoid-induced avascular osteonecrosis of the femoral head. *Joint Bone Spine*, 80(1), 70-76.
24. Drescher, W., Bunger, M. H., Weigert, K., Bunger, C., & Hansen, E. S. (2004). Methylprednisolone enhances contraction of porcine femoral head epiphyseal arteries. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 423, 112-117.
25. Mont, M. A., Cherian, J. J., Sierra, R. J., Jones, L. C., & Lieberman, J. R. (2015). Nontraumatic osteonecrosis of the femoral head: Where do we stand today? A ten-year update. *The Journal of Bone and Joint Surgery American Volume*, 97(19), 1604-1627.
26. Marker, D. R., Seyler, T. M., Ulrich, S. D., Srivastava, S., & Mont, M. A. (2008). Do modern techniques improve core decompression outcomes for hip osteonecrosis? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 466(5), 1093-1103.
27. Yoon, B. H., Kim, T. Y., Shin, I. S., Lee, H. Y., Lee, Y. J., & Koo, K. H. (2017). Alcohol intake and the risk of osteonecrosis of the femoral head in Japanese populations: A dose-response meta-analysis of case-control studies. *Clinical Rheumatology*, 36(11), 2517-2524.

28. Jones, L. C., & McK. Ciombor, D. (2014). Osteonecrosis and intravascular coagulation revisited. In K. H. Koo, M. A. Mont, & L. C. Jones (Eds.), *Osteonecrosis* (pp. 71-80). Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
29. Chotanaphuti, T., et al. (2009). The prevalence of thrombophilia in idiopathic osteonecrosis of the hip. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 92(Suppl 6), S141–S146.
30. Glueck, C. J., et al. (1997). Thrombophilia and hypofibrinolysis: Pathophysiologies of osteonecrosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 334, 43–56.
31. Jones, L. C., et al. (2003). Procoagulants and osteonecrosis. *Journal of Rheumatology*, 30(4), 783–791.
32. Korompilias, A. V., Ortel, T. L., Urbaniak, J. R., et al. (1997). Coagulation abnormalities in patients with hip osteonecrosis. *Orthopedics*, 20(12), 1189-1193.
33. Hyldahl, R. D., Nelson, S. H., & Mosher, T. J. (2016). Detecting early bone changes in osteonecrosis of the femoral head: A multiscale study of imaging, compositional, and mechanical properties. *Magnetic Resonance in Medicine*, 75(5), 1878-1886.
34. Chotanaphuti, T., et al. (2009). The prevalence of thrombophilia in idiopathic osteonecrosis of the hip. *Journal of the Medical Association of Thailand*, 92(Suppl 6), S141-S146.
35. Glueck, C. J., et al. (1997). Thrombophilia and hypofibrinolysis: Pathophysiologies of osteonecrosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 334, 43-56.

36. Jones, L. C., et al. (2003). Procoagulants and osteonecrosis. *Journal of Rheumatology*, 30(4), 783-791.
37. Korompilias, A. V., Ortel, T. L., Urbaniak, J. R., et al. (1997). Coagulation abnormalities in patients with hip osteonecrosis. *Orthopedics*, 20(12), 1189-1193.
38. Bergh, N., Xia, W., & Kang, N. (2020). Vascular changes in osteonecrosis. *Bone Research*, 8, 39. <https://doi.org/10.1038/s41413-020-00118-y>
39. Jones, L. C., & Hungerford, D. S. (2004). Osteonecrosis: Etiology, diagnosis, and treatment. In J. R. Lieberman (Ed.), *AAOS comprehensive orthopaedic review* (pp. 1077-1094). Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
40. Matsui, M., & Takahashi, K. (2014). Early diagnosis of osteonecrosis of the femoral head. *Nippon Rinsho*, 72(9), 1539-1544.
41. Jones, L. C., & Hungerford, D. S. (2004). Osteonecrosis: Etiology, diagnosis, and treatment. In J. R. Lieberman (Ed.), *AAOS comprehensive orthopaedic review* (pp. 1077-1094). Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.
42. Jones, L. C., & McK. Ciombor, D. (2014). Osteonecrosis and intravascular coagulation revisited. In K. H. Koo, M. A. Mont, & L. C. Jones (Eds.), *Osteonecrosis* (pp. 71-80). Springer-Verlag Berlin Heidelberg.
43. Veerapaneni, R. (2012). Blood supply to the femoral head and its clinical relevance. In M. A. Mont & M. Tanzer (Eds.), *Orthopaedic knowledge update: Hip and knee reconstruction*

(pp. 95-106). Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons.

44. Yoon, B. H., Kim, T. Y., Shin, I. S., Lee, H. Y., Lee, Y. J., & Koo, K. H. (2017). Alcohol intake and the risk of osteonecrosis of the femoral head in Japanese populations: A dose-response meta-analysis of case-control studies. *Clinical Rheumatology*, 36(11), 2517-2524.
45. Nam, D., & Lee, M. (2020). Osteonecrosis of the femoral head in East Asian populations: The evolving role of the genetic factor. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 102(2), 120-123. <https://doi.org/10.2106/JBJS.RVZ.19.00059>
46. Kitayama, T., Kawai, Y., Matsui, M., & Takahashi, K. (2016). Alcohol-associated osteonecrosis of the femoral head: Histopathology and immunohistochemical studies. *International Journal of Orthopaedic Sciences*, 2(4), 181-185.
47. Panattoni, M., Tedeschi, C., Rocca, C., & Montanari, C. (2017). Avascular necrosis of the femoral head in patients with chronic liver disease: A prospective study on its association with prothrombotic mutations. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 12(1), 98. <https://doi.org/10.1186/s13018-017-0597-y>
48. Magu, N. K., et al. (2006). Role of hyperbaric oxygen therapy in the management of avascular necrosis of the femoral head: A review. *Journal of Orthopaedic Surgery*, 14(1), 10-16.
49. Mont, M. A., Cherian, J. J., Sierra, R. J., Jones, L. C., & Lieberman, J. R. (2015). Nontraumatic osteonecrosis of the

femoral head: Where do we stand today? A ten-year update. *The Journal of Bone and Joint Surgery American Volume*, 97(19), 1604-1627.

50. Marker, D. R., Seyler, T. M., Ulrich, S. D., Srivastava, S., & Mont, M. A. (2008). Do modern techniques improve core decompression outcomes for hip osteonecrosis? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 466(5), 1093-1103.
51. necrotic lesion. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (303), 155–164.
52. Hernigou, P., Poignard, A., Nogier, A., & Manicom, O. (2004). Fate of very small asymptomatic stage-I osteonecrotic lesions of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 86(12), 2589-2593.
53. Nakamura, J., Harada, Y., Oinuma, K., Iida, S., Kishida, S., & Takahashi, K. (2010). Spontaneous repair of asymptomatic osteonecrosis associated with corticosteroid therapy in systemic lupus erythematosus: 10-year minimum follow-up with MRI. *Lupus*, 19(11), 1307-1313.
54. Mont, M. A., Ragland, P. S., & Etienne, G. (2004). Core decompression of the femoral head for osteonecrosis using percutaneous multiple small-diameter drilling. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (429), 131-138.
55. Al Omran, A. (2013). Multiple drilling compared with standard core decompression for avascular necrosis of the femoral head in sickle cell disease patients. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 133(5), 609-613.

56. Wang, B., Zhao, D., Liu, B., & Wang, W. (2013). Treatment of osteonecrosis of the femoral head by using the greater trochanteric bone flap with double vascular pedicles. *Microsurgery*, 33(8), 593-599.
57. Zhao, D., Cui, D., Wang, B., et al. (2012). Treatment of early stage osteonecrosis of the femoral head with autologous implantation of bone marrow-derived and cultured mesenchymal stem cells. *Bone*, 50(1), 325-330.
58. Papakostidis, C., Tosounidis, T. H., Jones, E., & Giannoudis, P. V. (2016). The role of "cell therapy" in osteonecrosis of the femoral head. A systematic review of the literature and meta-analysis of 7 studies. *Acta Orthopaedica*, 87(1), 72-78.
59. Piuze, N. S., Chahla, J., Jiandong, H., et al. (2017). Analysis of cell therapies used in clinical trials for the treatment of osteonecrosis of the femoral head: A systematic review of the literature. *The Journal of Arthroplasty*, 32(8), 2612-2618.
60. Atsumi, T., & Hosalkar, H. (2008). Proximal femoral osteotomies. *Techniques in Orthopaedics*, 23(1), 54-64.
61. Maistrelli, G., Fusco, U., Avai, A., & Bombelli, R. (1988). Osteonecrosis of the hip treatment by intertrochanteric osteotomy. A four to fifteen year follow up. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 70, 761-766.
62. Scher, M. A., & Jakim, I. (1993). Intertrochanteric osteotomy and autogenous bone grafting for avascular necrosis of the femoral head. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 75, 1119-1125.

63. Kerboul, M., Thomine, J., Postel, M., & Merle d'Aubigné, R. (1974). The conservative surgical treatment of idiopathic aseptic necrosis of the femoral head. *The Journal of Bone and Joint Surgery. British Volume*, 56, 291-296.
64. Sugioka, Y. (1978). Transtrochanteric anterior rotational osteotomy of the femoral head in the treatment of osteonecrosis affecting the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (130), 191-201.
65. Atsumi, T., Kajiwarra, T., Hiranuma, Y., et al. (2006). Posterior rotation osteotomy for nontraumatic osteonecrosis with extensive collapse in young patients. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 88-A(Suppl 3), 42-47.
66. Sugioka, Y., Hotokebuchi, T., & Tsutsui, H. (1992). Transtrochanteric anterior rotational osteotomy for idiopathic and steroid-induced necrosis of the femoral head. Indications and long term results. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (277), 111-120.
67. Sugioka, Y., & Mohtai, M. (1998). Osteonecrosis of the femoral head: A conservative surgical solution. In L. Sedel & M. E. Cabanela (Eds.), *Hip Surgery: Materials and Developments* (pp. 105-119). London: Martin Dunitz.
68. Hartley, W. T., McAuley, J. P., Culpepper, W. J., et al. (2000). Osteonecrosis of the femoral head treated with cementless total hip arthroplasty. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 82-A, 1408-1413.

69. Kantor, S. G., Huo, M. H., Huk, O. L., et al. (1996). Cemented total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis. A six year minimum follow-up study of second generation cement techniques. *The Journal of Arthroplasty*, 11, 267-271.
70. Kim, Y. H., Oh, S. H., Kim, J. S., et al. (2003). Contemporary total hip arthroplasty with and without cement in osteonecrosis of the femoral head. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 85-A, 675-681.
71. Kim, Y. H., Oh, J. H., & Oh, S. H. (1995). Cementless total hip arthroplasty in patients with osteonecrosis of the femoral head. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (320), 73-84.
72. Lins, R. E., Barnes, B. C., Callaghan, J. J., et al. (1993). Evaluation of uncemented total hip arthroplasty in patients with avascular necrosis of the femoral head. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (297), 168-173.
73. Ortiguera, C. J., Pulliam, I. T., & Cabanela, M. E. (1999). Total hip arthroplasty for osteonecrosis: Matched pair analysis of 188 hips with long-term follow-up. *The Journal of Arthroplasty*, 14, 21-28.
74. Piston, R. W., Engh, C. A., De Carvalho, P. I., et al. (1994). Osteonecrosis of the femoral head treated with total hip arthroplasty without cement. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 76, 202-214.
75. Stulberg, B. N., Singer, R., Goldner, J., et al. (1997). Uncemented total hip arthroplasty in osteonecrosis: A 2- to 10-

- year evaluation. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (334), 116-123.
76. D'Antonio, J. A., Capello, W. N., Manley, M. T., et al. (1997). Hydroxyapatite coated implants: Total hip arthroplasty in the young patient with avascular necrosis. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (344), 124-138.
77. Mont, M. A., Seyler, T. M., Plate, J. F., et al. (2006). Uncemented total hip arthroplasty in young adults with osteonecrosis of the femoral head: A comparative study. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 88, 104-109.
78. Nich, C., Courpied, J. P., Kerboull, M., et al. (2006). Charnley-Kerboull total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head: A minimum 10-year follow-up study. *The Journal of Arthroplasty*, 21, 533-540.
79. Seyler, T. M., Bonutti, P. M., Shen, J., et al. (2006). Use of an alumina-on-alumina bearing system in total hip arthroplasty for osteonecrosis of the hip. *The Journal of Bone and Joint Surgery. American Volume*, 88, 116-125.
80. Xenakis, T. A., Beris, A. E., Malizos, K. K., et al. (1997). Total hip arthroplasty for avascular necrosis and degenerative arthritis of the hip. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, (341), 62-68.
81. Min, B. W., Lee, K. J., Song, K. S., Bae, K. C., & Cho, C. H. (2013). Highly crosslinked polyethylene in total hip arthroplasty

- for osteonecrosis of the femoral head: A minimum 5-year follow-up study. *The Journal of Arthroplasty*, 28(3), 526-530.
82. Capone, A., Bicnati, F., Torchia, S., Podda, D., & Marongiu, G. (2017). Short stem total hip arthroplasty for osteonecrosis of the femoral head in patients 60 years or younger: A 3- to 10-year follow-up study. *BMC Musculoskeletal Disorders*, 18(1), 301.
83. Johansson, H. R., Zywiell, M. G., Marker, D. R., Jones, L. C., McGrath, M. S., & Mont, M. A. (2011). Osteonecrosis is not a predictor of poor outcomes in primary total hip arthroplasty: A systematic literature review. *International Orthopaedics*, 35(4), 465-473.
84. Bedard, N. A., Callaghan, J. J., Liu, S. S., Greiner, J. J., Klaassen, A. L., & Johnston, R. C. (2013). Cementless THA for the treatment of osteonecrosis at 10-year follow-up: Have we improved compared to cemented THA? *The Journal of Arthroplasty*, 28(7), 1192-1199.
85. Kim, S. M., Lim, S. J., Moon, Y. W., Kim, Y. T., Ko, K. R., & Park, Y. S. (2013). Cementless modular total hip arthroplasty in patients younger than fifty with femoral head osteonecrosis: Minimum fifteen-year follow-up. *The Journal of Arthroplasty*, 28(3), 504-509.

BÖLÜM IV

Total Kalça Artroplastisinde Periprostetik Eklem Enfeksiyonu

Sedit Kıvanç MURATLI¹
Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU²

Giriş

Total kalça artroplastisi (TKA), osteoartrit, romatoid artrit ve femoral baş ve boyun kırıkları, ileri evre femur başı avasküler nekrozu gibi bazı hastalıkların cerrahi tedavisinde 50 yılı aşkın süredir yaygın olarak kullanılan oldukça başarılı bir yöntemdir. Etkinliğine rağmen TKA ile ilişkili en zorlu ve yıkıcı komplikasyonlardan biri periprostetik eklem enfeksiyonlarıdır. Periprostetik eklem enfeksiyonu, implantın yerleştirilmesinden

¹ Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7598-2366, skmuratli@hotmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7111-6831, kceritoglu@gmail.com

sonra eklem boşluğu, çevre yumuşak ve kemik dokuların ve implant yüzeyinin mikroorganizmalar tarafından enfekte edilmesi durumunu belirtir. Primer total kalça artroplastisi sonrasında nispeten düşük insidansa sahip olmakla birlikte (%0,5-2), revizyon cerrahisi sonrasında bu oranlar artmaktadır (%4-10). Ayrıca periprostetik eklem enfeksiyonu morbiditesi yüksek, hatta mortaliteye neden olabilen oldukça katastrofik sonuçları olabilen bir komplikasyondur. Dünyada ortalama yaşam süresi beklentisinin artması ve beraberinde giderek artan sayılarda total kalça artroplastisi uygulanması da bu komplikasyonun önemini daha belirgin hale getirmektedir.

Tanım

Literatürdeki çalışmalara ve çeşitli kuruluşların çalışmalarına bakıldığında yıllar içinde prostetik eklem enfeksiyonu için farklı tanımlamalar yapılmış olup tam bir fikir birliğine ulaşılamadığı göze çarpmaktadır. Ancak, ilki 2013 yılında, ikincisi 2018 yılında yapılan uluslararası periprostetik konsensus toplantılarında tanimsal esaslara yönelik görüş birliği sağlanmıştır. 2018 yılındaki toplantıda elde edilen fikir birliğine göre belirlenen kriterler Parvizi J. ve ark. (1) tarafından yayın haline getirilmiştir (Tablo 1). Buna göre majör (protez ile ilişkili sinüs yolu oluşumu, iki farklı kültürde aynı mikroorganizmanın üretilmesi) ve minör (aşağıdakilerden dördü: yüksek serum C-reaktif protein veya D-dimer seviyeleri, yüksek serum eritrosit sedimentasyon hızı, yüksek sinovyal beyaz küre sayımı, yüksek sinovyal polimorfonükleer lökosit sayımı, sinovyal CRP yüksekliği, alfa-defensin pozitifliği, pozitif intraoperatif histoloji veya pürülan materyal, tek pozitif kültür) kriterler belirlenmiştir. Buna göre majör kriterlerden birinin varlığı veya

minör kriterlerden 6 ve üzerinde puan alınması durumunda periprostetik eklem enfeksiyonu tanısı konulabilmektedir.

Tablo 1. Periprostetik eklem enfeksiyonu için uluslararası çalışma birliği tarafından önerilen puanlama sistemi.

Majör Kriterler (en az biri bulunmalıdır)				Karar
Aynı mikroorganizmanın iki farklı kültürde üretilmesi				Enfekte
Eklem ile ilişkili sinüs yolu veya protezin görünebilir olması				
Preoperatif Tanı		Minör Kriterler	Puan	Karar
	Serum	CRP <u>veya</u> D-Dimer yüksekliği	2	≥ 6 Enfekte 2-5 Olası Enfekte^a 0-1 Enfekte Değil
		Eritrosit sedimentasyon hızı yüksekliği	1	
	Sinovyal	Sinovyal sıvıda BK <u>veya</u> LE yüksekliği	3	
		Pozitif alfa-defensin	3	
		Sinovyal sıvıda PMN (%) yüksekliği	2	
		Sinovyal CRP yüksekliği	1	

İntraoperatif Tanı	Pre-op Yetersiz Sonuç <u>veya</u> Kuru Aspirat	Puan	Karar
	Preoperatif puan	-	≥ 6 Enfekte 4-5 Yetersiz Sonuç^b ≤ 3 Enfekte Değil
	Pozitif histoloji	3	
	Pozitif pürülans	3	
	Tek pozitif kültür	2	

CRP: C-reaktif protein, BK: Beyaz küre, LE: Lökosit Esteraz, ^a Minör kriterleri kesin olarak belirlenemeyen hastalarda, PJI tanısını karşılamak için operatif kriterler de kullanılabilir. ^b Moleküler tanı yöntemleri (Next-generation sequencing vb) önerilen hasta grubu (1).

Total Kalça Artroplastisinde Enfeksiyondan Korunma

Kalça artroplastisi uygulanacak hastalarda risk faktörlerinin belirlenmesi ve mümkün olduğunda elimine edilmesi, enfeksiyon geliştiğinde bunun tedavisinden hem çok daha kolay hem de çoğu zaman masrafsızdır. Bunun için öncelikle preoperatif dönemde hastaya ait risk faktörlerinin belirlenmesi ile başlanmalıdır.

Hastaya ait ko-morbiditeler preoperatif dönemde mutlaka belirlenmelidir. Örneğin diyabetik hastalarda polimorfonükleer lökosit ve fibroblast fonksiyonlarındaki bozukluklar kollajen sentezinin bozulmasına dolayısıyla yara iyileşmesi mekanizmalarının aksamasına neden olarak enfeksiyona karşı yatkınlık oluşturur (2). Benzer şekilde sigara kullanımı da yara iyileşmesini baskılayarak enfeksiyon açısından risk oluşturmaktadır. İleri yaşla beraber hastanın eşlik eden hastalıklarında artış olması, bunun da enfeksiyon açısından riski artırdığı düşünülebilir. Bununla birlikte yapılan bir çalışmada 55 yaş altı ve 75 yaş üstü hasta gruplarında enfeksiyon riskinin arttığı vurgulanmıştır (2, 3). Ek olarak hastanın vücudundaki enfeksiyon odakları (idrar yolu enfeksiyonu, dental problemler vb) açısından incelenmeli ve hastanın genel hijyen durumu değerlendirilmelidir.

Peroperatuvar dönemde antibiyotik profilaksisine dikkat edilmelidir. Sefazolin veya sefuroksim ortopedik cerrahide uygulanan antibiyotik profilaksisinde ilk tercih edilecek antibiyotikler olarak belirlenmiştir. Sefazolin, birinci kuşak bir sefalosporin olup cilt florasındaki en sık enfeksiyon etkenlerinden olan gram pozitif bakterilere karşı ve özellikle (metisiline duyarlı) *S. aureus*'a karşı etkilidir (2, 4). Vücut ağırlığı 70kg'ın üzerindeki hastalarda, antibiyotiğin minimum inhibitör konsantrasyonun

sağlanabilmesi için sefazolin'in 2g IV infüzyon şeklinde verilmesi önerilmektedir (2, 5). Sefuroksim ikinci kuşak sefalosporin olup, sefazoline göre gram negatif etkinliği daha fazladır. Bu antibiyotiklere karşı duyarlılığı olan hastalarda profilaksi amacıyla klindamisin veya vankomisin kullanılabilir. Cerrahi antibiyotik profilaksisinin insizyondan 30-60 dakika öncesinde tek doz şeklinde uygulanması önerilir. Cerrahi sürenin uzaması, normalin üzerinde kanama olması gibi durumlarda ek antibiyotik dozu yapılması düşünülebilir. Cerrahi sonrasında antibiyotik kullanımı mikroorganizmalarda direnç gelişimini uyarmaması açısından 24 saatten fazla önerilmemektedir.

Enfeksiyonun önlenmesinde cerrahinin uygulandığı ortamın fiziksel özellikleri de önemlidir. Ameliyathanenin kurallara uygun dizayn edilmesinden, odanın havalandırmasındaki laminar akım ve filtrasyon sistemlerinin etkinliğine, kullanılan cerrahi örtü, dikiş materyali gibi sarf malzemelerin kalitesinden ameliyathane personelinin eğitim düzeyine kadar birçok faktör enfeksiyon oranlarında etkilidir.

Primer sütürasyon ile uygun şekilde kapatılan bir insizyonun üzeri postoperatif dönemde 24 ile 48 saat süreyle kapatılmalıdır. Bu süre sonunda yara yerinin pansuman örtüleri ile kapatılarak korunmaya devam edilmesi veya açık bırakılması ile ilgili kesin bir bilgi bulunmamaktadır (2). Cerrahi sonrasında yara yerinde seröz akıntı gibi durumlarda yara yerinin açık bırakılmaması, pansumanın düzenli olarak değiştirilip kompressif uygulamalar yapılması veya insizyonel vakumlu yara kapama sistemlerinin kullanılması da düşünülebilir.

Tanı

Postoperatif erken dönemde beklenmedik şiddette ağrı, efüzyon ve yara çevresinde hiperemi, ısı artışı gibi temel klinik bulguların enfeksiyonun pozitif belirleyicileri olduğunu unutmamak önemlidir. Bazı hastalarda sistemik enfeksiyon belirtilerinden yüksek ateş ve titreme gibi klinik bulgular da olabilir. Cerrahi sonrasında oluşan normal sürecin parçası olan enflamatuvar dönem genellikle 48-72 saat kadar sürer ve sonrasında azalmaya başlar ve yaklaşık 7 gün gibi bir süre içinde belirgin şekilde azalır. Bu sürecin normal rotasında gitmediğini düşündüren klinik bulgular varlığında şüphelenilmelidir. Bu tür şüpheli durumlarda sık klinik ve laboratuvar incelemeleri ile takip düşünülmelidir. Postoperatif erken dönemde meydana gelen enfeksiyonlar genellikle peroperatuvar kontaminasyon sonucunda oluşup klinik bulguları 3 aydan kısa sürede başlayan olgulardır. Bu hastalarda etken mikroorganizma genellikle *S. aureus* gibi virulan bakterilerdir. Eritem, ödem, ısı artışı, ağrı ve palpasyon ile hassasiyet gibi klinik bulgular akut olarak gelişir. Gecikmiş dönem enfeksiyonları ise yine peroperatuvar kontaminasyon yoluyla oluşan ve genellikle 3-12 ay içinde klinik bulguları ortaya çıkan olgulardır. Bu tipteki enfeksiyonlarda etken mikroorganizma genellikle daha düşük virülanslı bakteriler olup klinik bulgular ise kronik ilerleyici tipte (eklem bölgesinde enflamatuvar tipte ağrı ve hareket açıklığında kısıtlılık gibi) karşımıza çıkar. Cerrahiden 12 aydan daha uzun süre sonra meydana gelen periprostetik eklem enfeksiyonları “Geç dönem enfeksiyonlar” olarak kabul edilirler. Bu tipteki enfeksiyonlarda hematojen yayılım olabileceği gibi düşük virülanslı mikroorganizmaların peroperatuvar bulaşı da söz konusu olabilir.

Klinik bulgular ise etkene göre değişiklik gösterebilir. Hematojen yayılımla oluşan yüksek virulanslı bir mikroorganizma akut bulgulara neden olabilirken, düşük virulanslı mikroorganizmalar daha kronik seyirde klinik bulgulara neden olabilmektedir.

Tanının konulmasında klinik bulgulara ek olarak yapılması gereken serum ve sinovyal sıvı örneklerinde enfeksiyon parametrelerine ek olarak, kültür çalışmaları, histopatolojik inceleme, lökosit esteraz testi, alfa defensin, PCR (Polymerase chain reaction / Polimeraz zincir reaksiyonu) testi, NGS (Next generation sequencing / Sonraki nesil dizileme) gibi laboratuvar çalışmaları yapılabilir. Ek olarak hastanın direk grafi, manyetik rezonans inceleme gibi radyolojik ve kemik sintigrafisi gibi nükleer tıp incelemeleri yapılabilir. Laboratuvar parametrelerinden kan testleri arasında tam kan sayımı, eritrosit sedimentasyon hızı, CRP (C-reactive protein / C-reaktif protein) ve D-Dimer seviyeleri en sık kullanılan parametrelerdendir. CRP ve sedimentasyon değerleri birlikte kullanıldığında sensitivite %98 civarında gösterilmekte, ancak düşük virulanslı bazı organizmalar ile oluşan enfeksiyonlarda %11'lere çıkan oranlarda yanlış negatif sonuç verebildiği de bildirilmektedir (6-8).

Eklem ponksiyonu ile alınan sıvının incelenmesi tüm hastalarda uygulanmalıdır. Eklem ponksiyonu tercihen ameliyathanede, steril koşullarda cerrahi örtünme ile tercihen c-kollu fluoroskopi cihazı ile kontrollü olarak eklem boşluğu ve periprostetik alandan yapılmalıdır. Alınan örneklerden hücre sayımı, direkt bakı incelemeleri ve kültürler gönderilmelidir.

Minör kriterlerden biri olan ve nadir başvuru alan bir yöntem olarak periprostetik dokularda yapılan histopatolojik incelemelerde ise dokulardaki enflamasyon alanları incelenmektedir. Histopatolojik olarak peroperatuvar olarak alınan örneklerin frozen section yöntemiyle veya tru-cut iğnelerle alınan doku örneklerinin incelenmesi yoluyla uygulanır. Bu konuda farklı öneriler olmakla birlikte en az 5 farklı mikroskopik alanda (x400 büyütme altında) en az 5-10 arasında PMN görülmesi tanıyı desteklemektedir. İnceleyen patoloji uzmanının deneyimi, sonuçların güvenilirliğini etkileyen en önemli etkenlerdendir (6, 9).

Yakın zamanda yapılan bir sistematik inceleme çalışmasında, kronik periprostetik eklem enfeksiyonu olan hastalarda serum, sinovyal sıvı ve doku-temelli testler incelenmiştir. Yazarlar sinovyal lökosit esteraz reaktif şeritleri (2+) ve alfa-defensin testlerinin prostetik eklem enfeksiyonu tanısı için en iyi testler olduğu bildirmişlerdir. Bununla birlikte yazarlar, değerlendirilen testlerin birçoğunun yüksek yanlışlık riski taşıyan koşullar altında çalışıldığını ve literatürde bu testler değerlendirilirken daha fazla şeffaflık sağlanması gerektiğini de bildirmişlerdir (10, 11). Sinovyal sıvıdan alınan örneklerde yapılan ölçümlerde IL-6 seviyesinin 30,75 pg/mL taban değeri baz alındığında sensitivitesinin %90 ve spesifitesinin %94,7 olduğu bildirilmiştir (6, 12). Sinovyal sıvıdan yapılan CRP ölçümünün ise serum CRP seviyesine göre daha önemli bir belirteç olabileceği de başka bir çalışmada vurgulanmıştır (6, 13).

Mantar Enfeksiyonları

Tüm periprostetik eklem enfeksiyonlarının yaklaşık %1'ini oluşturan mantar enfeksiyonlarına ilişkin yakın zamanda yapılan bir meta-analizde, hastaların yalnızca %50'sinde serum sedimentasyon,

CRP ve beyaz küre sayımının yükseldiği, sinovyal sıvıda lökosit esteraz pozitifliği oluşmadığı ve bunun da tanıyı zorlaştırdığı bulunmuştur (10, 14). Mantar enfeksiyonları tipik olarak bakteriyel enfeksiyonlardan daha yoğun biyofilmler oluşturur. Bu durum debridman ve implant retansiyonu yönteminin başarı oranının implantın değiştirildiği diğer yöntemlere göre daha düşük olmasına neden olmaktadır. Dolayısıyla mantar enfeksiyonlarında debridman ve implant retansiyonu yöntemi tercih edilmemektedir (10, 14). Mantar enfeksiyonlu hastaların iki aşamalı revizyonuna ilişkin literatür, başarısızlık oranının %20 ila %40 arasında olduğunu göstermektedir (10, 14). Mantar enfeksiyonu için bir antibiyotikli kemik çimentosu uygulaması yapılacağına, amfoterisin B'nin polimetil metakrilat ile kovalent çapraz bağlar oluşturduğu ve bunun da salınımını sınırlayabileceği unutulmamalıdır; bu nedenle daha iyi antibiyotik salınımı için flukonazol veya vorikonazol tercih edilebilir (10, 14).

Tedavi

Prostetik eklem enfeksiyonunun tedavisinde kullanılan her yöntemin ilk basamağı kapsamlı bir debridmandır. Debridmanda genellikle enfeksiyonun yayılım gösterdiği tüm alanlar ile birlikte eklem tamamının görülebilmesini sağlayan genişletilmiş bir cerrahi yaklaşım (ekspozur) gerektirir. Artrotomiden önce eklem metilen mavisi enjeksiyonu veya gereken durumlarda fistülografi uygulanması yol gösterici olabilir. Debridman sırasında mikroorganizmaları ve biyofilm tabakalarını ortadan kaldırmak amacıyla çeşitli ajanların lokal kullanımı da düşünülebilir (betadin, asetik asit, seyreltik kloroheksidin, hidrojen peroksit, vb). Bu ajanların kendilerine özgü avantaj ve dezavantajları olduğu gibi

hangi ajanın öncelikle kullanılması gerektiği konusunda da bir fikir birliği bulunmamaktadır. Ancak literatürde en yaygın önerilen kullanım seyreltilmiş betadin ile yapılan irrigasyondur (10, 15). Debridman beraberinde uygulanan cerrahi teknikler şunlardır; [1] Debridman ve implant retansiyonu, [2] Tek aşamalı revizyon artroplastisi ve [3] İki aşamalı revizyon artroplastisi.

Debridman ve İmplant Retansiyonu

Bu yöntem postoperatif erken dönem (cerrahi sonrası 6. haftaya kadar) hastalarda önerilen bir yöntemdir. Bulguları 3 haftadan kısa süreli olan, sinüs yolu bulunmayan, yumuşak doku örtünmesinde problem olmayan, protezde mekanik problem olmayan ve tercihen üreyen patojene yönelik oral antibiyoterapi uygulanabilecek hastalarda tercih edilebilir. Cerrahi sırasında geniş çaplı debridmana ek olarak implantın asetabuler liner ve femoral baş gibi kolay değiştirilebilecek komponentlerin çıkarılıp yenileriyle değiştirilmesi önerilmektedir. Ek olarak lokal uygulanan yüzey aktif ajanlarla (seyreltilmiş betadin solüsyonu vb) bol irrigasyon uygulaması ve antibiyotik duyarlılık testine göre uygun olduğunda lokal antibiyotik tozu uygulamaları da düşünülebilir. Cerrahi sonrasında uzun süreli (3-6 hafta) IV antibiyotik tedavisi ve gereken hastalarda bu tedavinin sonrasında 6 aya kadar oral antibiyotik tedavileri de önerilmektedir (6, 16, 17).

Tek Aşamalı Revizyon Artroplastisi

Tek aşamalı revizyon cerrahisinde; geniş çaplı debridman yapıp implantlar çıkarıldıktan sonra genellikle yüzey aktif ajanlar ile irrigasyon uygulanıp ardından yeni implant yerleştirilir. Bu sırada genellikle antibiyotik duyarlılık testinde saptanan antibiyotik ile

hazırlanan antibiyotikli çimento ile uygulama tercih edilir. Yapılan bir sistematik inceleme çalışmasında, iki aşamalı revizyon artroplastisinden sonra yeniden enfeksiyon riskinin sıfır ile %41 arasında olduğu ve tek aşamalı değişim artroplastisinden sonra yeniden enfeksiyon riskinin sıfır ile %11 arasında olduğu belirlenmiştir (10, 18). Başka bir çalışmada iki aşamalı revizyon cerrahisi ile karşılaştırıldığında, tek aşamalı revizyon cerrahisinin hasta sağlığı açısından ve maliyet etkinliği açısından daha avantajlı olduğu bildirilmiştir (10, 19). Cerrahi sonrasında uzun süreli (2-6 hafta) IV antibiyotik tedavisi uygulanması önerilmektedir. Artroplastinin yoğun uygulandığı merkezlerden biri olan ENDO-klinik'te (Hamburg, Almanya) tek aşamalı revizyon cerrahisinin tercih edilme oranları %85 olarak bildirilmiştir. Bu merkezde yapılan çalışmalarda tek aşamalı revizyon cerrahisinin başarısızlık nedenleri incelendiğinde; enterokok ve streptokoklar ile oluşan enfeksiyonların bu açıdan risk faktörü olduğu belirtilmiştir (10, 18).

İki Aşamalı Revizyon Artroplastisi

Günümüzde prostetik eklem enfeksiyonlarının tedavisinde en çok tercih edilen cerrahi yaklaşım iki aşamalı revizyon cerrahisidir. Birinci basamakta, tüm enfekte dokulara geniş çaplı debridman uygulanır, protez ve varsa kemik çimentosu kalıntı bırakmayacak şekilde çıkarılır, sinovyal sıvı ve çevre yumuşak dokulardan çok sayıda (en az 5 adet ve tercihen aerob, anaerob, mantar) kültür alınır. Debridman ve implant çıkarılması sonucunda oluşan eklem boşluğunda yüksek doz lokal antimikrobiyal tedavi uygulayabilmek ve yapısal destek sağlamak amacıyla eklem boşluğuna antibiyotikli kemik çimentosundan yapılan (veya hazır üretilmiş) protez benzeri boşluk doldurucu ara parça (spacer) yerleştirilir (6, 20). Cerrahi

sonrasında 4 ile 6 haftalık IV antibiyotik tedavisi uygulanır. Antibiyoterapinin sonlandırılmasını takiben ortalama 6 haftalık bir süre içinde hastanın izlenmesi ve enfeksiyonun tamamen ortadan kaldırılıp kaldırılmadığının değerlendirilmesi amacıyla klinik gözlem ve akut faz reaktanlarının (her ne kadar sedimentasyon ve CRP düzeyleri bu açıdan güvenilir olarak kabul edilmese de) takibi açısından kan testleri yapılır. Gereken hastalarda tekrar eklem ponksiyonu ve mikrobiyolojik inceleme yapılabilir. Alfa-defensin testi de ikinci aşamadan önce kullanıldığında reimplantasyonun başarısını veya başarısızlığını öngörmeye yetersiz kalmıştır (10, 21). Protezin implantasyonu sırasında kontrol amaçlı sinovyal sıvı ve doku kültürleri alınmalı mümkünse histopatolojik inceleme de yapılmalıdır. Ek olarak implantasyon sonrasında önceden saptanan mikroorganizmaya yönelik antibiyotik tedavisi tekrar başlanmalıdır. Antibiyotikli kemik çimentosu ile bekleme süresi her ne kadar genel olarak en az altı hafta olarak kabul edilse de mutlak olarak belirlenmiş, kabul edilen bir bekleme süresi yoktur. İki basamaklı revizyon cerrahisi daha çok sinüs yolu varlığı, ponksiyonda etken mikroorganizmanın tespit edilememesi veya çoklu antibiyotik direnci olan olgularda ve mantar enfeksiyonlarında tercih edilmektedir (6, 22).

İki aşamalı revizyon artroplastilerinin 2 yılda %91 ve 5 yılda %84 başarı oranına sahip olduğu bildirilmiştir (10, 23). Bununla birlikte vücut kitle indeksinin 30 kg/m^2 'nin üzerinde olması, cerrahi sürenin 4 saatten uzun olması, eşlik eden gut hastalığı ve ilk cerrahide alınan örneklerde Enterococcus türlerinin varlığı, başarısızlık oranında önemli artışlarla ilişkilidir (10, 23). Önceki çalışmalar da polimikrobiyal enfeksiyonun tek aşamalı ve iki

aşamalı revizyon artroplastilerinden sonra artan başarısızlık oranlarına yol açtığını göstermiştir (10, 18). Yakın zamanda yapılan bir çalışmada, total diz artroplastisi sonrasında görülen prostetik eklem enfeksiyonları için iki aşamalı revizyon cerrahisi ile 2 yıllık enfeksiyondan arınma oranının metisiline duyarlı *Staphylococcus aureus* (%93), metisiline duyarlı *Staphylococcus epidermidis* (%95), metisiline dirençli *Staphylococcus aureus* (%80) ve metisiline dirençli *Staphylococcus epidermidis* (%54) arasında farklılık gösterdiği bulunmuştur (10, 24). Günümüzde, kesin tedavinin (ikinci aşama) ne zaman yapılması gerektiğini belirlemek için halen bir ölçüt yoktur.

Revizyon Cerrahisinin Başarısız Olduğu Durumlarda Diğer Tedavi Yöntemleri

Revizyon artroplastisi kurallarının tümünün uygulanmasına rağmen periprostetik eklem enfeksiyonunun ortadan kaldırılamadığı hastalar görülebilmektedir. Bu durumlarda hastalarda ömür boyu süren baskılayıcı antibiyotik tedavileri (ileri yaş ve ko-morbiditeleri nedeniyle cerrahi açıdan uygun olmayan hasta grubu), artrodez ve hatta amputasyon uygulanabilir. Bu tedavilerden hiçbirisi cazip bir seçenek gibi görünmemekle birlikte enfeksiyonun ortadan kaldırılması açısından oldukça etkilidirler. Periprostetik eklem enfeksiyonunun tedavisi için amputasyon düşünüldüğünde genel kanı bir “ikinci görüş” alınması yönündedir. Ayrıca enfeksiyonun tedavisi amaçlı ister artrodez ister rezeksiyon artroplastisi düşünülsün, hastalarda fonksiyonel beklenti sınırlı olmalı ve bu konuda hastalar önceden bilgilendirilmelidir.

Sonuç

Bu bölümde, total kalça artroplastisi sonrası karşılaşılan periprostetik eklem enfeksiyonlarının tanımı, tanı yöntemleri, önlenmesi ve tedavi yaklaşımları detaylı olarak ele alınmıştır. Periprostetik eklem enfeksiyonları, düşük insidansa sahip olmalarına rağmen, ortaya çıktıklarında yüksek morbidite ve mortalite oranları ile ilişkilendirilmektedir. Total kalça artroplastisi sonrasında enfeksiyonun tanısı için kullanılan majör ve minör kriterler, tanısal süreçte klinik bulguların yanı sıra laboratuvar ve radyolojik testlerin önemini vurgulamaktadır. Erken dönemde tanı konulması, enfeksiyonun etkili bir şekilde yönetilmesine ve komplikasyonların azaltılmasına olanak tanır.

Enfeksiyonun önlenmesi için preoperatif ve peroperatif dönemlerde alınacak önlemler, enfeksiyon riskini en aza indirmede kritik öneme sahiptir. Antibiyotik profilaksisi ve ameliyathane koşullarının uygunluğu gibi faktörlerin, enfeksiyon oranlarını düşürdüğü görülmektedir. Tedavi seçenekleri arasında debridman ve implant retansiyonu, tek aşamalı ve iki aşamalı revizyon artroplastisi gibi cerrahi yöntemler yer almakta olup, her bir yöntem hastanın spesifik durumuna göre seçilmelidir. Özellikle iki aşamalı revizyon artroplastisi, prostetik eklem enfeksiyonu tedavisinde en sık tercih edilen yöntem olarak öne çıkmaktadır. Bu bağlamda, kalça artroplastisi sonrası enfeksiyonların önlenmesi ve tedavisine yönelik mevcut uygulamaların iyileştirilmesi, hastaların yaşam kalitesini artırmakta ve sağlık sistemi üzerindeki yükü azaltmaktadır.

Kaynaklar

1. Parvizi, J., Tan, T. L., Goswami, K., Higuera, C., Della Valle, C., Chen, A. F., & Shohat, N. (2018). The 2018 definition of periprosthetic hip and knee infection: An evidence-based and validated criteria. *The Journal of Arthroplasty*, 33(5), 1309-1314.e2. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2018.02.078>
2. Karatosun, V., & Kara, T. (2022). Total kalça artroplastisinde enfeksiyondan korunma. In M. Alparslan (Ed.), *Total Kalça Artroplastisi* (Bölüm 4, Konu 22, ss. 243-254). Bayt Yayın Hizmetleri.
3. Soohoo, N. F., Farnig, E., Lieberman, J. R., Chambers, L., & Zingmond, D. S. (2010). Factors that predict short-term complication rates after total hip arthroplasty. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 468(9), 2363-2371. <https://doi.org/10.1007/s11999-010-1354-0>
4. American Academy of Orthopaedic Surgeons. (2014). Recommendations for the use of intravenous antibiotic prophylaxis in primary total joint arthroplasty (Information statement 1027, revised March 2014).
5. Bondarenko, S., Chang, C. B., Cordero-Ampuero, J., Kates, S., Kheir, M., Klement, M. R., McPherson, E., Morata, L., Silibovsky, R., Skaliczki, G., Soriano, A., Suárez, R., Szatmári, A., Webb, J., Young, S., & Zimmerli, W. (2019). General Assembly, Prevention, Antimicrobials (Systemic): Proceedings of International Consensus on Orthopedic Infections. *The Journal of Arthroplasty*, 34(2S), S61-S73. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2018.09.055>

6. Başarır, K., & Karaca, M. O. (2022). Total kalça artroplastisinde periprostetik enfeksiyon. In M. Alparslan (Ed.), *Total Kalça Artroplastisi* (Bölüm 7, Konu 50, ss. 519-532). Bayt Yayın Hizmetleri.
7. Ghanem, E., Antoci, V., Jr., Pulido, L., Joshi, A., Hozack, W., & Parvizi, J. (2009). The use of receiver operating characteristics analysis in determining erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein levels in diagnosing periprosthetic infection prior to revision total hip arthroplasty. *International Journal of Infectious Diseases*, 13(6), e444-e449. <https://doi.org/10.1016/j.ijid.2009.02.017>
8. Johnson, A. J., Zywiell, M. G., Stroh, A., Marker, D. R., & Mont, M. A. (2011). Serological markers can lead to false negative diagnoses of periprosthetic infections following total knee arthroplasty. *International Orthopaedics*, 35(11), 1621-1626. <https://doi.org/10.1007/s00264-010-1175-5>
9. Tsaras, G., Maduka-Ezeh, A., Inwards, C. Y., Mabry, T., Erwin, P. J., Murad, M. H., Montori, V. M., West, C. P., Osmon, D. R., & Berbari, E. F. (2012). Utility of intraoperative frozen section histopathology in the diagnosis of periprosthetic joint infection: A systematic review and meta-analysis. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 94(18), 1700-1711. <https://doi.org/10.2106/JBJS.J.00756>
10. Krueger, C. A., Brown, S. A., & Courtney, P. M. (2022). Infection. In M. A. Mont & M. Tanzer (Eds.), *Orthopaedic Knowledge Update: Hip and Knee Reconstruction* (Section 1, Chapter 15, pp. 171-184). Wolters Kluwer Health.

11. Carli, A. V., Abdelbary, H., Ahmadzai, N., Cheng, W., Shea, B., Hutton, B., Sniderman, J., Philip Sanders, B. S., Esmaeilisaraji, L., Skidmore, B., Gauthier-Kwan, O. Y., Bunting, A. C., Gauthier, P., Crnic, A., Logishetty, K., Moher, D., Fergusson, D., & Beaulé, P. E. (2019). Diagnostic accuracy of serum, synovial, and tissue testing for chronic periprosthetic joint infection after hip and knee replacements: A systematic review. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 101(7), 635-649. <https://doi.org/10.2106/JBJS.18.00632>
12. Lenski, M., & Scherer, M. A. (2014). The significance of interleukin-6 and lactate in the synovial fluid for diagnosing native septic arthritis. *Acta Orthopaedica Belgica*, 80(1), 18-25.
13. Wang, C., Wang, Q., Li, R., Duan, J. Y., & Wang, C. B. (2016). Synovial fluid C-reactive protein as a diagnostic marker for periprosthetic joint infection: A systematic review and meta-analysis. *Chinese Medical Journal*, 129(16), 1987-1993. <https://doi.org/10.4103/0366-6999.187857>
14. Nace, J., Siddiqi, A., Talmo, C. T., & Chen, A. F. (2019). Diagnosis and management of fungal periprosthetic joint infections. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 27(18), e804-e818. <https://doi.org/10.5435/JAAOS-D-18-00331>
15. Calkins, T. E., Culvern, C., Nam, D., Gerlinger, T. L., Levine, B. R., Sporer, S. M., & Della Valle, C. J. (2020). Dilute betadine lavage reduces the risk of acute postoperative periprosthetic joint infection in aseptic revision total knee and hip arthroplasty:

- A randomized controlled trial. *The Journal of Arthroplasty*, 35(2), 538-543.e1. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2019.09.011>
16. Osmon, D. R., Berbari, E. F., Berendt, A. R., Lew, D., Zimmerli, W., Steckelberg, J. M., Rao, N., Hanssen, A., Wilson, W. R., & Infectious Diseases Society of America. (2013). Diagnosis and management of prosthetic joint infection: Clinical practice guidelines by the Infectious Diseases Society of America. *Clinical Infectious Diseases*, 56(1), e1-e25. <https://doi.org/10.1093/cid/cis803>
 17. Lora-Tamayo, J., Euba, G., Cobo, J., Horcajada, J. P., Soriano, A., Sandoval, E., Pigrau, C., Benito, N., Falgueras, L., Palomino, J., Del Toro, M. D., Jover-Sáenz, A., Iribarren, J. A., Sánchez-Somolinos, M., Ramos, A., Fernández-Sampedro, M., Riera, M., Baraia-Etxaburu, J. M., & Ariza, J.; Prosthetic Joint Infection Group of the Spanish Network for Research in Infectious Diseases—REIPI. (2016). Short- versus long-duration levofloxacin plus rifampicin for acute staphylococcal prosthetic joint infection managed with implant retention: A randomised clinical trial. *International Journal of Antimicrobial Agents*, 48(3), 310-316. <https://doi.org/10.1016/j.ijantimicag.2016.05.021>
 18. Citak, M., Friedenstab, J., Abdelaziz, H., Suero, E. M., Zahar, A., Salber, J., & Gehrke, T. (2019). Risk factors for failure after 1-stage exchange total knee arthroplasty in the management of periprosthetic joint infection. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 101(12), 1061-1069. <https://doi.org/10.2106/JBJS.18.00947>

19. Srivastava, K., Bozic, K. J., Silverton, C., Nelson, A. J., Makhni, E. C., & Davis, J. J. (2019). Reconsidering strategies for managing chronic periprosthetic joint infection in total knee arthroplasty: Using decision analytics to find the optimal strategy between one-stage and two-stage total knee revision. *The Journal of Bone & Joint Surgery*, 101(1), 14-24. <https://doi.org/10.2106/JBJS.17.00874>
20. Bejon, P., Berendt, A., Atkins, B. L., Green, N., Parry, H., Masters, S., McLardy-Smith, P., Gundle, R., & Byren, I. (2010). Two-stage revision for prosthetic joint infection: Predictors of outcome and the role of reimplantation microbiology. *Journal of Antimicrobial Chemotherapy*, 65(3), 569-575. <https://doi.org/10.1093/jac/dkp469>
21. Samuel, L. T., Sultan, A. A., Kheir, M., Villa, J., Patel, P., Parvizi, J., & Higuera, C. A. (2019). Positive alpha-defensin at reimplantation of a two-stage revision arthroplasty is not associated with infection at 1 year. *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 477(7), 1615-1621. <https://doi.org/10.1097/CORR.0000000000000620>
22. Zimmerli, W., Trampuz, A., & Ochsner, P. E. (2004). Prosthetic-joint infections. *New England Journal of Medicine*, 351(16), 1645-1654. <https://doi.org/10.1056/NEJMra040181>
23. Ma, C. Y., Lu, Y. D., Bell, K. L., Wang, J. W., Ko, J. Y., Wang, C. J., & Kuo, F. C. (2018). Predictors of treatment failure after 2-stage reimplantation for infected total knee arthroplasty: A 2- to 10-year follow-up. *The Journal of Arthroplasty*, 33(7), 2234-2239. <https://doi.org/10.1016/j.arth.2018.02.007>

24. Hischebeth, G. T., Randau, T. M., Ploeger, M. M., Friedrich, M. J., Kaup, E., Jacobs, C., Molitor, E., Hoerauf, A., Gravius, S., & Wimmer, M. D. (2019). Staphylococcus aureus versus Staphylococcus epidermidis in periprosthetic joint infection—Outcome analysis of methicillin-resistant versus methicillin-susceptible strains. *Diagnostic Microbiology and Infectious Disease*, 93(2), 125-130. <https://doi.org/10.1016/j.diagmicrobio.2018.08.012>

BÖLÜM V

Kalça Protezi Cerrahisinde Traneksamik Asit Uygulamaları

Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU¹
Sedit Kıvanç MURATLI²

Giriş:

Kalça artroplastisi, kalça eklem bozukluğuna sahip hastalarda ve kalça çevresi kırıklarda işlevi geri kazanmayı ve ağrıyı hafifletmeyi amaçlayan cerrahi bir işlem olup, yıllar içinde giderek daha yaygın hale gelmiştir. Kalça artroplastisi hastaların yaşam kalitesinde önemli iyileştirmeler sağlasa da en önemli zorluklarından biri ameliyat sonrası ve sonrası kanama olmaktadır.

¹ Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7111-6831, kceritoglu@gmail.com

² Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7598-2366, skmuratli@hotmail.com

Ameliyat sırasında olan kanama; artmış morbidite, uzamış hastane yatışları, daha yüksek transfüzyon oranları ve hatta hayatı tehdit edebilen tromboembolik olaylar dahil bir dizi komplikasyona yol açabilir. Total kalça artroplastisi (TKA) bazı vakalarda önemli miktarda kan kaybı ile ilişkilendirilmiş ve ardından allojenik kan transfüzyonlarını gerektirmiştir. Daha önce bildirildiği gibi, TKA'nın transfüzyon oranı %16-%37 olarak bulunmuştur (1). Literatür, transfüzyon sonrasında 90 günlük mortalite ve kardiyak komplikasyonlar için riskin arttığını net bir şekilde göstermektedir (2). Ayrıca, transfüzyon yapılan hastalarda idrar yolu ve cerrahi bölge enfeksiyonları gibi enfeksiyöz komplikasyonların daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bu durumun transfüzyona bağlı olarak immün modülasyonla ilişkili olduğu öne sürülmüştür (3). Kırığı olan hastalar için postoperatif mobilizasyon iyileşme için önemlidir ve transfüzyonlar bu süreci engelleyebilir. Artan hareketsizlik deliryum, hastanede daha uzun yatış süreleri, tromboembolizm ve pnömoni riskinin artmasıyla sonuçlanabilir. Bu nedenle, kalça artroplastisi uygulanan hastalarda transfüzyonları azaltmanın ana faydası, ilişkili riskleri önlemek ve maliyetleri azaltmaktır.

Kalça protezi cerrahisi sırasında etkili hemostaz stratejilerini bulma arayışı, çeşitli teknikler ve farmasötik ajanlara yönelik araştırmaları teşvik etmiştir. Bu ajanlar arasında traneksamik asit (TXA), umut vadeden bir çözüm olarak ortaya çıkmıştır. TXA, amino asit lizinin sentetik bir türevidir ve etkisini pıhtıların parçalanmasını engelleyerek yani fibrinolizi inhibe ederek sağlar. Pıhtıların erken çözülmesini önleyerek TXA, kanamayı azaltma ve cerrahi bölgede stabil hemostatik tıkaçların oluşumunu kolaylaştırma potansiyeline sahiptir. TXA ilk dış hekimliğinde kan

kaybını önlemek için kullanılmış olmakla beraber, günümüzde ortopedik cerrahi dahil birçok tıp alanında geniş bir şekilde kabul görmüştür (4).

Bu bölüm, traneksamik asidin kalça protezi cerrahisindeki çok yönlü rolünü incelemeyi amaçlamaktadır. Etki mekanizmalarını, optimal dozlama stratejilerini ve cerrahi süresinde pratik uygulamalarını kanıta dayalı analiz yoluyla araştırarak, TXA'nın potansiyel faydaları ve zorlukları hakkında kapsamlı bir derleme sunmayı amaçlıyoruz. Böylece mevcut klinik kanıtları, güvenlik konularını ve potansiyel gelecekteki perspektifleri sentezleyerek, traneksamik asidi etkili ve güvenli bir şekilde kalça protezi cerrahisi bağlamında kullanma konusundaki bilinçli karar verme sürecine yardımcı olacak kapsamlı bir kaynak sunmayı umuyoruz.

Etki Mekanizması

Fibrinolitik mekanizmalar, vasküler hemostazı ve akımı sürdürmek için esastır. Bu mekanizmaların temeli, inaktif plazminojenin fibrin ve pıhtının parçalanmasına neden olan bir enzim olan plazmine dönüşümü tarafından düzenlenir. Fizyolojik koşullar altında plazmin aktivasyonunu düzenleyen birkaç düzenleyici yol bulunmaktadır. Doku hasarı bu dengeyi bozar ve koagülopati ile kanamaya yol açabilir.

Traneksamik asit (TXA), sentetik bir antifibrinolitik ajan olup, kalça protezi cerrahisi uygulamasında önemli bir yeri vardır. Onun kilit rolünü kavramak için, hemostatik gücünün temelini oluşturan mekanizmalara daha derinlemesine inmek önemlidir.

1. Fibrinolizin İnhibisyonu:

TXA'nın etki mekanizmasının temelinde, fibrin pıhtılarının çözünmesinden sorumlu olan fibrinolizisin inhibe edilmesi yeteneği yatmaktadır. Cerrahi işlemler sırasında, özellikle kalça protezi cerrahisi gibi kanamalı cerrahilerde, kan damarları bütünlüğü bozulur ve vücudun pıhtı oluşturma doğal yanıtını tetikler. Bu pıhtılar aşırı kanamayı önlemek için kritiktir, ancak pıhtının parçalanmasını sağlayan plazminin aktivasyonu ile erken parçalanma riski taşırlar.

TXA, plazminin öncüsü olan plazminojene rekabetçi bir inhibitör olarak devreye girer. Plazminojene bağlanarak onun aktivasyonunu engeller ve böylece plazmin oluşumunu engeller. Sonuç olarak, fibrin pıhtılarının çözünmesi önemli ölçüde engellenir, böylece pıhtılar cerrahi bölgede kalır. Bu hemostatik pıhtıların korunması, kanamanın etkili kontrolünü teşvik eder ve kalça protezi cerrahisi sırasında aşırı kan kaybı ile ilişkili komplikasyonları önler. Fibrinolizisin azaltılması ile mevcut pıhtı yeni pıhtı oluşumuna gerek duyulmadan stabilize edilir. Fibrinolizis nedeniyle meydana gelen kan kaybının total kalça artroplastisindeki kanamanın yaklaşık %60'ını oluşturduğu bildirilmiştir (5). Buna ek olarak, bu sürecin trombosit sayısı ve koagülasyon gibi diğer parametreleri etkilemediği gösterilmiştir (6).

2. Yerel veya Sistemik Etki:

TXA hem sistemik (intravenöz) hem de lokal (topikal) olarak uygulanabilir. Sistemik uygulama TXA'nın tüm vücutta dolaşmasını sağlayarak fibrinolizi global olarak etkiler. Buna karşılık, topikal uygulama TXA'nın cerrahi bölgeye doğrudan uygulanmasını içerir

ve daha hedefe yönelik bir etki sağlar. Total kalça artroplastisi sırasında, intravenöz traneksamik asit enjeksiyonunun fibrinolizi ilk aşamalardan itibaren inhibe etmesi mümkünken, topikal uygulama bunu yalnızca birincil kanama bölgesinde inhibe edebilir (7).

Sistemik TXA, revizyon kalça artroplastisi gibi yaygın kanamanın beklendiği durumlarda veya altta yatan koagülopatileri olan hastalara müdahale ederken özellikle değerli olabilir. Bu durumlarda, TXA'nın sistemik etkisi tüm cerrahi alan boyunca hemostazın korunmasına yardımcı olabilir.

Öte yandan, lokal veya topikal TXA uygulaması, cerrahi sahadaki etken konsantrasyonu üzerinde hassas kontrol sağlar. Bu yaklaşım, odaklanmış hemostazın gerekli olduğu primer total kalça artroplastisinde özellikle avantajlıdır. TXA'nın lokal olarak uygulanması sadece sistemik yan etki riskini azaltmakla kalmaz, aynı zamanda en çok ihtiyaç duyulan yerde, doğrudan kanama bölgesinde etkinliğini optimize eder.

3. Dozaj Şemaları ve Zamanlama:

İstenen hemostatik etkiyi elde etmek ve yan etki riskini minimize etmek için TXA'nın optimal dozajı ve zamanlaması kritiktir. Literatürde tek doz, çoklu doz, sürekli infüzyon ve yükleme dozları gibi dozaj şemalarındaki değişkenler araştırılmıştır. Dozaj şemasının seçimi genellikle hastanın yaşına, eşlik eden hastalıklarına ve cerrahi yaklaşıma bağlıdır.

Preoperatif doz, cerrahi travma öncesinde hastanın hemostatik sistemini hazırlamayı amaçlar. İntraoperatif doz, TXA'nın cerrahinin kritik aşamalarında aktif olmasını sağlayarak bu etkiyi destekler.

Gerekirse postoperatif doz, hemen iyileşme döneminde pıhtı stabilitesini daha da destekler.

TXA'nın hem sistemik hem de lokal uygulama seçeneklerinin olması, ortopedik cerrahların yaklaşımlarını hastanın ihtiyaçlarına göre uyarlamalarına olanak tanır. Etkili dozaj şemaları ve hassas zamanlama, TXA'nın kalça protezi cerrahisindeki hemostatik potansiyelini tam anlamıyla kullanmak için kritiktir.

Dozaj ve Uygulama

Traneksamik asidin (TXA) kalça protezi cerrahisinde başarılı bir şekilde kullanılması, dozaj ve uygulama stratejilerinin dikkatli bir şekilde düşünülmesine dayanır. Bu bölüm, TXA dozajı ve uygulamasının inceliklerini açıklamayı amaçlayarak, bu seçimlerin hastalara bireyselleştirmesi ve cerrahi işlemlere göre özelleştirilmesine yol göstermeyi amaçlamaktadır.

1. Bireyselleştirilmiş Yaklaşım:

TXA kullanımının temel prensiplerinden biri, bireyselleştirilmiş bir yaklaşımın benimsenmesidir. Kalça protezi cerrahisi geçiren hastalar yaş, eşlik eden hastalıklar, kanama ve diğer komplikasyonlar riski gibi faktörlerde önemli değişkenlik gösterir. Sonuç olarak, TXA'nın dozajı ve uygulaması, her hastanın benzersiz özelliklerine ve cerrahi durumlarına uyacak şekilde özelleştirilmelidir.

2. Dozaj Şemaları:

a) Tek Doz vs. Çoklu Doz:

Tek veya çoklu doz TXA kullanımı, cerrahi yaklaşım ve beklenen kanamanın süresine bağlı olarak değişebilir. Bazı

durumlarda, preoperatif veya intraoperatif olarak verilen tek bir doz TXA, kanamayı kontrol etmek için yeterli olabilir. Ancak daha kapsamlı işlemlerde veya uzun süreli kanama beklenen durumlarda, birden fazla doz veya sürekli infüzyonlar daha uygun olabilir. Bu dozaj şemaları, TXA'nın kandaki konsantrasyonunu koruyarak sürekli antifibrinolitik etkiler sağlar. Peng ve ark. (8) tarafından yapılan bir çalışmada, tek bir doz TXA'nın kullanılmasına kıyasla, TXA'nın kombinasyon halinde kullanılmasının toplam kan kaybı, postoperatif hemoglobin düşüşü, drenaj hacmi ve transfüzyon gereksinimlerini önemli ölçüde azalttığını gösterilmiştir. Ayrıca enfeksiyon, derin ven trombozu ve pulmoner emboli insidansında artış belirlenmemiştir. Öte yandan, Masouros ve ark. (9), daha yüksek dozlarla karşılaştırıldığında, 15 mg/kg tek bir dozun benzer sonuçlar elde ederken anlamlı olmayan bir yan etki azalmasıyla ilişkilendirildiğini bildirilmiştir.

Lin ve ark. (10), yaranın kapatılmasından önce TXA kullanımının 8 saat içindeki drenaj hacmini önemli ölçüde azaldığını göstermiştir. Ancak 8 saat sonra anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ayrıca, erken aşamada büyük miktarda drenaj sıvısı fark edilirse, TXA'nın tekrar enjekte edilmesi gerektiğini belirtmişlerdir. Genellikle TXA'nın antifibrinolitik etkileri 8 saat sürmektedir (11). Güncel literatür, TXA'nın preoperatif kullanımının da daha iyi sonuçlar elde etmeye yardımcı olabileceğine işaret etmektedir (11).

TXA'nın farmakokinetik profiline göre, TXA için optimal plazma konsantrasyonu, önceki in vitro çalışmalarda 10 ile 20 mg/ml arasında rapor edilmiştir. Plazma konsantrasyon seviyesini 20 mg/ml olarak sürdürmek için, TXA'nın 10 mg/kg'lık bir yükleme dozu verildikten sonra saatte 5 mg/kg'lık infüzyon olarak kombinasyon

uygulamasý önerilmiřtir (12). Literatürde cerrahi sırasında 5 ila 10 mg/kg infüzyon řeklinde veya cerrahiden 3 saat sonra 15 mg/kg řekilde bildirilen çeřitli ikincil dozlar bulunmaktadır (5). Kliniğimizde cerrahi süre 3 saati ařarsa, yükleme dozundan 3 saat sonra ek olarak 1 g TXA enjekte etmeyi tercih ediyoruz.

b) Yükleme Dozları

TXA'nın yükleme dozları, daha yüksek bir başlangıç dozunun ardından bir idame dozunun uygulanmasını içerir. Bu yaklaşım genellikle kalça revizyon prosedürleri gibi ciddi ve sürekli bir hemostatik zorluk içeren ameliyatlarda kullanılır. Yükleme dozu hastanın hemostatik sistemini hazırlarken, takip eden idame dozları antifibrinolitik etkiyi ameliyat boyunca sürdürür. TXA'nın hem sistemik hem de lokal kullanımının farklı dozajlarını gösteren çok sayıda çalışma vardır. Literatürde insizyondan 10 ila 15 dakika önce 10 ila 15 mg/kg veya 1 g ila 3 g arasında farklı dozlarda TXA enjeksiyonu yöntemleri bildirilmiştir (5, 13). Kliniğimizde insizyondan 15 dakika önce enjekte edilen 1 g TXA uygulamasını tercih etmekteyiz.

3. Uygulama Yolu:

a) Sistemik (İntravenöz) TXA:

İntravenöz TXA, hastanın dolaşım sistemi aracılığıyla uygulanır ve global bir antifibrinolitik etki sağlar. Sistemik TXA genellikle yaygın kanama beklenen ameliyatlarda veya önceden mevcut koagülopatisi olan hastalarda kullanılır. İlacın vücut boyunca homojen dağılımını sağlar ki bu kompleks vakalarda daha avantajlı olabilir. Bir meta-analizde, total kalça artroplastisi ve total diz artroplastisi ameliyatlarında topikal ve intravenöz traneksamik

asit uygulamaları arasında benzer transfüzyon gereksinimleri ve güvenlik profili bulunduğu, bununla beraber intravenöz enjeksiyonun daha az bir maksimum hemoglobın düşüşü ile ilişkili olduğu gösterilmiştir (13). Lokal ve intravenöz uygulamaların kombine şekilde kullanılma eğilimi de vardır ve bu yöntemin avantajı, lokal uygulamanın derin ven trombozu pulmoner tromboemboli gibi yan etkilerini azaltmasıdır. Ayrıca, lokal intraoperatif TXA uygulaması eklem şişliğini azaltmaya, yara iyileşmesini ve rehabilitasyon sürecini hızlandırmaya yardımcı olabilir (14).

b) Yerel (Topikal) TXA:

Topikal TXA, kalça protezi cerrahisinin çeşitli aşamalarında odaklanmış hemostaz elde etmek için sıklıkla kullanılır. TXA'nın cerrahi bölgeye direkt olarak uygulanması, ilacın etkisini gereksinimin en fazla olduğu yerde yoğunlaştırır. Ayrıca, IV-TXA ile karşılaştırıldığında, uygulama kolaylığı avantajına da sahiptir. Bu yöntem, primer kalça artroplastisi gibi lokalize hemostazın önemli olduğu asetabulum, femoral kanal veya kanamaya eğilimli diğer bölgelerle uğraşırken özellikle avantajlıdır. Lokal TXA uygulaması, sistemik yan etki riskini azaltır ve ilacın etkinliğini optimize eder. TXA'nın lokal uygulaması plasebo grupları ile karşılaştırıldığında drenaj hacmini azaltır (11). Total kalça artroplastisi (TKA) sırasında intravenöz traneksamik asit (IV-TXA) uygulamasıyla karşılaştırıldığında, topikal TXA'nın hemen hemen hiç sistemik emilimi olmadığı için potansiyel komplikasyonları önleyebileceği düşünülmektedir (15). Topikal TXA uygulamasında ilaç plazma seviyeleri, intravenöz uygulamaya göre yaklaşık olarak %70 daha düşüktür.

Yue ve ark. (1) tarafından yapılan bir çalışmada, primer total kalça artroplastisinde 3 g topikal TXA dozunun kanamayı ve transfüzyonları DVT ve PE riskini artırmadan önemli ölçüde azaltabileceğini, etkili ve güvenli olduğunu gösterilmiştir. Martin ve arkadaşları, total diz ve kalça artroplastisinde drensiz topikal 2 g TXA uygulamasının, ölçülebilir bir yan etki olmaksızın kan kaybında önemli bir azalma ile sonuçlandığını bildirmiştir (16).

c) Oral TXA:

Cerrahide kan kaybını önlemek için bir başka alternatif olan oral TXA kullanımı hakkında yayınlanmış çalışmalar henüz sınırlıdır. İntravenöz TXA ile kıyaslandığında oral TXA'nın total eklem artroplastisinde transfüzyon oranını azaltma etkinliği şu anda tartışmalıdır. Yapılan bir meta-analizde, intravenöz TXA'nın, oral uygulama ile karşılaştırıldığında transfüzyon gereksinimlerinde daha belirgin bir azalma ile ilişkilendirildiğini göstermektedir (17). Literatürde, cerrahi öncesi tek doz veya 4 doza kadar 1 ila 1,95 gram arasında değişen dozlarda oral TXA kullanımı bildirilmiştir (18). Cerrahi öncesi 2 saat önce uygulanan oral TXA, cerrahi öncesi 1 saat önceye göre belirgin bir kanama azalmasına neden olur (18). Kalça protezi cerrahisinde oral TXA'nın optimal dozu ve zaman aralığı gelecekteki çalışmalarda daha iyi tanımlanmalıdır.

4. Uygulama Zamanı:

TXA uygulamasının zamanlaması başka kritik bir yönü oluşturur. Preoperatif doz, hastanın hemostatik sistemini ameliyat öncesinde hazırlar, intraoperatif doz ise ilacın kritik cerrahi aşamalar sırasında aktif kalmasını sağlar. Cerrahi insizyon öncesinde TXA'yı intravenöz uygulamak ameliyat sırasındaki kan kaybını sistemik

olarak en aza indirebilir (14). Bununla beraber postoperatif doz, erken iyileşme dönemi boyunca pıhtının stabilitesini desteklemek için düşünülebilir. Uygulanan TXA'nın %30'u 1 saat sonra, %55'i 3 saat sonra ve %90'ı 24 saat sonra idrarla atılmaktadır. TXA'nın yarı ömrü 80 ila 120 dakika arasında bildirilmiştir. Ayrıca, IV uygulamadan 15 dakika sonra TXA, sinoviyal sıvıda plazma ile benzer seviyelere ulaşır (19). İlacın uygulamasının zamanlanması, cerrahi prosedürün ve cerrahın tercihlerine bağlıdır.

5. Risk Değerlendirmesi ve İzleme:

TXA genellikle iyi tolere edilir, ancak her hasta için dikkatli bir risk değerlendirmesi yapılmalıdır. Tromboembolik olay öyküsü, böbrek fonksiyon bozukluğu ve kontrendikasyonların varlığı gibi faktörler, uygun dozajı ve uygulama yolunu belirlemede dikkate alınmalıdır.

Hastanın hemostatik durumunun ve TXA'ya yanıtının sürekli olarak izlenmesi önemlidir. Dozaj veya uygulama yolunda değişiklikler, intraoperatif kanama desenlerine ve hastanın genel durumuna bağlı olarak gerekebilir.

Sonuç olarak, traneksamik asidin etkili bir şekilde kullanılması, hastanın özellikleri ve cerrahi işlemin özellikleri göz önüne alındığında olguya özel bir yaklaşım gerektirir. Bu şekilde özelleştirilmiş bir uygulama ile hemostaz optimize edebilir, kanama ile ilişkili komplikasyonları en aza indirebilir ve kalça protezi cerrahisinin sonuçlarını iyileştirebilir.

Klinik Kanıtlar: Kalça Protezi Cerrahisinde Traneksamik Asidin Etkisinin Değerlendirilmesi

Klinik kanıtlar tıbbi karar verme sürecinin temelini oluşturur ve kalça protezi cerrahisinde traneksamik asit (TXA) uygulaması da bir istisna değildir. Bu bölümde, bu spesifik cerrahi bağlamda TXA'nın güvenliği ve etkinliği hakkında fikir veren klinik verilerin zenginliğini araştırıyoruz.

1. Kan Kaybını Azaltma

Çok sayıda klinik çalışma, TXA'nın kalça protezi ameliyatı sırasında kan kaybını etkili bir şekilde azalttığını tutarlı bir şekilde göstermiştir. Fillingham ve arkadaşları (4) traneksamik asidin plaseboya kıyasla kan kaybı hacminde dramatik azalmalar sağladığını, düşük doz topikal TXA hariç çeşitli TXA tedavileri için ortalama 295 ml ile 432 ml daha düşük kan kaybı olduğunu bildirmiştir. Bu araştırmalar, TXA'nın etkisinin kapsamlı bir şekilde anlaşılmasına olanak tanıyan çeşitli dozaj rejimleri ve uygulama yolları kullanmıştır.

Çalışmalar, daha yüksek TXA dozlarının genellikle kan kaybında daha fazla azalma ile sonuçlandığını göstermiştir. Bununla birlikte, doz seçimi, bireysel hasta faktörleri ve advers olay riski göz önünde bulundurularak dikkatli bir şekilde yapılmalıdır.

Lokal ve sistemik TXA uygulaması arasındaki karşılaştırmalar değerli bilgiler sağlamıştır. Her iki yol da etkili olmakla birlikte, topikal TXA hedeflenen hemostaz ve azaltılmış sistemik maruziyet açısından bazı avantajlar sunabilir.

2. Transfüzyon Oranları:

TXA'nın kalça protezi cerrahisindeki önemli bir klinik faydası, transfüzyon oranlarını düşürme kabiliyetidir. Kalça kırığı cerrahisinde TXA kullanımı, ameliyat sonrası kan transfüzyonu gerektirme mutlak riskini %12 oranında azaltmaktadır (20). Toplam 872.416 hastayı kapsayan geniş bir retrospektif çalışma (21), intravenöz traneksamik asidin allojenik kan transfüzyonu oranını %65 oranında azalttığını göstermiştir. Kan transfüzyonlarının ilişkili riskleri ve komplikasyonları göz önüne alındığında bu özellikle önemlidir. Klinik kanıtlar, kan ürünleri ihtiyacını en aza indirmek için TXA'yı sürekli olarak desteklemektedir. Çalışmalar, TXA uygulamasının daha düşük transfüzyon riski ile ilişkili olduğunu ve bunun da hasta güvenliğini ve maliyet etkinliğini artırdığını göstermiştir (4). Daha düşük transfüzyon oranları, enfeksiyonlar ve immünolojik reaksiyonlar gibi transfüzyonla ilgili daha az komplikasyona dönüşerek genel olarak hasta sonuçlarının iyileşmesine katkıda bulunur.

3. Klinik Sonuçlar:

Klinik araştırmalar, TXA'nın kalça protezi ameliyatını takiben hasta sonuçları üzerindeki daha geniş etkisini araştırmıştır. Bu sonuçlar sadece hemostazı değil, aynı zamanda iyileşmeyi, hastanede kalış süresini ve fonksiyonel iyileşmeyi de kapsamaktadır.

TXA'nın kan kaybını ve transfüzyon ihtiyacını azaltmadaki rolü, ameliyat sonrası daha hızlı iyileşme ile ilişkilidir. Bu, hastaların günlük aktivitelerine daha hızlı dönmelerini sağlayan hızlı ortopedik cerrahi prensipleriyle uyumludur.

TXA alan hastalar genellikle daha kısa hastanede yatış süreleri yaşarlar. Azalan kan kaybı ve daha az komplikasyon hızlandırılmış taburculuk sürecine katkıda bulunur. Daha iyi intraoperatif görüntüleme sayesinde artan cerrahi hassasiyet ve azalan postoperatif komplikasyonlar hastalar için daha iyi fonksiyonel sonuçlara yol açabilir.

4. Devam Eden Araştırmalar:

Kalça protezi cerrahisinde TXA araştırmaları gelişmeye devam etmektedir. Devam eden çalışmalar optimal dozaj rejimlerini, hastaya özgü hususları ve uzun vadeli sonuçları araştırmaktadır. Araştırmacılar ayrıca TXA'nın yaşlılar ve komorbiditeleri olanlar gibi belirli hasta popülasyonlarında kullanımını da incelemektedir.

Sonuç olarak, kalça protezi cerrahisinde traneksamik asit kullanımını destekleyen klinik kanıtlar sağlam ve ikna edicidir. Kan kaybını ve transfüzyon oranlarını azaltmaktan genel hasta sonuçlarını iyileştirmeye kadar, TXA etkinliğini göstermiştir. Güvenlikle ilgili hususlar önemini korurken, mevcut kanıtlar TXA'nın akıllıca kullanıldığında değerli bir araç olduğunu ve daha güvenli, daha verimli ve hasta merkezli kalça protezi ameliyatlarına katkıda bulunduğunu göstermektedir.

Güvenlikle İlgili Hususlar: Traneksamik Asit (TXA) Kullanımında Hemostaz ve Potansiyel Risklerin Dengelenmesi

Traneksamik asit (TXA) kalça protezi cerrahisi sırasında hemostazı iyileştirmede önemli bir umut vaat etse de güvenlik profilini kapsamlı bir şekilde değerlendirmek çok önemlidir. TXA uygulaması için alerjik reaksiyonlar, venöz veya arteriyel tromboz öyküsü, akut böbrek yetmezliği, subaraknoid kanama ve nöbet

bozukluğu dışında net bir kontrendikasyon yoktur (19). Bu bölümde, TXA uygulaması ile ilişkili potansiyel riskler ve güvenlik hususları incelenmektedir.

1. Tromboembolik Risk:

TXA kullanımıyla ilişkili başlıca endişelerden biri, derin ven trombozu (DVT) veya pulmoner emboli (PE) gibi tromboembolik olaylar riskleridir. TXA'nın antifibrinolitik etkisi, özellikle altta yatan protrombotik durumları olan hastalarda teorik olarak pıhtı oluşumu riskini artırabilir. TXA kullanımı ile ilişkili bir tromboembolik riskin varlığı belirsizliğini korumaktadır (20). Zufferey ve arkadaşları, her tür kalça kırığında TXA kullanımını araştıran randomize kontrollü çalışmalardan birini yürütmüştür. TXA alan hastaların transfüzyon gereksinimlerinde %30 oranında göreceli bir risk azalması olduğunu göstermişlerdir. Elektif ortopedik prosedürlerle ilgili önceki verilerin aksine, TXA alan hastalar arasında daha yüksek bir vasküler olay insidansı bulmuşlardır. Olayların çoğu asemptomatik derin ven trombozlarıydı ve tüm hastalarda rutin gerçekleştirilen ultrasonografi ile tespit edildi (22). Zhu ve arkadaşları (14) yüksek doz ve düşük dozun DVT gelişiminde sadece küçük bir fark gösterdiğini bildirmiştir. Zhang ve arkadaşları (23) meta-analizlerinde sistemik TXA uygulamasının kalça kırığı cerrahisinde trombotik olayları artırmadan kan kaybını ve transfüzyon oranlarını azaltabileceğini bildirmişlerdir. Ayrıca, traneksamik asidin topikal veya sistemik kullanımı arasında tromboembolik olay riski açısından fark olmadığı bildirilmiştir (24).

a) Tromboprofilaksi: Tromboembolik olay riskini azaltmak için ortopedik cerrahlar tipik olarak TXA ile mekanik kompresyon cihazları ve antikoagülan ilaçlar gibi tromboprofilaktik önlemler kullanırlar. Bu kombinasyon yaklaşımı, kan kaybını azaltmak ve tromboembolik riski en aza indirmek arasında bir denge kurulmasına yardımcı olur.

b) Risk Değerlendirmesi: TXA uygulamadan önce kapsamlı bir risk değerlendirmesi yapmak çok önemlidir. Hastanın yaşı, tıbbi geçmişi ve bilinen trombotik eğilimleri gibi faktörler dikkatle değerlendirilmelidir. Yüksek riskli vakalarda, alternatif stratejiler veya daha düşük TXA dozları gerekli olabilir.

2. Böbrek Fonksiyon Bozukluğu:

TXA'nın böbrek fonksiyonu üzerindeki etkisine ilişkin endişeler özellikle önceden böbrek yetmezliği olan hastalarda dile getirilmiştir. TXA öncelikle böbrekler yoluyla atılır ve birikimi potansiyel olarak böbrek fonksiyon bozukluğunu şiddetlendirebilir. Ameliyat öncesi renal değerlendirme esastır. Böbrek fonksiyon bozukluğu olan hastalar yakından izlenmelidir ve aşırı ilaç birikimini önlemek için TXA dozlarının ayarlanması gerekebilir. Bazı durumlarda, alternatif hemostatik ajanlar düşünülebilir.

3. Alerjik Reaksiyonlar:

Nadir de olsa TXA'ya karşı alerjik reaksiyonlar bildirilmiştir. Sağlık hizmeti sağlayıcıları deri döküntüsü, kaşıntı, şişme ve solunum sıkıntısı gibi alerjik yanıt belirtileri açısından dikkatli olmalıdır. Alerjik reaksiyon durumunda, acil tıbbi müdahale çok önemlidir.

TXA uygulamadan önce, TXA da dahil olmak üzere ilaçlara karşı daha önce herhangi bir alerjik reaksiyon olup olmadığını belirlemek için kapsamlı bir hasta geçmişi alınmalıdır. TXA'ya karşı aşırı duyarlılığı olduğu bilinen hastalar alternatif hemostatik stratejiler gerektirebilir.

4. Komorbiditelerin Dikkate Alınması ve Ortak Karar Verme:

Kardiyovasküler hastalık, serebrovasküler hastalık veya tromboembolik olay öyküsü gibi belirli komorbiditeleri olan hastalar, TXA kullanımına daha temkinli bir yaklaşım gerektirebilir. Bu gibi durumlarda ilgili uzmanlarla konsültasyonun yanı sıra risk ve faydaların kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesi tavsiye edilir.

Cerrahi ekip ve hasta arasında ortak karar verme esastır. Hastalar TXA'nın potansiyel riskleri ve faydaları hakkında bilgilendirilmeli ve kullanımına ilişkin karar verme sürecine katılmaları sağlanmalıdır.

5. İzleme ve Advers Olay Raporlama:

TXA alan hastaların perioperatif dönem boyunca dikkatli bir şekilde izlenmesi esastır. Herhangi bir advers olay veya beklenmedik reaksiyon derhal belgelenmeli, rapor edilmeli ve belirlenmiş protokollere göre yönetilmelidir.

Sonuç

Sonuç olarak, TXA kalça protezi ameliyatı sırasında hemostazı iyileştirmede önemli faydalar sağlarken, güvenlik hususları göz ardı edilemez. Tromboembolik risk, böbrek fonksiyonu, alerjik reaksiyonlar, görme bozuklukları ve hastanın komorbiditeleri dikkatle değerlendirilmelidir. Her hastanın kendine özgü koşullarına göre özelleştirilmiş TXA'nın mantıklı kullanımı,

potansiyel riskleri en aza indirirken optimum hemostaz elde etmenin anahtarıdır.

Kaynaklar

1. Yue, C., Kang, P., Yang, P., Xie, J., & Pei, F. (2014). Topical application of tranexamic acid in primary total hip arthroplasty: A randomized double-blind controlled trial. *Journal of Arthroplasty*, 29(12), 2452-2456.
2. Adams, J. D., Jr., & Marshall, W. A. (2021). The use of tranexamic acid in hip and pelvic fracture surgeries. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 29(12), e576-e583.
3. Smeets, S. J. M., Verbruggen, J., & Poeze, M. (2018). Effect of blood transfusion on survival after hip fracture surgery. *European Journal of Orthopaedic Surgery & Traumatology*, 28(7), 1297-1303.
4. Fillingham, Y. A., Ramkumar, D. B., Jevsevar, D. S., Yates, A. J., Shores, P., Mullen, K., et al. (2018). The efficacy of tranexamic acid in total hip arthroplasty: A network meta-analysis. *Journal of Arthroplasty*, 33(10), 3083-3089.e4.
5. Qi, Y. M., Wang, H. P., Li, Y. J., Ma, B. B., Xie, T., Wang, C., et al. (2019). The efficacy and safety of intravenous tranexamic acid in hip fracture surgery: A systematic review and meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Translation*, 19, 1-11.
6. Cesarman-Maus, G., & Hajjar, K. A. (2005). Molecular mechanisms of fibrinolysis. *British Journal of Haematology*, 129(3), 307-321.
7. Krohn, C. D., Sorensen, R., Lange, J. E., Riise, R., Bjornsen, S., & Brosstad, F. (2003). Tranexamic acid given into the wound reduces postoperative blood loss by half in major orthopaedic

surgery. *European Journal of Surgery Supplements*, 2003(588), 57-61.

8. Zhang, P., Li, J., & Wang, X. (2017). Combined versus single application of tranexamic acid in total knee and hip arthroplasty: A meta-analysis of randomized controlled trials. *International Journal of Surgery*, 43, 171-180.

9. Masouros, P., Antoniou, G., & Nikolaou, V. S. (2022). Efficacy and safety of tranexamic acid in hip fracture surgery: How does dosage affect outcomes: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Injury*, 53(2), 294-300.

10. Lin, P. C., Hsu, C. H., Chen, W. S., & Wang, J. W. (2011). Does tranexamic acid save blood in minimally invasive total knee arthroplasty? *Clinical Orthopaedics and Related Research*, 469(7), 1995-2002.

11. Wang, C., Xu, G. J., Han, Z., Ma, J. X., Ma, X. L., Jiang, X., & Wang, Y. (2015). Topical application of tranexamic acid in primary total hip arthroplasty: A systemic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 15, 134-139.

12. Goobie, S. M., Meier, P. M., Sethna, N. F., Soriano, S. G., Zurakowski, D., Samant, S., & Pereira, L. M. (2013). Population pharmacokinetics of tranexamic acid in paediatric patients undergoing craniostomy surgery. *Clinical Pharmacokinetics*, 52(4), 267-276.

13. Xie, J., Hu, Q., Huang, Q., Ma, J., Lei, Y., & Pei, F. (2017). Comparison of intravenous versus topical tranexamic acid in

primary total hip and knee arthroplasty: An updated meta-analysis. *Thrombosis Research*, 153, 28-36.

14. Zhu, J., Zhu, Y., Lei, P., Zeng, M., Su, W., & Hu, Y. (2017). Efficacy and safety of tranexamic acid in total hip replacement: A PRISMA-compliant meta-analysis of 25 randomized controlled trials. *Medicine (Baltimore)*, 96(52), e9552.

15. Alshryda, S., Mason, J., Vaghela, M., Sarda, P., Nargol, A., Maheswaran, S., et al. (2013). Topical (intra-articular) tranexamic acid reduces blood loss and transfusion rates following total knee replacement: A randomized controlled trial (TRANX-K). *Journal of Bone and Joint Surgery American*, 95(21), 1961-1968.

16. Martin, J. G., Cassatt, K. B., Kincaid-Cinnamon, K. A., Westendorf, D. S., Garton, A. S., & Lemke, J. H. (2014). Topical administration of tranexamic acid in primary total hip and total knee arthroplasty. *Journal of Arthroplasty*, 29(5), 889-894.

17. Hao, L. Q., Wang, Q. W., Chen, W. Q., & Zhang, Z. Y. (2017). Comparison of oral and intravenous tranexamic acid in total knee and hip arthroplasty: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 47, 52-53.

18. Li, G. L., & Li, Y. M. (2017). Oral tranexamic acid can reduce blood loss after total knee and hip arthroplasty: A meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 46, 27-36.

19. Georgiev, G. P., Tanchev, P. P., Zheleva, Z., & Kinov, P. (2018). Comparison of topical and intravenous administration of tranexamic acid for blood loss control during total joint replacement: Review of literature. *Journal of Orthopaedic Translation*, 13, 7-12.

20. Farrow, L. S., Smith, T. O., Ashcroft, G. P., & Myint, P. K. (2016). A systematic review of tranexamic acid in hip fracture surgery. *British Journal of Clinical Pharmacology*, 82(6), 1458-1470.

21. Poeran, J., Rasul, R., Suzuki, S., Danninger, T., Mazumdar, M., Opperer, M., et al. (2014). Tranexamic acid use and postoperative outcomes in patients undergoing total hip or knee arthroplasty in the United States: Retrospective analysis of effectiveness and safety. *BMJ*, 349, g4829.

22. Zufferey, P. J., Miquet, M., Quenet, S., Martin, P., Adam, P., Albaladejo, P., et al. (2010). Tranexamic acid in hip fracture surgery: A randomized controlled trial. *British Journal of Anaesthesia*, 104(1), 23-30.

23. Zhang, P., He, J., Fang, Y., Chen, P., Liang, Y., & Wang, J. (2017). Efficacy and safety of intravenous tranexamic acid administration in patients undergoing hip fracture surgery for hemostasis: A meta-analysis. *Medicine (Baltimore)*, 96(21), e6940.

24. Sun, X., Dong, Q., & Zhang, Y. G. (2016). Intravenous versus topical tranexamic acid in primary total hip replacement: A systematic review and meta-analysis. *International Journal of Surgery*, 32, 10-18.

BÖLÜM VI

Kalça Artroplasti Cerrahisinde Venöz Tromboemboli Profilaksisi ve Tedavisi

Zeynep PASİN EFE¹

Burak EFE²

Kubilay Uğurcan CERİTOĞLU³

Giriş

Dünya nüfusunun çoğalması ve ortalama yaşam ömrünün uzamasıyla birlikte toplumda görülen son evre osteoartrit sıklığı artmıştır. Aynı zamanda nüfusun yaşlanmasını takiben kalça kırığı olan hastaların sayısı da artmaktadır ve 2050'ye kadar yılda 6,26 milyonu geçmesi beklenmektedir (1). Bu durum, acil şartlarda ya da planlı olarak gerçekleştirilen kalça eklem replasman tedavisi sayısının artmasına sebep olmaktadır. Planlanmış artroplasti

¹ Arş. Gör. Dr., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0009-0005-8679-9021, zpasin@gmail.com

² Arş. Gör. Dr., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-6222-2253, efe.burak@outlook.com.tr

³ Dr. Öğr. Üyesi., Çanakkale Onsekiz Mart Üniversitesi, Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Bölümü, Çanakkale/Türkiye, Orcid: 0000-0002-7111-6831, kceritoglu@gmail.com

cerrahilerinin komplikasyon oranları düşük olsa da venöz tromboembolizm (VTE) gibi ciddi komplikasyonlar; uzun hastanede kalış süresi, potansiyel olarak kötüleşme ve mortalite gibi sonuçlara neden olabilmektedir. Bununla birlikte, her bir vakaya ek olarak 15.000 ila 30.000 dolarlık ek bir maliyet potansiyeli nedeniyle istenmeyen sonuçlara sebep olabilir (2). Derin ven trombozu (DVT), ortopedik cerrahiler sonrasında sıklıkla görülebilen bir durumdur. Bu durum, potansiyel olarak pulmoner arteri tıkayabilir ve pulmoner tromboembolizme (PTE) neden olup ani ölümlere yol açabilir (3). Venöz tromboemboli için tanımlanmış risk faktörleri mevcut olup, bunlar Tablo 1’de gösterilmiştir (4).

Bu bölümün amacı kalça artroplasti cerrahisinde venöz tromboemboli profilaksisi için kullanılan ajanları, ajanların etki mekanizmalarını, komplikasyonları ve tedavilerini güncel literatüre uygun olarak anlatmaktır.

Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Venöz Tromboembolinin (VTE) ABD’de yetişkinler arasında yaşam boyu riski %8 olarak bildirilmiştir. VTE tanısı konulan bireylerin yaklaşık %20’si VTE’den dolayı ya da venöz yetmezliği tetikleyen diğer durumlardan ötürü 1 yıl içinde hayatını kaybetmektedir. VTE’nin insidansı Avrupa ve ABD’de yılda 1-2/1000 olarak bildirilmiştir (5-6).

Venöz tromboemboli için literatürde tanımlanmış birçok risk faktörü vardır. Ortopedik hasta grubunda özellikle travmayla başvuran hasta grubunda, travmanın yarattığı hücresel boyuttaki stres ve operasyon sonrasında oluşabilecek alçı immobilizasyonu, venöz tromboembolizm için risk teşkil etmektedir. Operasyona

kadar geçen sürede; yaşa, kiloya ve komorbid hastalıklara göre kılavuzlar eşliğinde uygun dozda verilen tromboemboli profilaksisiyle risk azaltılmaya çalışılır. Postoperatif dönemde hastaların mobilize edilmesi, yine uygun hasta gruplarında kuadriseps egzersizleri gibi mobilizasyona yardımcı olacak ek mekanik yaklaşımlarla cerrahi sonrası venöz tromboemboli riski azaltılmaya çalışılır.

Özellikle total diz artroplastisi, total kalça artroplastisi gibi alt ekstremitayı ilgilendiren ve elektif cerrahi sayılabilecek cerrahiler öncesinde hastaların yaş, cinsiyet, ilaç kullanımı, mevcut hastalıkları ve sigara kullanımı bir bütün halinde değerlendirilerek preoperatif venöz tromboemboli riskine karşın önlemler alınması, gereği halinde ilgili klinik konsültasyonlarının istenmesi uygun olacaktır.

Tablo 1: Venöz tromboembolizm risk faktörleri

72 saatten uzun immobilizasyon
60 yaş üzerinde olmak
Aktif kanser öyküsü veya kanser tedavisi alıyor olmak
Sigara
Bilinen trombofilik hastalık öyküsü
Enflamatuvar hastalık
Hamilelik ya da 6 hafta içinde doğum yapmak
Hormon tedavisi alıyor olmak (Oral kontraseptif, Östrojen)
Yoğun bakım hastası olmak
Obezite (Vücut kitle endeksi >30 kg/m ²)
Hastada ya da 1. Dereceden yakınında geçirilmiş VTE
Bir ya da daha fazla önemli komorbidite bulunması (Kronik kalp hastalığı, metabolik, endokrin ya da solunumsal hastalıklar, akut enfeksiyonlar, enflamatuvar hastalıklar)
Ortopedik cerrahi (total kalça artroplastisi, total diz artroplastisi ve kalça kırığı hastaları)
Non-ortopedik cerrahi (genel cerrahi, abdominal, jinekolojik, toraks, ürogenital, travma ve kanser cerrahisi) hastası olmak
Flebitli variköz venlerin bulunması, venöz yetmezlik

Venöz Tromboembolinin Patofizyolojisi

Venöz tromboemboli; kan akımında azalma, endotel hasarı ve kanın hiperkoagülabilesi sonunda oluşan, içinde trombositler, kırmızı kan hücreleri ve fibrin içeren bir yapıdır (7). Belçikalı bilim adamı Rudolf Virchow tarafından 1856'da tanımlanan ve kişide venöz tromboemboli gelişimine zemin hazırlayan 3 faktör vardır. Bunlar:

1. Hiperkoagülabilité
2. Venöz staz
3. Endotel hasarı

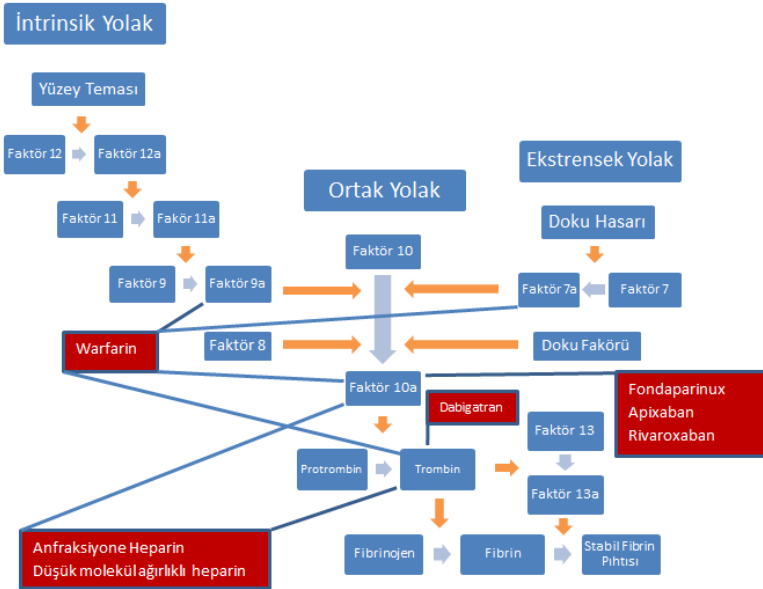
Bu üçü, Virchow triadı olarak bilinen ve derin ven trombozu oluşumundan sorumlu temel nedenlerdir (8).

Venöz tromboz, hasarlanan dokudan doku faktörü salınımıyla başlar. Bu doku faktörü, p-selektin, e-selektin, Von Willebrand Faktör (vWF) gibi pro-trombojenik faktörlerin regülasyonuna yol açar. Bu durum trombosit ve lökositleri hasarlı olan dokuda tutar. Süreç, faktör kaskadı sonrasında trombüs oluşumuyla devam eder (9).

Kan akımının yavaşlaması, yani venöz staz, endotelial adezyon moleküllerinin açığa çıkmasını sağlayarak endotele lökositlerin bağlanmasına yardımcı olur. Daha yeni çalışmalarda ise trombüs oluşumu sırasında eritrositlerin çift konveks hallerini kaybetmesi sonucu polihedral biçime geçerek fibrinolyze karşı direnç oluşturduğu gösterilmiştir (10).

Normal endotelial dokuda bulunan Nitrik Oksit ve Prostoglandin I₂ (PGI₂), hasarlanmamış yüzeyde trombositlerin

aktivasyonunu engeller. Ayrıca ikisi de vazodilatatör etkiye sahiptir (11-12). Hasarlı olan dokudan salınan doku faktörleri Faktör 7'ye tutunarak bir dizi reaksiyon başlatır. Bu reaksiyon pıhtılaşma kaskadını başlatan ilk reaksiyondur (13). Daha sonrasında ekstresek koagülasyon kaskadı başlar. Kaskadın amacı protrombini (ki bu molekül sentezi Vitamin K'ya bağlı olarak karaciğerde üretilen faktör 2 olarak tanımlanır) trombine çevirmektir. Trombin ise fibrinojenden fibrin oluşumunda görev alır. İntrensek yolak ise Faktör 12'nin aktif forma dönüşüp bir dizi reaksiyon sonrasında Faktör 10'nun aktivasyonu ve daha sonra protrombinden trombin oluşumuna kadar devam eden bir süreçtir. Tüm bu süreç sonunda çapraz bağlı fibrin polimeri oluşur. Bu kaskad Şekil 1'de gösterilmiştir (14-15-16).



Şekil 1. Koagülasyon Kaskadı ve Antikoagülanların Etkileri

Genetik ve Koagülasyon

Literatürde venöz tromboemboli açısından en çok araştırılan mutasyon Faktör V Leiden mutasyonudur. Bu mutasyonu ilgilendiren çalışmaların yayınlandığı bir meta-analiz çalışmasında literatürde toplam 18 adet çalışma bulunmuştur. Bu çalışmaların 15 tanesi Kafkas popülasyonunda yapılmış olup Faktör V Leiden mutasyonu yani G1691A polimorfiziminin dominant mutasyonu üzerine odaklanmıştır. Hastaların artroplastisi sonrasında VTE ile ilişkisi olduğunu gösteren toplam veriler incelendiğinde odds ratio değerinin 1,41 (95% CI, 1,03–1,94, $p = 0,03$) olduğu görülmüştür (17).

Başka bir çalışmada ise total kalça artroplastisi uygulanan 504 hastada plasebo ve düşük molekül ağırlıklı heparinle postoperatif dönemde profilaksi yapılmış olup VTE gelişen hastalarla yapılmayanlar arasında istatistiksel anlamlılık saptanmamıştır ($p = 0,001$) (18).

Toplumda görülen VTE olgularının yaklaşık %5-8'inde Faktör V Leiden mutasyonu olduğu düşünülmektedir. Buna karşın antitrombin, protein C, protein S eksiklikleri gibi diğer trombofilik mutasyonlar daha düşük prevalanslarda bulunmuştur (19).

Venöz Tromboembolizimin Tanısı

Venöz tromboembolizmin klinik şüphesi ve semptomlarının varlığında doppler ultrasonografi (USG) günümüzde ilk tercih edilen radyolojik tetkiktir. Özellikle fizik muayenede görebileceğimiz; ilgili kruris bölgesinde karşı tarafa göre çap farkı, kızarıklık, palpasyonla hassasiyet ve Homan's testi pozitifliği olması, derin ven trombozu için şüphe uyandırmaktadır. Doppler ultrasonografide

venlerde kompresyona yanıt olmaması ve lümen içinde hipoekoik trombüs materyali izlenmesi, derin ven trombozu tanısını destekler.

Radyolojik görüntülemede ultrasonografi haricinde venografi, bilgisayarlı tomografi (BT) venografi ve manyetik rezonans (MR) venografiden de yararlanılabilir. Geçmişte venografi, DVT tanısında altın standart olarak kabul edilse de günümüzde invaziv bir tetkik olması nedeniyle pek sık tercih edilmemektedir. İliak ven gibi daha proksimal seviyedeki tromboembolizmin tanısında ultrasonografinin kısıtlılıkları nedeniyle BT veya MR venografiden yararlanılabilir. Ayrıca BT venografi, uygulanabilecek işlemler açısından venin uygunluğunu da değerlendirmeye izin vermektedir.

Derin ven trombozu, krurisin derin venlerinden başlayıp daha sonrasında bu bölgeden köken alan trombotik materyalin pulmoner arteri oklüde etmesiyle pulmoner tromboemboli kliniğini (ateş, takipne, oksijen saturasyonunda düşüklük, taşikardi, kan gazında alkaloz, hipoksi ve hipokarbi) oluşturabilir. Bu klinik tablo, ciddi mortalite ve morbidite riski barındıran, alt ekstremitte cerrahilerinde postoperatif dönemde dikkat edilmesi gereken bir klinik durumdur.

Profilaksi

Kalça kırığı sonrasında VTE oldukça sık görülür. Yapılan 8 adet prospektif çalışmanın verilerinde tromboprofilaksi almayan hastalarda derin ven tromboz riski %50, proksimal derin ven trombozu riski ise %27 olarak saptanmıştır. Fatal pulmoner emboli riski ise %0,4-7,5 arasında bildirilmiştir. Travmaya bağlı kırık oluşmasının ardından cerrahiye kadar geçen sürenin artması VTE riskini arttırır (16). 2010 yılında yayınlanan Ulusal Venöz Tromboembolizm Profilaksi ve Tedavi Kılavuzunda kalça kırığı nedeniyle veya elektif şartlarda kalça artroplastisi yapılan hastalar için tromboprofilaksi önerileri şunlardır:

- 1- Kalça kırığı cerrahisi yapılan hastalarda; fondaparinuxs, düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), dozu ayarlanmış varfarin veya düşük doz standart heparin (SH) ile profilaksi yapılmalıdır.
- 2- Kalça kırığı cerrahisi yapılan hastalarda tek başına asetilsalisilik asit (ASA) kullanılmamalıdır.
- 3- Farmakolojik profilaksi kontrendikeyse mekanik profilaksi kullanılmalıdır (kontrendikasyon ortadan kalktığıında farmakolojik tedavi verilmelidir).
- 4- Ameliyat gecikecek ise yatan hastada SH ya da DMAH ile farmakolojik profilaksi yapılmalıdır.
- 5- Elektif total kalça protezi yapılan hastalarda, DMAH, fondaparinuxs veya dozu ayarlanmış (INR 2-3) varfarin gibi antikoagulan seçeneklerden biri rutin olarak kullanılmalıdır.
- 6- Elektif total kalça protezi (TKP) hastalarında tromboprofilaksi için yalnız başına ASA, dekstran veya düşük doz heparin ve tek başına mekanik profilaksi kullanılmamalıdır.
- 7- Kanama riski olan elektif TKP hastalarında, mekanik tromboprofilaksi yöntemleri kullanılmalıdır. Kanama riski azaldığında mekanik yöntemin yerine farmakolojik tromboprofilaksi uygulanmalı ya da ona eklenmelidir.
- 8- Kalça kırığı cerrahisi ve total kalça artroplastisi yapılan hastaların tromboemboli profilaksi süresi cerrahi sonrası 35 güne kadar uzatılmalıdır (20).

Tablo 2: Ortopedik Hastalarda VTE'nin Farmakolojik Tromboprofilaksisinde Kullanılan İlaçlar ve Dozları

Antikoagülanlar	Dozları
Enoksaparin	40 mg/gün, subkütan(sk.)
Delteparin	5000 U/gün, sk.
Nadroparin	3400 IU/gün, sk.
Standart Heparin	5000U 2x1/gün sk. 3x1/gün sk. (yüksek riskli olgularda)
Varfarin	Tek başına kullanılmaz
Fondaparinuxs	2,5mg/gün, sk.
Rivaroksaban	10mg/gün, oral
Dabigatran	110mg x2, oral
Apiksaban	2.5mg x2, oral

2016'da yayımlanan bir sistematik gözden geçirme çalışmasında, asetilsalisilik asidin total kalça artroplastisi olan hastalarda venöz tromboemboliyi önlemede düşük molekül ağırlıklı heparin kadar etkili olduğu görülmüştür. Ayrıca aspirinin daha az yara yeri komplikasyonuna yol açtığı bildirilmiştir (22). 2024'te yayımlanan 70 randomize kontrollü çalışma ve 55,841 hastayı içeren bir sistematik gözden geçirme çalışmasında elektif total kalça artroplastisi veya total diz artroplastisi sonrasında venöz

tromboembolizm profilaksisinde düşük molekül ağırlıklı heparin kullanımının faktör Xa inhibitörlerine kıyasla venöz tromboemboli riskini daha fazla azalttığı; ayrıca kanama ve mortalite riskinde bir artışa sebep olmadığı bulunmuştur. Bazı kılavuzlar faktör Xa inhibitörlerinin kullanımını önerirken bazı kılavuzlar yeni nesil oral antikoagülan olan rivaroksaban kullanımını önermektedirler ancak rivaroksabanın düşük molekül ağırlıklı heparin ile karşılaştırıldığında kanama miktarını arttırabileceğini belirtmişlerdir (23).

2021 yılında 7 çalışmanın dahil edildiği ve toplamda 5133 hastayı içeren bir meta-analizde ise total kalça artroplastisi, total diz artroplastisi ve kalça kırığı sonrasında venöz tromboembolizm profilaksisi için rivaroksaban ve aspirin karşılaştırılmış olup bu iki ajan arasında venöz tromboembolizmi önlemede anlamlı bir fark bulunmamıştır. Buna karşın rivaroksaban alan grupta, majör olmayan kanamada önemli bir biçimde artış olduğu tespit edilmiştir (24).

Farey ve arkadaşlarının 2020 yılında yayınladığı bir meta analizde ise; aspirin ve düşük molekül ağırlıklı heparin karşılaştırılmıştır. Çalışma, bu iki molekül için yapılan randomize kontrollü çalışmaların net bir sonuç elde etmek için halen yetersiz olduğunu ancak aspirinin total kalça artroplastisi sonrasında venöz tromboemboli riskini önlemede enoksaparine güvenli bir alternatif olabileceğini temkinli bir biçimde desteklemektedir. Günümüzde total kalça artroplastisinde venöz tromboemboliyi önlemede uygun ajan belirlemek için yeterli veri olmaması nedeniyle bu ajanların hangisinin kullanılacağı açısından cerrahların dikkatli olması önerilmektedir (25).

Mekanik Profilaksi

Emboli çorapları, venöz ayak pompaları ve aralıklı pnömotik sıkıştırma bu grubun içinde yer alır. Etki mekanizmaları, daha önceki bölümlerde bahsedilen Virchow üçlüsünün bir komponenti olan venöz stazı azaltmaları temeline dayanır. Farmakolojik bir ilaç olmadıklarından kanama arttırıcı etkileri yoktur. Buna karşın hasta uyumu bu cihazların kullanımı için önem arz eder. Elastik çorapların kullanımı sırasında dikkatli olunmalı, çoraplar diz seviyesinin üstünde olmalıdır. Günün her saatinde takılmalı ve çıkarılmamalıdır. Buna karşın elastik çorapların ciltte nekroz ve açık yaralara neden olabileceği ve cildin belli aralıklarla kontrol edilmesi gerektiği unutulmamalıdır. Kompresyon yapan cihazlarla diğer tedavi seçeneklerinin kıyaslanması zordur. Cihazların her hasta tarafından optimal kullanımını beklemek çok doğru değildir. Etkinliğinin daha net anlaşılabilmesi için ileri çalışmalara ihtiyaç vardır (26).

Tedavi

Venöz tromboemboli ya da pulmoner tromboemboli saptanan hastalar medikal tedavi düzenlenmek üzere ilgili bölümlere konsülte edilmelidir. Tedavide en sık kullanılan ajan varfarindir ve etkinliği kandan bakılan protrombin zamanı ile takip edilir. Varfarin en az 3 ay, genelde 6 ay süre ile kullanılır. Kullanılan varfarinin terapötik aralıkta olup olmadığı International Normalized Ratio (INR) değeriyle takip edilir. Takiplerde INR değerinin 2-3 aralığında olması terapötik aralıkta olduğunu söyler. INR değerinin terapötik aralığa ulaşması zaman alır, bu zaman zarfında hastalara düşük molekül ağırlıklı heparin tedavisi verilir (20). INR değeri terapötik aralığa geldikten sonra DMAH tedavisi kesilir. Yine de bu tedavi şekilleri klinikten kliniğe, hastanın ek hastalıklarına, ilaç

kullanımlarına, DVT'nin proksimal veya distalde yerleşimine, pulmoner embolinin yerleşimine ve büyüklüğüne göre değişebilir.

Sonuç

Kalça kırığı ve osteoartrit, insan ömrünün uzamasıyla birlikte sıklığı giderek artan durumlardır. Kalça kırığı genellikle yaşlı ve eşlik eden hastalıkları olan hasta grubunda görülür. Bu hasta grubunda bulunan birçok risk faktörü, venöz tromboemboli gelişimini tetikler. Venöz tromboemboli, travma sonrasında endotel hasarı, venöz staz ve hiperkoagülabilitenin tetiklediği pulmoner tromboembolizme neden olabilecek, ciddi mortalite ve morbidite yaratan bir tıbbi durumdur. Belirli genetik yatkınlıklar, VTE riskini arttırabilir.

Tanısında en önemli nokta, şüphelenmektir. Kesin tanı, doppler ultrasonografi ile konabilir. Profilaksi, riskli hasta grubunda daha fazla önem kazanmaktadır. Farklı etken maddelerin farklı dozları ile etkin profilaksi sağlanabilir. Profilakside farmakolojik ve mekanik tedaviler mevcuttur. Mekanik tedavilerin, ilaç etkileşimine sebep olmamak gibi önemli bir avantajı olmasına rağmen, kendi komplikasyonları açısından da dikkatli olunmalıdır. Venöz tromboemboli ve eşlik edebilen pulmoner emboli durumunda tedavide genellikle varfarin molekülü kullanılmaktadır. Tedavi modalitesi klinikten kliniğe, hastadan hastaya değişmektedir.

En etkili tedavi, hastalığı önlemektir ve bu nedenle profilaksi kesinlikle atlanmamalıdır. İlaç tedavisi mümkün olduğunca mekanik profilaksi ile desteklenmelidir. Venöz tromboembolizm gelişen hastalar yakın takip edilmeli, yatış süresince tedavileri düzenlenmeli ve pulmoner emboli riskine karşın dikkatli olunmalıdır.

Kaynaklar

1. Cooper, C., Campion, G., & Melton, L. J. 3rd. (1992). Hip fractures in the elderly: A worldwide projection. *Osteoporosis International*, 2, 285–289.
2. Santana, D. C., Emara, A. K., Orr, M. N., Klika, A. K., Higuera, C. A., Krebs, V. E., Molloy, R. M., & Piuze, N. S. (2020). An update on venous thromboembolism rates and prophylaxis in hip and knee arthroplasty.
3. Majima, T., & Oshima, Y. (2021). Venous thromboembolism in major orthopedic surgery. *Journal of Nippon Medical School*.
4. National Clinical Guideline Centre – Acute and Chronic Conditions (UK). (2010). Reducing the risk of venous thromboembolism (deep vein thrombosis and pulmonary embolism) in patients admitted to hospital. London: Royal College of Physicians (UK). PMID: 23346611.
5. Sogaard, K. K., Schmidt, M., Pedersen, L., Horvath-Puho, E., & Sorensen, H. T. (2014). 30-year mortality after venous thromboembolism: A population-based cohort study. *Circulation*, 130, 829–836.
6. Wendelboe, A. M., & Raskob, G. E. (2016). Global burden of thrombosis: Epidemiologic aspects. *Circulation Research*, 118, 1340–1347.
7. West, W. P., Khan Suheb, M. Z., Sharath, L., Kushner, A., & Pillarisetty, N. (2024, June). Virchow Triad. *National Center for Biotechnology Information*.

8. Bagot, C. N., & Arya, R. (Year). Virchow and his triad, a question of attribution. *British Journal of Haematology*, 143(2), 180–190.
9. Mackman, N. (2012). New insights into the mechanisms of venous thrombosis. *Journal of Clinical Investigation*, 122, 2331–2336.
10. Cines, D. B., Lebedeva, T., Nagaswami, C., Hayes, V., Massefski, W., Litvinov, R. I., Rauova, L., Lowery, T. J., & Weisel, J. W. (2014). Clot contraction: Compression of erythrocytes into tightly packed polyhedra and redistribution of platelets and fibrin. *Blood*, 123, 1596–1603.
11. Radomski, M. W., Palmer, R. M., & Moncada, S. (1987). Endogenous nitric oxide inhibits human platelet adhesion to vascular endothelium. *Lancet*, 2, 1057–1058.
12. Moncada, S., Higgs, E. A., & Vane, J. R. (1977). Human arterial and venous tissues generate prostacyclin (prostaglandin x), a potent inhibitor of platelet aggregation. *Lancet*, 1, 18–20.
13. Rapaport, S. I., & Rao, L. V. (1995). The tissue factor pathway: How it has become a "prima ballerina". *Thrombosis and Haemostasis*, 74(1), 7–17. PMID: 8578528.
14. Palta, S., Saroa, R., & Palta, A. (2014). Overview of the coagulation system. *Indian Journal of Anaesthesia*, 58(5), 515–523. doi:10.4103/0019-5049.144643. PMID: 25535411; PMCID: PMC4260295.
15. Grover, S. P., & Mackman, N. (2019). Intrinsic pathway of coagulation and thrombosis. *Arteriosclerosis, Thrombosis, and*

- Vascular Biology*, 39(3), 331–338.
doi:10.1161/ATVBAHA.118.312130. PMID: 30700128.
16. Dammann, K., Gifford, A., Kelley, K., & Stawicki, S. P. (2020). Operative hemostasis in trauma and acute care surgery: The role of biosurgical agents. doi:10.5772/intechopen.94100.
 17. Zhou, X., Qian, W., Li, J., Zhang, P., Yang, Z., Chen, W., & Wu, L. (2013). Who are at risk for thromboembolism after arthroplasty? A systematic review and meta-analysis. *Thrombosis Research*, 132(5), 531–536. doi:10.1016/j.thromres.2013.09.005. PMID: 24074702.
 18. Wåhlander, K., Larson, G., Lindahl, T. L., Andersson, C., Frison, L., Gustafsson, D., Bylock, A., & Eriksson, B. I. (2002). Factor V Leiden (G1691A) and prothrombin gene G20210A mutations as potential risk factors for venous thromboembolism after total hip or total knee replacement surgery. *Thrombosis and Haemostasis*, 87(4), 580–585. PMID: 12008938.
 19. Geerts, W. H., Bergqvist, D., Pineo, G. F., Heit, J. A., Samama, C. M., Lassen, M. R., & Colwell, C. W. (2008). Prevention of venous thromboembolism: American College of Chest Physicians Evidence-Based Clinical Practice Guidelines (8th Edition). *Chest*, 133(6 Suppl), 381S–453S. doi:10.1378/chest.08-0656. PMID: 18574271.
 20. Demir, M., Erdemli, B., Kurtoğlu, M., & Öngen, G. (2010). Ulusal venöz tromboembolisim profilaksi ve tedavi kılavuzu, 2010, sayfa 62-63.

21. Arseven, O., Okumuş, N. G., Önen, G., & Müsellim, B. (2015). Türk Toraks Derneği Pulmoner Tromboembolizm Tanı ve Tedavi Uzlaşı Raporu.
22. Wilson, D. G., Poole, W. E., Chauhan, S. K., & Rogers, B. A. (2016). Systematic review of aspirin for thromboprophylaxis in modern elective total hip and knee arthroplasty. *Bone & Joint Journal*, 98-B(8), 1056–1061. doi:10.1302/0301-620X.98B8.36957. PMID: 27482017.
23. Yong, B. S. J., Ling, R. R., Li, R., Poh, J. W., Tan, C. S., Ho, S. W. L., Rochweg, B., Arya, R., Ramanathan, K., & Fan, B. E. (2024). Pharmacotherapy for venous thromboprophylaxis following total hip or knee arthroplasty: A systematic review and network meta-analysis. *Seminars in Thrombosis and Hemostasis* doi:10.1055/s-0044-1787996.
24. Hu, B., Jiang, L., Tang, H., Hu, M., Yu, J., & Dai, Z. (2021). Rivaroxaban versus aspirin in prevention of venous thromboembolism following total joint arthroplasty or hip fracture surgery: A meta-analysis. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research*, 16(1), 135. doi:10.1186/s13018-021-02274-z. PMID: 33581718; PMCID: PMC7881643.
25. Farey, J. E., An, V. V. G., Sidhu, V., Karunaratne, S., & Harris, I. A. (2021). Aspirin versus enoxaparin for the initial prevention of venous thromboembolism following elective arthroplasty of the hip or knee: A systematic review and meta-analysis. *Orthopaedics & Traumatology, Surgery & Research*, 107(1), 102606. doi:10.1016/j.otsr.2020.04.002. PMID: 32631716.

26. Morris, R. J., & Woodcock, J. P. (2004). Evidence-based compression: Prevention of stasis and deep vein thrombosis. *Annals of Surgery*, 239(2), 162–171.

