

**T.C.
SELÇUK ÜNİVERSİTESİ
MERAM TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ AD**

TOTAL DİZ PROTEZİ KOMPLİKASYONLARI

DR. Serhat YILDIRIM

(UZMANLIK TEZİ)

**Tez Danışmanı
PROF. DR. RECEP MEMİK**

**KONYA
2007**

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	2
2.1. TARİHÇE	2
2.2. ANATOMİ	5
2.2.1. Kemik Yapılar	5
2.2.2. Eklem Dışı Yapılar	9
2.2.3. Eklem İçi yapılar	15
2.2.4. Diz eklemine kanlanması	16
2.3. DİZ ARTROPLASTİSİNDE BİYOMEKANİK	18
2.3.1. Kinematik	18
2.3.2. Arka Çapraz Bağın Diz Protezinde Rolü	18
2.3.3. Dizin Longitudinal Ve Rotasyonel Dizilimi	20
2.3.4. Patellofemoral Eklem	21
2.4. KOMPLİKASYONLAR	23
2.4.1. Tromboemboli	23
2.4.2. Enfeksiyon	26
2.4.2.1. Risk Faktörleri	26
2.4.2.2. Sınıflama	28
2.4.2.3. Enfeksiyon Etkenleri	29
2.4.2.4. Enfeksiyondan Korunma	29
2.4.2.5. Tanı	33
2.4.2.6. Tedavi	35
2.4.3. Yara Komplikasyonları	44
2.4.4. İnstabilite	46
2.4.4.1. Ekstensiyonda İnstabilite	46
2.4.4.2. Fleksiyonda İnstabilite	47
2.4.5. Hareket Kısıtlılığı	51
2.4.6. Patellofemoral Komplikasyonlar	54
2.4.6.1. Patellofemoral İnstabilite	54
2.4.6.2. Patella Kırığı	56
2.4.6.3. Patellar Komponent Gevşemesi	58
2.4.6.4. Patellar Komponent Yetmezliği	59

2.4.6.5. Patellar “Clunk” Sendromu	60
2.4.6.6. Tendon Rüptürü	61
2.4.7. Aseptik Gevşeme	64
2.4.8. Aşınma Ve Deformasyon	67
2.4.9. Periprotetik Kırıklar	70
2.4.10. Nörovasküler Komplikasyonlar	75
3. MATERYAL VE METOD	77
4. BULGULAR	81
5. TARTIŞMA	84
6. SONUÇ	90
7. ÖZET	91
8. ABSTRACT	92
9. KAYNAKLAR	93
10. TEŞEKKÜR	101

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Total diz artroplastisi, dejeneratif artrit gibi bir çok diz hastalığının sebep olduğu ağrı ve hareket kısıtlılığını gidermek amacıyla uygulanan anti inflamatuvar tedavi, fizik tedavi, eklem debritleme, sinoviyektomi, distal femoral osteotomi, yüksek tibial osteotomi gibi tedavi seçeneklerinin yetersiz kaldığı durumlarda sıklıkla tercih edilen bir tedavi yöntemidir. Yaşam süresinin uzaması ve ileri yaştaki nüfusun artışına paralel olarak her geçen gün total diz protezi yapılan hasta sayısı artmaktadır. Hasta sayısının artmasıyla, ortaya çıkabilecek komplikasyonlar daha fazla kişiyi etkilemekte ve tedavinin başarısını azaltmaktadır. Cerrahi teknikteki ilerlemeler, diz protezi tasarımlarındaki gelişmeler, komplikasyonların daha iyi anlaşılması, profilaksi ve tedavi yöntemlerinin gelişmesiyle her geçen gün komplikasyon oranları azalmaktadır.

Bu çalışmada kliniğimizde uygulanan diz artroplastisi sonrası görülen komplikasyonlar retrospektif olarak değerlendirildi. Ayrıca bu çalışmada diz artroplastisi tarihçesi, diz anatomisi, diz artroplastisi biyomekaniği, diz artroplastisi sonrası oluşan komplikasyonlar ve tedavi yöntemlerine ait genel bilgiler de bulunmaktadır.

Bu çalışmanın temel amacı kliniğimizde yapılan total diz protezlerinin komplikasyonlarını belirlemek ve literatürle karşılaştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. TARİHÇE

Dizde ilk artroplasti 1762 yılında Filkin tarafından gerçekleştirildi. (1,2) Bu tbc artritte uygulanan bir rezeksiyon artroplastisiydi. 1863'de Verneuil eklem kapsülünü kullanarak ilk interpozisyon artroplastisini uyguladı.(2,3) Bundan sonraki yıllarda interpozisyon artroplastisi osteoartritli ve romatoid artritli dizlerde 1940'lara kadar artrodez ve amputasyonun yanında tek alternatif olarak kaldı. Bu uzun dönemde değişik dokuların interpozisyonu denendi. 1913'de Murphy yağ dokusu ve fasya lata, 1920'de Putti ve Campbell fasya lata, 1928'de Albee yağ dokusu ve fasya lata kullanılarak interpozisyon artroplastisi uygulamışlardır.(1,4)

İlk yabancı materyal interpozisyonu 1918'de Baer tarafından gerçekleştirildi. Baer interpozisyonda kromize domuz mesanesi kullandı. Daha sonraları 1949'da Sampson selofan, 1950'de Kuhns ve Potter naylon, 1958'de Brown cilt interpozisyonunu uyguladılar.(1,4) Ancak tüm bu interpozisyon teknikleri osteoartritlik dizlerde ağrının azalması ve sınırlı bir hareket açıklığı sağlamasına karşın romatoid artritli dizlerde başarılı sonuçlar vermiyordu.

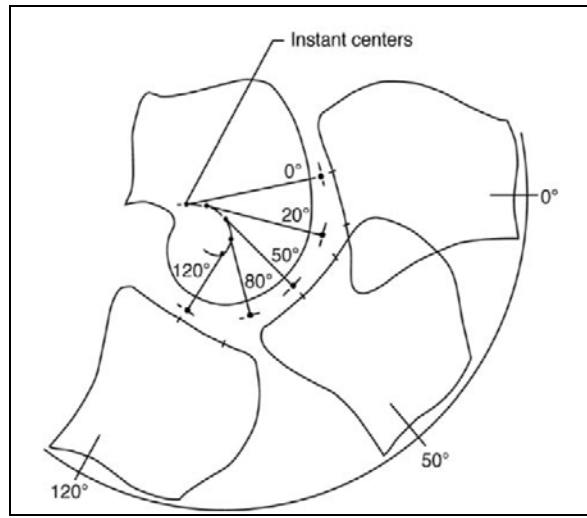
1940'ta Smith–Peterson'un vitalyumu kalça protezinde başarılı bir şekilde kullanmasını takiben; Boyd ve Campbell, diz eklemünde femoral kondilleri örten metalik bir kalıptan oluşan hemiarthroplastiyi geliştirmişler, ancak bu ilk protez girişimi başarılı olmamıştır. Smith-Peterson'un 1942'de metalik bir femoral kalıp hemiarthroplastisi çabaları da başarısız olmuştur. (5)

1958 yılında Mac Intosh dizin ağırlı varus ve valgus deformitelerinde, tutulan tarafta tibiaya uygulanarak deformiteyi düzelterek ağrıyı gideren bir akrilik hemiarthroplastisi tanımlamıştır. Ancak, ne Mac Intosh ne de Mc Keever tipi hemiarthroplastisi örnekleri uzun süreli bir ağrısız eklem sağlayamamıştır. (1,4,5)

Hem femur hem de tibial yüzeylerin değiştirilmesi menteşeli protezlerin geliştirilmesiyle olmuştur. İlk menteşe tipi protez tasarımı 1947'de Judet yapmıştır. 1949'da Magnoni, 1951'de Walldius, 1954'de Shires, 1957'de Mc Kee menteşeli protezi kullanmışlardır.(4) Bu basit menteşeli implantlar diz hareketlerinin kompleks bölümleri nedeniyle başarısız olmuşlardır. Erken gevşeme ve yüksek enfeksiyon oranları ortaya çıkmıştır. Daha sonra rotasyon aksının daha posteriora getirildiği Guepar menteşeli protezi geliştirildi. Fakat bu protezde de gevşeme ve enfeksiyon sık olarak devam etti. 1981'de

geliştirilen sferosentrik protez kondiler yüzeyin değiştirildiği tasarıma ek olarak rotasyonel harekete de imkan sağlıyordu. Modern protez tasarımları sayesinde menteşeli protezlerin kullanımı ekstremite koruyucu cerrahi ve ileri derece instabil dizlerle sınırlı kalmıştır.(6,7)

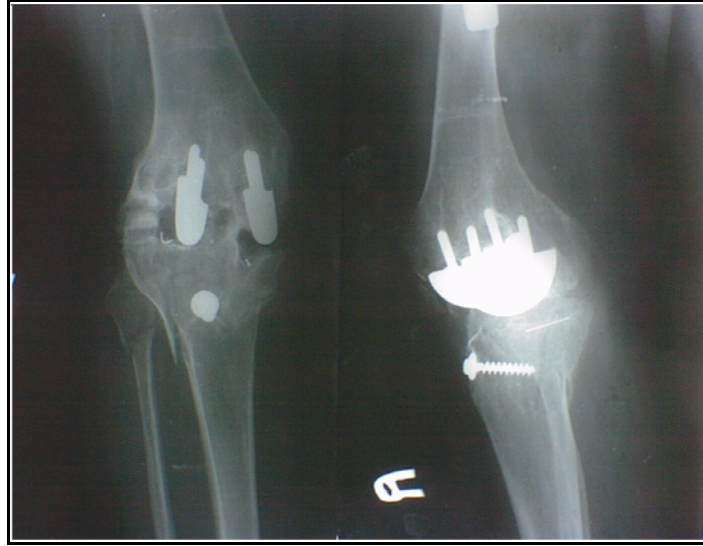
1960'lı yıllarda kalça protezi tasarımında Charnley'in metal femoral ve polietilen asetabular komponent birlikteliğini polimetil metakrilatla tespit etmeye başlaması, yine Charnley'le birlikte çalışan Gunston'a aynı materyalleri dizde kullanma fikri verdi.(1,7,8) Anı zamanda dizin tek bir aks üzerinde değil sürekli değişen rotasyon merkezleriyle kaydığını ve yuvarlandığını bildirmiştir. Buna "femoral rollback" adı verilir. (Şekil 1)



Şekil 1: Gunston'un tarif ettiği transvers aksın değişimi ve femur kondilinde "j" şekli (6)

Bu bilgilerin sonucunda Gunston 1967 yılında modern diz protezlerinin ilk ışığı olarak kabul edilen polisentrik diz protezini tasarlamıştır. (2,4,6,7) Gunston'un bu çalışmalarını takiben 1970'li yılların başlarında Freeman-Swanson, UCI (Universty of California at Irvine), Marmor, Geometrik (Conventry, Mayo klinik) gibi pek çok değişik protez tasarımı gerçekleştirildi. Böylelikle diz protezi cerrahisinde modern dönem başlamış oldu.(3,4,5)

Ülkemizde ilk total diz artroplastisi 1972 yılında Dr. Güngör Sami Çakırgil tarafından uygulanmıştır. Gunston'un polisentrik diz protezi uygulanmıştır.(Şekil 2)(9)



Şekil 2: Dr. Güngör Sami Çakırgil'in uyguladığı diz protezi(9)

Total diz artroplastisinin gelişiminde modern dönem 1970'li yıllarda başlamıştır. Bunun ilk öncüsü Total Kondiler Protez olmuştur. (İnstall-Hospital for Special Surgery) Bu protezde kobalt-krom alaşımından olan femoral komponent ile tümüyle polietilenden oluşan tibial ve patellar komponentten oluşmaktadır. Komponentlerin tümü çimentolu olarak tespit edilmiştir. Çapraz bağlar korunmamıştır. (5) Fleksiyon ve ekstansiyon aralığının yeterince dengelenemediği durumlarda, femoral kayma ve yuvarlanma hareketi yapılamaması nedeniyle femur metafizi, 95° fleksiyonda polietilen tibial eklem yüzeyine takılmaktaydı. Bu da fleksiyonun kısıtlanmasına neden oluyordu. Bu sorunu düzeltmek amaçlı Insall ve Burnstein 1978'te geliştirdikleri protezde tibial komponentin merkezine yerleştirdiği mil mekanizması ile 70° fleksiyondan sonra kondillerin posteriore deplasmanını sağladı. (6) Bu arka çapraz bağ yerine geçen (PCL substituting) protezde femoral kayma ve yuvarlanma gerçekleşerek daha fazla fleksiyon derecelerine ulaşılabilmekteydi.

Bundan sonraki yıllarda protez tasarımları ve bu konudaki tartışmalar daha çok fiksasyon, arka çapraz bağın korunup korunmaması, patellanın değiştirilip değiştirilmemesi üzerine yoğunlaşmıştır. Fiksasyon ve aşınma sorunlarının aşılması amaçlı kobalt-krom, titanyum, seramik gibi alaşımlarla ultra yüksek molekül ağırlıklı polietilen komponentlerin birlikte kullanıldığı protez tasarımları geliştirilmiştir. (5)

2.2. ANATOMİ

Diz eklemi vücuttaki en büyük eklemdir. Diz eklemi femur, tibia ve patella olmak üzere üç kemikten oluşmaktadır. Eklem yüzeylerinin şekline göre ginglymus (menteşe) tipi bir eklemdir. İçerisinde, femur ve tibia arasında iki kondiler tip ve patella ile femur arasında sellar tip olmak üzere üç ayrı eklem içerir.(10,11)

Diz ekleminde kemik yapıların uyumu, stabiliteyi sağlamak için yeterli değildir. Diz eklemi vücutta hareket açıklığı en geniş olan eklemdir ve uygun fonksiyonu ile stabilitesi ligament bütünlüğü ile sağlanır. Eklem stabilitesi statik (kemik yapılar, kapsül, menisküs ve bağlar) ve dinamik (kas ve tendonlar) yapılar tarafından sağlanır. (10,11,12,13)

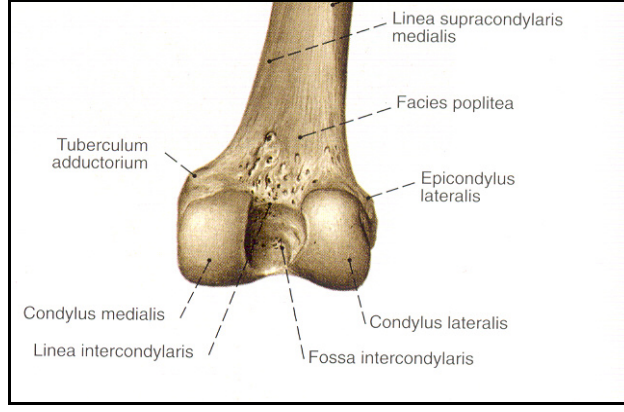
Larson ve James tarafından diz çevresindeki yapılar üç gruba ayrılmıştır;

1. Kemik yapılar
2. Eklem dışı yapılar
3. Eklem içi yapılar (14)

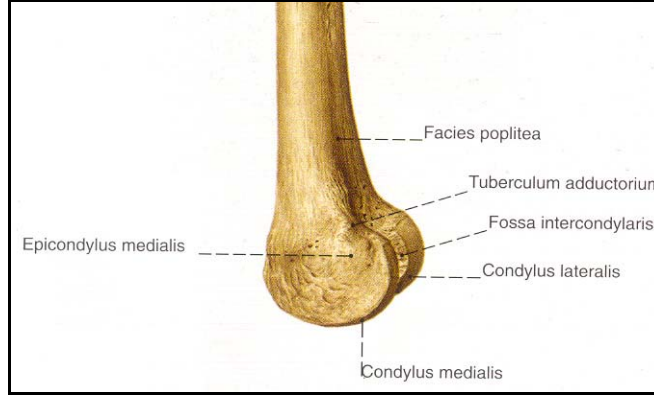
Tüm bu yapılar sayesinde femur kondillerinden geçen transvers eksen etrafında fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri yapılırken; diz fleksiyondayken abduksiyon ve adduksiyon, aynı zamanda internal ve eksternal rotasyon hareketleri yapılır. (10,11,12)

2.2.1.Kemik Yapılar

Femur kondilleri büyüklük ve şekil açısından asimetric yapı gösterir. Medial kondil daha büyük ve kurvatürü daha simetriktir.(Şekil 3) Lateral kondilin kurvatürü ise arkaya doğru artar. Lateral kondilin uzun aksı mediale göre daha uzundur ve sagittal planda yerleşmiştir. Medial kondil aksı ise sagittal plan ile 22° açı yapmaktadır. Sagittal planda kondillerin eksantrik yerleşmesi “mil desteği” denilen mekanizmayı oluşturmakta, böylece ekstansiyonda kollateral ligamentlerin gerginliği artarken fleksiyonda azalmaktadır.(Şekil 4)(10,15)

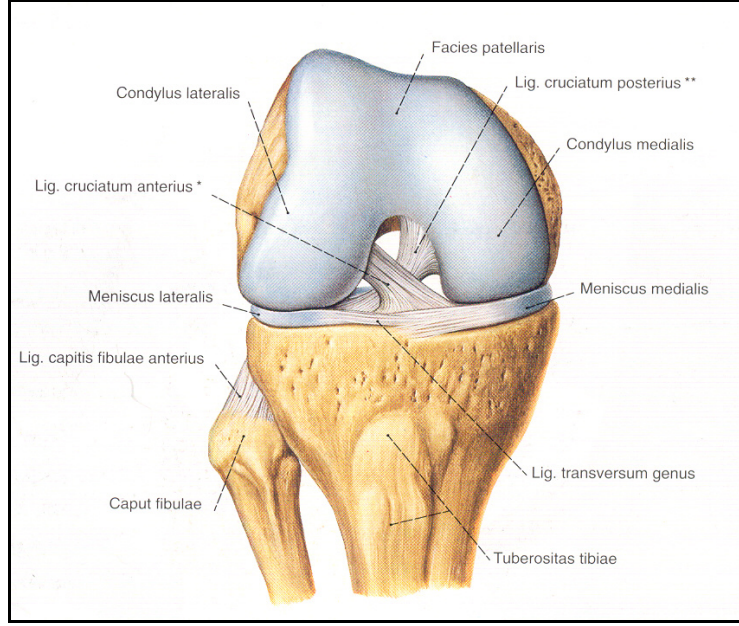


Şekil 3: Kondillerin arkadan görünümü (16)



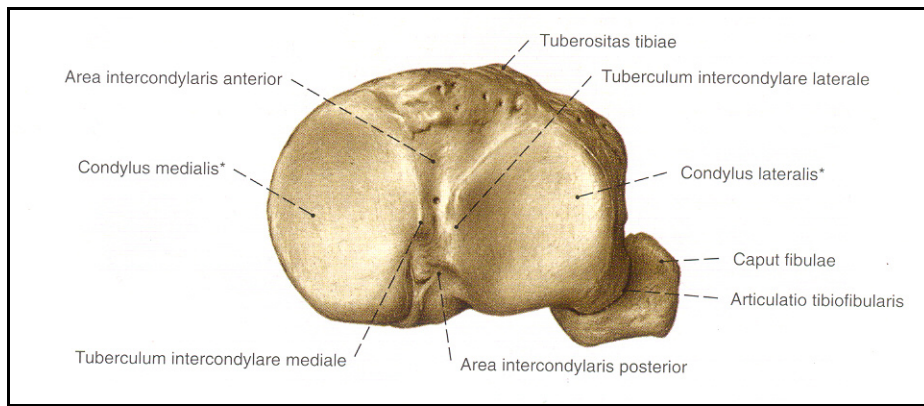
Şekil 4: Kondillerin medialden görünümü (16)

Kondiller öne doğru birleşerek daha büyük temas yüzeyi ve yük iletimi sağlarlar. Kondillerin öne doğru oluşturdukları çıkıntı femur diyafizine göre çok azdır. Daha çok arkaya doğru çıkıntı yaparlar. Anteriorda kondillerin arasında patello femoral oluk yada troklea adı verilen oluk bulunur. Kondiller posteriorda interkondiler çentikle ayrılırlar.(14) Ön ve arka çapraz bağ bu alana yapışır. Ekstensiyon hareketinde ön çapraz bağ bu alana dayanarak dizin aşırı ekstensiyonunu önler. (Şekil 5)(13)



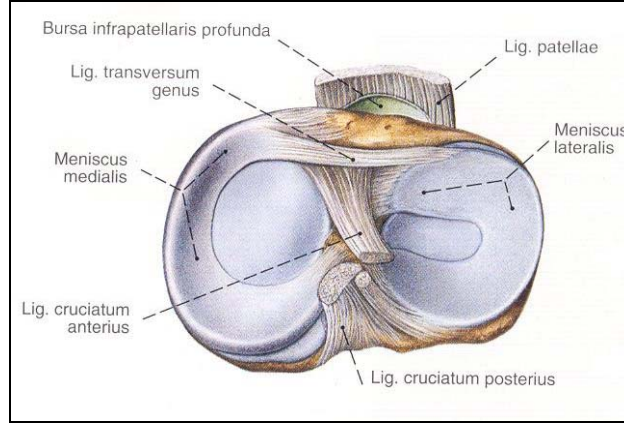
Şekil 5: Kondillerin önden görünümü (16)

Tibia eklem yüzü, medial ve lateral tibia kondilleri ile bunları birbirinden ayıran inter kondiler mesafeden (Eminentia intercondylaris) oluşur.(Şekil 6) Transvers düzlemde medial kondil iç bükey, lateral kondil ise hafif dış bükeydir. Femur kondillerinin şekil ve akslarındaki vertikal düzleme göre farklılıkları ile tibia kondillerinin yüzeyindeki farklılık, “screw home” mekanizmasıyla dizin tam ekstensiyon hareketinde femurun içe, tibiannın dışa rotasyonunun pasif olarak gerçekleşmesini sağlar. (13)



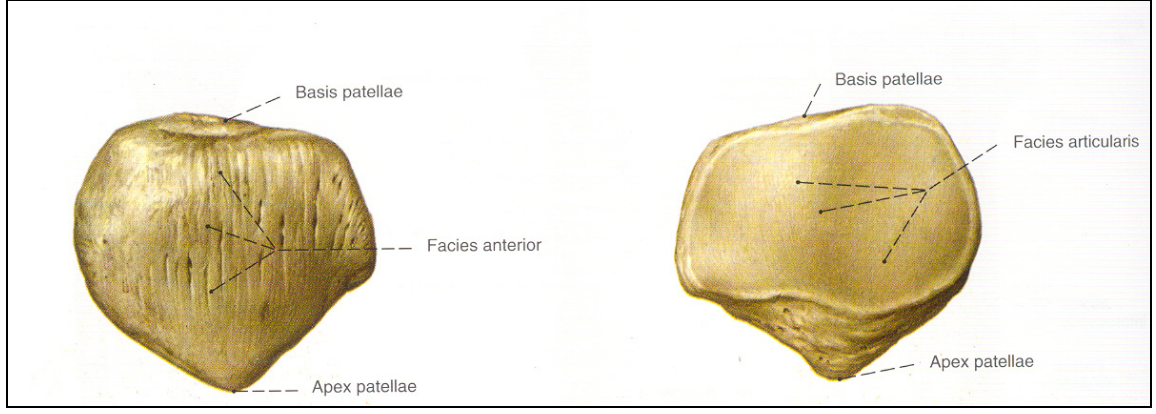
Şekil 6: Tibia platosu (16)

Tibia kondilleri posteriora doğru yaklaşık 8°-10°lik bir eğim yapmaktadır. Eminensiya interkondilarisin anteriorundaki fossada, anteroposterior planda sırasıyla medial menisküsün ön boynuzu, ÖÇB ve lateral menisküsün ön boynuzunun yapışma yeri bulunur. Posteriordeki fossada ise sırasıyla medial menisküsün arka boynuzu, lateral menisküsün arka boynuzu ve AÇB'ın yapışma yeri bulunur.(Şekil 7)(10,11)



Şekil 7: Menisküs ve çapraz bağların tibia platosunda dizilimi (16)

Patella, ekstansör mekanizma içerisinde kuadriseps ve patellar tendon arasında yer alan en büyük sesamoid kemiktir. Kuadriceps kasının kaldıraç kolunu uzatarak ekstansör mekanizmayı güçlendirir. Farklı kalınlıklarda olabilir.(en fazla 3 cm) Eklem kıkırdağı medial fasette 5mm'ye yaklaşır. Patellar eklem yüzeyi vertikal bir çıkıntı ile medial ve lateral fasetlere ayrılmıştır. Medial eklem yüzeyi daha küçük ve konvektir. Lateral yüzey patellanın 2/3'ünün oluşturur ve konkavdır. (Şekil 8) Arka yüzünün 3/4'ü trokleyla eklemleşirken, kalan 1/4'ü eklem katılmaz. Ekstensiyonda patellanın lateral fasetinin distal kısmı lateral femoral kondille eklemleşir. Ancak, medial patellar faset diz tam fleksiyona geldiği sırada medial femoral kondille eklemleşir. Diz tam fleksiyondayken medial fasete daha fazla yük biner.(14)

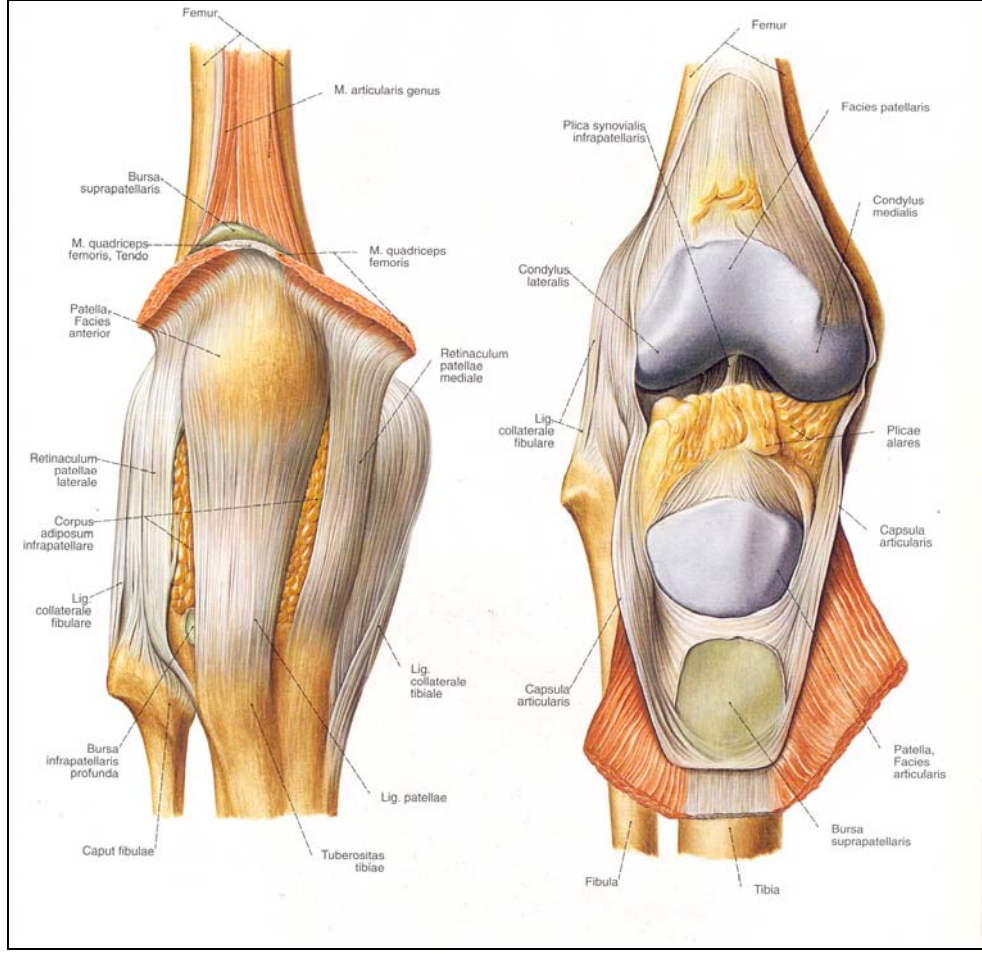


Şekil 8: Patellanın üstten ve alttan görünümü (16)

2.2.2. Eklem Dışı Yapılar

Diz eklemine destekleyen ve fonksiyonunu etkileyen eklem dışı yapılar; snovya, kapsül, kolletral ligamentler ve eklem boyunca uzanan muskulotendinöz ünitelerdir. Muskulotendinöz üniteler; kuadriseps mekanizması, gastroknemius, medial ve leteral hamstring grupları, popliteus ve iliotibial banttır.(14)

Kuadriseps mekanizmasının dört komponenti, patellaya yapışan üç tabakalı kuadriseps mekanizmasını oluşturur. Rektus femorisin tendonu, patellanın hemen üzerinde düzleşir ve anterior tabakayı oluşturarak proksimal kutbun anterior kenarına yapışır. Vastus intermediusun tendonu, aşağı doğru devam ederek kuadriseps tendonunun en derin tabakasını oluşturarak proksimal kutbun posterioruna yapışır. Vastus medialis ve vastus lateralis birleşerek orta tabakayı oluşturur. Medial retinakulum lifleri vastus medialisin aponörozu tarafından oluşturulur ve direk patellanın yanına yapışarak patellanın fleksiyon sırasında leteral deplasmanını önlemeye yardım eder. Patellar tendon, patellanın apeksinden veya distal kutbundan başlar ve distalde tuberositas tibiaya yapışır.(14)



Şekil 9: Diz eklemi anteriorunda yer alan yapılar (16)

Gastroknemius baldırın en kuvvetli kasıdır ve dizin posterioru boyunca uzanarak femur medial ve lateral kondillerinin posterior yüzüne yapışır.

Pes anserinus; sartorius, grasilis ve semitendinozus kaslarının tibia medial yüzüne birleşik olarak yapışmasını ifade eder. Dizın birincil fleksörü olan bu kaslar ikincil olarak tibiaya iç rotasyon sağlarlar ve dizın valgus ve rotasyonel streslerden korunmasına yardım ederler. Dizın lateral tarafında biceps femoris, fibula başı, tibia laterali, posterolateral kapsüler yapılarla yapışır. Bu kas dizın kuvvetli fleksörüdür ve aynı zamanda tibiaya dış rotasyon sağlar. Diz fleksiyonu sırasında biceps femoris tibiannın öne dislokasyonunu önleyerek stabilite sağlar. Dizın posterolateral köşesindeki arkuat ligament kompleksine katılarak varus ve rotasyonel stabilite sağlar. İliotibial bandın posterior üçte birlik kısmı proksimalde femur lateral epikondiline, distalde ise lateral tibial tüberküle (Gerdy tüberkülü) yapışır. Bu yapı vastus lateralis ve posteriorda biceps ile bitişik ilave ligament oluşturur. Fleksiyon sırasında iliotibial bant, popliteus tendonu ve fibular kollareal

ligament birbirini çaprazlar. İliotibial bant ve biceps tendonu ise ekstensiyonda birbirine paralel durumda olur. Bütün bu yapılar lateral stabiliteye katkıda bulunur.

Popliteus kasının üç başlangıcı vardır. En güçlü olanı femur lateral kondilinden gelendir. Diğeri ise fibuladan gelen popliteofibular ligamaent ve lateral menisküs arka boynuzundan gelen orjindir(arcuat). Femoral ve fibular orjinleri oblik Y şeklindeki ligamentin kollarını oluşturur. Kollar, kapsül ve meniskal orjin yardımıyla birleşir. Arkuat ligament ayrı bir ligament değildir. Popliteus orjin liflerinin yoğunlaşması ile oluşur. Basmajian ve Lovejoy'un elektrmyografik çalışmalarında popliteus kasının, fleksiyonun ilk evresinde tibianın medial rotatoru olduğunu ve aynı zamanda menisküsün fleksiyonda geri çekilmesinde rol oynar. Ayrıca femura tibia üzerinde rotasyonel stablitede sağlar ve femurun tibia üzerinde öne dislokte olmaması için arka çapraz bağa yardım eder.(14)

Semimembranosus kası özellikle dizin posterior ve postero medial taraflarına önemli stabilizatör yapı olarak görev yapar. Bu kasın beş distal uzantısı mevcuttur. Bunlardan birincisi semimebranosusun tibia posteromedialindeki yapışma yerinden oblik olarak geçen ve lateralde yukarı doğru gastroknemiusun lateral başına uzanan oblik popliteal ligamenttir. Bu ligament dizin posteriorunda önemli stabilizatör olarak rol oynar. Semimembranosus kontraksiyon ile bu ligamentin gerilmesine yardım eder. Oblik popliteal ligament mediale ve öne çekilirse dizin posterior kapsülünü gerginleştirir. Bu manevra posteromedial köşe cerrahi tamiri sırasında kapsülü gerdirmek için kullanılabilir. İkinci tendinöz bağlantı yeri posterior kapsül ve medial meniküs arka boynuzudur. Bu tendinöz yapı posterior kapsülün gerilmesine yardım eder ve diz fleksiyonu sırasında medial menisküsün posteriora doğru çeker. Anterior veya derin başı mediale doğru devam ederek eklem çizgisinin hemen altında yüzeysel tibial kollateral ligamentin altına yapışır. Semimebranosusun direkt başı eklem çizgisinin hemen altında tibia medial kondilin posteriorundaki tuberküle yapışır. Semimembranosus tendonunun distal kısmı distale doğru devam ederek popliteus üzerinde fibröz genişleme yapar ve tibia medial periostu ile birleşir. Semimembranosus kas kontraksiyonu ile posterior kapsül ve posteromedial yapıların gerilmesini sağlayarak önemli derecede stabilite meydana getirir. Fonksiyonel olarak semimembranosus diz fleksörü ve tibia iç rotatoru olarak görev yapar.(14)

Medial ekstansör ekspansiyon veya medial retinakulum, vastus medialis aponörosunun distal genişlemesidir. Patellanın medial kenarı ve patellar tendon boyunca yapışır ve distalde tibiaya yapışır. Patellanın, patellofemoral olukta mediale hareketini destekler.

Anteromedial kapsüler ligamenti kaplar ve içine katılır. Vastus medialisin kontraksiyonu, medial kapsüler ligamentin anterior kısmının gerilmesini sağlar.(14)

Lateral ekstansör ekspansiyon veya lateral retinakulum vastus lateralisin iliotibial banda yapışan uzantısıdır. İliotibial bandın diz ekstansiyonu sırasında gerilmesine yardım eder ve iliotibial bant öne hareket eder. Medial ve lateral retinakular yapılar arasındaki dengesizlik patellar subluksasyon veya dislokasyona neden olabilir.(14)

Eklemdışı Ligamentöz Yapılar;

Eklem kapsülü ve kollateral ligamentler başlıca eklem dışı stabilizatör yapılardır. Eklem kapsülü patelladan ve patellar tendondan anteriora, mediale, laterale uzanan ve posteriora genişleyen fibröz dokudur. (14)

Menisküsler periferde eklem kapsülüne sıkı bir şekilde yapışır, özellikle medial menisküs laterale göre daha sıkı yapışır. Latrealde popliteus tendonunun geçtiği popliteal hiatus nedeniyle lateral menisküs, mediale göre kapsüle daha gevşek tutunur. Medial kapsül daha belirgindir ve laterale göre daha iyi tanımlanır. Nicholas ve Minkof medial ve lateral dördümlü kompleks (quadruple complexes) dizin en önemli stabilizatörü olduklarını belirtmiştir. Medial dördümlü kompleks tibial kolleteral ligament, semimebranosus, pes anserinus tendonları, posterior kapsülün oblik popliteal ligament kısmından oluşur. Lateral dördümlü kompleks ise ilotibial bant, lateral kollateral ligament, popliteus tendonu ve biceps femoristen oluşur. Kapsül posteriora oblik popliteal ligament ile, posteromedial köşe semimebranosusun kollara ayrılmasıyla, postero lateralde ise arkuat ligament kompleksine katılan yapılarla kuvvetlendirilmiştir. (14)

Kapsülün anteromedial ve anterolateral kısımları diğerlerine göre daha incedir ancak medial ve lateral patellar retinakuler genişlemelerle, aynı zamanda lateralde iliotibial bant medialde patelladan uzanan patelloepikondiller ligament ve patellotibial ligament ile kuvvetlendirilmiştir. Kapsülün anteromedial ve anterolateral kısımları, dizin anteromedial ve anterolateral tarafından subluksasyonunun engellenmesinde ve rotasyonel streslere karşı korunmasında önemlidir.

Medial kapsül belirgin olarak üç bölgeye ayrılmıştır. Bunlar daha önce belirtilmiş olan anteromedial kapsül, midmedial kapsül ve posteromedial kapsüldür. (14)

Midmedial kapsül dikey olarak yerleştirilmiş liflerle kalınlaştırılmış ve kuvvetlendirilmiştir. Aynı zamanda mid medial kapsül, medial veya tibial kolletral ligamentin derin tabakası olarak da tanımlanmaktadır. Midmedial kapsül femoral kondil ve epikondillerden orjin alarak tibial eklem kenarının hemen altına yapışır. Midmedial kapsül menisküsteki yapışma yerinden femoral orjine uzanan meniskofemoral kısım ve menisküsten tibia yapışma yerine uzanan koroner ligament olarak üzere ikiye ayrılır. Meniskofemoral kısım daha kuvvetli ve daha uzun olan parçadır. Midmedial kapsül valgus ve rotasyonel streslere karşı direnç sağlar. (14)

Medial kapsülün posteromedial kısmı medial kollateral ligamentin posterior kenarından semimembranosusun başının yapışma yerine uzanır. Ligamentin santral parçası en kalın ve muhtemelen en önemli koldur. Adduktör tüberkülden orjin alır ve posteriora oblik olarak seyrederek semimembranosus tendonunun yapışma yerinin yakınında tibia postero medial köşesine yapışır. (14)

Medial kapsüler ligament kompleksinin posteromedial kısmı dizin özellikle valgus ve rotasyonel stabilitesinde önemlidir. Posteromedial kapsül ve posterior oblik ligament diz fleksiyonu sırasında progresif olarak gevşer. Fakat semimembranosus kasının aktif kontraksiyonuyla posteior oblik ligamentin her üç koluda gerilir. Böylece diz fleksiyundayken bile medial kapsüler ligamentin bu kısmı hem dinamik hem de statik stabilizatör etki yapar.(14)

Medial kollateral ligament uzun ve dardır. Medial epikondilden kaynaklanarak pes anserinus tendonlarının derin kısmında eklem yüzeyinin 7-10 cm altında tibia metafizinin posterior yarısının medial yüzüne yapışır. Valgus ve dış rotasyon kuvvetlerine karşı birincil stabilizatördür. Ligamentin anterior lifleri diz fleksiyona geldikçe gerilir, posteriordaki lifler ise gevşer.

Warren ve Marshall dizin medialinde bulunan bu yapıları üçe ayırmıştır;

Birinci tabaka derin veya krural fasyadır.

İkinci tabaka yüzeyel medial kollateral ligament, bu ligamentin önünde yer alan çeşitli yapılar ve posteromedial köşe ligamentleridir.

Üçüncü tabakada ise derin medial kollateral ligament ve kapsül bulunur.

Lateral veya fibular kollateral ligament, proksimalde lateral femoral kondile, distalde fibula başına yapışır. Geniş ligamentöz yapıdan çok tendinöz yapıdadır. Bu ligament diz

ekstensiyondayken varus zorlamalarına karşı birincil stabilizatördür. Diz fleksiyona getirildiğinde ise varus stabilizatör etkisi azalır.(14)

Diz fleksiyonu ile iliotibial bant, popliteus tendonu ve lateral kolleteral ligament birbirini çaprazlayarak lateral stabiliteyi büyük oranda artırır. Biceps tendonu arkuat komplekse katılarak, kuvvetli fleksör ve tibia'nın femur üzerinde dış rotatoru olarak lateral stabilizatör fonksiyonu görür. Popliteus tendonu, tibia posterior yüzünden popliteal hiatustan geçerek lateral kolleteral ligamentin femura yapışma yerinin biraz anteriorunda, derinde yapışır. (14)

Seebacher, İnglis, Marchal ve Warren dizin lateral yapılarının üç ayrı tabakadan oluştuğunu tanımlamıştır. En yüzeysel tabaka veya birinci tabaka iki parçadan oluşur: 1. iliotibial traktus ve anteriora doğru genişlemesi ve 2. biceps femorisin yüzeysel parçası ve posteriora genişlemesidir.

Peroneal sinir birinci tabakanın derininde, biceps tendonun hemen arkasında yer alır. İkinci tabaka kuadriseps retinakulumundan oluşur, retinakulumun çoğu anterolaterale uzanır ve patellaya yapışır.(14)

Posteriorda ikinci tabaka iki patellofemoral ligamentten oluşur. Proksimal ligament lateral intermusküler septumun terminal liflerine katılır. Distal ligament ise posteriora fabellada veya posterior kapsül kuvvetlendirmelerde ve femoral kondillerde gastroknemiusun lateral başında sonlanır. (14)

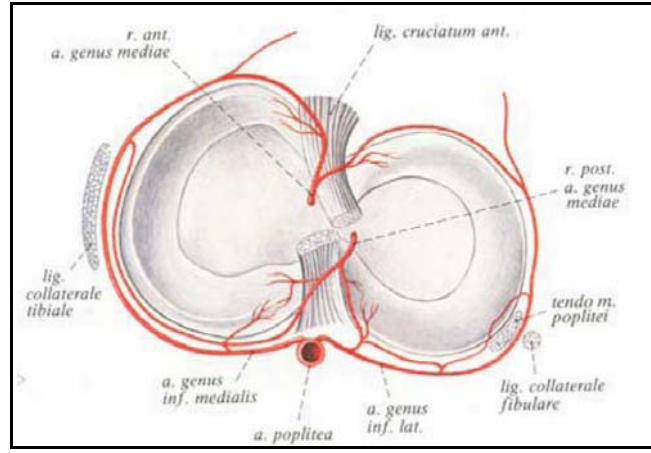
Üçüncü tabaka, en derin tabakadır, eklem kapsülünün lateral parçasıdır. Üçüncü tabaka, diz ekleminin proksimal ve distal ucunda, horizontal planda sirkumferensiyel olarak tibia ve femura yapışır. Lateral menisküsün dış kenarına kapsülün yapışmasına 'koroner ligament' denir. Popliteus tendonu koroner ligamentteki hiatustan geçerek femura yapışır.(14)

Arkuat ve fabellofibular ligamentlerin her ikisinde fibula styloid çıkıntısının tepesine yapışır. Bu iki ligament kendi kapsül laminalarının serbest kenarı boyunca dikey olarak, oblik popliteal ligamentin posterior sonlanması ile birleştiklerinde gastroknemiusun lateral başına yükselirler. Fabella, (eğer varsa) bütün bu ligamentler fabellanın üzerinden geçer.(14)

2.2.3. Eklem İçi Yapılar

2.2.3.1. Menisküsler

Menisküsler ay şeklinde kesit alanı üçgen olan fibrokartilaj yapıda dokulardır. Medial menisküsün periferdeki %20-30'luk kısmı, lateral menisküsün ise periferdeki %10-25'lik kesimi kanlanır (medial ve lateral genikulat arterlerden). Medial menisküs daha çok "C" şeklindeyken, lateral menisküs daha daireseldir. Her iki menisküs birbirine önde transvers (intermeniskal) bağ ile bağlanırken kapsüle koroner bağlar ile bağlanırlar. Tibia plato eklem yüzeylerinin derinliğini arttırırlar ve eklem stabilitesinde, lubrikasyonunda ve beslenmesinde rol oynarlar.(14)



Şekil 10: Menisküslerin kanlanması (16)

2.2.3.2. Ön Çapraz Bağ (ÖÇB)

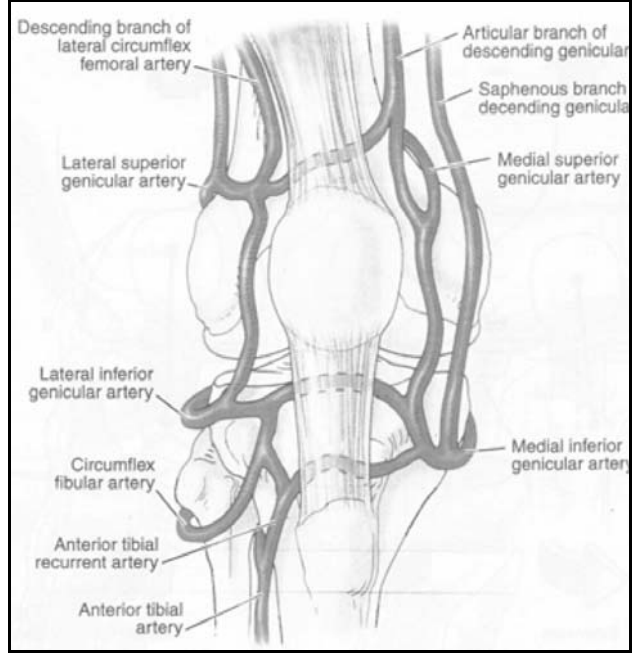
Yapılan yoğun araştırmalara rağmen ÖÇB'nin fonksiyonları ve anatomisi halen tartışmalıdır. Tibia yapışma noktası, tibia interkondiller çıkıntısının hemen önünde ve arasında geniş, düzensiz ve oval şekillidir. Femoral yapışma noktası ise lateral femoral kondilin postero-medialinde yarı dairesel bir alandır. ÖÇB yaklaşık 33mm uzunluğunda ve 11mm kalınlığındadır. ÖÇB'nin sıklıkla iki banttı olduğu söylenir. Antero-medial bantı fleksiyonda, postero-lateral bantı ekstensiyonda gergindir. ÖÇB'nin %90'ı tip I kollajen, %10'u tip III kollajenden oluşur. Her iki çapraz bağın kanlanması orta genikulat arterden gelen dallarla ve yağ yastığından oluşur. ÖÇB içerisinde mekano reseptör sinir uçları bulunmuştur ve bunların proprioseptif rolleri vardır. (14)

2.2.3.3. Arka apraz Bağ (AB)

AB medial femoral kondilin antero-medialinden, geniş yarım ay şekilli bir alandan başlar ve tibianın eklem yüzeyinin altında bir olukta sonlanır. Bu da iki banttandır. Anteolateral bandı fleksiyonda, posteromedial bandı ise ekstansiyonda gergindir. AB yaklaşık 38 mm uzunluğunda ve 13 mm çapındadır. Değişken meniskofemoral bağlar (nde Humpry, arkada Wrisberg) lateral menisküsün arka boynuzundan başlar ve AB cisminde sonlanır. Nörovasküler beslenmesi B gibidir.(14)

2.2.4. Diz Eklemine Kanlanması

Arteria Femoralis, adduktor (Hunter) kanaldan çıktıktan sonra popliteal arter adını alır. Popliteal fossada ilerledikten sonra distalde popliteus kasının alt kenarında ikiye ayrılır. Anterior ve posterior tibial arter olarak devam eder. Popliteal fossada popliteal arter beş dal verir. Bunlar superior medial ve lateral genikuler arterler, inferior medial ve lateral genikuler arterler, anterior ve posterior tibial rekürren arterler, lateral femoral sirkumfleks arterin inen dalı ve arteria genu mediadır. Superior medial ve lateral genikuler arterler femoral kondil seviyesinde ayrılarak eklemi besler. Arteria genu media posterior oblik bağı kanlandırdıktan sonra çapraz bağları besler. Bunların dışında lateral femoral sirkumfleks arterin inen dalı, femoral arterin inen genikuler dalı ve fibuler sirkumfleks arter bu geniş anastomoz yapısına katılarak eklemi besler.(şekil 11) (10,15)



Şekil 11: Diz eklemine kanlanması (15)

2.3. DİZ ARTROPLASTİSİNDE BİYOMEKANİK

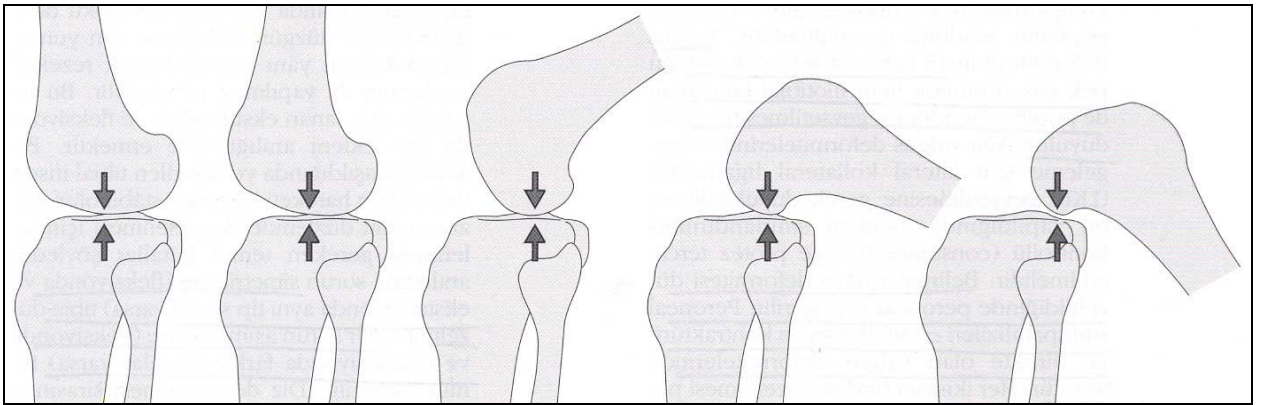
2.3.1. Kinematik

Normal yürüme sırasındaki diz hareketleri, onu basit bir fleksiyon ve ekstensiyondan çok daha karışık bulan pek çok araştırmacı tarafından çalışılmıştır. Diz hareketleri fleksiyon, ekstensiyon, abduksiyon, adduksiyon ve bacağın uzun aksı boyunca rotasyon şeklinde olur. Değişken yatay düzlemler üzerinde oluşan diz fleksiyonu, dizin eklem geometrisinin ve bağların sınırlamasının bir fonksiyonudur. Pek çok güncel diz protezi tasarımı normal diz hareketlerine en yakını yapmaya çalışmakta ve bunun yanında polietilen temas stresi gibi konularla da ilgilenmektedir.(6)

Yürümenin salınım fazında 67° , merdiven tırmanırken 83° , merdiven inerken 90° , sandalyeden kalkarken 93° fleksiyona ihtiyaç duyulduğu bulunmuştur. Bu yürüme çalışmalarının yardımıyla protez gelişimi yönlendirilmektedir.(6)

2.3.2. Arka Çapraz Bağ (AÇB) Total Diz Protezinde Rolü

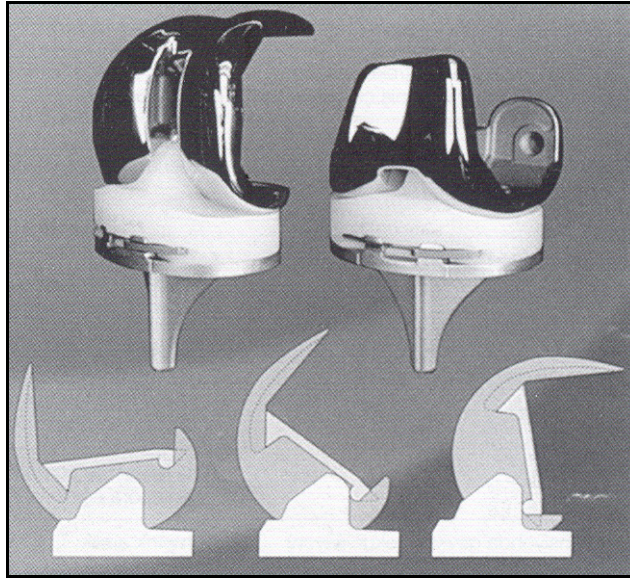
Ön çapraz bağ pek çok artritlik dizde bulunmazken AÇB total diz protezi uygulanan dizlerin %99'unda bulunmaktadır.(17) Bunun yanında AÇB, femurun fizyolojik hareketi olan fleksiyon sırasında arkaya doğru yuvarlanma ve kayma hareketlerini (femoral rollback) sağlayan bağıdır.



Şekil 12: Femoral geri yuvarlanma (femoral rollback) (18)

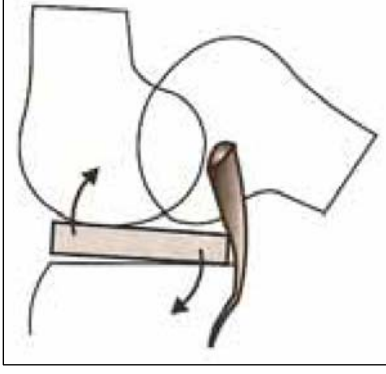
Ayrıca eklem stabilitesi, propriosepsiyon ve kuadriseps kuvvet kolunun arttırılmasından da sorumludur. (3,4,17,19) Bu özelliklerinden dolayı AÇB koruyan tasarımlarda diz hareket açıklığının daha fazla olacağı, kuadriseps kuvvet kolunun femoral geri yuvarlanma ve kaymayla daha fazla olacağı ve bu sayede merdiven çıkmanın daha iyi olacağı, komponentlerin tasarımında kısıtlılığın daha az olması nedeniyle protez-kemik yüzeyine etki eden makaslama kuvvetlerinin daha az olacağı savunulmaktadır.(7,19)

Bunun yanında karşı görüştekiler AÇB koruyan protezlerin teknik olarak zor olduğu, aşırı deformitelerin düzeltilmesinde gerginliğini ayarlamanın mümkün olmadığı, protez tasarım açısından tibiofemoral uyum daha az olduğu için polietilene binen birim yükün, bunun sonucunda da aşınmanın daha fazla olduğunu savunmuşlardır.(17,20) Bu nedenle AÇB kesilen tipi savunanlar deformitenin daha kolay düzeltildiğini, ligament dengesinin daha kolay sağlandığını ve tibiofemoral uyumun daha iyi olduğunu savunmaktadırlar.(20)



Şekil 13: Arka çapraz bağı kesen diz protezi (18)

Genel olarak hareket açıklığı yada protez ömrü açısından her iki tip arasında belirgin fark görülmemektedir.(19,20) Bununla birlikte AÇB koruyan tip protezlerde AÇB gerginliği iyi ayarlanmışsa merdiven çıkma gibi hareketler daha iyi yapılmaktadır. Eğer arka çapraz bağ iyi dengelenmezse özellikle tibial komponentin arka-iç kısmına aşırı yük binmekte, tahterevalli etkisi oluşmakta ve aşınmaya neden olmaktadır(Şekil 14)(21,22,23)

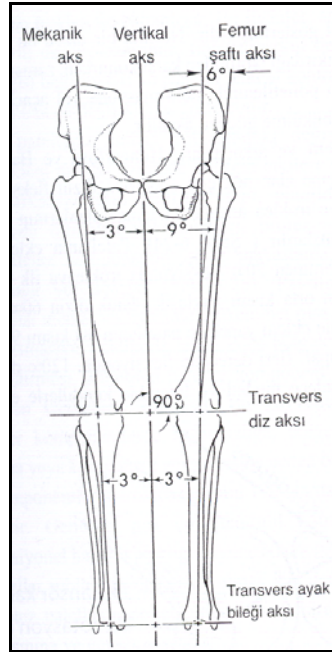


Şekil 14 : AÇB gergin olduğunda görülen tahterevalli etkisi(23)

AÇB normal gerginliği sağlanarak korunabiliyorsa ve 8 mm.den daha geniş polietilen konulmasına izin veriyorsa korunmalıdır. Bu sağlanamıyorsa AÇB kesen tip protez tercih edilmelidir.

2.3.3. Dizin Longitudinal ve Rotasyonel Dizilimi

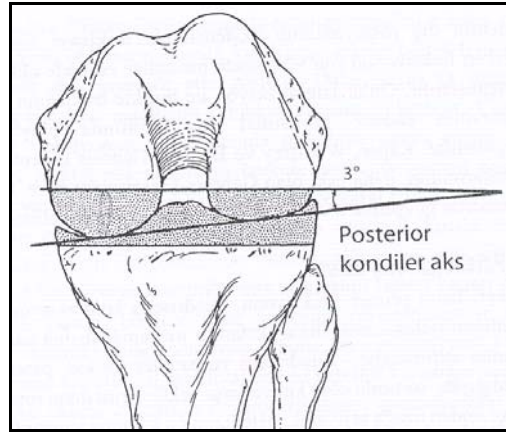
Normalde, femur ve tibianın anatomik aksı $6^{\circ} \pm 2^{\circ}$ lik bir valgus açısı şeklindedir. Alt ekstremitenin mekanik aksı, basarak çekilen grafide, femur başı merkezinden talus kubbesine çizilen aks olarak tanımlanır. (Şekil 15) Bu mekanik aks, nötral mekanik aks olarak tanımlanarak, diz ekleminin ortasına uzanmalıdır. Mekanik aks diz merkezinin lateralinden geçtiği zaman, diz mekanik valgus dizilimindedir. Mekanik varus diziliminde ise, bacağın mekanik aksı diz merkezinin medialinden geçer.



Şekil 15 : Alt ekstremité anatomik ve mekanik aksları (6)

Tibial komponent sagital planda protezin tasarımına bağı olarak değişen oranlarda geriye doğru eğilerek, koronal planda tibianın mekanik aksına dik olarak yerleştirilir. Femoral komponent nötral mekanik aksı oluşturmak için gereken miktarda yerleştirilir. (6)

Proksimal tibial kesi anatomik olarak doğru olan 3° varus yerine mekanik aksa dik kesilmesinden dolayı, femoral komponent de simetrik fleksiyon aralığı oluşturmak için anatomik pozisyondan farklı kesilir. (3° dış rotasyon)

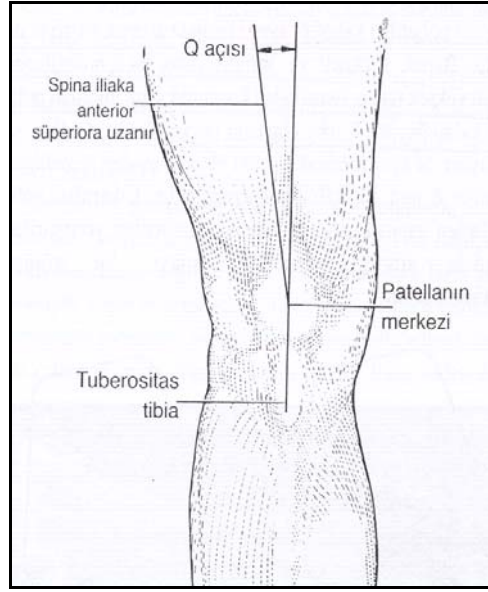


Şekil 16: Posterior femoral kondil kesisi (6)

2.3.4. Patellofemoral Eklem

Kuadriseps ve patellar tendon, patellanın kalınlığıyla sorumlu olan kuvvetlerin vektörlerini dizin rotasyon merkezinden uzağa taşıyarak patellanın ön kısmına yapışır. Dizin değişen fleksiyon derecelerinde kuadriseps kasının kasılma kuvvetinin patellar tendona iletilmesi sonucu trokleyaya karşı bir eklem reaksiyon kuvveti oluşur. Bu kuvvet çömelme sırasında diz 120° fleksiyundayken vücut ağırlığının 7-8 katına kadar yükselir. Bu kuvvet patellar komponentte deformasyona yol açabilir. (6)

Patellofemoral stabilite eklem yüzey geometrisi ve yumuşak doku gerginliğinin birlikteliğiyle devam ettirilir. Hvid tarafından tanımlana Q açısı, femurun anatomik aksının uzatılması ve tibial tüberkülden patellanın ortasına çizilen çizgi arasındaki açıdır.(Şekil 17) Q açısı arttıka patellanın subluksasyona eğilimi artar. Femoral komponent rotasyonuna özen gösterilmesinin yanında trokleanın yeterli derinlikte olması, anterior femoral kalkanın yeterli uzunlukta olması, eklem çizgisinin devam ettirilmesi patellofemoral stabilitede önemlidir. (6) Bunun yanında patellar komponentin uygun yükseklikte ve medialize edilerek yerleştirilmesi de dislokasyon için önemlidir.



Şekil 17 : Q açısı (6)

2.4. KOMPLİKASYONLAR

2.4.1. TROMBOEMBOLİ

Venöz tromboembolizm total diz protezi sonrası görülen, yaygın ve fatal olabilen önemli bir komplikasyondur. (24) Tromboemboli, pulmoner tromboemboli, proksimal derin ven trombozu, distal derin ven trombozu, yüzeysel venlerin trombozu ve post flebik sendrom olarak geniş bir yelpazeyi kapsamaktadır. (25)

Tromboemboli insidansını arttıran faktörler; ileri yaş, östrojen kullanımı, nefrotik sendrom, malignite, önceden geçirilmiş tromboembolizm, konjestif kalp yetmezliği, femoral damar kateteri varlığı, hipertansiyon, diyabetes mellitus, inflamatuvar barsak hastalıkları, hiperlipidemi, uzun süreli immobilizasyon ve uzun ameliyat süresidir.(6)

Total diz protezi sonrası tromboemboli görülme oranı %40-84 arasında değişmektedir.(6,24) Profilaksiyle bu oran %22-57'ye düşürülebilmektedir.(26) Hastaların %40-60'ında baldır venlerinde trombus oluşmaktadır. Popliteal ven seviyesinde ve daha proksimalde trombus gelişme oranı ise %9-20 arasında değişmekte olup bunların pulmoner emboli yapma riski daha fazladır.(6) Fatal pulmoner emboli insidansı %0,2 ile %0,7 arası bildirilmiştir.(24,27-31)

Venografi, tanıda kullanılan klasik yöntemdir. Fakat kontrast maddeye karşı alerjik reaksiyon ve az da olsa derin ven trombozu oluşturma ihtimali vardır. Dopler ultrasonografi total diz protezi sonrası oluşan trombozun tanısında kullanılabilir. Woolson ve ark. dopler ultrasonografinin sensitivitesini %67 ile %84 arasında bildirmişlerdir.(32) Dopler ultrasonografi maliyeti düşük ve morbiditesi düşük olması nedeniyle kullanışlı bir yöntemdir. Fakat sensitivitesi dopler ultrasonografiyi uygulayan kişinin deneyimiyle değişmektedir. (6) Ayrıca tanıda kullanılan I¹²⁵ fibrinojen sintigrafisi ve MRG anjiyografi gibi yöntemlerde vardır.(33)

Yapılan çalışmalarda total diz protezi sonrası venöz trombo embolizm profilaksisinde dört spesifik profilaksi protokolü üzerinde durulmaktadır. Bunlar; intermittan pnömotik kompresyon, warfarin, düşük molekül ağırlıklı heparin ve direk trombin inhibitörleridir.(24)

Venöz tromboembolizm potansiyel olarak fatal olduğu çalışmalarda gösterilmiştir.(24,30,31,34-37) Bunlardan önemle üzerinde durulması gereken, venöz tromboembolizmin predispozan olduğu postflebitik sendromdur. Postflebitik sendrom, bazı cilt değişiklikleri ve rekürren ülserasyonlarla seyreden, amputasyon gerektirebilen

venöz tromboembolizmin uzun dönem komplikasyonudur. Prandoni ve ark. (38) asemptomatik venöztromboembolisi olan hastalarda %29,1 oranında post flebitik sendrom geliştiğini bildirmişlerdir. Bu nedenle venöz tromboembolizm sadece akut postoperatif komplikasyon olmayıp uzun dönemde yıkıcı komplikasyonlara yol açabilmektedir. (24)

Pnömotik kompresyon venöz tromboembolizmi önlemede en sık kullanılan metotlardan biridir. Haas ve ark. (39) yaptıkları randomize prospektif çalışmada tek taraflı total diz protezi yapılan hastalarda pnömotik kompresyon ile aspirini karılaştırmışlar ve venöz trombo emboli oranı pnömotik kompresyon kullanılan hastalarda %22 iken, yalnız aspirin verilen grupta %47 oranında olduğunu bildirmişlerdir. Pnömotik kompresyon plaseboya göre de etkilidir. Aynı zamanda kanama komplikasyonu riski de yoktur. (34)

Warfarin, 3 dekattan ileri yaştaki hastalarda güvenli ve etkili bir biçimde kullanılmaktadır. Kullanımındaki majör kısıtlılık kanama komplikasyonu riski olması ve kullanırken monitörizasyon gerektirmesidir. Kaempffe ve ark. (40) 100 hastada yaptıkları çalışmada hastalara warfarin yada pnömotik kompresyon uygulamışlar ve warfarin kullanılan grupta %19 venöz tromboemboli saptanırken pnömotik kompresyon kullanılan grupta ise %32 oranında venöz trombo embolizm saptamışlardır. Vives ve ark. (41) mini doz warfarin kullanımında (günlük 2 mg) kanama komplikasyonunun daha az olduğunu bildirmişlerdir. Fakat bu hastalarda da INR (uluslar arası normalizasyon oranı) takibi gerekmektedir. (INR > 3.0) Warfarin kullanımıyla %0,3 ile %4,6 arasında değişen oranlarda semptomatik venöz tromboembolizm saptanmakla beraber kullanırken monitörizasyon gerekmesi ve doz ayarlaması nedeniyle kimi cerrahlar diğer yöntemleri tercih etmektedir.(24)

Düşük molekül ağırlıklı heparin (DMAH), venöz trombo embolizm profilaksisinde 15 yılı aşkın bir süredir kullanılmaktadır. Spiro ve ark. (42) DMAH ile doz ayarlaması yapılmış warfarini karşılaştırdıkları çalışmada venogramla saptanan DVT oranları warfarinde %45 iken DMAH de %24 olarak bildirmişlerdir. Proksimal DVT ise DMAH'de %7 iken warfarinde %25 bulunmuştur. Majör kanama komplikasyonu DMAH'de %5 iken warfarinde %2 olarak bulunmuş, fakat bu oranın istatistiksel olarak anlamlı olmadığı bildirilmiştir. (34,42) Standart doz uygulaması olması ve rutin laboratuvar tetkikine gerek olmaması DMAH'in avantajlı tarafıdır. Fiyatının yüksek oluşu, transfüzyon gerektirebilmesi ve deri altı yapılması dezavantajlarıdır.(6)

Direk trombin inhibitörleri ve faktör Xa inhibitörleri gibi yeni ajanlar klinik olarak araştırılmaktadır. Turpie ve ark (43) sentetik faktör Xa inhibitörü olan fondaparinux

(Sanofi-Synthelebo) ile DMAH'ı karşılaştırmışlar ve total diz protezi sonrası venöz trombo emboli oranı fondaparinuxta %6,8 iken DMAH de %13,7 bumuşlardır. Fakat kanama komplikasyonunun DMAH'e göre fazla olması nedeniyle pek tercih edilmemektedir.

Eriksson ve ark. direk trombin inhibitörü olan dabigatran etexilat (Boehringer-İngelheim) zerinde yaptıkları faz 2 klinik çalışmada venöz tromboemboli ve majör kanama komplikasyonunun DMAH'e göre daha düşük olduğunu bildirmiştir. (44)

2.4.2. ENFEKSİYON

Total diz protezinin en yıkıcı komplikasyonlarından biridir ve total diz artroplastisi sonrası en sık yetmezliğe neden olan sebeptir.(45) Primer total diz artroplastisi sonrası 821 ila 13,478 vakalık serilerde %0.5 ila % 5 oranında bildirilmiştir.(45,46,47) Enfeksiyon oranı revizyon total diz artroplastisi sonrası ve romatoid artritlilerde daha yüksektir.(45)

2.4.2.1 Risk Faktörleri

Tablo 1: Total eklem artroplastisi sonrası enfeksiyon riskini arttıran faktörler

İnflamatuvar artropatiler: romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus
Kısıtlayıcı tip protez kullanımı
Hastalık, ilaç yada radyasyona bağlı immunsupresyon
Önceki eklem enfeksiyonu
Malnutrisyon
Malign tümör
Hemofili
Obesite
Diyabetes mellitus
Amelyat süresinin uzaması

(51)

Bazı risk faktörleri enfeksiyon oluşumunu arttırmaktadır.(Tablo 1)

Uzamış ameliyat süresi: Amelyat süresinin uzaması enfeksiyon gelişmesinde önemli bir faktördür. Sürenin uzamasını sonucu yarayı kontamine eden mikroorganizmaların sayısında artma, doku hasarında artış, konakçı savunma mekanizmalarında daha fazla supresyon ve operasyon ekibinde yorgunluğun artması sonucunda asepsi tekniklerinde daha çok aksaklıklar gözlenebilir.(48,49,50)

Smabrekke ve ark 31,745 hastada yaptıkları çalışmada ameliyat süresi 150 dakikadan fazla olduğunda enfeksiyon oranının arttığını bildirmiştir.(51,52)

Enfeksiyon hikayesi: Dizde daha önce enfeksiyon geçirmiş olması protez sonrası enfeksiyon gelişime riskini arttırmaktadır. Jerry ve ark (53) diz eklemine enfeksiyon hikayesi olan 65 hastaya Mayo Klinikte primer total diz protezi uygulamış. %7,7 oranında derin enfeksiyon olduğunu bildirmişlerdir.

Romatoit artrit, diyabetes mellitus, organ transplantasyonu, obesite hastanın immunitesini düşürerek enfeksiyon riskini arttırmaktadır.

Romatoit artrit: Meding ve ark. (54) 220 romatit artrit hastasına çapraz bağ koruyan tip total diz protezi uygulamışlar ve %2,4 oranında derin enfeksiyon olduğunu bildirmişlerdir. Amenabar ve ark ise 25 romatoit artrit hastasına uyguladıkları total diz protezi sonrası %8 oranında derin enfeksiyon olduğunu bildirmişlerdir. (51)

Diyabetes mellitus: Diabetli hastada risk %3'ten %7'ye çıkmaktadır.(55) Yang ve ark. (56) 86 diyabetes mellitus hastasına 109 primer total diz protezi uygulamışlar ve %5,5 oranında derin enfeksiyon rapor etmişlerdir. Meding ve ark. (57) diyabetli hastalarda enfeksiyon oranının normal popülasyona göre fazla olduğunu fakat antibiyotikli çimento kullanımının bu oranı azalttığını bildirmişlerdir. Buna göre 363'ü diyabetli olan 5520 hastaya diz protezi uygulamışlar. Diyabetli hastalarda %1,2 oranında diyabetli olmayanlarda ise %0,7 oranında derin enfeksiyon olduğunu bildirmişlerdir.

Organ trnsplantasyonu: Organ transplantasyonuna bağlı kronik immun supresyonu olan hastalarda peri prostetik eklem enfeksiyonu insidansı artmıştır. Lo ve ark, (58) 30 renal transplant hastasında bir yıl içinde %13 oranında enfeksiyon oluştuğunu bildirmişlerdir.

Steroid enjeksiyonu hikayesi: Ekleme daha önce steroid yapılmış olması enfeksiyon insidansını arttırmaktadır. Kaspar ve de V de Beer (59) intra artiküler kortizon enjeksiyonu sonrası total kalça protezi uygulanan kırk hasta ile enjeksiyon yapılmamış kırk hastayı retrospektif olarak incelemişler ve kortizon uygulanmış olan gruptaki dört hastada derin enfeksiyon gelişirken, uygulanmayan gruptaki hastalarda enfeksiyon görülmediğini bildirmişlerdir.

Malnutrisyon: Preoperatif nutrisyonel yetmezlik, postoperatif enfeksiyon gelişimine katkıda bulunmaktadır. Nelson ve ark. (60) çok merkezli olarak yaptıkları çalışmada malnutrisyonun enfeksiyonun rekürrensine neden olduğunu bildirmişlerdir.

Obesite: Namba ve ark.(61), tedavi ettikleri 1813 total diz protezi hastasında yaptıkları çalışmada hastaların %52'sinin vücut kitle indeksinin >30 olduğunu ve bu hastalarda derin enfeksiyonun 6,7 kat fazla görüldüğünü bildirmişlerdir.

Hemofili: Silva ve Luck (62), 98 hemofilili hastada uyguladıkları total diz protezi sonrası uzun dönem takipte enfeksiyon oranını %13 olarak bildirmişlerdir.

Tablo 2: Yüksek risk grubu hastalarda total eklem replasmanı		
Risk Grubu	Risk Faktörü	Derin enfeksiyon oranı(%)
Artmış kontaminasyon	Revizyon total eklem replasmanı	4-8
Artmış kontaminasyon	Amelyat süresi > 150 dk	3
Kontaminasyon hikayesi	Eklem enfeksiyonu hikayesi	5-9
Azalmış immunitite	Romatoit artrit	2,4-8
Azalmış immunitite	Diyabetes mellitus	3,1-7
Azalmış immunitite	Organ transplantasyonu	5-19
Azalmış immunitite	Obesite	6
Azalmış immunitite	Hemofili	10-13

(51)

2.4.2.2. Sınıflama

Diz protezi enfeksiyonu üçe ayrılır;

1. Erken postoperatif enfeksiyon
2. Hematojen enfeksiyon
3. Kronik enfeksiyon

1. Erken postoperatif enfeksiyon; Erken postoperatif enfeksiyonda, enfeksiyon protez cerrahisinden sonra, ilk üç hafta içinde tespit edilir. Bu durumda enfeksiyon henüz eklem içine sınırlıdır ve protez kemik aralığına geçecek kadar zamanı olmamıştır.(18)

2. Hematojen enfeksiyon; Hematojen enfeksiyonda protez çok uzun zamandan beri vardır. Vücudun başka bir bölgesinde hematojen yolla proteze bakteri yerleşmesine neden olabilecek bir enfeksiyon gelişir. Hematojen bulaşma yolları içinde; diş çekimi gibi dental girişimlerden sonra streptokok, pyojenik cilt abseleri sonrasında stafilokok, üriner sistem enfeksiyonları sonrasında gram (-) ve enterobakter, gastrointestinal cerrahi girişimlerden sonra anaerob bakteriler sıklıkla enfeksiyon kaynağıdır.(63) Genellikle diz ağırlı hale gelir ve şişer.

3. Kronik enfeksiyon; Kronik enfeksiyonda enfeksiyon 3 haftadan daha uzun süredir devam etmektedir. Enfeksiyon sürekli ve kemikle protez aralığına geçmiştir. Daha önemlisi implant üzerinde biyofilm oluşmuştur.(18,64) Biyofilm bakteriler tarafından oluşturulan ve onların implantlara tutunmasını, bazı bakteri kolonilerinin bağışıklık sisteminden saklanabilmesini sağlayan polisakkarit yapısında bir tabakadır. Mekanik

olarak temizlenebilse de tamamen ortadan kaldırılamaz. Bu nedenle enfeksiyonu ortadan kaldırmak için protezin çıkarılması ve çevredeki enfekte kemik ve yumuşak dokuların debritlemesi gerekir. (18)

2.4.2.3. Enfeksiyon etkenleri

Spesifik enfeksiyon etkenleri çalışmanın yapıldığı yıla göre ve hastane ortamına göre değişmekle birlikte en sık karşılaşılan mikro organizmalar; Stafilokokus aureus, Stafilokokus epidermitis ve farklı streptokok türleridir.(65) Stafilokok grubu bakterilerin sık görülmesinin nedeni cilt florasında bolca bulunmaları ve protez yüzeyinde biyofilm oluşturma yeteneklerine bağlanmaktadır. Çünkü bu bakteriler glikokaliks oluşturma özelliğine sahiptir.(66,67,68) Gram negatif enfeksiyonlar ve mikst enfeksiyonlar daha az yaygındır, fakat sıklıkla eradike edilmeleri zordur. Zamanla bazı enfeksiyon etkenlerinin sıklığı artmıştır. Bunlar; metisilin-rezistan Stafilokokus aureus, S.epidermitis, Enterokokus ve vankomisin-rezistan Enterokokus faeciumdur. Bu enfeksiyon etkenleri diz protezinde kullanılan standart profilaktik antibiyotiklere dirençli olduklarından dikkatli olunmalıdır. Anaerobik organizmalar ve fakültatif an aerobik organizmalar kronik enfeksiyon olan kadar tespit edilmesi zordur. Bu organizmalar Peptokokus, Peptostreptokokus, Propionibakterium aknes ve diğer difteroidlerdir.(65)

2.4.2.4. Enfeksiyondan korunma

Enfeksiyondan korunmak için çeşitli yöntemler kullanılmaktadır. Bunlar preoperatif, peroperatif ve postoperatif olarak sınıflandırılabilir. Preoperatif dönemde hastalarda risk faktörleri olup olmadığı araştırılmalıdır. Ameliyat öncesi septik cilt enfeksiyonları, enfekte tırnak batmaları, diş ve diş eti enfeksiyonları ve üriner sistem enfeksiyonları araştırılmalı ve saptanırsa tedavi edilmelidir.(69) Hastaların hastane florasından etkilenmemesi için preoperatif dönemde mümkün olduğunca az yatırılmalıdır. Ameliyattan bir gün önce banyo yapılması, cilt florasındaki bakteri sayısını azaltmaktadır.(67,69)

Uygun şekilde yapılmayan preoperatif cerrahi alan tıraşı enfeksiyon oranını kesin olarak arttırmaktadır. Tıraş zamanı ile operasyon zamanı arası uzadıkça enfeksiyon riski artmaktadır.(70) Bu nedenle, cerrahi alanın tıraş yapılacaksa ameliyattan hemen önce yapılmalı ve jilet veya bisturi yerine, makas, elektrikli tıraş makinesi veya kıl dökücü kremler kullanılmalıdır. Yapılan çalışmalarda operasyondan hemen önce yapılan tıraşlarda

enfeksiyon oranı %1-2 iken, bir gece önce yapılanlarda %3-5'e çıkmaktadır. Operasyondan 24 saat önce tıraş yapılanlarda ise oranı 7 kat artmaktadır. Yapılan bir çalışmada 24 saatten önce yapılan tıraşın oranı %20 arttırdığı belirlenmiştir.(71)

Havada uçuşan bakterilerin majör kaynağı operasyon odasındaki personeldir. (72) Havadaki bakteri sayısı odada hareket eden insan sayısı ile orantılıdır. Bir insan etrafına 1 dakikada 1000 ila 10.000 adet canlı organizma yayar.(73) Bu sayı hareket halindeyken 10 katına kadar çıkabilir.(67) Bu nedenle odadaki insan sayısı ve hareketi mümkün olan en aza indirilmelidir. Whyte ve ark'nın (74) yaptıkları çalışmada kontaminasyonun %2 sinin hastanın cildinden, %98'inin ise personelden kaynaklandığını bildirmiştir. Bunun %30'unun yaraya direkt hava yoluyla, %70'inin ise cerrahi personelin eliyle veya kullanılan ensturmanlarla oluştuğunu bildirmiştir.

Enfeksiyondan korunma yöntemleri

- Sistemik antibiyotik
- Geç antibiyotik profilaksisi
- Ameliyathane ortamı
- Antibiyotikli irigasyon
- Antibiyotikli çimento (65)

Sistemik antibiyotik: Total diz protezinde rutin antibiyotik profilaksisi kullanılmaktadır. Farklı rejimler olmakla birlikte daha çok birinci kuşak sefalosporinler üzerinde yoğunlaşmaktadır. Eklem enfeksiyonunda predominant organizmalar S. aureus, S. epidermidis, ve streptokok türleri olması nedeniyle çoğu merkezde antibiyotik profilaksisi bu yaygın patojenlere yönelik olmaktadır. Bu kullanılan antibiyotikler ve dozları tablo3de belirtilmiştir. (65)

Tablo 3: Total diz artroplastisinde antibiyotik profilaksisi	
Sistemik antibiyotik	Doz
Sefazolin	0,5 gr IV 12 saatte bir, 24 saat 1 gr IV cerrahiden önce 1 gr IV 8 saatte bir, 24 saat
Sefuroksim	1,5 gr IV cerrahiden önce 750 mg IV 8 saatte bir, 24 saat
Vankomisin	1 gr IV (yavaş) cerrahiden önce

(65)

Cerrahi sırasında yapılan antibiyotik profilaksisine ek olarak, diz protezi taşıyan hastaların yaşamlarının her hangi bir döneminde genito üriner ve gastrointestinal manipulasyonlar sırasında antibiyotik kullanımı da geç enfeksiyonlara karşı koruyucu olarak önerilmektedir ve geç antibiyotik profilaksisi olarak bilinir.(Tablo 4) (65)

Tablo 4 :Geç antibiyotik profilaksisi	
Antibiyotik	Doz
Amoksisilin	3 gr PO 1 saat önce 1,5 gr PO 6 saat sonra
Eritromisin	1 gr PO 1 saat önce 0,5 gr PO 6 saat sonra

(65)

Ameliyathane önlemleri: Ameliyat odası modifikasyonları total diz protezi sonrası enfeksiyon insidansını azaltmaktadır. Ameliyathanenin dezenfektanlarla temizliğinin yanında havasının temizliği de önemlidir. 2537 A° ultraviyole ışık ile havadaki mikro organizmaların öldürülmesi, vertikal laminer hava akımı ve egzoz sistemleri enfeksiyon insidansını azaltmaktadır. (25)

Ameliyathanede kullanılan önlük ve örtülerin seçimi de önemlidir. Pamuk dokumaların gözenek genişliği 80-100 mikron ve bakteri taşıyan partiküllerin büyüklüğü ise 10-20 mikrondur. Bu nedenle polyester dokumalar önerilmektedir. (75)

Standart cerrahi teknik kadar rutin antibiyotikli irigasyon kullanımı da ameliyat sonrası enfeksiyon oranını düşürmede önemlidir.(65) Antibiyotikli çimento özellikle revizyon vakalarında kullanılmakla birlikte riskli hastalarda primer artroplastide de kullanılmalıdır. Antibiyotikli çimento kullanım endikasyonları; immun suprese hastalar, sistemik hastalığı olanlar, risk faktörü bulunanlar ve revizyon cerrahisidir.

Tablo 5 : Kemik çimentosunda kullanılan antibiyotikler	
Antibiyotik	Doz
Gentamisin	0,5-1 gr/40 gr çimento
Sefamandol	1 gr/40 gr çimento
Tobramisin	600 mg/40 gr çimento

(51)

Enfeksiyon profilaksisinde düşük doz antibiyotikli kemik çimentosu kullanılmaktadır. Genel olarak 40 gram kemik çimentosuna 1gram veya daha az toz antibiyotik konmasına düşük doz antibiyotik yüklü kemik çimentosu denir. Antibiyotikli çimentoyla enfeksiyon profilaksisinde başarılı sonuçlar elde edilmiştir. (51) Chiu ve ark (76) 340 primer total diz protez hastasında yaptıkları çalışmada antibiyotikli çimento kullanılmayan grupta %3,1 enfeksiyon gözlenirken, kullanılan grupta (sefuroksim) hiç enfeksiyon gözlenmemiştir.

Bu enfeksiyon profilaksisinde başarıyla kullanılan antibiyotikli çimentoların bazı dezavantajları vardır;

Mekanik güç: İlk başta antibiyotik eklenmesinin polimetilmetakrilatın mekanik ve yapısal karakteristiklerine zarar verme potansiyeli vardır. 40 gram kemik çimentosuna toz antibiyotiğin 4,5 gramdan fazla konulması yada sıvı antibiyotik konulması kompresif gücünü azaltmaktadır. (77,78) Sıvı gentamisin konulmuş çimentonun potansiyel bakterisidal etkisi vardır, fakat çimentonun mekanik dayanıklılığı azalmaktadır.(79)

Toksosite: Şu anki bilgilere göre profilakside kullanılan düşük doz antibiyotik konulmuş kemik çimentonun sistemik toksik etkisi yoktur.(80) Ancak, osteoblast ve osteosit fonksiyonlarına yönelik lokal toksisite tartışmalıdır. İn vitro çalışmalarda yükselttiğine dair veriler olmasına karşın klinik olarak böyle bir negatif hücresel etkiye rastlanmamıştır.(81) *Alerjik reaksiyon:* Düşük yada yüksek doz antibiyotik konulmuş kemik çimentosu nedeniyle alerjik reaksiyona dair bir veri yoktur. Fakat kullanılan predominant antibiyotikler olan gentamisin ve tobramisin alerjik profilleri vardır. Richter-Hintz ve ark tip 4 hipersensitiviteden sorumlu olan polimetilmetakrilata kullanılan gentamisinin katkıda bulunabileceğini bildirmişlerdir. (51)

Antimikrobiyal direnç: Antibiyotikli kemik çimentoları bakteriyel kolonizasyon için uygun yüzey taşımaktadır. Subinhibitör düzeylerde antibiyotik olduğunda mutasyonel direnç gelişmektedir.(82,83,84) Kemik çimentosu yüzeyi antibiyotik varlığında bile bakteri büyümesi için önemli substrattır.(85) Multipl antibiyotik varlığında ise bakterinin polimetilmetakrilata adezyonu azalmaktadır.(86) Her tip kemik çimentosunun bakteriyel biyofilm oluşumunu azaltmadaki efektif penceresi farklıdır ve bu gentamisin salınım kinetiğinden bağımsızdır.(87) Bu da klinik olarak profilaksi amacıyla antibiyotikli kemik çimentosu yaygın olarak kullanıldığında mikroorganizma subinhibitör düzeyde antibiyotik dozuna maruz kaldığında direnç geliştirmesine neden olmaktadır. (51)

Aseptik gevşeme nedeniyle yapılan revizyon vakalarında, primer cerrahisinde gentamisinli kemik çimentosu kullanılmış olanlarda protezde gentamisine dirençli organizmalar saptandığı bildirilmiştir.(88) Derin prostetik enfeksiyon oranını azaltma potansiyeliyle dirençli organizmaları artırma potansiyeli arasındaki dengeyi sağlamak zordur. Ohio State Üniversitesi'nde yapılan çalışmada antibiyotikli çimento kullanımının enfeksiyon oranını azalttığı ancak aminoglikozide dirençli bakterilerin, özellikle Stafilokokus aureus ve koagulaz-negatif stafilokokal enfeksiyon oranının arttığı bildirilmiştir.(89) Vankomisin dirençli organizmaların tedavisinde kullanılan rezerv antibiyotik olması nedeniyle profilakside primer ajan olarak kullanılmamalıdır.(90)

2.4.2.5. Tanı

Enfeksiyonun klinik prezentasyonu, hem tanıda hem de tedavinin belirlenmesinde önemli faktördür. Erken dönemde enfeksiyon tanısı koyabilmek için şüphelenmek önemlidir. Bunun yanında hastanın hikayesi, fizik muayene, direk grafi, artrosentez ve bazı basit hematolojik çalışmalar kombine olarak değerlendirilmelidir. Radyonükleid çalışmalar ve cerrahi doku örneklerinin incelenmesi tanı koyabilmek için kullanılması gerekebilmektedir.(91)

Ağrı, diz protezi sonrası enfeksiyonda en yaygın semptomdur. Tipik olarak istirahat sırasında yada gece ağrısı önemlidir. Bu ağrı mekanik gevşemeye bağlı ağrıdan yük vermayla artmamasıyla ayrılır. Bununla birlikte komponent gevşemesi enfeksiyon sekeli de olabilir. Protez ameliyatından beri oluşan persistan ağrı ve progresif hareket kısıtlılığında derin enfeksiyondan şüphelenilmelidir. Persistan yara drenajı olduğunda enfeksiyondan şüphelenilmeli ve optimal tedavi yönünden değerlendirilmelidir.(91) Bu tedavi seçenekleri cerrahi sonrası ilk haftalarda artrotomi, irigasyon ve debrütmanı içermektedir.(92) Persistan lokal ağrının yanında eritem, ödem, yara iyileşme bozukluğu, geniş hematoma ve ateş varlığında enfeksiyondan şüphelenilmelidir.(68)

Akut hematojen enfeksiyonda önceden iyi fonksiyonlu protez varken ani başlangıçlı semptomlar bulunur. Bakteriemiye sebep olabilecek deri enfeksiyonu (S. Aureus), pnemoni (Streptokokus pneumoniae), paradontit (Fusobakterium türleri), enterokolit (salmonella), dental yada gastrointestinal girişim sonrası oluşan ciddi ağrı, effüzyon ve diz hareket kısıtlılığı hızlı tanı konulmasını sağlar.(68,93,94)

Direk grafi bulguları çimentolu ve çimentosuz oluşuna göre değişiklik göstermektedir. Enfeksiyona bağlı periost reaksiyonu direk grafide görülebilir. Belirgin gevşemeye bağlı migrasyon varlığında boşluk bulgusu “clear sign” görülür. Gevşemeye bağlı çift kontur ise sadece çimentolu protezlerde görülür. Çimentosuz implantlarda ise direk grafi bulgusu olmaksızın gevşeme olabilir. (68)

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve bilgisayarlı tomografi (BT) artefaktların varlığı nedeniyle tanıya yardımcı olmaz. Bu nedenle enfeksiyon şüphesi olan hastalarda rutin kullanılması önerilmemektedir.(68)

Nükleer tıp, enfeksiyonun ve inflamasyonun tanısında önemli rol oynamaktadır. Eğer protezde enfeksiyondan şüphe ediliyorsa Tc 99m-metilendifosfonat sintigrafisi ilk adımdır. (95) Ancak yapılan çalışmalarda bu anormal izotop uptakeinin septik ve aseptik gevşemeyi ayırt etmede spesifik olmadığı gösterilmiştir.(96) Bu nedenle her anormal kemik sintigrafisi ya lökosit taramasıyla yada Tc99m antigranülosit antibody taramasıyla kombine edilmelidir. Bu amaçla Tc99m'e bağlı monoklonal anti-NCA-90 granülosit antibody Fab fragmanları kullanılmaktadır.(97) Eğer kemik ve lökosit taraması pozitifse enfeksiyondan şüphelenilmelidir.(98,99) Positron emisyon tomografisi de enfeksiyon tanısında kullanılmaktadır. Love ve ark. bildirdiklerine göre sensitivitesi %100 fakat spesivitesi % 55tir. (100,101)

Genel laboratuvar testlerinde ise lökositoz, C-reaktif protein (CRP) artışı ve artmış eritrosit sedimentasyon hızı vardır. Bu testlerin hepsi spesifik değildir. Ek olarak geç enfeksiyonda hafif anormal değerler olabilir. (102-103) CRP'nin tekrarlayan ölçümleri tek bir ölçümden daha kullanışlıdır. Sedimentasyon ve CRPde cerrahi travma nedeniyle ameliyat sonrası dönemde yükselme olabilmektedir. Sedimentasyon altı haftada, CRP ise iki haftada normale dönmektedir.(69) Prokalsitonin daha spesifiktir, fakat implanatla ilişkili enfeksiyonu belirlemede çok yeterli değildir. (68)

Kullanılan diğer bir tetkik ise eklem sıvısı aspirasyonudur. Aspiratta gram boyama, lökosit miktarı ve cinsi, aerobik ve anaerobik kültür yönünden incelenmelidir.(91) Snovyal sıvıda lökosit miktarının $1,7 \times 10^9 /L$ 'den fazla olması ve polimorfomononükleer lökosit miktarı $> \%65$ olması enfeksiyon tanısında hem sensitif (%94-%97) hem de spesifiktir.(%88-%98)(104) Geç enfeksiyonda yalancı negatif sonuçlar olabilmektedir. Bunun nedeni mikroorganizmaların çoğu koagülaz negatif stafilokok olduğundan, sadece

implanta yapışık yada kemik çimento arasında olabilmelidir. Rutin intra operatif kültür alınması önerilmemektedir. Pozitif kültür oranı sadece %30 bulunmuştur.(68) Bunun yerine histolojik kesitlerde granülosit sayısına bakılmalıdır. Buna göre intraoperatif alınan örneklerde en az 5 nötrofil varlığı prostetik eklem enfeksiyonu tanısında altın standarttır.(68) Banit ve ark. ise yaptıkları çalışmada intra operatif frozen incelemede >10 granülosit olmasının tanı koydurucu olduğunu ve sensitivitesinin %100, spesivitesinin %96 olduğunu bildirmiştir.(105)

2.4.2.6. Tedavi

Diz protezi enfeksiyonunda hastaya uygun tedavi seçimi önemlidir. Bu nedenle tedaviyi belirlemeden önce bazı değişkenlerin incelenmesi gerekmektedir. Bunlar;

- Enfeksiyonun yüzeysel yada derin oluşu,
- Artroplasti ile enfeksiyon tanısı arasındaki süre,
- Enfeksiyon tedavisini etkileyebilecek hasta faktörleri,
- Diz çevresindeki yumuşak dokunun durumu (özellikle ekstensör mekanizmanın sağlamlığı),
- İmplantın iyi fiske yada gevşemiş oluşu,
- Enfeksiyondan sorumlu patojen,
- Hastanın beklentisi ve fonksiyonel gereksinimleridir. (91)

Total diz artroplastisinde enfeksiyon tedavisinin hedefi enfeksiyonun eradikasyonu, ağrının giderilmesi ve ekstremitenin fonksiyonelliğinin sürdürülmesidir.

Altı temel tedavi seçeneği bulunmaktadır. Bunlar tablo 6da belirtilmiştir.

Tablo 6: Enfekte total diz artroplastisi tedavi seçenekleri
Antibiyotik supresyonu
Açık debritleme
Rezeksiyon artroplastisi
Artrodez
Amputasyon
Protezin değiştirilmesi

(91)

Klinik duruma en uygun olan tedavi uygulanmalıdır. Bu değerlendirme adımı, sonucu büyük oranda etkiler. Enfeksiyon tedavisinde sekonder girişimler yumuşak doku örtüsünde devitalizasyon, progresif skar oluşumu, antibiyotik dirençli organizmaların oluşumu kemik kaybına neden olabileceği için istenmemektedir.(91)

Antibiyotik supresyonu

Yalnız antibiyotik supresyonu sadece ekstrem durumlarda uygulanan bir stratejidir. Derin periprotetik enfeksiyonun tedavisinde kötü prognozludur.(106) Çok merkezli yapılan bir çalışmada antibiyotik supresyonu 225 dizden sadece 40'ında (%18) başarılı olmuştur.(107) Bu tedavi aşağıdaki (Tablo 7) kriterlerin varlığında kullanılması önerilmektedir.

Tablo 7:Antibiyotik supresyonu kriterleri
Protezin çıkarılması mümkün değilse
Mikroorganizma düşük virülanslıysa
Mikroorganizma oral antibiyotiklere duyarlıysa
Toksisite olmaksızın antibiyotik tolere edilebiliyorsa
Protezde gevşeme yoksa

(91)

Antibiyotik supresyonunun riskleri, bakteriye karşı direnç gelişmesi, protezde gevşeme, enfeksiyonun yayılması ve septisemidir. Başka eklemlerinde de protez olan hastalarda bu tedavi kontrendikedir. (6)

Debritman ve protezin korunması

Hem artroskopik, hem de açık debritman teknikleri bu amaçla kullanılmaktadır. Modüler total diz protezinde polietilene bağlanmış olan glikokaliksi temizlemek için çıkarılması gerekmektedir.(91) Dizin arka kısmının debritmanı zordur. Bu nedenle bazı cerrahlar artroskopik debritmanı tercih etmektedir. Bu tedavi için önerilen kriterler tablo8de belirtilmiştir.

Tablo 8: Protez korunarak debritman uygulama kriterleri
Enfeksiyon semptomları kısa süreli olmalı (2 haftadan az)
Muhtemel organizma gram (+) olmalı
Uzamış postoperatif drenaj yada sinüs ağzı olmamalı
Raryografik enfeksiyon bulguları yada gevşeme olmamalı

(91)

Literatürde %19-31,5 arasında değişen başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Bu sonuçların nedeni olarak kronik periprostetik enfeksiyonu olan hastalara da uygulanması olarak bildirmişlerdir.(107,108) Özellikle enfeksiyon etkeninin Stafilokokus aureus olduğu durumlarda semptomların başlangıcıyla tedavi arasında geçen süre 48 saati aştığında başarı oranı düşmektedir. (109,110) Tedavinin sonuçlarını etkileyen diğer bir faktör ise çimento kullanıp kullanılmadığı ve kısıtlayıcı tipte protez kullanımınıdır.(91)

Total diz protezi sonrası enfeksiyonda debritman amacıyla artroskopi kullanımı aynı zamanda aşınma ve gevşemenin görülebilmesi nedeniyle avantajlıdır. Radyolojik gevşeme bulguları olması, kemik enfeksiyonu yada açık yara bulunması artroskopik debritman için kesin kontrendikasyondur. Primer cerrahi sırasında çimento kullanılmış olması ise rölatif kontrendikasyondur. Açık debritmana göre noninvaziv olma avantajı olmakla birlikte polietilenin değiştirilememesi ve tibia ile polietilen arasının debride edilememesi gibi dezavantajları vardır. (111)

Debritmandan sonra preoperatif yada intra operatif olarak belirlenen enfeksiyon etkenine yönelik antibiyotik intravenöz olarak 14 gün verilmeli ve daha sonra oral olarak devam edilmelidir. Enfeksiyonun klinik bulguları kaybolana kadar ve sedimantasyon ve CRP normale gelene kadar devam edilmelidir.(111)

Rezeksiyon artroplastisi

Rezeksiyon artroplastisinde enfekte protez, çimento çıkarılır ve snovyanın debrütmanı yapılır. Kemik uçları geçici olarak sıkı dikiş yada çivilerle tespit edilebilir. Stabiliteleri arttırmak amacıyla bacak 6 ay boyunca alçıda bekletilir. Medikal olarak durumu instabil olan hastalarda, artrodezi sağlayamayacak kadar fazla kemik defekti olanlarda, poliartiküler eklem tutulumu olan romatoid artritli olan hastalarda ve fazla mobilize olamayan hastalarda tercih edilmektedir.(6,91)

Rezeksiyon artroplastisinin primer dezavantajı diz instabilitesi gelişmesi ve yürüme ve transfer sırasında ağrı olmasıdır. Bununla birlikte bu tedavi seçeneğinin enfeksiyon tedavisinde efektif olduğu görülmektedir. (91) 26 hastada yapılmış olan çalışmada 5 yıllık takipte hastaların %89'unda enfeksiyon görülmediği bildirilmiştir.(112)

Artrodez

Diz artrodezi, total diz artroplastisi sonrası enfeksiyon görülen hastalarda, bir miktar kısalıkla birlikte, çoğunlukla ağrısız ve stabil bir ekstremitte sağlayan bir tedavi yöntemidir. (6) Total diz protezi sonrası artrodez endikasyonları tablo9da verilmiştir.

Tablo 9 :Enfekte diz artroplastisi sonrası artrodez endikasyonları
Fonksiyonel gereksinim
Tek eklem hastalığı
Genç hasta
Ekstensör mekanizma rüptürü
Yumuşak doku rekonstrüksiyonu gerektiren kötü yumuşak doku örtüsü
Sistemik immun yetmezlik
Toksisitesi yüksek antibiyotik tedavisi gerektiren mikroorganizma

(91)

Rölatif kontrendikasyonlar ise; bilateral diz hastalığı, ipsilateral kalça yada ayak bileği hastalığı, ciddi segmenter kemik kaybı ve karşı ekstremitenin ampute olmuş olmasıdır.(91)

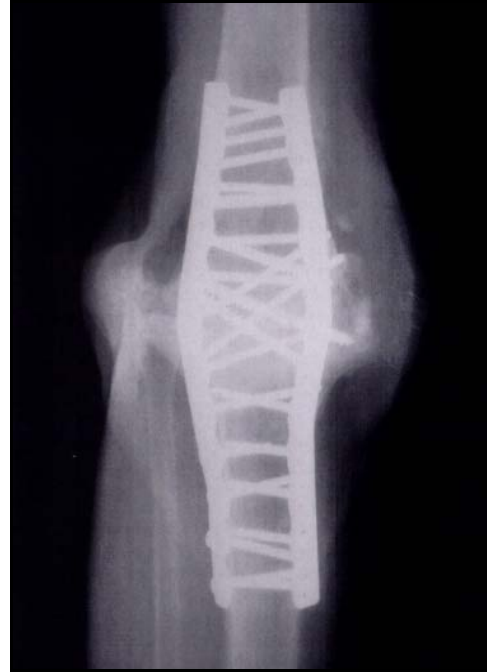
Artrodez için eksternal fiksasyon, plakla tespit ve intramedüller çivileme kullanılmaktadır.(6,91) Damron ve McBeath bildirdiğine göre intramedüller çivilemeyle %95, eksternal fiksasyon ile %64 oranında kaynama tespit edilmiştir. Gram (+)

organizmalarda füzyon oranı %100 iken gram (-) ve karışık enfeksiyon etkeni olan olgularda ise %73 kaynama oranı bildirilmiştir.(113)

Eksternal fiksatorün avantajları; aktif enfeksiyon varlığında kullanılabilmesi, minimal yumuşak doku kaybı, artrodez bölgesine kompresyon yapabilmesidir.(6,91) Dezavantajları ise rijit olmayan bir fiksasyon olması, çivi uygulanması sırasında nörovasküler yaralanma riski, çivi dibi enfeksiyonu ve çıkarmak için tekrar işlem gerekmesidir.(6,91) Tibiayla femur arasında kemik teması %50'den azsa kemik grefti kullanılmalıdır.(91)

İntramedüller çivileme ciddi kemik kaybı varlığında bile yüksek oranda (%80-100) artrodez şansı sunmaktadır. (114) Ancak aktif enfeksiyon varlığında enfeksiyonun tibial yada femoral medüller kanala yayılma riskinden dolayı önerilmemektedir.(91) Bir çok cerrah protez çıkarılması ve tam debritlemenin ardından 6 hafta süreyle intravenöz antibiyotik kullanımının ardından artrodez yapılmasını yani iki aşamalı artrodez tekniğini önermiştir.(6,91)

Diğer bir fiksasyon tekniği ise plak ile fiksasyondur. Bu yöntemde de iki aşamalı artrodez yapılır. Yeterli debritleme ve antibiyotik verilmesinin ardından ikinci seansta plak ile artrodez sağlanır. (Şekil 18)(91)



Şekil 18 : İki plak ile diz artrodezi (91)

Amputasyon

Genellikle diz protezi enfeksiyonu sonrasında amputasyon nadiren başvuru ve hayatı tehdit eden sistemik sepsis yada masif kemik kaybıyla ilişkili persistan lokal enfeksiyon durumlarında endike olan bir yöntemdir. (91) Total diz protezi enfeksiyonu nedeniyle tedavi edilen hastaların %5'inden azında amputasyon yapılmıştır.(115) Amputasyona neden olan en yaygın faktör kronik enfeksiyon tedavisi için yapılan multipl revizyon girişimleri, bunun yol açtığı ciddi kemik kaybı ve durdurulamayan ağrıdır.(116) Özellikle yaşlı hastalarda amputasyon sonrası hastaların fonksiyonel durumları iyi değildir. Yapılan bir çalışmada total diz protezi sonrası amputasyon uygulanan 23 hastanın yarısından fazlasının tekerlekli sandalye kullandıkları gösterilmiştir.(117)

Reimplantasyon

Total diz protezi sonrası enfeksiyon tedavisinde tek veya çift aşamalı revizyon artroplastisi dize fonksiyonel iyileşme şansı verir. Bununla birlikte reinfeksiyon riski ve kemik kaybı potansiyeli vardır. Genel olarak kabul edilen kontrendikasyonlar; persistan yada inatçı enfeksiyonlar, medikal durumunun bu multipl rekonstruktif işlemlere müsait olmaması, ekstensör mekanizma rüptürü, kötü yumuşak doku örtünmesidir.(91)

Enfeksiyonun ardından reimplantasyon, tek aşamalı yada iki aşamalı yapılabilir. Direk değiştirmede başarı, enfeksiyon etkeninin gram pozitif olmasına, yeni protezin fiksasyonu için antibiyotikli çimento kullanılmasına ve revizyon cerrahisi sonrası uzun süre antibiyotik kullanılmasına bağlıdır. Direk değiştirmede antibiyotikli çimento özellikle önemlidir. Oysaki yapılan bir çalışmada 176 dize antibiyotikli çimento kullanılarak yapılan tek aşamalı değiştirmede 131 (%74)'inde başarı olmuştur.(108) Bu nedenle tek aşamalı değiştirme özellikle seçilmiş hastalara yeterli deneyime sahip cerrahlarca yapılması önerilmektedir.(118,119)

İntravenöz antibiyotik verilmesi sonrası yapılan iki aşamalı reimplantasyon, tek aşamalıya göre daha iyi başarı oranı sunmaktadır. Bu tedavide protez ve çimentonun tümü çıkarılır ve yumuşak doku ve kemik debritleme yapılır. Ardından dört-altı hafta intravenöz antibiyotik verilir ve yeni protez uygulanır. (91) Bu tedavinin uygulandığı 65 enfekte diz protezinde %97 başarı oranı bildirilmiştir.(120) Enfeksiyon etkeni farklı bir mikroorganizma olduğunda ise başarı oranı %90,7 olarak bildirilmiştir.(120) En iyi

sonuçlar ise intravenöz antibiyotikle beraber antibiyotik emdirilmiş imento kullanıldığında alınmıştır. (91,121)

İki aşamalı reimplantasyonun majör dezavantajı primer rezeksiyonla geç reimplantasyon arasında geçen sũrede oluşan ağrı, mobilite gũlũđũ ve diz instabilitesidir.(91,118,119) Diğerleri ise skar dokusu oluşumu, ekstensũr mekanizmada kısalma, ligamentlerde kısalma ve kapsũler retraksiyondur. Geçici eklem spacerleri (boşluk doldurucular) bu problemleri azaltmıştır. Çeşitli tipte eklem spacerleri kullanılmaktadır. Bunlar basit tibiofemoral blok(122), şekillendirilmiş artrodez bloğu (123) ve mobil eklem spaceridir.(124,125) Blok spacerların primer fonksiyonu lokal antimikrobiale ajan salınımı ve kollateral ligament uzunluklarının korunmasıdır. Potansiyel dezavantajı ise yabancı cisim oluşu ve reimplantasyon sırasında oluşan kemik kaybıdır. (91)

Molde edilmiş artrodez bloğunda, imento dizin içerisinde polimerize olduğu için tibia ve femurun dũzensiz yũzeylerinin şeklini alır. İnterkondiler oluğa, supra patellar boşluğa ve intramedũller boşluğa yayılır. Bu stabil durum hastada konfor sağlar, fakat spacerin migrasyonu ile kemik aşınmasına neden olabilir. Bu nedenle migrasyon olmaması için hafif fleksiyonda alçı ile immobilizasyon ũnerilmektedir. (123) (şekil 19)



şekil 19 :Artrodez spaceri (91)

Mobil eklem spaceri ise protezin çıkarılmasıyla reimplantasyon arasındaki zamanda diz hareketlerine izin vererek hareket açıklığının korunmasını sağlar. Aynı zamanda eklem spaceri kullanılması reimplantasyon zamanında cerrahi ekspozürü kolaylaştırır.(91)

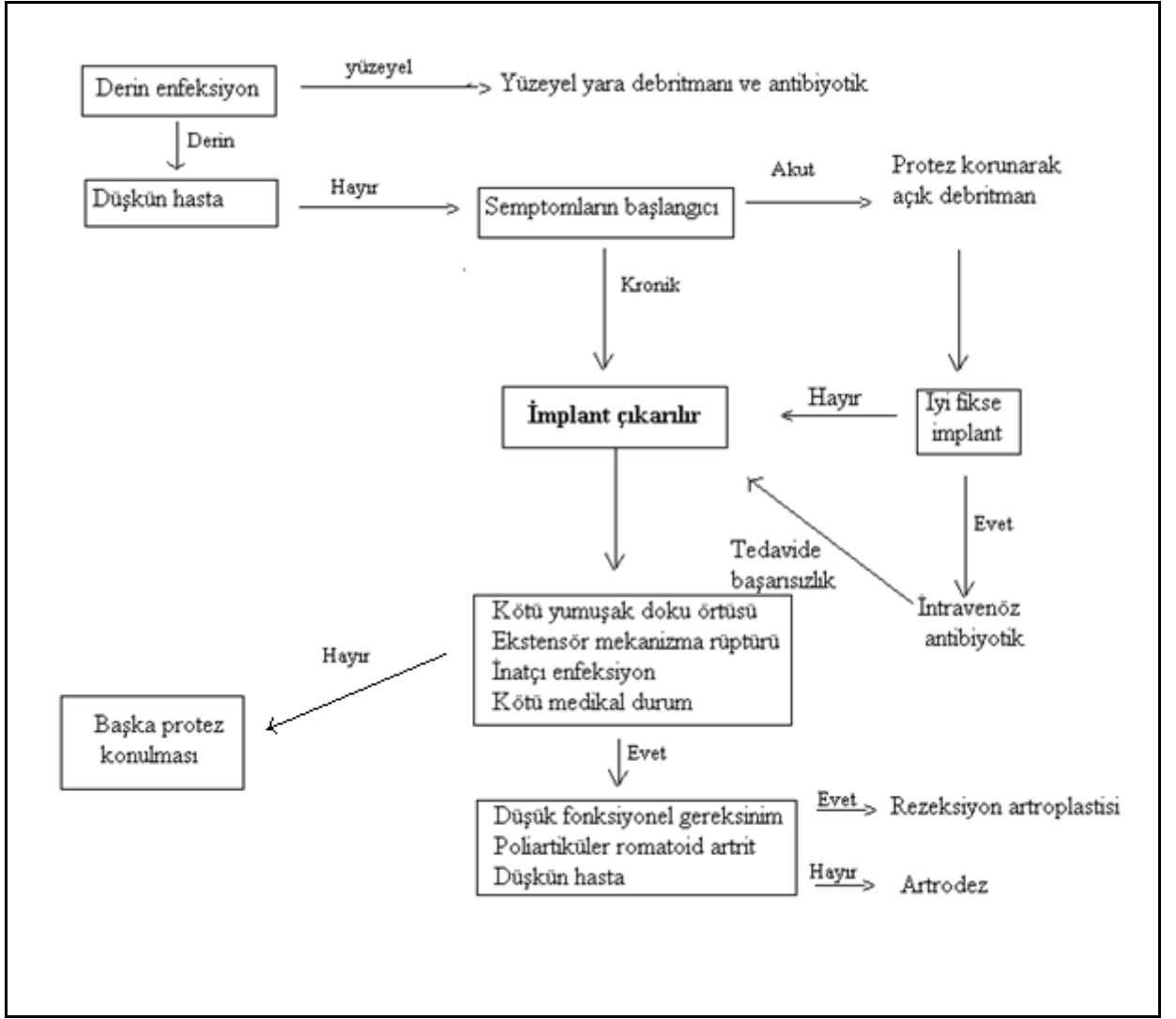
Reimplantasyon zamanında protezlerin tespiti sırasında antibiyotikli çimento kullanımının yararlı etkisi vardır. Diz protezi sonrası enfeksiyon nedeniyle müdahale edilen seksen dokuz diz üzerinde yapılan çalışmada, reimplantasyon sırasında antibiyotikli çimento kullanılmayan yirmi beş hastanın yedisine (%28) reinfeksiyon gelişirken, kullanılan atmış dört hastanın sadece yedisinde (%5) reinfeksiyon gözlenmiştir. (126)

Enfeksiyonun eradikasyonunda en efektif protokolün komponentlerin fiksasyonunda antibiyotikli çimento kullanılarak yapılan iki aşamalı rekonstrüksiyon olduğu görülmektedir. Yapılan çalışmalarda geçici spacerda kullanılan yüksek doz antibiyotikğin güvenli total dozu ortalama olarak; vankomisin 10,5 g, gentamisin 12,5 g dır. Statik spacerda ise 40g çimentoya 3,4 g dır. Bu dozlarda kullanıldığında serum kreatinin düzeyi artışına ve renal disfonksiyona yol açmamıştır. (127)

Hem hasta hem de cerrah için en önemli faktör güvenli ve uygun reimplantasyon işlemidir. Eritrosit sedimentasyon hızının altı-sekiz haftada normale dönmesi beklenmemelidir. Ancak reimplantasyondan önce bir miktar düzelme görülmelidir. C-reaktif protein düzeyi tipik olarak cerrahiden sonra yirmi bir günde normale gelir. Yüksek kalması persistan enfeksiyonu düşündürür.(91) Reimplantasyondan önce açık biyopsi yada aspirasyonla alınan örneğin kültürü ve sensitivite testi önerilmektedir.(128) Fakat bazı yayınlarda bunun yararlı olmadığı ve bunun yerine dizin intra operatif olarak yapılan frozen section incelemesinin daha yararlı olduğu bildirilmektedir.(91)

Reimplantasyondan sonra gelişen kötü sonuçlar ve reinfeksiyon iyi değerlendirilmelidir. İmmun yetmezliği olmayan, yeterli yumuşak doku örtüsü olan ve ekstensör mekanizma disfonksiyonu bulunmayan hastalarda tekrar iki aşamalı reimplantasyon önerilmektedir. Başarılı olunamayan vakalarda artrodez, rezeksiyon artroplastisi ve amputasyon gibi diğer yöntemler uygulanabilmektedir. (9,91)

Diz enfeksiyonu tedavisi planlanırken dikkatli olunmalı ve uygun klinik ve diagnostik çalışmalar yapılmalıdır. Genel olarak tedavi algoritması şekil20de verilmiştir.



Şekil 20: Total diz protezi sonrası enfeksiyonda tedavi algoritması (91)

2.4.3. YARA KOMPLİKASYONLARI

Total diz artroplastisi ameliyatının başarısında primer yara iyileşmesinin kritik önemi vardır. Diz protezinden sonra ortalama olarak %16-22 oranında küçük yada büyük yara sorunlarıyla karşılaşıldığı bildirilmiştir. Artroplastinin cilde yakınlığı nedeniyle bu konuda daima dikkatli olunmalıdır, çünkü yara problemi olan bir diz protezi enfekte diz protezi demektir. (25, 129)

Bütün yara problemleri dikkatle değerlendirilmelidir. Cilt oksijen konsantrasyonunu ölçen "flowmetre"ler en güvenilir sonuçları vermekle birlikte birçok merkezde bulunmamaktadır.(25) Yara iyileşmesinde bazı faktörlerin etkili olduğu bilinmektedir. Bu risk faktörleri tablo 10da belirtilmiştir.

Tablo 10: Yara iyileşmesini olumsuz yönde etkileyen faktörler
Diyabetes mellitus
Obesite
Albümin düzeyinin < 3,5 gr/dl olması
Hb düzeyinin < 10 mg/ dl olması
Lenfosit değerinin < 1500 ml olması
Kortikosteroid yada yüksek doz NSAİ
Sigara kullanımı
Dizde yanık yada radyasyon skarları
Malnutrisyon
Daha önceki ameliyatlara ait skar
Kemotepi

(25)

Ameliyat sırasında yumuşak dokulara saygı gösterilmeli, uygun kesiler kullanılması ve yara kapatılırken gerginlikten kaçınılması gerekmektedir. Orta hat kesisi, proksimalde lateralden yapılırsa patella daha kolay everte edilir ve gerginlik daha az olur. Distalde ise tibial tüberkülden uzaklaşmak için kesi mediale doğru yönlendirilir. Cilt fasyadan ayrılmadan insizyon planı derinleştirilmelidir. Hematom oluşmasını önlemek için yara kapatılmadan önce dikkatli bir hemostaz yapılmalıdır ve dren kullanılmalıdır. Etkili bir drenaj yapılabilmesi ve hematoma ciltaltı dokulara yayılıp kapiller dolaşımı bozmaması için, yaranın kapatılması sırasında fasya sıkı ve sağlam dikilmelidir.(130) Cildin, diz 90°

fleksiyondayken kapatılması rehabilitasyonda erken dönemde fleksiyon kazanılması için önerilirken, gerginlik nedeniyle cilt kan akımını azaltan bir faktördür.

Daha önceden iyi iyileşmiş tek bir transvers insizyon varsa longitudinal insizyonla çaprazlanabilir.(131) Başka longitudinal insizyonlar varsa ya aynı insizyon kullanılmalı yada eskisi ile arasında en az 8 cm aralık bırakılmalıdır.(131) Eğer uzun longitudinal kesiler kullanılmışsa, medial tarafta cilt kanlanmasının daha iyi olması nedeniyle bunlardan en lateralde olanı tercih edilmelidir ve geniş lateral cilt flepleri yaratılmasından kaçınılmalıdır.(132)

Erken post operatif periyotta agresif diz fleksiyonu ve yüksek turnike basıncı cilt hipoksisini arttırmaktadır.(132)

Yüzeysel yara enfeksiyonu derin enfeksiyondan ayrılmalıdır. Yüzeysel yara enfeksiyonunda eritrosit sedimentasyon hızında, C-reaktif protein düzeyinde ve periferik lökosit miktarında değişiklik olmaz. Derin enfeksiyon aspirasyonda lökosit miktarının 2000/dl altında olması ve polimorfonükle hücrelerin %50' nin altında olmasıyla ayrılır. (132)

İnsizyondan yada dren yerinden cerrahi sonrası ilk birkaç günde olan drenaj immobilizasyon ve steril pansumanla takip edilmelidir. Ancak bu takip süresi 3-5 günü aşmamalıdır. (133) Antibiyotik profilaksisi sadece aspirasyon ve kültür sonucuna göre verilmesi savunulmaktadır.(132) Sovyal sıvı incelenerek intra artiküler enfeksiyon olup olmadığı araştırılmalı ve intra artiküler enfeksiyon varsa cerrahi uygulanmalıdır.(132)

Nekrotik cilt alınmalıdır. Eğer aspirasyonda kültür negatifse ve hücre görülmemişse artrotomi gerekmemektedir. İki haftadan kısa sürede meydana gelen enfekte drenaj varsa snovyektomi, agresif irigasyon, primer kapama ve intra venöz antibiyotik verilmesi yeterli olur. Bu girişim sırasında modüler polietilen de değiştirilmelidir.(134)

Debritleme sonrası drenajın ısrarla devam ettiği durumlarda (derin enfeksiyon aspirasyonla ekarte edilmelidir) rotasyonel yada serbest kaslı flep gerekmektedir.(135) Medial kapsüldeki boşluk sıklıkla iyileşmemektedir. Bu durumda en sık uygulanan rekonstrüktif işlem medial gastroknemius flebidir.(132) Aktif enfeksiyon varlığında flep kaybedilebilmektedir.

2.4.4. İNSTABİLİTE

İnstabilite total diz artroplastisinin erken ve geç dönem başarısızlığının yaygın bir nedenidir.(136) İnstabilite, hasta daha önceden ligamentöz laksite varlığında, kemik kaybı ve ligament yetersizliğinde, kollateral ligamant dengesizliğinde yada fleksiyon-ekstensiyon aralıklarının uygunsuzluğunda oluşabilmektedir.(136)

2.4.4.1. Ekstensiyonda instabilite

Estensiyonda asimetrik instabilite;

Varus-valgus instabilitesi, cerrahi sırasındaki kollateral ligament dengesizliği yada uygun olmayan kemik kesilerine bağlı olarak gelişir. Ligamentöz instabilite, asimetrik kemik kesilerine bağlı instabilitede deformitenin düzeltilmesi gerektiği için farklıdır. Asimetrik kemik kesilerine bağlı instabilite daima deformitenin konveks tarafında gelişir.(137)

Varus instabilitesi, medial yumuşak doku kontraktürlerinin yetersiz gevşetilmesi yada lateral yumuşak dokuların laksitesi sonucu gelişir. Diz protezi sonrası varus instabilitesi, nötral yada valgus instabilitesine göre az beklenen bir sorundur.(137) Postoperatif varus dizilim, tibial platoda dengesiz yüklenme sonucu aşırı polietilen aşınmasına ve tibial komponent gevşemesine neden olabilir. Asimetrik distal femoral kesi, femurun mekanik aksına göre yapılır ve lateral kompartmanın asimetrik açılmasına neden olur. Özellikle yaşlı hastalarda minimal rezidüel varus dizilim kabul edilebilir ve buna bağlı polietilen değiştirme oranını düşük olduğu bildirilmiştir.(138)

Valgus instabilitesi daha sık görülen ve daha komplike olarak ele alınması gereken bir problemdir.

1. Yetersiz medial kolleteral ligament,
2. Medial kolleteral ligamentin iatrojenik yaralanması yada leteral yumuşak doku kompleksinin yetersiz gevşetilmesi,
3. Komponentlerin malalignmenti,
4. Kolleteral instabilitesi varlığında arka çapraz bağı koruyan protez kullanılması sonucu erken valgus instabilitesi gelişmektedir.(139)

Ekstensiyonda simetrik instabilite-genu rekurvatum;

Genu rekurvatum özellikle romatoid artritli ve poliomyelitli hastalarda, ciddi valgus deformitesiyle iliotibial bant kontraktürüyle ilgilidir. Nöromusküler hastalık yokluğunda aşırı ekstensiyon aralığı genu rekurvatumla sonuçlanır. Poliomyelitte sıklıkla kuadriseps mekanizmasının bozukluğu sonucu genu rekurvatum vardır. Hastalar yürümenin duruş fazında dizin kilitlenmesine ihtiyaç duyarlar ve böylece diz protezi sonrası genu rekurvatumun rekürrens oranı yüksektir. (140) Griori ve Lewallen (141) uzun stemli posterior stabilize yada kısıtlayıcı protez kullanılmasını önermişlerdir. Genu rekurvatumun diğer bir nedeni ise nöropatik artropatidir (charcot eklemi). (137)

2.4.4.2. Fleksiyonda instabilite

Midfleksiyonda instabilite;

Total diz protezinden sonra valgus dizde, medioleteral instabilite fleksiyon ve ekstensiyonda değerlendirilir. Bazen 30°'de değerlendirilmez. Medial instabilite medial koleteral ligament gevşek, leteral kolleteral ligament kontrakte olduğundan tam anlaşılmaz. Bu nedenle varus-valgus stres testi 20-30° fleksiyonda yapılmalıdır.(137)

Fleksiyonda antero-posterior instabilite;

Ana problem fleksiyon ekstensiyon aralığı uyumsuzluğudur. Fleksiyon-ekstensiyon aralığının dengesini etkileyen faktörler;

1. Medial ve leteral yumuşak doku kompleksi,
2. Femoral komponentin rotasyonu, pozisyonu ve büyüklüğü,
3. Posterior femoral kondilden aşırı rezeksiyon,
4. Kesilen arka çapraz bağı arttırdığı fleksiyon aralığıdır. (137)

Eğer fleksiyon aralığı ekstensiyon aralığından büyükse diz fleksiyonda gevşek olur. Arka çapraz bağı kesen tip protezlerde tibial post ve femoral kam sayesinde bir miktar laksite olduğunda posterior dislokasyon önlenir. Fakat fleksiyon-ekstensiyon aralığı farkı büyükse posterior dislokasyon olur. (137)

Hareketli polietilen kullanılan protezlerde temas stresinin azalmasıyla polietilen aşınması az olmaktadır. Fakat bu dizaynlarda potansiyel problem polietilen kırılması ve

çıkmasıdır. (142,143) Bu çıkan polietilen kilitli dize neden olur. Yetersiz cerrahi teknik nedeniyle fleksiyon-ekstensiyon aralığı uyumsuzluğu posterior femoral sıkışmaya (impingement) ve dislokasyona neden olur. (137,142,143)

Tibiofemoral instabilitenin tanısında öncelikle iyi bir anamnez alınmalı, daha sonra fizik muayene, radyolojik değerlendirme ve ek olarak bazı diagnostik çalışmalar yapılmalıdır.(136) Postoperatif dönemde travma hikayesi önemlidir. Hastada diyabetes mellitus, nöromuskuler hastalık olup olmadığı ve enfeksiyon araştırılmalıdır.(136) Anstabil diz protezinde hastalar hafif instabilite ile aşikar dislokasyon arasında semptomlar gösterirler. Yürüme sırasında varus-valgus instabilitesi yada rekurvatum deformitesi gözlenebilir. Hastalar genellikle ağrı, dizde rekürren effüzyon, hareket kısıtlılığı, boşalma hissi, komponentler arasında sürtünme hissi, retinakuler dokuda yada pes anserinus tendonlarında hassasiyet ve dizde atlama hissi ile başvururlar. Fleksiyon instabilitesinde hastalar genellikle anterior diz ağrısı tarif ederler ve yük verirken 30°-60° fleksiyon arasında instabilite hissederler. (136)

Muayenede dizin hareket açıklığı, ligamentöz instabilite, alt ekstremitte dizilimi, ekstensör mekanizma ve effüzyon varlığı araştırılmalıdır. Varus-valgus ve anteroposterior stabiliteye tam ekstensiyonda, 15°, 30°, 90° ve tam fleksiyonda bakılmalıdır.(144) Ön-arka çekmece testleri ve kuadriseps aktif testi yapılmalıdır. Hasta merdiven iner çıkarken dikkatli incelenmelidir. Diz yürüme sırasında stabil olabilir, fakat özellikle valgus dizde merdiven çıkarken medial güvensizlik olabilir.(136)

Radyolojik değerlendirmede öncelikle ayakta aks grafisi çekilerek alt ekstremitte dizilimi ölçülmelidir. İmplantların tibial ve femoral mekanik aksa göre pozisyonları not edilmelidir. Anteroposterior görüntülemenin tek ayak üstüne basarken çekilmesi aşınmanın belirlenmesinde yararlıdır. Lateral radyografi tam ekstensiyonda ve fleksiyonda çekilmelidir. Lateral radyografi tam ekstensiyonda posterior subluksasyonu ve rekurvatumu gösterir. Fleksiyonda ise tibiyanın posterior translasyonunu gösterir. Varus-valgus stres radyografileri kolleteral ligamentlerin durumunu ve deformitenin redükte edilebilir olup olmadığını gösterir. Anterior ve posterior çekmece dinamik radyografileri fleksiyon ve ekstensiyon aralıklarının uygunsuzluğunu gösterir. (136)

BT komponentlerin rotasyonel pozisyonlarını belirlemede faydalıdır. (136)

Rekürren effüzyonlar da hastada instabilite nedeni olabilir. Griffin ve ark. bazı hastalarda instabilite ve hemartroz birlikteliğini bildirmişlerdir. Tekrarlayan snovyal travmanın instabiliteye neden olabileceğini bildirmişlerdir.(145)

Diz protezi sonrası gelişen tibiofemoral instabilite konservatif yada cerrahi olarak tedavi edilebilir. Konservatif tedavi seçenekleri; kapalı redüksiyon, alçıyla immobilizasyon, rehabilitasyondur ve akut tibiofemoral dislokasyonda efektiftir. Lombardi ve ark. (146) konservatif tedaviyle başarılı sonuçlar elde ettiklerini bildirmişlerdir. Hastada kronik ılımlı instabilite varlığında breys kullanılabilir. Fakat sürekli kullanılması aşınmaya neden olabileceği için istenmemektedir. Konservatif tedavi komponent malpozisyonu ve ciddi instabilite olmadığında ilk başta kullanılabilir.

Semptomatik instabilitelerin çoğu parsiyel yada komplet cerrahi revizyon gerektirmektedir. Tibiofemoral instabilitede tedavi seçimi yaparken kolletral ligamentlerin durumuna, muskulotendinöz kısıtlılığa, fleksiyon ekstensiyon aralığına, eklem hattını pozisyonuna ve komponentlerin dizilimine bakılmalıdır.(136) Ayrıca kolletral ligamentlerin yeterli olup olmadığı, dengesi veya yokluğu da tedavi seçimini belirlemektedir.

Eğer kolletral ligamentlerin yeterli olduğu durumlarda eklem hattının pozisyonu, komponentlerin dizilimi, tibial kesi düzeyi ve fleksiyon-ekstensiyon aralığı dengesi dikkatlice değerlendirilmelidir. Daha sonra hastanın yaşına, yumuşak dokuların kalitesine, kemik stoğuna ve medikal durumuna göre ligament ilerletme yada gerdirme, izole tibial polietilen değiştirilmesi, bir yada iki komponent değiştirilmesi seçenekleri uygulanır.

Medial kolletral ligament kısıllığıyla birlikte olan valgus dizde medial kolletral ligament ilerletmesi kullanılabilir. Ligament ilerletmesi yada imbrikasyonu kısıtlayıcı kondiler implantla beraber kullanılabilir. Fakat ligament instabilitesinin sadece ligament ilerletmesiyle tedavi edilmesi önerilmemektedir.(136,147)

İnsört değiştirilmesi, komplet revizyona göre daha az kan kaybına neden olmaktadır ve daha kısa sürede yapılmaktadır. Eğer protez iyi fiskeyse ve dizilimi uygunsa sadece polietilen değiştirilmesi başarıyla uygulanabilir. Kalın polietilen kullanılması, kolletral ligamentleri gerginleştirebilir. Fakat kolletral yetersizliğini, fleksiyon-ekstensiyon aralığı dengesizliğini yada dizilim bozukluğunu kompanze etmez.(136)

Bir yada daha fazla komponentin revizyonu diğer bir seçenektir. Eğer diz fleksiyonda gevşek fakat simetrikse, daha büyük femoral komponent posterior augment kullanılarak revize edilir. (136)

Eğer fleksiyon aralığı asimetrik olarak gevşekse, komponentin rotasyonunda problem olabilir. Lateral femoral kondile posterior augment konularak rotasyon düzeltilebilir.(136)

Eğer fleksiyonda gergin fakat ekstensiyonda gevşek ise (seyrek) distal augment kullanılarak daha küçük femoral komponent uygulanabilir.

Eğer diz ekstensiyonda aşırı gerginse distal femurdan bir parça eksizyon yapılabilir.

Global instabilite varlığında ise (hem fleksiyonda hem de ekstensiyonda instabilite) büyük tibial insört ya da kolleteral transferi yapılabilir. Fakat bu peroneal sinir paralizisine neden olabilir.(136)

Kolleteral ligamentlerin yetersiz olduğu durumlarda ise kısıtlayıcı protez kullanılmalıdır. Posterior kısıtlayıcı protezler fleksiyon aralığının ekstensiyon aralığından 5-6mm büyük olduğu durumlarda kullanılabilir. Fakat daha büyük fleksiyon aralığının olduğu durumlarda posterior çıkığı önlemez.(136)

Menteşeli protez kullanımının kesin endikasyonu ise medial kolleteral ligament yokluğu ve ciddi fleksiyon instabilitesidir. Nöropatik eklem ise rölatif endikasyondur. Eski dizayn menteşeli protezler aksiyel rotasyona izin vermemesi nedeniyle yüksek komplikasyon oranına sahipti. Fakat günümüzde kullanılan rotasyon yapabilen menteşeli protezlerle daha tatminkar sonuçlar elde edilmektedir. (136)

2.4.5. HAREKET KISITLILIĞI

Diz artroplastisi sonrası oluşan hareket kısıtlılığı önemli bir problemdir. Çoğu hastada hareket kısıtlılığıyla beraber ağrı ve fonksiyonel kapasitede azalma vardır. (148) Diz artroplastisi sonrası tam fleksiyon ve tam ekstensiyon olması idealdir. (149)

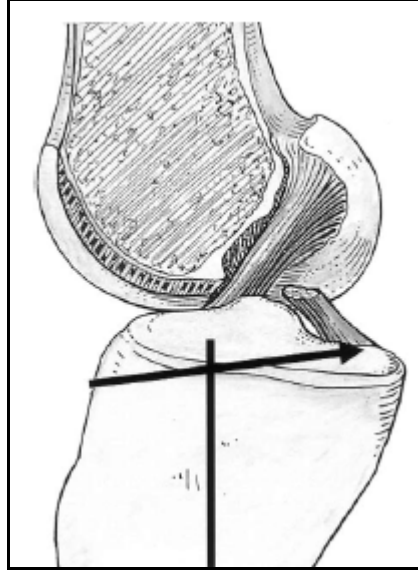
Diz, normalde yürümenin topuk basma fazında tam ekstensiyondadır. Diz tam ekstensiyona gelmediğinde, yürüme sırasında özellikle kuadriseps olmak üzere kasların daha fazla çalışması gerekmektedir. Çoğu hasta, günlük aktivite sırasında fleksiyonun bir miktarını kullanmaktadır. Yürüme sırasında 45°-55° fleksiyon kullanılmaktadır. Normal merdiven inip çıkma sırasında 85° fleksiyon yeterli olmaktadır. Sandalyeye oturup kalkma için 95° fleksiyon gerekmektedir. Yemek yada hyjen amacıyla çömelme için 135° fleksiyon gerekmektedir. (149)

Klinik değerlendirmeler sonucunda hareket kısıtlılığına neden olan ekstrensik faktörler; aynı taraf kalçada ciddi osreoartrit olması, nörolojik bozukluğun yol açtığı kas rijiditesi, heterotopik ossifikasyon ve uzun süredir var olan juvenil inflamatuvar durumlardır. Hareket kısıtlılığına neden olan ekstrensik nedenler dışında, bazı spesifik intrensik faktörler de etiolojide rol oynamaktadır. Bunlar;

- Patellofemoral eklem aşırı doluluğu,
- Aşırı gergin fleksiyon yada ekstensiyon aralığı,
- Gergin arka çapraz bağ,
- Femoral ve/veya tibial malrotasyon,
- Artrofibrizisdir.

Preoperatif eklem hareket genişliği, post operatif hareket genişliğinin belirlenmesinde önemlidir. Romatoid artritli hastalarda eklem hareket açıklığı osteoartrite göre daha iyidir.(150)

Komponent malpozisyonu (özellikle sagittal plan) fleksiyon-ekstensiyon kaybına neden olmaktadır. Eğer komponent çok hiperfleksiyonda ise ekstensiyonda kısıtlılık oluşur. İntramedüller femoral kılavuz, komponentin uygun pozisyonda konulmasına yardımcı olur. Tibial komponentin sagittal plandaki malpozisyonu da hareket kısıtlılığına neden olur. Tibial rezeksiyon yukarı doğru eğimli olduğunda posteriodaki eklem aralığı daha dar olur ve bu fleksiyon kısıtlılığına neden olur. (Şekil 21) Bazı araştırmacılar tibial komponentin ameliyat öncesi eklem yüzeyine göre bir miktar aşağı eğimli konulmasını önermektedir. (149)



Şekil 21: Sagittal planda yukarı doğru tibial eğim (149)

Femur ve tibiannın posteriorundaki büyük osteofitler de fleksiyon-ekstensiyon kısıtlılığına neden olabilir. Bu nedenle büyük osteofitler çıkarılmalıdır. Aynı zamanda bu büyük osteofitler posterior kapsülü gerer ve tam ekstensiyonda paradoksal blok oluşmasına neden olur. Diz 90° fleksiyundayken eğri osteotom ile osteofitler çıkarılmalıdır.

Femoral komponentin posteriordaki kavisinin çapı da fleksiyonda önemlidir.(151,152) Posterior eğimin fazla olduğu durumlarda daha fazla fleksiyon olmaktadır. Ancak aşırı fleksiyon polietilen aşınmasını arttırmaktadır. (149)

Femoral komponent femurun anteroposterior mesafesinden büyük olduğunda ve tibial eğim yukarı doğru olduğunda fleksiyondaki eklem aralığı sıkı olur ve hareket kısıtlılığı meydana gelir.

Genel anestezi sırasındaki kas gevşemesi nedeniyle oluşan yapay fleksiyon, daha sonra kontraktürlere neden olabilmektedir. Spinal anestezide standart genel anesteziye göre kas gevşemesi kötü olduğu için bu durum görülmez. (149)

Arka çapraz bağın korunduğu durumlarda, eğer bağ çok gergin olursa fleksiyon kısıtlılığı oluşmaktadır. (153) Williams ve ark arka çapraz bağın gergin olduğu durumlarda yaptıkları artroskopik gevşetmenin sonuçlarının iyi olduğunu bildirmişlerdir. (148)

Artrofibrozis ameliyat sonrası patolojik olarak aşırı skar dokusu oluşmasıdır. Hareket kısıtlılığının en sık sebebidir.(148) Bunların tedavisi artroskopik yada açık olarak yapılabilir.

Hareket kısıtlılığında ilk olarak ayrıntılı bir diz muayenesi yapılmalıdır. Rutin olarak hastalar ilk altı hafta içerisinde iki kere görülerek hareket genişliği yönünden değerlendirilmelidir. Beklenmeyen hareket kısıtlılığı olduğunda şişlik, effüzyon, yara sorunları ve drenaj sorgulanmalıdır. (25) Ameliyat sonrası rehabilitasyon programı diz 90° fleksiyona gelene kadar kesilmemelidir. 3 hafta içerisinde 90° fleksiyona ulaşamıyorsa genel anestezi altında manuplasyon denenebilir. Manuplasyon sırasında suprakondiler femur kırığı, patellar tendon rüptürü, heterotopik ossifikasyona zemin hazırlama, yumuşak doku yaralanmaları gibi komplikasyonlar yönünden dikkatli olunmalıdır. Ayrıca hareket kısıtlılığı olan hastalara ayakta ön-arka, yan diz grafisi ve tanjansiyel patella grafisi çektirilmelidir. (25)

Uzun dönemde heterotopik ossifikasyonlar da hareket kısıtlılığına neden olabilir. Diz protezi sonrası görülen heterotopik ossifikasyon genellikle asemptomatiktir. Sıklığı %1-42 arasında değişmektedir.(154) Heterotopik ossifikasyona neden olan risk faktörleri; erkek hasta, romatoid artritli hasta, femur anterior periostunun travmaya maruz kalması, basamaklı femur anterior kesisi, cerrahi sırasında travmatik kuadriseps ekartasyonu, genel anestezi altında manuplasyon yapılmış olması ve uzamış ameliyat süresidir. En sık distal femurun anteriorunda görülür. (155)

2.4.6. PATELLOFEMORAL KOMPLİKASYONLAR

Uzun vadeli takiplerde total diz protezinin ağrının azaltılmasında, fonksiyonun artırılmasında ve dayanıklılığın artırılmasında mükemmel sonuç verdiği gösterilmiştir. Ancak patellofemoral eklemlerle ilgili problem devam etmektedir. Patello femoral resurfacing yapılmamış hastaların %50'sinde anterior diz ağrısı rapor edilmiştir. Bu ağrı dizayn modifikasyonuna ve patellar resurfacing yapılmasına yol açar. Ek olarak patellofemoral resurfacing ağrı insidansını azaltır ve fonksiyonel sonuç artar, fakat ek bazı komplikasyonlar ortaya çıkabilir. Bu komplikasyonlar patellofemoral instabilite, kırık, patellar komponent gevşemesi, komponent yetmezliği, patellar clunk sendromu ve tendon rüptürüdür. Bu komplikasyonlar %5-55 arasında bildirilmiştir. (156)

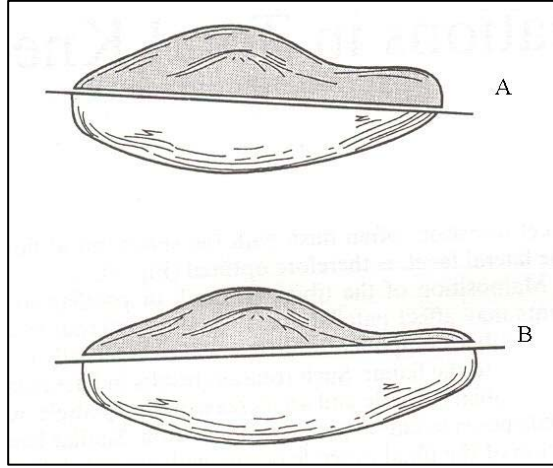
Cerrahi teknik hata, kötü protez dizaynı ve aşırı patellofemoral yüklenme bu patellofemoral komplikasyonlara katkıda bulunur. Çoğu araştırmacıya göre patellofemoral reaksiyon kuvveti dinlenme sırasında vücut ağırlığının yarısı kadarken, merdiven çıkarken bu kuvvet vücut ağırlığının 3-4 katına, çömelme sırasında ise 7-8 katından fazla olmaktadır. (156)

2.4.6.1. Patellofemoral İnstabilite

Patellar komponent aşınması, yetmezlik, gevşeme ve/veya kırık diğer yönlerden başarılı olan bir total diz artroplastisinde ağrı ve krepitasyon nedeniyle yetmezlikle sonuçlanabilir. Bazı serilerde patellar subluksasyon oranı %29 olarak bildirilmiştir.

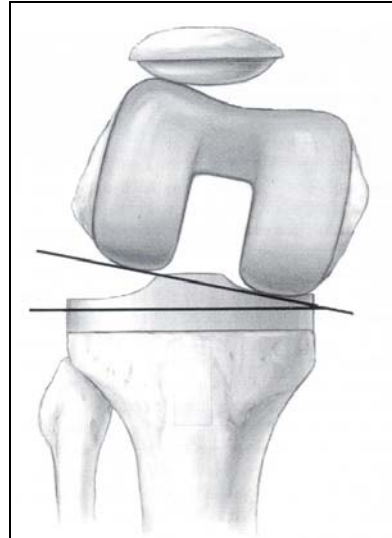
Etiolojisi multifaktöryeldir. Patellofemoral instabilite sıklıkla lateral retinakulumda aşırı gerginlik ile vastus medialis kasının zayıflığından kaynaklanır. Aşırı genu valgum Q açısını artırarak lateral kuvvet vektörünü artırır. Bu da subluksasyon için predispozandır. Postoperatif hemartroz ve agresif fizyoterapi kapsül tamirinin rüptürüne neden olarak patellofemoral instabiliteye neden olabilir. Bu nedenle bazı araştırmacılar diz 90 derece fleksiyondayken kapsül tamiri yapılmasını önermektedir. (156)

Asimetrik patella rezeksiyonu, aşırı lateral faset rezeksiyonu patellar instabiliteye neden olabilir. Medial faset kalınlığı lateralden fazladır. Her iki fasetten eşit miktarda eksizyon yapılması patellanın asimetrik olmasına yol açar. Uygun rezeksiyon için lateral fasetin subkondral kemik hizasından yapılması gerekmektedir.(Şekil 22)(156)



Şekil 22: A. Her iki fasetten eşit rezeksiyon B. Lateral fasetin subkondral bölgeden kesildiği uygun rezeksiyon. (156)

Femoral, tibial yada patellar komponentin malpozisyonu patellayı etkiler. Tibial komponentin internal rotasyonu, tibianın rölatif olarak femura göre eksternal rotasyonda olmasına yol açar. Bu rotasyon tibial tüberkülün lateralizasyonuna ve Q açısının artmasına yol açar. Bu da patellayı laterale subluksasyona predispozan hale getirir. Benzer mekanizmayla tibial komponentin mediale yerleştirilmesi de patellar instabiliteye yol açar. Patellar komponentin laterale yerleştirilmesi patellanın trohlear olukta tutunmasını zorlaştırarak instabiliteye yol açar. (156)



Şekil 23: Femoral komponentin iç rotasyonda konulması ve patella-trohlea uyumunun bozulması (157)

Normal dizde erken fleksiyon esnasında tibiada 20° internal rotasyon meydana gelir. Rijit menteşeli protezlerde internal rotasyon meydana gelmez. Tibial tüberkül fleksiyon esnasında lateralize pozisyonda kalır. Böylece patellaya laterale doğru olan kuvvet artar.

Patello femoral instabilitenin ameliyat sırasında değerlendirilmesi önemlidir. Kapsül kapatılmadan önce diz fleksiyona getirildiğinde patella laterale sublukse oluyorsa (“no-thumb” tekniği kullanılarak) lateral retinaküler gevşetme yapılmalıdır. (155) Bu uygulama lateral cilt kenarının beslenmesini ve lateral genikuler arteri zedeleyerek patellanın beslenmesini bozabilir. Patellar uyum turnikenin ekstensör mekanizma üzerindeki etkisi nedeniyle en iyi turnike gevşetildikten sonra değerlendirilir. (156)

Patello femoral instabilite temelde yatan etiolojiye göre tedavi edilmelidir. Komponentlerde malpozisyon olup olmadığı incelenmeli, gerekiyorsa revize edilmelidir. Komponent pozisyonları uygunsa lateral retinaküler gevşetme uygulanır. Bu nadiren tek başına yeterli olur. Patellar subluksasyon devam ediyorsa proksimal realignment prosedürleri uygulanır. Merkow, Soudry ve Install 10 hastada lateral retinaküler gevşetme ve vastus medialis ilerletmesi uygulamışlar ve hastaların hiç birinde patellar instabilitenin tekrar etmediğini bildirmişlerdir.. Ekstern durumlarda Grace, Kirk, Rand ve ark. tarif ettiği tibial tüberkül osteotomisi uygulanabilir. Fakat kaynamama ve fonksiyon kaybı gibi durumlara yol açabilir. (156)

2.4.6.2. Patella Kırığı

Patella kırığı total diz protezinde nadir görülen bir komplikasyondur. Patella değiştirilmişse %0.5-11, değiştirilmemişse %0.33 oranında görülür.(155) Patella kırığı oluşumunda bir çok etiolojik faktör rol oynamaktadır;

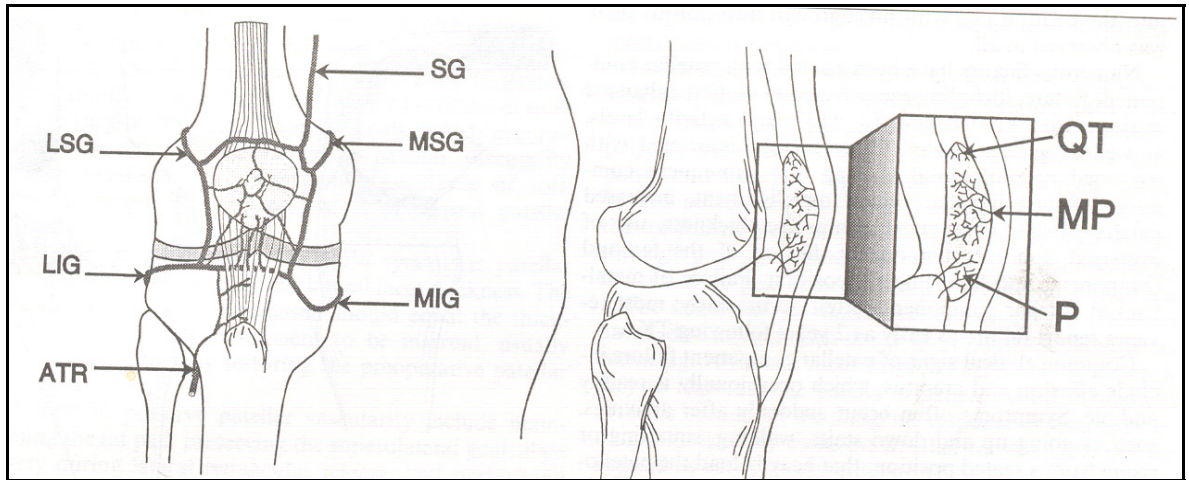
Patella kırığı ile ilişkili faktörler;

- Travma
- Patellar subluksasyon
- Uygunsuz patellar rezeksiyon
- Vasküler hasar
- Komponent dizaynı
- Komponent malpozisyonu
- Artmış fleksiyon (115° üstünde)
- Termal nekroz (PMMA polimerizasyonuna bağlı)
- Revizyon total diz protezi (156)

Biyomekanik çalışmalar patellofemoral malalignmentin patellaya binen yükü arttırarak patella kırığı insidansını arttırdığını göstermiştir.

Aşırı yada yetersiz patellar rezeksiyon patella kırığına yol açabilir. Asimetrik patellar rezeksiyon patellanın mekanik kuvvetini bozar. Aşırı patellar rezeksiyon, özellikle subkondral kemik rezeke edilmişse kemiği zayıflatarak kırık şansını arttırır. Yapılan bir çalışmada patella kesilmeden sonra kalan osseöz patella kalınlığı 15mm nin altında olduğunda özellikle patellanın anterioruna yüklenmenin artacağı gösterilmiştir. Aksine yetersiz patella rezeksiyonu da patella-patellar komponent kalınlığını arttırır, kuadriseps gerginliği ve patellofemoral eklemin reaksiyonel kuvvetleri artar. Ön arka çapı büyük femoral komponent kullanılması yada femoral komponentin fleksiyonda konulması benzer şekilde patellofemoral eklemin reaksiyonel kuvvetlerini arttırır ve kırık riski artar. (156)

Ameliyat sırasında kesilme sonucu oluşan patellar avaskülarite de patellanın kırık riskini arttırır. Patellanın kanlanması hem intraosseöz hem de ekstraosseöz sistemle sağlanır. Ekstraosseöz sistem altı arterin oluşturduğu peripatellar anastomotik halkadan oluşur. İntraosseöz sistem mid patellar, polar ve kuadriseps tendonundan kaynaklanır. (Şekil 24)



Şekil 24: Sol; Ekstra osseöz anastomotik halka, Sağ; İntraosseöz patellar kanlanma (156)

Rutin total diz diz protezi ameliyatı sırasında patellanın kanlanması önemli ölçüde kesintiye uğrar. Medial parapatellar artrotomi yapılırken iki medial genikulat arter ve supreme genikulat arter kesilir. Lateral menisektomi ve yağ yastıkçığının eksizyonu sırasında lateral inferior genikulat arter tehlike altındadır. Lateral retinakular gevşetme yapıldığında lateral süperior genikulat arter risk altındadır. İntra osseöz kanlanma da fiksasyon delikleri açılırken (özellikle geniş santral tipte) kesintiye uğrayabilir. Anterior patellar yüklenme, geniş santral peg deliği açıldığında küçük periferik delik açılmasına göre

artmıştır. Ameliyat sonrası teknesyum sintigrafisiyle lateral retinaküler gevşetme yapılanlarda soğuk odak gösterilmiştir.

Komponent malpozisyonu patella kırığının tipini, şiddetini ve prognozunu etkiler. Eklem çizgisinin pozisyonunda, implant pozisyonunda ve diziliminde ve patellanın protez tarafından örtülmesinde hata kırık riski oluşturur. Ne kadar ciddi malpozisyon olursa kırık o kadar kompleks hale gelir. (156)

Total diz artroplastisi sonrası aşırı fleksiyon uygulanması, polimetilmetakrilata bağlı termal nekroz ve revizyon total diz protezi multi faktöryel olarak kırık oluşumunu kolaylaştırır.

2.4.6.3. Patellar Komponent Gevşemesi

Total diz protezinde çimentolu patellar komponent gevşemesi nadir görülür. Sıklığı %0-3 arasında bildirilmiştir. Kolaylaştırıcı faktörler aşağıdaki tabloda özetlenmiştir. (156)

Tablo11 : Patellar komponent gevşemesini kolaylaştırıcı faktörler
Protezin defektli kemiğe konması
Komponent malpozisyonu
Patellar subluksasyon yada kırık
Patellar avasküler nekroz
Osteoporoz
Asimetrik patellar kemik rezeksiyonu
Diğer komponentlerin gevşemesi

(156)

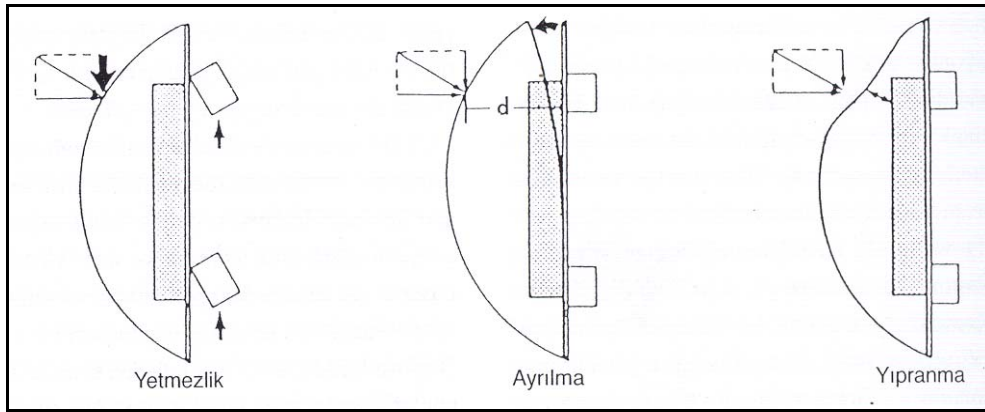
Patellar gevşemeyi azaltmak için kemiğin iyi hazırlanması, çimentolama tekniğinin uygun olması, patella kesilerinin doğru yapılması, asimetrik yada aşırı patellar kesiden uzak durulması, patellofemoral uyumun sürdürülmesi gerekmektedir.

Gevşeme meydana geldiğinde tedavi seçenekleri; gözlem, komponent revizyonu, komponent çıkarılması ve eğer yeterli kemik stoku yoksa patellanın yüzeyi düzelterek bırakılması yada patellektomi sayılabilir. Yerinden tamamen ayrılan komponent çoğunlukla inferiora giderek patellar tendonun arka yüzünde erozyona neden olabilir.(156)

2.4.6.4. Patellar Komponent Yetmezliği

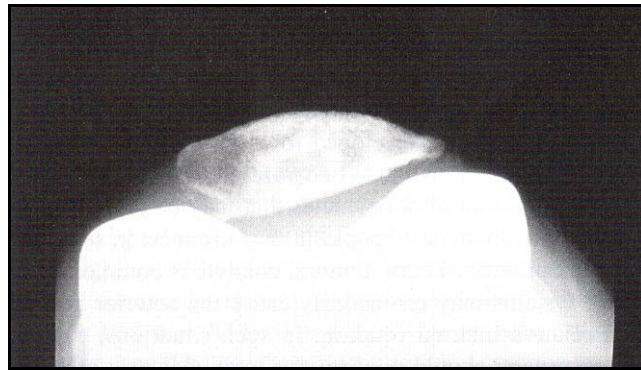
Polietilen aşınması beklenilmeyen bir durum değildir. Çünkü patellofemoral kontak basıncı en üst düzete geldiğinde polietilenin dayanıklılık sınırını geçmektedir. Ek olarak metal destekli patellar komponentler polietilenin kalınlığını azalttığı için aşınma oranını arttırmaktadır. (156)

Ayrıca metal destekli komponentlerde farklı mekanizmalarla da yetmezlik meydana gelebilir. Bunlar metal destekteki fiksasyon çıkıntılarının yorgunluğa bağlı kırılması, polietilenin metal destekten yaprak şeklinde ayrılması, polietilenin ince olduğu yerde aşınmadır. (Şekil 25) (6)



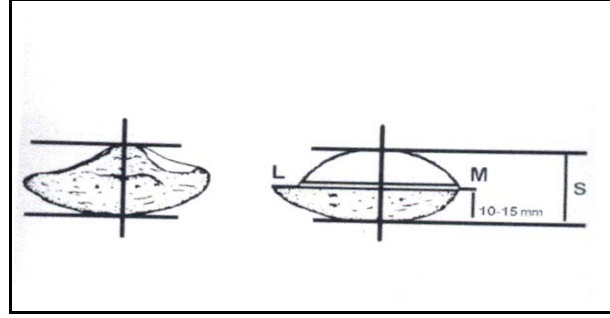
Şekil 25: Patellar komponent problemlerinin sık rastlanan oluş mekanizmaları (6)

Kötü pozisyonda yerleştirilmiş patellar komponent en önemli nedenidir. Çünkü malpozisyondaki komponentte stres konsantrasyonu olur ve stresin yoğunlaştığı bölge çabuk aşınır. (Şekil 26)(158)



Şekil 26: Oblik patella rezeksiyonu (160)

Aşırı kilo, ameliyat sonrası aşırı diz fleksiyonu ($>115^\circ$), aşırı aktivite ve erkek cinsiyette patellar komponent yetmezliğini arttıran sebeplerdendir. Diğer faktörler ise aşırı patellofemoral yüklenme, patellar malalignment, patella-patellar komponent kalınlığının fazla olması (Şekil 27), aşırı büyük femoral komponent kullanımı ve eklem çizgisinde malpozisyon olarak sayılabilir. (156)



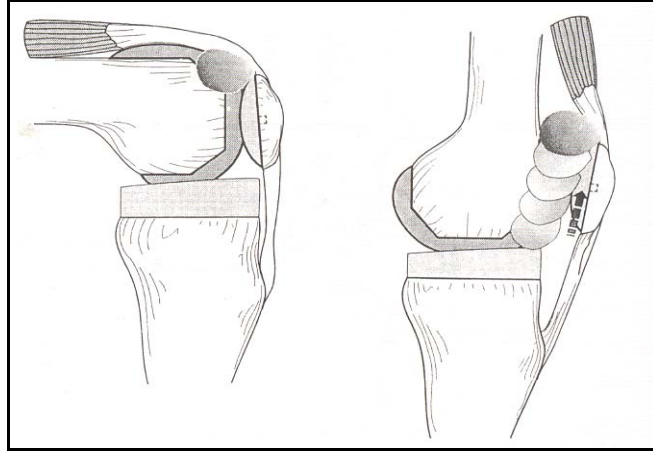
Şekil 27: Patella kalınlığı. Kemik- protez kombinasyonunun kalınlığı orijinal protezsiz patella kalınlığını geçmemelidir.(159)

Patellar komponent yetmezliğinin ana klinik bulgusu effüzyon ve arada kolayca duyulan krepitasyondur. Bu semptomlar sıklıkla merdiven inme ve çıkma, yürüme ve çömelme gibi patellofemoral ekleme yüklenilen aktiviteler sırasında ortaya çıkar.

2.4.6.5. Patellar “Clunk” Sendromu

Patellar “clunk” sendromu patellanın proksimal kutbu ile kuadriseps tendonunun birleşme yerinde fibröz nodül oluşmasından kaynaklanır. Diz fleksiyonuyla bu nodül femoral protezin interkondiler çentikğine girer. Diz ekstensiyona getirildikçe nodül çentikte sıkışır ve kuadriseps tendonuyla patella proksimale göç eder. Tam ekstensiyona 30° ile 45° kala fibröz nodül üzerindeki gerilim yeterli olunca “clunk” ‘a neden olarak interkondiler çentikten çıkar.

Arka çapraz bağı kesildiği protez tiplerinde uzun dönemde sık karşılaşılan bir problemdir.(161)



Şekil 28 :Patellar clunk sendromu (156)

Bu durumun patojenezinde iki mekanizma tarif edilmiştir.

Birincide; femoral komponentin interkondiler çentiğinin anterior superior kenarına karşı gelen kuadriceps tendonunun sıkışmasıyla açıklanır. Bu mekanizma sıklıkla küçük patellar komponent kullanılan vakalarda kuadriseps tendonunun femoral komponentten yeterince uzaklaştırılmamasıyla oluşur.

İkinci mekanizmada patellar komponent superiora kaydırılmışsa patellar komponentin superioruna karşı gelen kuadriseps tendonunun sıkışmasıyla oluşur. (156)

Femoral komponentin superior kenarının keskin olduğu protez tiplerinin de etiolojide önemli olduğu bildirilmiştir.(156)

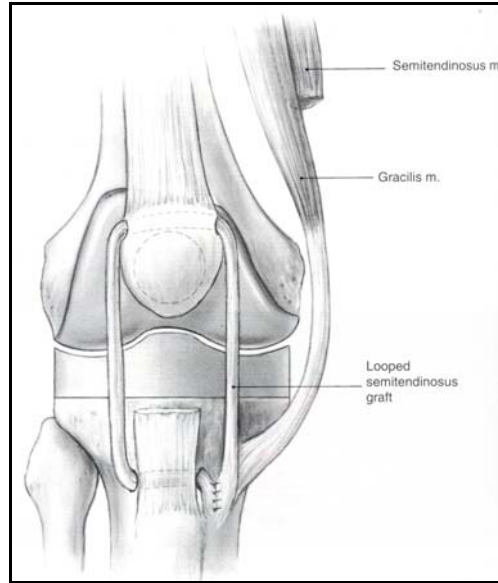
Tedavide fibröz nodülün açık yada artroskopik olarak debritlemesi önerilmektedir. Buna patellar komponentin superiora olduğu durumlarda patellar komponentin revizyonu da eklenebilir.

2.4.6.6. Tendon Ruptürü

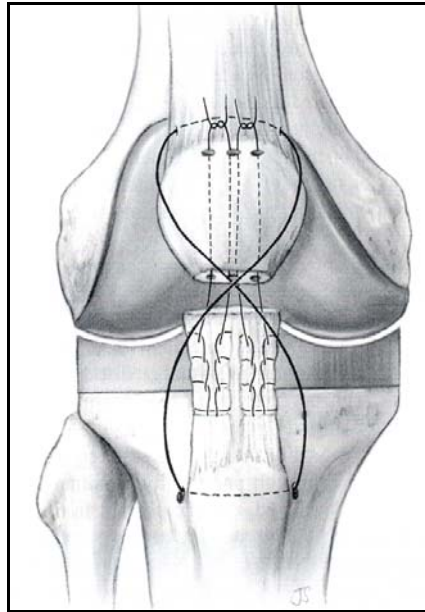
Kuadriseps ve patellar tendon rüptürü sık olmayan bir komplikasyondur. Lynch AF ve ark. (162) insidansını %2.5 olarak bildirmişlerdir. Kuadriseps rüptürü lateral retinaküler gevşetme yapılan vakalarda daha sıklıkla meydana gelmektedir. Bu sıklıkla tendonun devaskularizasyonuna yada kuadrisepsin tendinöz kısmının hasarına bağlı olabilir. Cerrahi tamirin sonuçları sıklıkla sub optimaldir. Ekstensör güçsüzlük, tekrar rüptür ve hareket kısıtlılığı ile sonuçlanır.

Patellar tendon rüptürü riski önceden diz ameliyatı geçirenlerde ve diz protezi sırasında eksposüre için parsiyel patellar tendon gevşetmesi yapılanlarda fazladır. Diğer bir risk faktörü ise ekstensör mekanizmanın dizilimi için tibial tüberkül osteotomisi yapılanlardır.

Total diz protezi sonrası patellar tendon rüptürü için birçok tedavi yöntemi tarif edilmiştir. Bunlar; direk tamir, hamstring tendonlarıyla yada sentetik allogreftlerle augmentasyon, gastrokinemius kası flebi ve kuadriseps tendonu, patella, patellar tendon ve tibial tüberkülden oluşan ekstensörmekanizma allogrefti ile tamirdir.(6)(Şekil 29,30)



Şekil 29: Otojen semitendinozus greftiyle patellar tendon rekonstrüksiyonu (160)

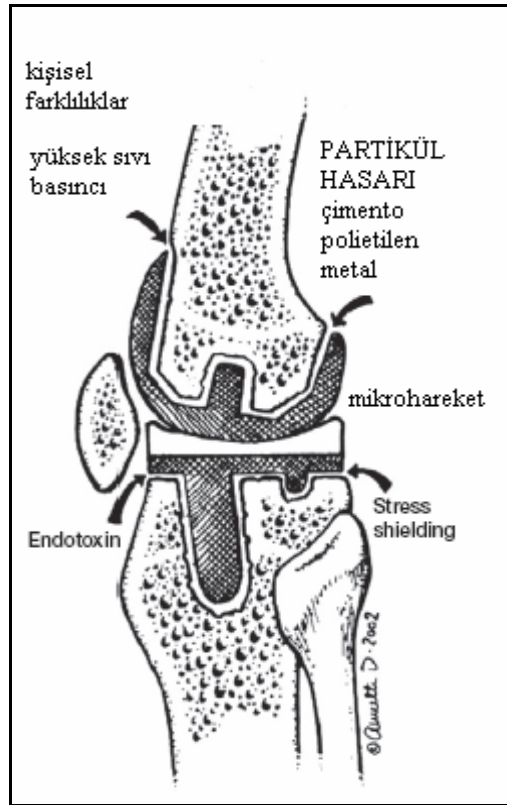


Şekil 30: Serklaj teli yardımıyla patellar tendon tamiri(160)

Eğer patellar kemik stoğu uygunsa distal primer tamiri garantiye almak için ek olarak proksimal patelladan tibial tüberküle gergi bandı teli veya hamstring augmentasyonu yada her ikisi birden yapılabilir. Patella yoksa yada distal tamir yetersizse gastrokinemiyus kaslı flebiyle veya ekstensör mekanizma allogreftiyle rekonstrüksiyon uygulanır.(6)

2.4.7. ASEPTİK GEVŞEME

Bir çok faktör total diz protezi sonrası aseptik gevşeme nedeniyle başarısızlığa neden olabilir. Aseptik gevşeme önemli bir komplikasyondur ve diz revizyonlarının %44'ünden sorumlu tutulmaktadır.(163) Aseptik gevşemeye neden olan bir çok teori bulunmaktadır. Bunlar; çimento uygunsuzluğu, metal partikülleri, polietilen partikülleri, stres kalkını (stres shielding), mikro hareket, yüksek sıvı basıncı, endotoksin ve kişisel farklılıklardır.(163)



Şekil 31: Aseptik gevşemeye yol açan farklı yollar (163)

Aseptik gevşemeyi etkileyen faktörler ise; postoperatif süre, dizilim, primer fiksasyonun kalitesi, kemik defektlerinin varlığı, protez tasarımı (kısıtlayıcı, kısıtlayıcı olmayan), hastanın aktivite düzeyi, hastanın kilosu, metal ve polietilen debrislere.(164)

Aspenberg ve Van der Vis'e göre (165) aseptik gevşemede rol alan en önemli faktör yüksek sıvı basıncıdır. Bu teoriye göre yüksek sıvı basıncı debrislere efektif eklem aralığına götürerek makrofajların gelmesini sağlamaktadır. Çimentolama da aseptik

gevşemede önemlidir. Kötü çimentolama nedeniyle oluşan kırılmış küçük çimento parçaları gevşemede önemli rol oynamaktadır.(166).

Protezle etrafındaki kemik arasındaki mikro hareket Goodman tarafından tarif edilmiştir. Bu konvansiyonel radyografik incelemelerle tanınmaz. Mikro hareketin tanınmasında radyostereometrik analiz altın standarttır.(163) Ryd ve Linder çimentolu diz protezlerini hem radyostereometrik analizle hem de histolojik olarak incelemiş ve mikro hareketin postoperatif üçüncü yılda durduğunu bildirmiştir.(167) Yani ilk yıllarda aseptik gevşeme gelişmemişse sonraki yıllarda gelişme riski azalmaktadır. Fakat bu durum menteşe tipi ve kısıtlayıcı tip protezler için geçerli değildir. Aksine bu protezlerde ilk yıllarda sonuçlar iyiyken ilerleyen yıllarda gevşeme oranı artmaktadır.

Cerrahi teknik mikro hareket oluşumunda önemlidir. Eğer dizilim bozukluğu (malalignment) meydana gelmişse mikro hareket oluşma riski artmaktadır. (163)

Dize yeni implant konulduğunda, bu implantın yeni yüklenme durumuna uygun olarak kemikte remodelasyon olur. İmplantın etrafındaki yüklenme olmayan yerlerde ise kemik kaybı meydana gelir. Bu durum stres kalkanı (stres shielding) olarak adlandırılır. Fakat bu stres kalkanının yol açtığı kemik kaybı her zaman remodelasyon nedeniyle osteolizle sonuçlanmaz. Remodelasyon bazı hastaya bağlı ve implanta bağlı faktörlerce etkilenir. Bunlar; yaş, cinsiyet, hastanın aldığı ilaçlar, primer cerrahi zamanı, aktivite düzeyi, kilosu ve kemik kalitesidir.(163)

Hastada herhangi bir enfeksiyon yada kültürde bakteri üremesi olmadığında var olan endotoksinler, makrofaj aktivasyonuna neden olabilmektedir. Bu endotoksinin indüklediği sitokin üretimi, aseptik gevşemeye neden olabilmektedir.(163)

Klinik olarak polietilen aşınmasına bağlı aseptik gevşeme, hastalar arasında farklılıklar göstermektedir. Bazı hastalarda ciddi polietilen aşınması varlığında implant yetmezliği gözlenmezken, bazı hastalarda az miktardaki polietilen aşınmasında hızlı osteoliz ve implant yetmezliği gözlenmektedir.(163) Jasty ve ark (168), Matthews ve ark (169-170) polietilene bağlı stokin üretiminin kişiler arasında farklılıklar gösterdiğini bildirmişlerdir.

Komponent gevşemesi yüklenme sırasında ağrı oluşması ile karakterizedir. Dize varus-valgus stres testi uygulanması ile ağrı artabilir. Gevşeme tanısı röntgenografik olarak komponent çevresinde 2mm.'den daha geniş bir alanda seri grafilerde ilerleme gösteren radyolusen alan görülmesiyle konur. Seri grafilerde radyolusen alanda artma yoksa gevşeme olarak değerlendirilmez. Ayrıca ilerleyen radyolusen alanın değerlendirilmesi için

aynı fleksiyon derecesinde grafiler çekilmelidir. Çünkü tibial komponentin altındaki radyolusen çizgi 4 derecelik fleksiyon değişikliğinde kaybolabilmektedir. Çimentolu diz protezlerinde bazı alanlarda 2mm'den ince radyolusen alanların görülmesi olumsuzluk değildir. Çimentosuz protezlerde ise çizgiler içe kemik büyümesinin olmadığı alanlarda görülür. Kemik sintigrafisinde aktivite artışı ile de gevşeme tanısı konulabilir. Tibial komponentin aseptik gevşemesi, total diz protezinde en sık görülen uzun dönem yetersizlik nedenlerindendir (6).

Her aseptik gevşeme bir enfeksiyon nedeniyle gevşeme olup olmadığı yönünden incelenmelidir.

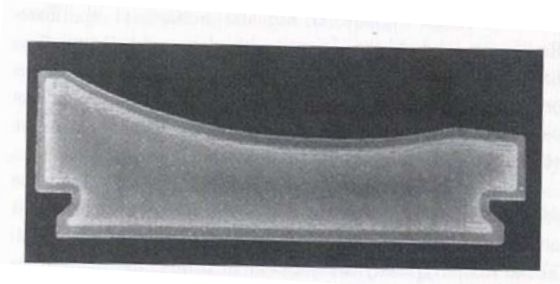
2.4.8. AŞINMA VE DEFORMASYON

Diz protezinde aşınma genellikle ilk on seneden sonra ortaya çıkar. Başlıca dört mekanizma tarafından oluşur;(25)

1. Sürtünmeye bağlı aşınma,
2. Partiküllere bağlı aşınma,
3. Komponentlerin yüzeyinin kıymasal ilişkisine bağlı aşınma,
4. Komponentlerin siklik yüklenmesine bağlı aşınmadır.

Ultra yüksek molekül ağırlıklı polietilen (UHMWPE) düşük sürtünme kuvveti ve diğer materyallere kıyasla aşınmaya dayanıklı olması nedeniyle tercih edilmektedir. Polietilenin aşınmasını etkileyen faktörler ise; polietilenin üretim özellikleri, raf ömrü, sterilizasyon şekli, tasarım özellikleri, kalınlığı, dizilim (alignment), hastanın aktivitesi ve kilosudur. (171,172)

Polietilenin basınç altına girmeden kalıplanmış olması ve ısı kullanılmadan işlenmesi önemlidir. Bunun yanında polietilenin oksidasyondan korunması da önemlidir. Özellikle polietilenin raf ömrünün uzaması ve gamma ışını ile sterilizasyon oksitlenmeyi artırarak polietilenin direncini azaltmaktadır.(171,172) Gamma radyasyon oksijenli ortamda polietilen aşınmasına neden olan zararlı etkilere neden olmaktadır. Polietilenin yüzeyinin altın da beyaz bir bant oluşmasına neden olmaktadır.(Şekil 32) (6)



Şekil 32 : Gamma radyasyonla sterilize edilen polietilende beyaz bant görünümü (173)

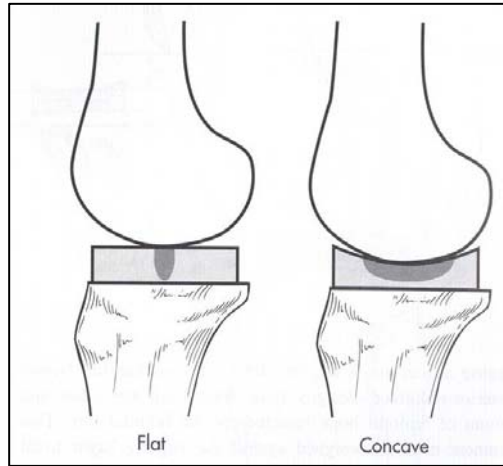
Bu oluşumları engellemek için etilen oksit veya gaz plazma sterilizasyonu kadar, radyasyon sterilizasyonu ve inert bir gaz ortamda paketleme kullanılmaktadır.

Tibial polietilen kalınlığı aşınmayı etkilemektedir. Daha ince polieetilende görülen yüksek temas stresinden korunmak için minimal polietilen kalınlığı 8 mm olmalıdır. (6) Polietilen kalınlığının artırılması amacıyla tibiadan fazla kesi yapılması fiksasyon

problemlerine yol açabilmektedir. Femurdan fazla kesi yapılması ise eklem seviyesini yükselterek ligament dengesini bozmaktadır. (171)

Düşük uygunluktaki diz protezi dizaynları polietilen temas alanını azaltarak erken aşınmaya neden olmaktadır. Yüksek uygunlukta eklem yüzeyi olduğunda ve polietilen temas alanı geniş olduğunda potansiyel polietilen aşınması az olmaktadır. Yapılan analizlerde temas alanının en az 300- 350 mm² olması gerektiği bildirilmiştir. (174)

Arka çapraz bağı koruyan protezler, aşırı arka çapraz bağ gerginliği yapmaksızın femoral kondillerin geri yuvarlanabilmeleri için tibial yüzeylerin nispeten düz olmalarından dolayı daha fazla oranda sagittal plan uyumsuzluğu gerektirirler. Bu da polietilende yüksek temas stres alanları yaratır.(Şekil 33) (6) Koronal planda da uyumun düzlem teması (flat-on-flat dizayn) ile değil dairesel (curve-on-curve) olmalıdır.



Şekil 33: Düz ve konkav polietilenlerde temas alanları (6)

Mobil taşınabilir (bearing) polietilen dizaynlarda uyumun daha fazla olması, temas alanının fazla olması (400-800 mm²), polietilenin mobil olmasıyla torsiyonel streslerin azaldığı, yürüme sırasındaki paradoksal femoral anterior translasyonun azaldığı bir dizi çalışmada bildirilmiştir.(174, 175)

Femoral komponentte sıklıkla kobalt-krom alaşımları kullanılmaktadır. Bu aşım abrazyona dayanıklıdır. Materyal ne olursa olsun femoral yüzeydeki mikron düzeyindeki çizikler bile polietilen aşınmasını arttırmaktadır.(171)

Poietilen aşınmasını azaltmak için dikkatli cerrahi teknik gerekmektedir. Kinematığe uyulmadığında aşınma artmaktadır. Ligament balansı, eklem hattı ve simetrisi, fleksiyon ve ekstensiyon boşluğu iyi ayarlanmalıdır. (174)

Tanıda ilk başta fizik muayenede saptanan ağrı ve instabilite yol göstericidir. Direk grafide özellikle tibial komponentin postero-medial tarafında aşınmaya bağlı asimetri görülebilir. Aspirasyon sıvısında polarize mikroskopta polietilen tanelerinin görülmesi anlamlıdır. Artroskopik olarak da polietilen incelenebilmektedir.(25)

Polietilen aşınması komponentlerin gevşemesiyle birlikte değilse polietilenin değiştirilmesi yeterlidir. Komponentlerde gevşeme varsa revizyon yapılmalıdır.(25)

2.4.9. PERİPROSTETİK KIRIKLAR

Periprostetik kırık, eklem hattından itibaren ilk 15 cm mesafede olan kırıkları ve protezin intramedüller steminden 5 cm uzağına kadar olan kırıkları içermektedir.(25) Periprostetik kırıklar diz çevresinde artmaktadır. Bunun nedeni diz protezi sonrası hastaların sağ kalımının ve aktivitesinin artmasına bağlanmaktadır. Total diz protezi sonrası periprostetik kırık en fazla suprakondiler femurda görülmektedir. Primer cerrahi sonrası distal femurda kırık insidansı %0,3 ile 2,5 arasında değişmektedir.(176,177) Periprostetik kırık tibia çevresinde daha az gözlenir. Felix ve ark. (178) tibia çevresindeki kırık insidansını %0,1 olarak bildirmişlerdir.

Periprostetik kırık oluşumunda bazı kolaylaştırıcı faktörler vardır. Bunlardan en önemlisi osteopenidir. Bazı durumlar kötü kemik stoğuna yol açmaktadır. Bunlar ileri yaş, kronik kortikosteroid kullanımı ve romatoid artritir. Diğer durumlar diz çevresinde vida deliğine bağlı stres artışı, lokal osteoliz, sıkı diz ve anterior femoral çentiklenmedir. (179) Hastada bulunan epilepsi, parkinson hastalığı, serebellar ataksi, myastenia gravis, poliomiyelit gibi nörolojik anormallikler de kırık riskini arttırmaktadır. Postoperatif komponent dizilim bozukluğu ile femur çevresi periprostetik kırık arası ilişki açık değildir. (176) Ancak, tibiadaki varus dizilim bozukluğu, tibial periprostetik kırık için potansiyel etiolojik faktördür. Komponent gevşemesi varlığında tibial kırıklar femura göre daha sık meydana gelir. (176)

İntra operatif femoral kırıklar, diafizyel ve metafizyel kırıklar olarak iki grupta tanımlanır. Diyafizyel femoral kırıklar, intramedüller klavuzun malpozisyonu nedeniyle oluşur. Genellikle anterior yada anterolateral kortikal penetrasyon oluşur. Bu kırıkların çoğu intra operatif olarak tanınmaz, sadece postoperatif radyografik incelemede saptanır. Metafizyel kırıklar, inter kondiler split veya bir yada iki kondilin komplet kırığı olabilir. Bu kırıklar sıklıkla osteopenili hastalarda oluşur. Özellikle posterior stabilizer femoral komponentin impaksiyon parçasının agresif uygulanması ve deneme komponentlerinin eksantrik yerleştirilmesi bu probleme katkıda bulunur. (176)

Proksimal tibianın sert yapısı nedeniyle intraoperatif kırıkları nadirdir. Revizyon cerrahisinde primer cerrahiye göre daha fazla meydana gelir. İyi fiske tibial komponentin zorlu retraksiyonu, eksantrik çimento çıkarılması, tibial komponentin agresif impaksiyonu ve tibial tüberkül osteotomisi gibi faktörler periprostetik kırık oluşumuna katkıda bulunur. (178)

Total diz protezi sonrası olan suprakondiler femur kırıkları genellikle düşük enerjili travma sonrası oluşur. Rorabeck ve Taylor (180) periprostetik suprakondiler femur kırıklarında kırık deplasmanı ve femoral komponentin fiksasyon durumuyla ilgili sınıflama tarif etmiştir.

Üç tip tanımlanmıştır;

Tip I: Ayrılmamış kırık,

Tip II: Komponentte gevşeme olmaksızın kırıkta 5 mm ayrılma yada 5° açılma olması,

Tip III: Kırıktaki ayrılmayı göz önüne almaksızın komponentte ayrılma olmasıdır.

Kim ve ark (176), femoral periprostetik kırıklarda distal kırık fragmanındaki kemik miktarı, komponent fiksasyonunun durumu ve kırığın redükte edilebilirliğini ilgilendiren yeni bir sınıflama tarif etmişlerdir.

Bu sınıflamaya göre üç tip tanımlanmıştır;

Tip I: Protez iyi pozisyonudadır ve fiskedir. Kemik stoğu iyidir.

Tip IA: Ayrılmamış yada kolayca redükte edilebilir kırıktır. Konservatif tedavi edilebilir.

Tip IB: Redükte edilemeyen kırıktır. Redüksiyon ve internal fiksasyon gerektirir. (Şekil 34)



Şekil 34: (A)anteroposterior ve (B) lateral radyografide suprakondiler femur kırığı görülmektedir.(C,D) Kapalı redüksiyon ve distal fragmanda yeterli kemik olduğundan ve komponent stabilitesi ve pozisyonu iyi olduğundan retrograt intramedüller çivi uygulanmış.(176)

Tip II: Komponent gevşemesi yada malpozisyonu ile beraber redükte edilebilir ve yeterli distal kemiğin olduğu kırık. Bu kırıklar uzun stemli revizyon komponent ile tedavi edilir. (Şekil 35)



Şekil 35: (A)Anteroposterior ve (B) lateral grafide suprakondiler femur kırığı görülmekte. Femoral komponentte gevşeme mevcut. (C,D) Uzun stemli çimentolu revizyon komponent uygulanmış.(176)

Tip III: Komponenti destekleyecek yeteli kemik yoktur ve parçalı kırık vardır. Bu kırıklarda en iyi tedavi distal femoral prostetik replasmandır.

Femur shaftındaki kortikal ayrılma cerrahi sırasında saptanmışsa stemli protez uygulanması yada kemik grefti en iyi tedavi seçeneğidir. Stem kortikal penetrasyonu en az iki femoral kanal çapı kadar geçmelidir. Eğer kırık komponentlerin fiksasyonundan sonra yada postoperatif radyografide saptanmışsa kortikal ayrılma iyileşene kadar (ortalama 6-8 hafta) yük verilmemelidir. Postoperatif periprostetik femoral kırıkların tedavisinin belirlenmesinde kırığın yeri, komponentin fiksasyon durumu, kemik kalitesi, kırıktaki ayrılmanın derecesi önemlidir. (176)

Minimal ayrılma olan, iyi kemik kalitesi olan ve komponent fiksasyonu iyi olan stabil kırıklar (tip IA) alçı yada breysle immobilize edilerek nonoperatif tedavi edilirler.

Ayrılmış, redükte edilemeyen ve yeterli kemik kalitesi olan supra kondiler femur kırıkları (tip IB) operatif tedavi gerektirir. Cerrahi müdahalenin amacı ekstremite uzunluğunun, anatomik uyumun sağlanması ve erken diz hareketlerine müsaade edilmesidir. Bu amaçla açılı plak, dinamik kondiler vida (DCS), kobra plak, fleksibl yada rijit intramedüller çivi kullanılabilir. Son yıllarda az invaziv cerrahi stabilizasyon (LISS, Synthes) popüler bir tedavi seçeneğidir. (181) Kregor ve ark (182) bu sistemin distal fiksasyona izin verdiğini, kemik grefti ihtiyacının düşük olduğunu ve enfeksiyon insidansının düşük olduğunu bildirmişlerdir İntra medüller çivi için komponentin açık

olması ve yeterli distal fragmanın olması gerekir. Yeterli kemik olduğunda minimal yumuşak doku diseksiyonu gerektirmesi ve periost sıyrılması gerektirmemesi avantajlarıdır. Fakat uygulama için eklem açılması ve enfeksiyon riski dezavantajdır. Eksternal fiksasyonun çivi yolu enfeksiyonu riski ve dizde hareket kısıtlılığı riski vardır. Kemik kalitesinin kötü olduğu durumlarda internal tespitlere göre avantajlıdır. (176)

Tip II kırıklarda kemik stoğu iyidir ve kırık redükte edilebilir durumdadır. Fakat komponentte gevşeme yada pozisyon bozukluğu vardır. Bu kırıklar uzun stemli revizyon komponent ile tedavi edilirler.

Suprakondiler kırıklar redükte edilebilir olsun yada olmasın, distal kemik stoğu kötü olduğunda ve komponentte gevşeme yada pozisyon kaybı olduğunda tedavisi zordur.(Tip III) Yaşlı ve sedanter hastalarda distal femoral replasman uygulanabilir. Bu seçenek kısıtlayıcı protez nedeniyle gevşeme riski taşımaktadır. Bu nedenle genç hastalarda tercih edilmemelidir. Genç hastalarda kemik stoğu korunmalıdır. İki tedavi seçeneği vardır. Birincisi; rezeksiyon artropasi ve kırığın tespiti ardından geç reimplantasyondur. Bu seçenekte uzun süre immobilizasyon nedeniyle dizde sertlik gelişebilmektedir. İkinci seçenek allogreft ile protez kullanılmasıdır (Allogreft-prosthetic composite). Bu tedavide erken mobilizasyon, tek cerrahi ve post operatif kısıtlılığın düşük olması gibi avantajları vardır. Fakat bu seçenekte de enfeksiyon insidansının yüksek olması, greft rezorpsiyonu ve komponentte gevşeme gibi riskler vardır. Arada bir uzun stemli ve stemin bikortikal olarak vidayla tespit edildiği özel yapım komponentler kullanılabilir. (176)

Tablo 12: Periprotetik femoral kırıkların sınıflaması				
Tip	Kırığın redükte edilebilirliği	Kemik stoğu	Komponent iyi pozisyonda ve fikse	Tedavi
IA	Evet	İyi	Evet	Konservatif
IB	Hayır	İyi	Evet	Cerrahi tespit
II	Evet/Hayır	İyi	Hayır	Uzun stemli komponent ile revizyon
III	Evet/Hayır	Kötü	Hayır	Prostetik replasman

(176)

Periprotetik tibia kırıkları diz protezinin erken dönemlerinde biraz daha sık gözlenmekteydi. Günümüzde omurgalı (keeled) yada kısa stemli tibial komponentlerin

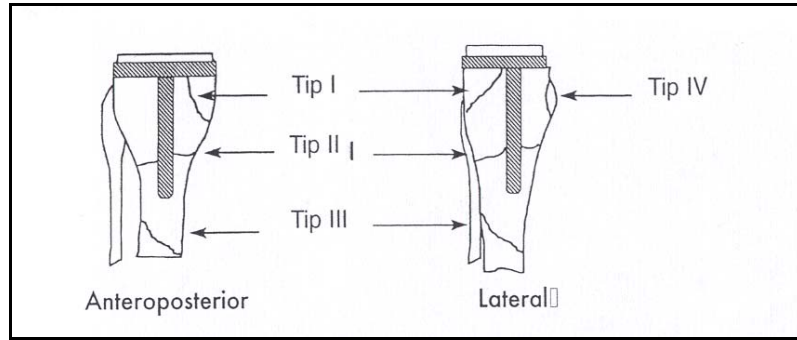
kullanımıyla daha seyrek gözlenmektedir. (176) Felix ve ark. (178) tibial periprostetik kırıkları anatomik lokalizasyonuna ve komponent fiksasyonuna göre 4 tipte sınıflamıştır. (Şekil36)

Tip I kırıklar tibia platosunda meydana gelir. Varus uyum bozukluğu yada tibial komponentte gevşeme sonucu oluşan stres nedeniyle meydana gelir. Bu tip kırıklar genellikle omurga yada stem olmayan eski diz protezi dizaynlarında görülür.

Tip II kırıklar travma sonucu protezin stemi çevresinde görülür. İkinci sıklıkta görülür. Aşırı osteolizin bu tip kırıklara sebep olduğu sanılmaktadır.

Tip III kırıklar komponentin distalinde meydana gelir. Protezin gevşemesiyle sonuçlanmaz.

Tip IV kırıklar tuberositas tibiayı içerir ve seyrek görülür.



Şekil 36: Total diz artroplastisiyle ilişkili tibia kırıklarının sınıflaması (6)

Tip I kırıklarda revizyon diz protezi önerilmektedir. Tibia platosundaki defekt için metal yada kemik augmentasyon kullanılması gerekmektedir.

Tip II kırıklarda komponent iyi fiskeyse ve kırıkta minimal ayrılma varsa konservatif tedavi önerilmektedir. Kırığın ayrılmış olduğu durumlarda yada komponentin gevşediği durumlarda uzun stemli komponent kullanılarak revizyon yapılması önerilmektedir. Aşırı kemik kaybı olduğu durumlarda yapısal allogreft yada tümör protezi gerekebilmektedir.

Komponentin stabil olduğu tip III kırıklarda redüksiyonun ardından internal tespit yada alçıyla tespit yapılmaktadır.

Seyrek görülen tip IV kırıklarda ise açık redüksiyon ve internal tespit yapılmaktadır.

2.4.10. NÖROVASKÜLER KOMPLİKASYONLAR

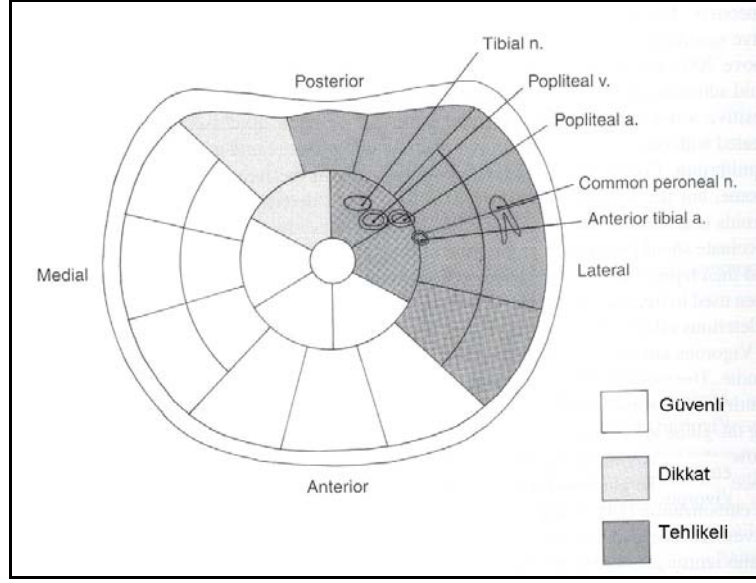
Diz protezi sonrası, arteryel yetmezlik nadiren meydana gelir. Fakat yıkıcı bir komplikasyondur. Hastaların %0,03'ü ile %0,14 arasında görülür. Ameliyattan önce tüm hastaların dolaşımı kontrol edilmelidir. Dolaşım sisteminde sorunu olan hastalarda invaziv olmayan yöntemlerle damarların incelenmesi ve sorun görülürse damar cerrahınca değerlendirilmesi gerekir. (6,155,183)

Damar lezyonları arteryel oklüzyon, arterio-venöz fistül ve arteryel anevrizma olarak görülebilir. Arteryel oklüzyon genellikle distaldeki ateroskleroz plağı ile embolizasyon, spontan tromboz gelişimi yada kalsifikasyon plağının kırılıp embolizasyonu ile oluşmaktadır. Arterio-venöz fistül ve arteryel anevrizma, popliteal artere yada turnike seviyesinde direk travma ile oluşmaktadır. Menisküs çıkarılması, arka çapraz bağın çıkarılması ve kapsül gevşetilmesi sırasında yaralanabilir. Tibial komponent fiksasyonu için uzun çiviler kullanıldığında da yaralanabilir. (155,183)

Ameliyat sırasında damar yaralanmasından şüphelenildiğinde hemen turnike açılarak incelenmelidir. Küçük bir delik varsa direk kapatılabilir. Tam kesi olduğunda uç uca anastomoz yapılmalıdır.

Total diz protezi sonrası oluşan sinir paralizilerinden en sık peroneal sinir paralizisine rastlanılmaktadır. Romatoid artritli hastalarda sıktır. Genellikle valgus ve fleksiyon deformitelerinin düzeltilmesiyle oluşur. Bunun yanında siniri besleyen damarların tıkanması sonrası yada sıkı bandaj ve ateller nedeniyle oluşabilmektedir. (6) Şekil 37de dikkat edilmesi gereken güvenli ve tehlikeli bölgeler belirtilmiştir.

İndusuyi ve Morey'e göre total diz protezi sonrası oluşabilecek peroneal paralizi için risk faktörleri; postoperatif epidural anestezi, önceden yapılmış laminektomi ve valgus deformiteleridir. (184)



Şekil 37: Proksimal tibiada güvenli ve tehlikeli bölgeler. (157)

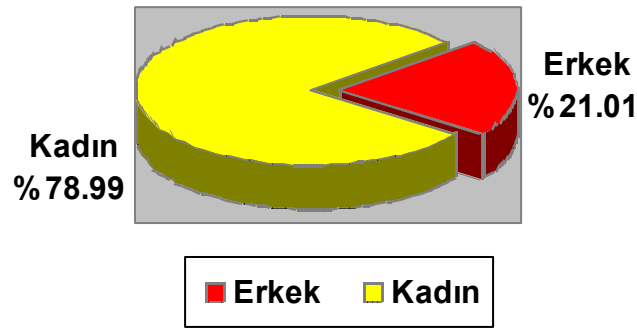
Ameliyat sonrası paralizi saptanırsa sargılar gevşetilmeli ve diz fleksiyona alınmalıdır. Hastaların yarısında fonksiyonlar tam olarak geri döner. Kısmi paralizli hastaların iyileşme potansiyelleri daha iyidir. Bu tedaviye rağmen üçüncü ayda halen düzelme yoksa peroneal sinirin eksplorasyonu ve dekompresyonu gerekmektedir. (6,155)

Bunun yanında kutanöz sinirin kesilmesi nedeniyle lateral cilt flebinde hissizlik gözlenebilmektedir.

3. MATERYAL VE METOD

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda Ekim 1992 – Eylül 2006 arasında kliniğimizde 319 hastanın 376 dizine total diz artroplastisi uygulanmıştır.

Hastaların 252'si kadın (%78.99), 67'si erkekti (%21.01). Hastaların yaş ortalaması 67.7 idi (35-87).



Şekil 38: Cinsiyet Dağılımı

Hastaların 125'inin sağ dizine, 137'sinin sol dizine, 57 hastanın ise her iki dizine de total diz protezi uygulandı. Her iki dizine de total diz protezi uygulanan hastaların 12'si aynı seansta uygulandı.

Hastalara ameliyat öncesinde, yapılacak ameliyat ve oluşabilecek komplikasyonlar hakkında bilgi verildi. Hastalar ameliyat öncesinde gerekli olan konsültasyonları yapılarak optimum şartlarda ameliyata alındı.

Hastalara ameliyattan 12 saat önce derin ven trombozu profilaksisi için düşük molekül ağırlıklı heparin ve enfeksiyon profilaksisi için sefalosporin grubu antibiyotik uygulandı.

Hastalarımız steril ameliyat örtü seti kullanılarak, turnike uygulanarak ameliyat edildi. Cilde iyotlu drape yapıştırdıktan sonra anterior longitudinal cilt insizyonu ile ve medial parapatellar insizyonla diz eklemine ulaşıldı. Femur için intramedüller, tibia için ekstramedüller klavuz kullanıldı. 315 dizin patellası değiştirilirken, 61 dizin patellası değiştirilmedi. 352 dizde arka çapraz bağı koruyan tip protez kullanılırken, 24 dizde arka çapraz bağı kesen tip protez kullanıldı. Kullanılan protezlerin 83 tanesi hareketli taşıyıcı (mobil bearing), 293 tanesi ise tibial taşıyıcı (tibial bearing) idi. Hastalar 212 genel anestezi, 99 spinal anestezi, 53 kombine (spinal + epidural) anestezi ile ameliyat edildi.

Diz aspiratif dren konulduktan sonra 30-40 derece fleksiyona getirilerek tek tek dikişlerle kapatıldı.

Ameliyattan 24-36 saat sonra dren çıkarıldı. Ameliyattan sonraki birinci günde pasif eklem hareketlerine başlandı. Hastalar ameliyattan sonraki 2.-3. günlerde destekli olarak yürütüldü. Hastalar diz fleksiyonu 90°'ye ulaşınca taburcu edildi.

Hastaların dosyalarından kişisel bilgileri, öz geçmişleri, preoperatif fizik muayene bulguları, preoperatif rutin laboratuvar bilgileri, ameliyat bilgileri, postoperatif takipleri, gelişen komplikasyonlar, rutin kontrollerindeki fizik muayene ve laboratuvar bilgileri incelendi. Tüm hastalar telefonla aranarak kontrole çağırıldı. Ulaşılamayan hastaların son takiplerindeki bilgileri göz önünde bulunduruldu. Kontrole gelen hastalarda ayakta ön-arka, yan grafi ve tanjansiyel patella grafileri çekildi. Sedimantasyon bakıldı. Ayrıca takibe gelen hastalar "Knee Society" diz artroplastisi klinik ve radyolojik değerlendirme formu ile değerlendirildi. (Tablo 13,14) Eklem hareket açıklıkları inspeksiyon ve goniometre ile ölçüldü.

Ortalama takip süresi 32.6 ay (4-92) dır.

Tablo 13 : “Knee Society” diz artroplastisi değerlendirme formu

ADI SOYADI :		PROTOKOL NO :	
TARAF :		PROTEZ TİPİ :	
CERRAHİN ADI SOYADI :		TARİH :	
HASTANIN SINIFLANDIRILMASI :			
A. Tek taraflı, diğer diz asemptomatik veya iki taraflı			
B. Tek taraflı, diğer diz semptomatik			
C. Çoklu eklem tutulumu veya tıbben düşük hastalar			
AGRI		FONKSİYON	
Yok	50	Yürüyüş	
Hafif veya seyrek	45	Serbest	50
Sadece merdivende	40	>1 km	40
Yürürken ve merdivende	30	500 -1000 mt	30
Orta derecede		< 500 mt	20
Seyrek	20	Ev içinde	10
Devamlı	10	Yürüyemiyor	0
Şiddetli	0	Merdiven	
HAREKETLİLİK		Normal iniş ve çıkış	50
Her 5 derece için 1 puan	25	Normal çıkış, tutunarak iniş	40
STABİLİTE		Trabzana tutunarak çıkış ve iniş	30
Anteroposterior		Trabzana çıkış, inememe	15
< 5mm	10	Merdiven kullanamıyor	0
6-10mm	5		ARA TOPLAM
>11mm	0		
Mediolateral			AZALTAN PUANLAR
< 5°	15		
6 - 9°	10	Baston	5
10 - 14°	5	İki baston	10
15° >	0	Koltuk değneği veya yürüteç	20
	ARA TOPLAM		AZALTAN TOPLAM
	AZALTAN PUANLAR		FONKSİYON PUANI
Fleksiyon kontraktürü			
5 - 10°	2		
11 - 15°	5		
16 - 20°	10		
20° >	15		
Ekstansiyon kaybı			
< 10°	5		
11 - 20°	10		
20°	15		
Uyum			
5 -10°	0		
0 - 4°	ise her 1 derece için 3 puan		
11 - 15°	ise her 1 derece için 3 puan		
Diğer	20		
	AZALTAN TOPLAM		
	DİZ PUANI		

Tablo 14: Radyolojik değerlendirme formu

DEĞERLENDİRENİN ADI SOYADI :		TARİH :	
HASTANIN ADI SOYADI :		PREOP O POSTOP O	
CERRAHIN ADI SOYADI :		PROTOKOL NO :	
RÖNTGEN TARİHİ :		DAHA ÖNCEKİ PROTEZLER :	
EKLEM : SOL DİZ O SAĞ DİZ O			
UYUM : YATARKEN O AYAKTA O			

<p>Anteroposterior</p> <p>Angle in degrees</p> <p>Femoral flexion (α) _____</p> <p>Tibial angle (β) _____</p> <p>Total valgus angle (Ω) _____</p> <p>18" Film _____</p> <p>3' Film _____</p>	<p>Lateral</p> <p>Angle in degrees</p> <p>Femoral flexion (γ) = _____</p> <p>Tibial angle (α) _____</p>
---	---

PROTEZ / KEMİK YÜZEY SAHASI :

PROTEZİ KAPLADIĞI TİBİAL YÜZEYİN YÜZDE OLARAK ORANI

RADYOLUSENSİ : HER ZONDA MİLİMETRE OLARAK DERİNLİĞİ GÖSTERİR.

<p>RLL</p> <p>1 _____</p> <p>2 _____</p> <p>3 _____</p> <p>4 _____</p> <p>5 _____</p> <p>6 _____</p> <p>7 _____</p> <p>Total _____</p>	<p>RLL</p> <p>1 _____</p> <p>2 _____</p> <p>3 _____</p> <p>4 _____</p> <p>5 _____</p> <p>6 _____</p> <p>7 _____</p> <p>Total _____</p>	<p>ant. post.</p> <p>1 _____</p> <p>2 _____</p> <p>3 _____</p> <p>Total _____</p>	<p>med. lat.</p> <p>1 _____</p> <p>2 _____</p> <p>3 _____</p> <p>4 _____</p> <p>5 _____</p> <p>Total _____</p>
--	--	---	--

PATELLAR PROBLEM LİSTESİ

PROTEZİN AÇISI :

YERLEŞME MEDİAL-LATERAL:

SUPERİOR-İNFERİÖR :

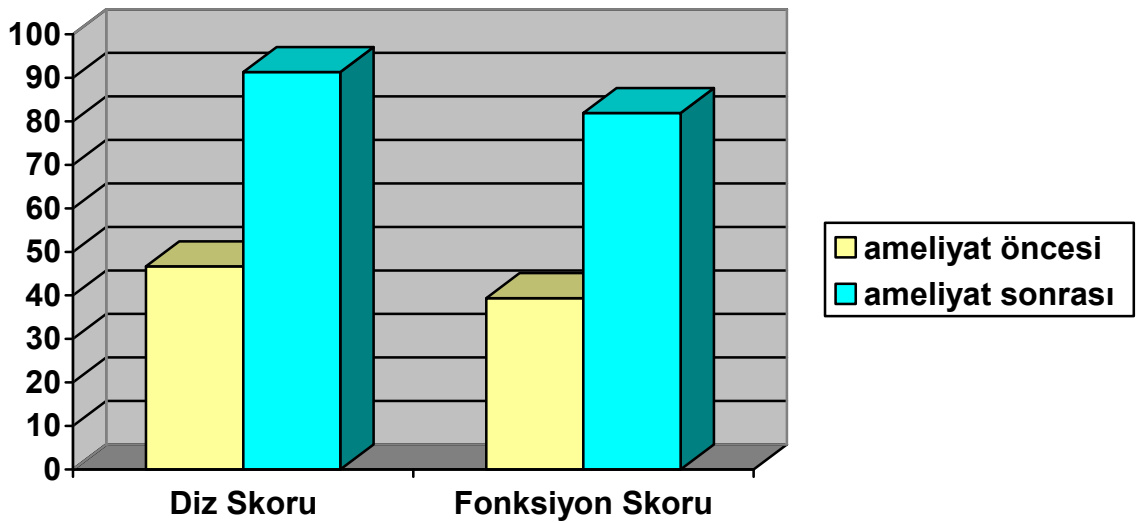
SUBLUKSASYON :

DİSLOKASYON :

4. BULGULAR

“Knee Society” Diz Artroplastisi değerlendirme formuna göre yapılan değerlendirmede diz skoru, ameliyat öncesi ortalama 46.7 (35-60) idi. Ameliyat sonrasında ise ortalama 91.3 (80-100) olarak saptandı.

Diz fonksiyon skoruna göre yapılan değerlendirmede ise ameliyat öncesi diz fonksiyon skoru ortalama 39.4 (10-60) iken, ameliyat sonrası ortalama 81.9 (40-100) puana ulaştığı görüldü.



Şekil 39 : “Knee society” Diz Artroplastisi değerlendirme formuna göre diz ve fonksiyon skorları

“Knee Society” radyografik değerlendirme formuna göre yapılan ameliyat sonrası ölçümlerde, alfa açısı ortalama 97.2 (92-102), beta açısı ortalama 89.0 (80-92), gama açısı ortalama 1.7 ((-3 – 8), sigma açısı ortalama 87.3 (82-92), omega açısı ortalama 6 ((-2-12) olarak bulunmuştur.

Ameliyat öncesi hastaların ortalama eklem hareket açıklığı 108.3° (70-135) iken, ameliyat sonrası ortalama 113.2° (70-140) olarak bulundu. Dizilim ameliyat öncesi 2° valgus ile 16° varus arasında değişmekteydi. Ameliyat öncesi ortalama dizilim 5.1° varus idi.

Radyografik değerlendirmede hiçbir hastada anlamlı ölçüde radyolusen alan görülmedi.

Hastalarımızda en sık görülen komplikasyon enfeksiyondur. 11 hastada (%3,4) erken enfeksiyon gözlemlendi. Bu hastaların 9’unda kültürde üreme yok iken, bir hastada E.coli, bir

hastada Staf. aureus üredi. Bu hastaların 3 'üne debritleme ve antibiyotikli irigasyon uygulanırken, 8 hastaya sadece antibiyotik supresyonu uygulandı. Hastalar sedimantasyon, CRP, lökosit bakılarak takip edildi.

Hastalarımızın 5'ünde (% 1.5) yara komplikasyonu gelişti. 4 hastada gelişen komplikasyon ameliyat sonrası erken dönemde görülen seröz akıntı idi. Bu 4 hasta da diyabetes mellituslu idi. Bu hastalarda alınan yara kültürlerinde üreme olmadı. Bakılan sedimantasyon ve CRP'lerin normal olduğu görüldü. 1 hastada ise ameliyat sonrası 10. günde düşme sonucu cilt ve cilt altı sturlerinde açılma meydana geldi. Bu hastaya ameliyathanede antibiyotikli irigasyon ve debritlemenin ardından antibiyotik supresyonu uygulandı.

4 hastamızda kronik enfeksiyon görüldü (%1.2). Bu hastaların 1'ine tek aşamalı, 2 sine iki aşamalı reimplantasyon uygulandı. 1 hastaya ise iki aşamalı artrodez uygulandı. Bu hastaların ameliyat sırasında alınan kültürlerinde, 2 hastada Staf. aureus üredi, 2 hastada ise kültürlerinde üreme olmadı.

Tek aşamalı reimplantasyon uygulanan hasta 60 yaşında erkek idi. Ameliyattan sonra 2. yılda şişlik, kızarıklık ve ağrı şikayetiyle başvurdu. Ameliyat sırasında komponentler çıkarılarak gerekli debritlemenin ardından antibiyotikli çimento kullanılarak revizyon diz protezi uygulandı.

İki aşamalı reimplantasyon uygulanan hastaların ilki 68 yaşında bayan hasta idi. Ameliyattan sonra ikinci ayda enfeksiyon tespit edilmesi üzerine komponentler çıkarılarak antibiyotikli çimento ile yapılan boşluk doldurucu ile takip edildi. Takipte sedimantasyon ve CRP oranlarının düşmesi üzerine ameliyattan sonraki üçüncü ayda antibiyotikli çimento kullanılarak revizyon diz protezi uygulandı.

Ameliyat sonrası 2 hastamızda (%0.6) peroneal sinir arazına bağlı düşük ayak gözlemlendi. AFO (Ankle Foot Ortez) ile takip edildi. Bunun sıkı sarılmış sargılara bağlı olduğu düşünüldü. Takipte her iki hastada da bu durumun düzeldiği gözlemlendi.

Ameliyat sonrası 1 hastamızda safen sinirinin infrapatellar dalında nöroma saptandı. İmmobilizasyon uygulandı.

Hastalarımızın hepsine derin ven trombozu profilaksisi uygulanmış olmasına rağmen 5 hastamızda (%1.5) derin ven trombozu gözlemlendi. Bu hastalar servisimize yatırılarak gerekli tedavileri verildi.

Ekstensör mekanizma komplikasyonu 2 hastamızda (%0.6) gözlendi. Bunlardan ilki düşme sonucu patella kırığı gelişen bir hasta idi. Distalde küçük bir parça ayrılmış idi. Bu parça çıkarılarak patellar tendon tamiri uygulandı. Diğer hastada ise patellada subluksasyon saptandı. Lateral retinaküler gevşetme uygulandı.

Hareket kısıtlılığı 2 (%0.6) hastada görüldü. 84 yaşında bayan hasta ameliyat sonrası 2. ayda hareket kısıtlılığı nedeniyle opere edilerek yapışıklıklar açıldı.

Aseptik gevşeme 2 (% 0.6) hastada gözlendi. Bir hasta ameliyat sonrası 6. ayda, diğer hasta ise ameliyat sonrası 6. yılda tibial komponentte gevşeme nedeniyle revizyon uygulandı.

1 hastada(%0.3) düşme sonucu suprakondiler femur kırığı meydana geldi. İlizarov eksternal fiksator uygulandı. 4. ayda fiksator dinamize edildi. 6. ayda kaynama meydana gelince fiksator çıkarıldı.

İnstabilite nedeniyle ameliyat edilen bir hastada ise tibial komponent uygunsuz yerleşimli idi.

Bilateral diz protezi uygulanana 3 hasta (%0.9) ameliyat sonrası ex oldu.

5. TARTIŞMA

Total diz artroplastisi, toplumdaki hayat süresinin uzaması, cerrahi tekniğin gelişmesi, biyomekanik ve teknolojik ilerlemeler sayesinde bir çok insana ağrısız ve normal hareket edebilme olanağı sağlamıştır. Bunun yanında oluşabilecek komplikasyonlar bu başarının gölgelenmesine ve hastanın hayat kalitesinin bozulmasına neden olur. Komplikasyon oluşması hem hastayı hem de ülke ekonomisini kötü yönde etkiler. Bu nedenle komplikasyonun tedavisi yerine ortaya çıkmasının engellenmesi daha kolay ve ucuzdur.

Kliniğimizde total diz artroplastisi sonrası en sık görülen komplikasyon enfeksiyondur. Erken postoperatif enfeksiyon % 3.4 oranında görülürken, derin enfeksiyon ise % 1.2 oranındadır. Litaratürde enfeksiyon oranları % 0.5- 5 arasında bildirilmiştir. (45)

Bu oranların düşürülmesinde enfeksiyondan korunma yöntemlerinin iyi uygulanması önemlidir. Bu yöntemler, hastanın ameliyat öncesi uygun şekilde hazırlanması, profilaktik antibiyotik kullanımı, ameliyathane önlemleri, antibiyotikli irigasyon ve antibiyotikli çimento kullanımı olarak sayılabilir. Bu önlemler arasında sayılan antibiyotikli çimento kullanımının enfeksiyonu önlemedeki yararıyla ilgili literatürde bir çok yayın bulunmakla birlikte (51,76) bazı dezavantajları da bulunmaktadır. Bunlar çimentonun mekanik gücünü azaltması, toksisite, alerjik reaksiyon ve antimikrobial direnç olarak sayılabilir. 40 gram kemik çimentosuna toz antibiyotiğin 4,5 gramdan fazla konulması yada sıvı antibiyotik konulması kompresif gücünü azaltmaktadır. (51,77,78) Sıvı gentamisin konulmuş çimentonun potansiyel bakterisidal etkisi vardır, fakat çimentonun mekanik dayanıklılığı azalmaktadır.(79) Aseptik gevşeme nedeniyle yapılan revizyon vakalarında, primer cerrahisinde gentamisinli kemik çimentosu kullanılmış olanlarda protezde gentamisine dirençli organizmalar saptandığı bildirilmiştir.(88) Derin prostetik enfeksiyon oranını azaltma potansiyeliyle dirençli organizmaları arttırma potansiyeli arasındaki dengeyi sağlamak zordur. Ohio State Üniversitesi'nde yapılan çalışmada antibiyotikli çimento kullanımının enfeksiyon oranını azalttığı ancak aminoglikozide dirençli bakterilerin, özellikle Stafilokokus aureus ve koagulaz-negatif stafilokokal enfeksiyon oranının arttığı bildirilmiştir.(89)

Enfeksiyonun erken tanısının konabilmesi için şüphelenmek önemlidir. Bunun yanında özenle hastanın hikayesi alınmalı, dikkatlice fizik muayene yapılmalı ve bulgular direk grafi, artrosentez, sedimantasyon. CRP, lökosit ve sintigrafik çalışmalarla desteklenmelidir. Bununla birlikte sedimantasyon ve CRP de cerrahi travma nedeniyle ameliyat sonrası dönemde yükselme olabilmektedir. CRP'nin tekrarlayan ölçümleri tek bir

ölçümden daha kullanışlıdır. (68) Biz de kliniğimizde enfeksiyon saptanan hastaların takibinde tekrarlayan CRP ölçümüne önem vermekteyiz.

Enfeksiyon tanısında kullanılan diğer bir tetkik ise eklem sıvısı aspirasyonudur. Aspiratta gram boyama, lökosit miktarı ve cinsi, aerobik ve anaerobik kültür yönünden incelenmelidir. Fakat kültürde üreme oranı literatürde % 30 olarak bildirilmektedir.(68) Bizim hastalarımızdaki kültürlerdeki üreme oranımız ise %33.3tür. Üreme oranlarının düşük olması nedeniyle histolojik kesitlerde granülosit sayısına bakılması daha anlamlıdır.. Buna göre intraoperatif alınan örneklerde en az 5 nötrofil varlığı prostetik eklem enfeksiyonu tanısında altın standarttır.(68) Banit ve ark. (105) ise yaptıkları çalışmada intra operatif frozen incelemede >10 granülosit olmasının tanı koydurucu olduğunu ve sensitivitesinin %100, spesivitesinin %96 olduğunu bildirmiştir.

Ameliyat sonrası enfeksiyona neden olan en sık organizma Staf. aureustur.(6) Kliniğimizde de diz protezi ameliyatı sonrası görülen enfeksiyonda kültürde en sık staf. aureusun ürediği görülmüştür.

Bütün diz protezi enfeksiyonları aynı değildir. Enfeksiyonun klinik prezentasyonu tedavi seçiminde yol gösterici olmaktadır. Erken postoperatif enfeksiyonlarda enfeksiyonun ortaya çıkış zamanı, protezin korunarak tedavi edilmesine karar vermemizde önemli olmuştur. Literatürde bakıldığında bazı araştırmacılar ameliyat sonrası ilk iki haftada enfeksiyon başlayan vakalarda protez korunarak tedavi edildiğinde başarılı sonuçlar elde ettiklerini bildirirlerken, bazı araştırmacılar ise bu süreyi dört haftaya kadar uzatmaktadır.(45) Biz de kliniğimizde ameliyat sonrası dört haftaya kadar olan enfeksiyonlarda protezi koruyarak tedavi etmekteyiz.

Erken enfeksiyonun sadece antibiyotik supresyonuyla tedavi edilmesinin, bakteriye karşı direnç gelişmesi, protezde gevşeme, enfeksiyonun yayılması ve septisemi gibi riskleri vardır.(6) Yalnızca antibiyotik supresyonuyla tedavi edilen olgularda tedavinin başarısızlık oranları literatürde %16.6 ile %69.2 arasında değişmektedir. Fakat literatürdeki bu olgular sadece erken enfeksiyonu değil derin enfeksiyonu da kapsamaktadır. Debritman ve antibiyotikli irigasyonla tedavi edilen erken enfeksiyonların tedavideki başarı oranları ise %0 ile %83 arasında değişmektedir. (45) Debritmandan sonra preoperatif yada intra operatif olarak belirlenen enfeksiyon etkenine yönelik antibiyotik intravenöz olarak 14 gün verilmeli ve daha sonra oral olarak devam edilmelidir. Enfeksiyonun klinik bulguları kaybolana kadar ve sedimantasyon ve CRP normale gelene kadar devam edilmelidir.(111)

Total diz artroplastisi sonrası görülen enfeksiyonun tedavisinde tek aşamalı ve iki aşamalı reimplantasyon teknikleri sıkça uygulanmaktadır. Hastada tek aşamalı veya iki aşamalı tekniklerden hangisinin kullanılacağına karar verilmesi önemlidir. Tek aşamalı tekniğin hastanede kalış süresini kısaltması, ikinci bir ameliyat gerektirmemesi ile morbiditeyi azaltması avantajlarıdır.. Literatürde tek aşamalı reimplantasyonda %74 oranında başarı elde edildiği bildirilmektedir. (108) İntravenöz antibiyotik verilmesi sonrası yapılan iki aşamalı reimplantasyon, tek aşamalıya göre daha iyi başarı oranı sunmaktadır. Bu tedavide protez ve çimentonun tümü çıkarılır ve yumuşak doku ve kemik debritleme yapılır. Ardından dört altı hafta intravenöz antibiyotik verilir ve yeni protez uygulanır. (91) Bu tedavinin uygulandığı 65 enfekte diz protezinde %97 başarı oranı bildirilmiştir.(117) Enfeksiyon etkeni farklı bir mikroorganizma olduğunda ise başarı oranı %90,7 olarak bildirilmiştir.(117) En iyi sonuçlar ise intravenöz antibiyotikle beraber antibiyotik emdirilmiş çimento kullanıldığında alınmıştır. (91)

İki aşamalı reimplantasyonun da bazı dezavantajları vardır. Bunlar, primer rezeksiyonla geç reimplantasyon arasında geçen sürede oluşan ağrı, mobilite güçlüğü ve diz instabilitesidir.(118,119) Diğerleri ise skar dokusu oluşumu, ekstensör mekanizmada kısılma, ligamentlerde kısılma ve kapsüler retraksiyondur.

Aseptik gevşeme önemli bir komplikasyondur ve diz revizyonlarının %44'ünden sorumlu tutulmaktadır.(163) Genç hastalar eklem hastalıkları giderilince büyük oranda normal aktivite düzeyine geri dönmektedir. Hastadaki bu yüksek aktivite eklemdaki aşınmayı arttırmaktadır. Günümüzde tüm dünyada aseptik gevşeme revizyonun en yaygın nedenidir.(163) Aseptik gevşemenin bir çok nedeni olmakla birlikte en sık dizilim bozukluğunun neden olduğu bildirilmektedir.(185) Bununla birlikte implantta mikro hareket olmadığında aseptik gevşeme makro, mikro ve nano olayların kombinasyonu sonucu meydana gelmektedir. Hayvan deneylerinde (Aspenberg ve ark 1992, Goodman 1994) ve klinik çalışmalarda (Ryd 1986, 1992, Kärrholm ve ark 1994) bu mikro hareketin zararlı etkileri gösterilmiştir. (163) Partiküller ve özellikle partikül büyüklüğü bu olayda temel rol oynamaktadır. (186) Femur ve tibianın anatomik eksenleri ile belirlenen femoral tibial açının valgusta olması önerilmektedir. Bu açı için Aglietti 2°-6°, Dorr 3°-9°, Ewald 5°-8°, Insall 5°-7°, Hungerford 6°, Scuderi 5°-10° lik değerleri önermişlerdir. (187) Bizim çalışmamızda ameliyat sonrası ortalama 6° valgus (2°varus- 12° valgus) olup literatürle uyumludur.

Ameliyat sırasında oluşan suprakondiler femur kırıklarının %15'i ameliyat sırasında belirlenirken, %85'i ameliyat sonrası çekilen radyografide saptanmaktadır. Ameliyat sırasında saptanan kırıklara vida fiksasyonu ya da uzun stemli protezle tedavi edilebilir. Ameliyat sonrası tanı konanlar ise yük verilmeyerek ve rutin fizik terapiyle tedavi edilebilir. Bu kırıkların iyileşmesinde herhangi bir problem oluşmamaktadır.(176)

Literatürde ayrılmamış suprakondiler kırıkların nonoperatif tedavisindeki kaynama oranları %65-100 arasındadır. (176) Chen ve ark. (188) yaptıkları çalışmada literatürdeki 195 non operatif tedavi edilen kombine vakayı incelemiş ve tip I kırıklarda % 83, tip II kırıklarda ise %67 oranında tatminkar sonuç elde edildiğini bildirmiştir.

Fleksibil intramedüller çivilerin (Ender, Rush çivileri) sonuçları değişkendir. (176) Literatürde bazı pozitif sonuçlar bildirilmekle birlikte, bir çok seride kırıkta kaynamama, yanlış kaynama, tibio femoral açıda dizilim bozukluğu ile karşılaşmaktadır. (176) Suprakondiler periprotetik kırıkların plak ve vida kullanılarak yapılan tedavisinin sonuçları fleksibil çivilere göre iyidir. (176) Bazı araştırmacılar bu tedaviyle mükemmel sonuç elde ettiklerini bildirirken, plak ve vida kullanıldığında %30-100 oranında yetmezlik olduğunu bildiren yayınlar da vardır. Bezwada ve ark. retrograd intra medüller çivilerle plak ve vida tespitini karşılaştırdıkları çalışmada retrograd çivilerin daha iyi olduğunu bildirmişlerdir. Literatürde suprakondiler peri protetik kırıkların retrograd çivilerle tedavisinde başarılı sonuçlar elde edildiğini bildiren bir çok yayın bulunmaktadır.(176)

Periprotetik suprakondiler femur kırıkların eksternal fiksatörle tedavisiyle ilgili literatürde değişik sonuçlar bulunmaktadır. Bazıları bu fiksasyon tekniğiyle başarılı sonuçlar elde ettiklerini bildirirken, bazı araştırmacılar ise yüksek komplikasyon oranı bulunduğunu bildirmişlerdir. (176) Düşme sonucu peri protetik suprakondiler femur kırığı meydana gelen bir hastamıza ilizarow eksternal fiksatör uyguladık. 6. ayda kaynama elde edildi.

Felix, Stuart ve Hansen'in raporlarında total diz protezi sonrası tibia plato kırığı %0.34 oranında görüldüğü bildirilmiştir. Çoğu periprotetik tibia kırığı erken protez dizaynlarında görülmektedir.(189) Total diz protezi sonrası tibia kırıkları travma, dizilim bozukluğu, diz instabilitesi ve de komponent gevşemesi ile ilişkilidir. Biz hastalarımızda ameliyat sonrası tibia kırığına rastlamadık.

Tibiofemoral instabilite, total diz protezinin erken ve geç dönem yetmezliğinin önemli bir nedenidir. İnstabilite, ligamentöz laksite, kolletral ligament dengesizliği, ligament

yetersizliği yada fleksiyon-ekstensiyon aralığı uyumsuzluğu nedeniyle oluşabilir. Tibiofemoral instabilitenin değerlendirilmesi revizyon cerrahisinin kompleks bir parçasıdır. İnstabileden korunmak için iyi bir cerrahi teknikle kolleteral ligamentler dengelenmeli, simetrik ve eşit tibial ve femoral aralık sağlanmalıdır.(136) Bizim çalışmamızda bir hasta tibial komponentin uygunsuz pozisyonda olması nedeniyle ameliyat edildi.

Total diz artropastisi sonrası oluşan ekstensör mekanizma ile ilgili komplikasyonlar yaygın bir problemdir.(190) Son yirmi yılda diz biyomekaniğinin daha iyi anlaşılması, cerrahi tekniğin ve implant dizaynının gelişmesiyle ekstensör mekanizma komplikasyonları dramatik olarak azalmıştır.(190) Çeşitli kaynaklarda patello femoral komplikasyonların sıklığı %5-50 arasında bildirilmiştir. (155,156) Bu patello femoral sorunlar patella kırığı, patello femoral instabilite, patellar komponent gevşemesi, komponent yetmezliği, patellar clunk sendromu ve tendon rüptürüdür. Bizim vakalarımızda patello femoral komplikasyonlardan, patella kırığı ve patella subluksasyonu görüldü. Patella kırığı olan hastada, distalde ve eklemi ilgilendirmeyen parça çıkarılarak patellar tendon tamiri uygulandı. Patella subluksasyonu olan hastada ise lateral retinaküler gevşetme uygulandı.

Diz protezi sonrası, arteryel yetmezlik nadiren meydana gelir. Hastaların %0,03'ü ile %0,14 arasında görülür.(6,185) Ameliyattan önce tüm hastaların dolaşımı kontrol edilmelidir. Dolaşım sisteminde sorunu olan hastalarda invaziv olmayan yöntemlerle damarların incelenmesi ve sorun görülürse damar cerrahınca değerlendirilmesi gerekir.

Total diz protezi sonrası oluşan sinir paralizilerinden en sık peroneal sinir paralizisine rastlanılmaktadır. (6,185) Romatoid artritli hastalarda sıktır. Genellikle valgus ve fleksiyon deformitelerinin düzeltilmesiyle oluşur. (6) Bunun yanında siniri besleyen damarların tıkanması sonrası yada sıkı bandaj ve ateller nedeniyle oluşabilmektedir. Peroneal paralizi %50 olasılıkla tamamen geri döner. Geriye kalan %50'de ise iyileşme kısmidir. (155) Bizim hastalarımızda ameliyat sonrası 2 hastada peroneal paralizi görüldü. Takiplerde hastaların ikisinin de düzeldiği görüldü.

Total diz artroplastisi sonrası farmakolojik profilaksi rutin olarak yapılmalıdır. Farmakolojik profilaksi amacıyla en sık kullanılan ajanlar düşük molekül ağırlıklı heparin ve doz ayarlaması yapılmış heparindir. Oral direk trombin inhibitörlerinin (Ximelagatran, AstraZenica,Wilmington,USA) yüksek düzeyde etkili olduğu gösterilmişse de (24) hasta güvenliği tartışmalıdır. Ortopedik cerrahide en çok ilgi gösterilen semptomatik olay fatal

pulmoner embolidir. Bu risk gurubu hastalarda rutin trombo emboli profilaksisi kullanılmasıyla fatal pulmoner embolinin görölme oranları tüm çalışmalarda %0.2-0.7 arasında bildirilmiştir.(24) Günümüzde ortopedik cerrahide multimodal profilaksi yaklaşımı tercih edilmektedir. Bu yaklaşım rejyonel anestezi, mekanik kompresyon cihazlarının kullanımı, erken mobilizasyon ve farmakolojik profilaksinin kombinasyonudur. Kliniğimizde de bu yaklaşım benimsenmektedir. Ayrıca farmakolojik profilaksi amacıyla düşük molekül ağırlıklı heparin kullanılmaktadır.

Diz artroplastisi sonrası hastanın eklem hareket açıklığı günlük aktivitelerini sağlayabilecek kadar olmalıdır. Birçok faktör ameliyat sonrası eklem hareket açıklığını etkilemektedir. Bunlar; özellikle sagittal plandaki komponent malpozisyonları, posteriordaki osteofitlerin yeterince temizlenmemesi ve gergin arka çapraz bağ olarak sayılabilir.(149) Bununla beraber ameliyat sonrası eklem hareket açıklığını belirleyen önemli faktör, ameliyat öncesi eklem hareket açıklığıdır.(191) Ağrı kontrolü de ameliyat sonrası hareketin sağlanmasında önemlidir. Epidural analjezi, femoral sinir bloğu ve mini insizyon kullanımıyla ameliyat sonrası ilk iki günde rahatça 85°-90°'ye ulaşılacağı bildirilmektedir.(149) Bunun dışında cinsiyet, yaş, cerrahi teknik, preoperatif dizilim, etyoloji, postoperatif rehabilitasyon ve protez tasarımı hareket açıklığını etkileyen diğer faktörlerdir.(149) İyi bir cerrahi teknikle bu potansiyel faktörler minimize edilerek hastanın fonksiyonel kapasitesi artırılabilir.

6. SONUÇ

Total diz artroplastisi, dejeneratif artrit gibi bir çok diz hastalıklarının neden olduğu ağrı, deformite ve hareket kısıtlılığının giderilmesinde, konservatif ve diğer cerrahi yöntemlerin yetersiz kaldığı durumlarda uygulanan, hastanın aktivitelerine geri dönmesini sağlayan başarılı bir cerrahi yöntemdir.

Total diz artroplastisindeki başarı bir çok faktöre bağlıdır. Uygun endikasyon, hasta seçimi, yeterli cerrahi teknik ve ameliyat sonrası rehabilitasyon başarıda rol oynamaktadır.

Total diz artroplastisinden sonra en sık görülen ve sonuçları en olumsuz etkileyen komplikasyon enfeksiyondur. Bu sebeple ameliyat öncesi enfeksiyon riskini arttıran risk faktörleri iyi araştırılmalı ve en aza indirilmelidir. Total diz protezinde antibiyotik profilaksisi, rutin olarak kullanılması tavsiye edilir. Standart cerrahi teknik kadar rutin irigasyon kullanımı da ameliyat sonrası enfeksiyon oranını düşürmede önemlidir. Antibiyotikli çimento özellikle revizyon vakalarında kullanılmakla birlikte riskli hastalarda primer artroplastide de kullanılmalıdır.

Total diz artroplastisinde günlük aktivitelerin yerine getirilebilmesi için elde edilen hareket genişliği en az 90° olmalıdır. Ekstensiyon tam olmalıdır. Dizilimin hem koronal hem de rotasyonel planda sağlanması şarttır. Bu şekilde komplikasyon oranı azaltılabilir. Dizilim bozukluğu erken ve geç dönemde gevşeme, instabilite gibi komplikasyonlara neden olabilmektedir.

Venöz tromboembolizm total diz artroplastisi sonrasında görülen yaygın ve bazen fatal olabilen mühim bir komplikasyondur. Bu komplikasyondan korunmak için farmakolojik profilaksi, mekanik kompresyon cihazlarının kullanımı, erken mobilizasyon ve rejyonel anestezinin birlikte uygulanması halinde daha az DVT görülmekte, fakat tamamen önlenememektedir.

Total diz artroplastisi ameliyatı başarılı sonuçlarına rağmen, oluşabilecek komplikasyonlar cerrah ve hasta için üzücü problemlere neden olabilmektedir. Bu komplikasyonları en aza indirebilmek için ameliyat öncesi iyi bir hazırlık, titiz bir cerrahi uygulama ve dikkatli bir ameliyat sonrası bakım gerekmektedir.

7. ÖZET

Selçuk Üniversitesi Meram Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda Ekim 1992- Eylül 2006 tarihleri arasında 319 hastanın 376 dizine total diz artroplastisi uygulanmıştır. Total diz artroplastisi sonrası gelişen komplikasyonlar retrospektif olarak değerlendirildi.

Hastaların 252'si kadın (%78.99), 67'si erkekti(%21.01). Hastaların yaş ortalaması 67.7 idi (35-87).

Hastaların 125'inin sağ dizine, 137'sinin sol dizine, 57 hastanın ise her iki dizine de total diz protezi uygulandı. Her iki dizine de total diz protezi uygulanan hastaların 12'si aynı seansta uygulandı. Ortalama takip süresi 32.6 ay (4-92) dır.

Knee Society klinik değerlendirme formuna göre ameliyat öncesi diz skoru ortalama 46.7 (35-60), ameliyat sonrası ortalama 91.3 (80-100), fonksiyon skorları ise ameliyat öncesi ortalama 39.4 (10-60), ameliyat sonrası ortalama 81.9 (40-100) olarak bulundu.

Ameliyat öncesi hastaların ortalama eklem hareket açıklığı 108.3° (70-135) iken, ameliyat sonrası ortalama 113.2° (70-140) olarak bulundu.

Görülen komplikasyonlar; 11 hastada (%3.4) erken enfeksiyon, 5 hastada (%1.5) yara komplikasyonu, 4 hastamızda kronik enfeksiyon (%1.2), 2 hastada (%0.6) peroneal sinir arazi, 1 hastamızda(%0.3) safen sinirin infrapatellar dalında nöroma, 5 hastada (%1.5) derin ven trombozu, 2 hastada (%0.6) ekstensör mekanizma komplikasyonu, 2 hastada (%0.6) hareket kısıtlılığı, 2 hastada (%0.6) aseptik gevşeme, 1 hastada (%0.3) periprotetik kırık, instabilite ise 1 hastamızda (%0.3) gözlendi. 3 hastamız ameliyat sonrası ex oldu.

Sonuç olarak total diz artroplastisi, başarılı sonuçlarına rağmen, oluşabilecek komplikasyonlar cerrah ve hasta için üzücü problemlere neden olabilmektedir. Bu komplikasyonları en aza indirebilmek için ameliyat öncesi iyi bir hazırlık, titiz bir cerrahi uygulama ve dikkatli bir ameliyat sonrası bakım gerekmektedir.

Anahtar kelimeler: Diz protezi komplikasyonları.

8. ABSTRACT

At Selcuk University Meram Faculty of Medicine, in Orthopaedics and Traumatology Department between October 1992 and September 2006, 376 total knee arthroplasties were performed in 319 patients. Postoperative complications were evaluated retrospectively.

There were 252 women (%78.99) and 67 man (%21.01). The average age of the patients was 67.7 (35-87) years.

Total knee prostheses were applied to 125 right knees, 137 left knees and 57 were bilateral. Bilateral applications were done in the same sessions in 12 patients. The average follow up time was 36.2 months.

According to Knee Society clinic evaluation forms average knee points was 46.7 (35-60) before the operations. The average after the operations was 91.3 (80-100). Functional points were 39.4 (10-60) preoperatively and 81.9 (40-100) postoperatively.

Before the operation the range of motion (ROM) was 108.3° (70-140), it was found to be 113.2° after the operation.

The complications were: 11 (%3.4) early infection, 5 (%1.5) wound problems, 4 (%1.2) chronic infections, 2 (%0.6) nerve palsies, 1 (%0.3) neuroma of the infrapatellar branch of the saphenous nerve, 5 (%1.5) deep vein thrombosis, 2 (%0.6) extensor mechanism disfunctions, 2 (%0.6) ROM restrictions, 2 (%0.6) aseptic loosening, 1 (%0.3) periprosthetic fractures, 1 (%0.3) instability, 3 patients died after the operation.

As a result, in spite of high success rates following the total knee arthroplasty, complications that occur can cause serious problems to, the patients and surgeon. To minimize these complications, a good preoperative preparation of the patient, meticulous surgery and a good postoperative care are needed.

Key Words: Knee prostheses complications.

9. KAYNAKLAR

1. Mc Elfresh E. History of Arthroplasty. Morrey BF, editor. Joint Replacement Arthroplasty. New York: Churchill Livingstone, 1991;3.
2. Tooms RE. Arthroplasty of ankle and knee. Crenshaw AH, editor. Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed. St. Louis: Mosby-Year Book Inc. 1992;15: 390.
3. Insall JN. Historical development, classification and characteristics of knee prostheses. Insall JN editor. Surgery of the knee. 2nd ed. New York: Churchill Livingstone Inc. 1993;677.
4. Riley LH. The evolution of arthroplasty of the knee. Instructional Course Lectures. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 1974; 23: 1.
5. Aydoğdu S, Sur H. Total diz protezleri. Ege R editör. Diz sorunları. Ankara: Bizim Büro Basımevi, 1998;391-403.
6. Guyton JL, Crockarell JR, Jr. Arthroplasty of ankle and knee. Campbell's Operative Orthopaedics. 10th ed. St. Louis: Mosby Inc, 2003;243-313.
7. Vince KG. Principles of condylar knee arthroplasty. Issues evolving. Instructional Course Lectures. Rosemont: AAOS 1993;42: 315.
8. Tooms RE, Harkess, JW. Arthroplasty: introduction and overview. Crenshaw AH, editor. Campbell's Operative Orthopaedics. 8th ed, St. Louis: Mosby-Year Book Inc, 1992;14: 371.
9. Şener N. Total diz artroplastisi revizyonları (Uzmanlık Tezi). İstanbul: İstanbul Tıp Fakültesi, 1997
10. Ege R. Diz Anatomisi. Ege R, editör. Diz sorunları. Ankara: Bizim Büro Basımevi, 1998; 3: 27-54.
11. Magee DJ. Orthopedic Physical Assessment. Knee, Fourth ed. 2002; 12: 661-764.
12. Müezzinoğlu S. Ön Çarpaz Bağ Anatomisi. Tandoğan R, editör. Ön Çarpaz Bağ Cerrahisi, 2002;1: 1-10.
13. Aydın AT. Diz eklemi anatomisi. Tandoğan R, Alparslan AM, editörler. Diz cerrahisi. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1999;2:5-18.
14. Miller RH III. Knee injuries. Campbell's Operative Orthopaedics. 10th ed. St. Louis: Mosby Inc. 2003;2165-2336.
15. Henry DC, Scott N. Anatomy. In: Insall JN, editor. Surgery of the knee. 3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2001: 13-71.
16. Putz R, Pabst R. Alt ekstremite, Diz eklemi. Sobotta İnsan Anatomi Atlası. İstanbul; Beta BYT AŞ, 1994; 284-93.
17. Barnes CL, Sledge CB. Total knee arthroplasty with posterior cruciate ligament retention designs. Insall JN editor. Surgery of the knee, Churchill Livingstone, 1993; 815.
18. Mcpherson EJ. Adult reconstruction. Miller MD editor. Review of Orthopaedics. 4th ed. Philadelphia: Elsevier, 2004; 4: 266- 308.
19. Li E, Ritter MA. The case for retention of the posterior cruciate ligament. J Arthroplasty. 1995;10: 560.
20. Moilanen T, Freeman MAR. The case for retention of the posterior cruciate ligament. J Arthroplasty, 1995; 10: 564.
21. Gür,E.Total diz protezlerinde implant seçimi.Ege R, editör. Diz Sorunları. 1998;17:404-410.
22. Insall JN, Henry DC. Historic development, classification and characteristics of knee prosthesis.Surgery of the Knee.3rd ed. New York: Churchill Livingstone, 2001; 1516-47.
23. Tözün İR, Şener N. Arka çarpaz bağı koruyan primer diz artroplastileri. Tandoğan NR, Alpaslan AM, editörler. Diz Cerrahisi. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1999; 25: 321-37.
24. Choi BY, Huo MH. Venous thromboembolism following total knee replacement. J Surgical Orthopaedic Advances, 2007; 16: 31-35.
25. Alpaslan AM, Atilla B. Total diz artroplastisi komplikasyonları (II). Tandoğan R, Alparslan AM, editörler. Diz cerrahisi. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1999;29: 373-88.
26. Maynard MJ, Sculco TP, Gelman B. Progression and regression of deep vein thrombosis after total knee arthroplasty. Clin Orthop, 1991; 273: 125.
27. Ragucci MV, Leali A, Moroz A, et al. Comprehensive deep venous thrombosis prevention strategy after total knee arthroplasty. Am J Phys Med Rehabil, 2003; 82: 164-168.

28. Geerts WH, Heit JA, Clagett GP, et al. Prevention of venous thromboembolism. *Chest*, 2001; 119: 132S- 175S.
29. Eriksson BJ, Kalebo P, Anthmyr BA, et al. Prevention of deep venous thrombosis and pulmonary embolism after total hip replacement: comparison of low molecular weight heparin and unfractionated heparin. *J Bone Joint Surg*, 1991; 73-B: 484-93.
30. Khaw FM, Moran CG, Pinder IM, et al. The incidence of fatal pulmonary embolism after knee replacement with no prophylactic anticoagulation. *J Bone Joint Surg*, 1993; 75: 940-1.
31. Ansari S, Warwick D, Ackroyd CE, et al. Incidence of fatal pulmonary embolism after 1390 knee arthroplasties without routine anticoagulation, except in high risk cases. *J Arthroplasty*, 1997; 12: 599-602.
32. Woolson ST, Pottorff G. Venous ultrasonography in the detection of proximal vein thrombosis after total knee arthroplasty. *Clin Orthop*, 1991; 273:131.
33. Tremaine MD, Choroszy CJ, Gordon GH, Menking SA. Diagnosis of deep venous thrombosis by compression ultrasound in knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty*, 1992; 7: 187.
34. Anderson FA, Wheeler HB, Goldberg RJ, et al. A population based perspective of the hospital incidence and case fatality rates of deep vein thrombosis and pulmonary embolism. *Arch Intern Med*, 1991; 151: 933-38.
35. Nordstorm M, Lindblad B, Bergqvist D, et al. A prospective study of the incidence of deep vein thrombosis within a defined urban population. *J Intern Med*, 1992; 232: 155-160.
36. White RH. The epidemiology of venous thromboembolism. *Circulation*, 2003; 107:14-18.
37. Pellegrini VD, Clement D, et al. Natural history of thromboembolic disease after total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1996; 333: 27-40.
38. Pradoni P, Lensing AW, Cogo a, et al. The long term clinical course of acute deep deep venous thrombosis. *Ann Intern Med*, 1996; 125:1-7.
39. Haas SB, Install JN, Scuderi GR, et al. Pneumatic sequential compression boots compared with aspirin prophylaxis of deep vein thrombosis after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 1990; 1-A: 27-31.
40. Kaempffe FA, Lifeso RM, Meinking C. Intermittent pneumatic compression versus coumadin: prevention of deep vein thrombosis in lower extremity total joint arthroplasty. *Clin Orthop*, 1991; 269: 89-97.
41. Vives MJ, Hozack WJ, Sharkey PF, et al. Fixed minidose versus adjusted low dose warfarin after total joint arthroplasty: a randomized prospective study. *J Arthroplasty*, 2001; 16: 1030-1037.
42. Spiro TE, Fitzgerald RH, Trowbridge AA, et al. Prevention of venous thromboembolic disease following primary total knee arthroplasty: a randomized, multicenter, open label, parallel group comparison of enoxaparin and warfarin. *J Bone Joint Surg*, 2001; 6-A: 900-6.
43. Turpie AG, Bauer KA, Eriksson BI, et al. Fondaparinux vs enoxaparin for the prevention of venous thromboembolism in major orthopaedic surgery. *Arch Intern Med*, 2002; 162: 1833-40.
44. Eriksson BI, Dahl OE, Buller HR, et al. A new oral direct thrombin inhibitor, dabigatran etexilate, compared with enoxaparin for prevention of thromboembolic events following total hip or knee replacement: the BISTRO II randomised trial. *Thromb Haemost*, 2005; 3: 103.
45. Segawa H, Tsukayama DT, Kyle RF, et al. Infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg*, 1999; 81-A: 1434-45.
46. Hebert CK, Williams RE, Levy RS, Barrack RL. Cost of treating an infected total knee replacement. *Clin Orthop*, 1996; 331: 140.
47. Pellegrini VD Jr. Management of the patient with an infected knee arthroplasty. *AAOS Instructional Course Lectures*, 1997; 46: 215.
48. Uzunköy A. Cerrahi alan enfeksiyonları: risk faktörleri ve önleme yöntemleri. *Turkish J Trauma & Emergency Surgery*, 2005; 269-281.
49. Mangram AJ, Horan TC, Pearson ML, Silver LJ, Jarvis WR. Guideline for prevention of surgical site infection, *AJIC* 1999; 27:97-134.

50. Culver DH, Horan TC, Gaynes RP, Martoni WJ, Jarvis WR, Emori TG, et al. Surgical wound infection rates by wound class, operative procedure, and patient risk index. *Am J Med*, 1991; 91:152-157.
51. William AJ, Hanssen AD, Greenwald AS. Antibiotic loaded bone cement for infection prophylaxis in total joint replacement. *J Bone Joint Surg*, 2006; 88-A: 2487-2500.
52. Smabrekke A, Espehaug B, Havelin LI, Fumes O. Operating time and survival of primary total hip replacements: an analysis of 31,745 primary cemented and uncemented total hip replacements from local hospitals reported to the Norwegian Arthroplasty Register 1987-2001. *Acta Orthop Scand*. 2004;75:524-32.
53. Jerry GJ Jr, Rand JA, Ilstrup D. Old sepsis prior to total knee arthroplasty. *Clin Orthop*, 1988;236:135-40.
54. Meding JB, Keating EM, Ritter MA, Faris PM, Berend ME. Long term followup of posterior cruciate retaining TKR in patients with rheumatoid arthritis. *Clin Orthop*, 2004; 428:146-52.
55. Mulvey TJ, Thornhill TS, Kelley MA, Healy WL. Complications associated with total knee arthroplasty. Pellicci PM, Tria AJ, Garvin KL, editors. *Orthopaedic Knowledge Update: Hip and knee reconstruction 2*. AAOS 2000; 35: 323-337.
56. Yang K, Yeo SJ, Lee BP, Lo NN. Total knee arthroplasty in diabetic patients: a study of 109 consecutive cases. *J Arthroplasty*. 2001;16:102-6.
57. Meding JB, Reddeman K, Keating ME, Klay A, Ritter MA, Faris PM, Berend ME. Total knee replacement in patients with diabetes mellitus. *Clin Orthop*, 2003;416:208-16.
58. Lo NN, Tan JS, Tan SK, Vathsala A. Results of total hip replacement in renal transplant recipients. *Ann Acad Med Singapore*. 1992;21:694-8.
59. Kaspar S, de V de Beer J. Infection in hip arthroplasty after a previous injection of steroid. *J Bone Joint Surg Br*. 2005;87:454-7.
60. Nelson CL, Evans RP, Blaha JD, Calhoun J, Henry SL, Patzakis MJ. A comparison of gentamicin-impregnated polymethylmethacrylate bead implantation to conventional parenteral antibiotic therapy in infected total hip and knee arthroplasty. *Clin Orthop*, 1993;295: 96-101.
61. Namba RS, Paxton L, Fithian DC, Stone ML. Obesity and perioperative morbidity in total hip and total knee arthroplasty patients. *J Arthroplasty*, 2005;20(7 Suppl 3):46-50.
62. Silva M, Luck JV Jr. Long-term results of primary total knee replacement in patients with hemophilia. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:85-91.
63. Brause BD. Infected total knee replacement: diagnostic, therapeutic, and prophylactic considerations. *Orthop Clin North Am*, 1982; 13: 245.
64. Cierny G III, DiPasquale D. Periprosthetic total joint infections. *Clin Orthop*, 2002; 403: 23-28.
65. Thornhill TS. Total knee infection. Callaghan JJ, Dennis DA, Paprosky WC, Rosenberg AG, editors. *Orthopaedic Knowledge Update: Hip and Knee Reconstructions*. AAOS 1995; 36: 297-300.
66. Bengtson S, Blomgren G, Knutson K, et al. Hematogenous infection after knee arthroplasty. *Acta Orthop Scand*, 1987; 58: 529.
67. Johnson DP. Infection after knee arthroplasty. *Acta Orthop Scan (Suppl 252)*, 1993; 1.
68. Zimmerli W, Ochsner PE. Management of infection associated with prosthetic joints. *Infection* 2002; 30: 99-108
69. Macdonald DA. The infected joint replacement : prevention, diagnosis and treatment. *Current Orthop* 1995; 9: 21.
70. Chosky SA, Modha D, Taylor GJ. Optimisation of ultra clean air. The role of instrument preparation. *J Bone Joint Surg Br* 1996; 78: 835-837.
71. Seropian R, Reynolds BM. Wound infections after preoperative depilatory versus razor preparation. *Am J Surg* 1971; 121: 251-254.
72. Woodheady K, Taylorz EW, Bannisterx G, et al. Behaviours and rituals in the operating theatre. *Journal of Hospital Infection* 2002; 51: 241- 255.
73. Friedman RJ, Hirst P, Poss R, et al. Results of revision total knee arthroplasty performed for aseptic loosening. *Clin Orthop* 1990; 255:235.

74. Whyte W, Hodgson R, Tinkler J. The importance of airborne bacterial contamination of wounds. *J Hosp Infect* 1982;3: 123—135.
75. Irvine GB. Prevention of infection in orthopaedic surgery. Barret D, editor. *Essential basic sciences for orthopaedics*. Trombridge: Butterworth-Heinmann Ltd, 1994: 148.
76. Chiu FY, Chen CM, Lin CF, Lo WH. Cefuroxime impregnated cement in primary total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am*. 2002;84:759-62.
77. Lautenschlager EP, Jacobs JJ, Marshall GW, Meyer PR Jr. Mechanical properties of bone cements containing large doses of antibiotic powders. *J Biomed Mater Res*. 1976;10:929-38.
78. Lautenschlager EP, Marshall GW, Marks KE, Schwartz J, Nelson CL. Mechanical strength of acrylic bone cements impregnated with antibiotics. *J Biomed Mater Res*. 1976;10:837-45.
79. Seldes RM, Winiarsky R, Jordan LC, Baldini T, Brause B, Zodda F, Sculco TP. Liquid gentamicin in bone cement: a laboratory study of a potentially more cost effective cement spacer. *J Bone Joint Surg Am*. 2005;87:268-72.
80. Chohfi M, Langlais F, Fourastier J, Minet J, Thomazeau H, Cormier M. Pharmacokinetics, uses, and limitations of vancomycin loaded bone cement. *Int Orthop*. 1998;22:171-7.
81. McLaren AC. Alternative materials to acrylic bone cement for delivery of depot antibiotics in orthopaedic infections. *Clin Orthop Relat Res*. 2004;427:101-6.
82. van de Belt H, Neut D, Schenk W, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Gentamicin release from polymethylmethacrylate bone cements and *Staphylococcus aureus* biofilm formation. *Acta Orthop Scand*. 2000;71:625-9.
83. Thomes B, Murray P, Bouchier-Hayes D. Development of resistant strains of *Staphylococcus epidermidis* on gentamicin-loaded bone cement in vivo. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84:758-60.
84. Ramage G, Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR. Formation of *Propionibacterium acnes* biofilms on orthopaedic biomaterials and their susceptibility to antimicrobials. *Biomaterials*. 2003;24:3221-7.
85. Kendall RW, Duncan CP, Beauchamp CP. Bacterial growth on antibiotic-loaded acrylic cement. A prospective in vivo retrieval study. *J Arthroplasty*. 1995;10:817-22.
86. Arciola CR, Campoccia D, Montanaro L. Effects on antibiotic resistance of *Staphylococcus epidermidis* following adhesion to polymethylmethacrylate and to silicone surfaces. *Biomaterials*. 2002;23:1495-502.
87. van de Belt H, Neut D, Schenk W, van Horn JR, van der Mei HC, Busscher HJ. Infection of orthopedic implants and the use of antibiotic-loaded bone cements. *Acta Orthop Scand*. 2001;72:557-71.
88. Tunney MM, Patrick S, Gorman SP, Nixon JR, Anderson N, Davis RI, Hanna D, Ramage G. Improved detection of infection in hip replacements. A currently underestimated problem. *J Bone Joint Surg Br*. 1998;80:568-72.
89. Winger DA, Fass RJ. Antibiotic-impregnated cement and beads for orthopedic infections. *Antimicrob Agents Chemother*. 1996;40:2675-9.
90. Hanssen AD, Osmon DR. The use of prophylactic antimicrobial agents during and after hip arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;369:124-38.
91. Leone JM, Hansen AD. Management of infection at the site of a total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 2336-48.
92. Weis AP, Krackow KA. Persistent wound drainage after primary total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993; 8: 285-9.
93. Widmer AF, Colombo VE, Gächter A, Thiel G, Zimmerli W. Salmonella infection in total hip replacement: Test to predict the outcome of antimicrobial therapy. *Scand J Infect Dis* 1990; 22: 611-618.
94. Wahl MJ. Myths of dental induced prosthetic joint infections. *Clin Infect Dis* 1995; 20: 1420-25.
95. Corstens FHM, Van der Meer JWM. Nuclear medicine's role in infection and inflammation. *Lancet* 1999; 354: 765-770.
96. Smith SL, Wastie ML, Forster I. Radionuclide bone scintigraphy in the detection of significant complications after total knee joint replacement. *Clin Radiol* 2001; 56: 221-224.

97. Ivaneeviae V, Perka C, Hasart O, Sandrock D, Munz DL. Imaging of low grade bone infection with a technetium-99m labelled monoclonal anti-NCA-90 Fab fragment in patients with previous joint surgery. *Eur J Nucl Med Mol Imaging* 2002; 29: 547-551.
98. Lazeri E, Manca M, Molea N, Marchetti S, Consoli V, Bodei L, Bianchi R, Chinol M, Paganelli G, Mariani G. Clinical validation of the avidin/indium-111 biotin approach for imaging infection/inflammation in orthopaedic patients. *Eur J Nucl Med* 1999; 26: 606-614.
99. Chik KK, Magee MA, Bruce WJ, Higgs RJ, Thomas MG, Alman KC, Van der Hall H. Tc99m stannous colloid labeled leukocyte scintigraphy in the evaluation of the painful arthroplasty. *Clin Nucl Med* 1996; 21: 838-843.
100. Love C, Pugliese PV, Afriyie MO. Utility of F-18 FDG imaging for diagnosing the infected joint replacement. *Clin Positron Imaging* 2000; 3:159.
101. Love C, Tomas MB, Marwin SE. Role of nuclear medicine in diagnosis of the infected joint replacement. *Radiographics* 2001; 21: 1229-38.
102. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP. Prospective analysis of preoperative and intraoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 672-683.
103. Sanzen L, Carlsson AS. The diagnostic value of C-reactive protein in infected total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg* 1989; 71: 638-641.
104. Trampuz A, Hanssen AD, Osmon DR, Mandrekar J, Steckelberg JM, Patel R. Synovial fluid leukocyte count and differential for the diagnosis of prosthetic knee infection. *Am J Med* 2004; 117: 556-62.
105. Banit DM, Kaufer H, Hartford JM. Intraoperative frozen section analysis in revision total joint arthroplasty. *Clin Orthop* 2002; 401: 230-238.
106. Bengston S, Knutson K, Lidgren L. Treatment of infected knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1989; 245: 173-8.
107. Bengston S, Knutson K. The infected knee knee arthroplasty. A 6 year follow up of 357 cases. *Acta Orthop Scand* 1991; 62: 301-11.
108. Hanssen AD, Rand JA. Evaluation and treatment of infection at the site of a total hip or knee arthroplasty. *Inst Course Lect* 1999; 48: 111-22.
109. Brandt CM, Sistrunk WW, Duffy MC, Hanssen AD, Steckelberg JM, Ilstrup, Osmon DR. Staphylococcus aureus prosthetic joint infection treated with debridement and prosthesis retention. *Clin Infect Dis* 1997; 24: 914-9.
110. Deirmengian C, Greenbaum J, Stern J, Braffman M, Lotke PA, Booth RE Jr, Lonner JH. Open debridement of acute gram positive infections after total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2003; 416: 129-34.
111. Dixon P, Parish N, Cross J. Arthroscopic debridement in the treatment of the infected total knee replacement. *J Bone Joint Surg Br* 2004; 86: 39-42.
112. Falahee MH, Matthews LS, Kaufer H. Resection arthroplasty as a salvage procedure for a knee with infection after a total arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1987; 69: 1013-21.
113. Damron TA, McBeath AA. Arthrodesis following failed total knee arthroplasty: comprehensive review and meta-analysis of recent literature. *Orthopedics* 1995; 18: 361.
114. Wiedel JD. Salvage of infected total knee fusion: the last option. *Clin Orthop* 2002; 404: 139-42.
115. Bose WJ, Gearen PF, Randall JC, Petty W. Long term outcome of 42 knees with chronic infection after total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1995; 319: 285-96.
116. Isiklar ZU, Landon GC, Tullos HS. Amputation after failed total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1994; 299: 173-8.
117. Pring DJ, Marks L, Angel JC. Mobility after amputation for failed knee replacement. *J Bone Joint Surg Br* 1988; 70: 770-1.
118. Silva M, Tharani R, Schmalzried TP. Results of direct exchange or debridement of the infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2002; 404: 125-31.
119. Buechel FF, Femino FP, D'Alessio J. Primary exchange revision arthroplasty for infected total knee replacement: a long term study. *Am J Orthop* 2004; 33: 190-8.
120. Goldman RT, Scuderi GR, Install JN. 2 stage reimplantation for infected total knee replacement. *Clin Orthop* 1996; 331: 118-24.

121. Haleem AA, Berry DJ, Hanssen AD. Mid term to long term followup of two stage reimplantation for infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2004; 428: 35-9.
122. Booth RE Jr, Lotke PA. The results of spacer block technique in revision of infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1989; 248: 57-60.
123. Hanssen AD, Spangehl MJ. Practical applications of antibiotic loaded bone cement for treatment of infected joint replacements. *Clin Orthop* 2004; 427: 79-85.
124. Haddad FS, Masri BA, Campbell D, McGraw RW, Beauchamp CP, Duncan CP. The PROSTALAC functional spacer in two stage revision for infected knee replacements. Prosthesis of antibiotic loaded acrylic cement. *J Bone Joint Surg Br* 2000; 82: 807-12.
125. Hofmann AA, Kane KR, et al. Treatment of infected total knee arthroplasty using an articulating spacer. *Clin Orthop* 1995; 321: 45-54.
126. Hanssen AD, Rand JA, Osmon DR. Treatment of the infected total knee arthroplasty with insertion of another prostheses. *Clin Orthop* 1994; 309: 44-55.
127. Springer BD, Lee GC, Osmon D, et al. Systemic safety of high dose antibiotic loaded cement spacers after resection of an infected total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2004; 427: 47-51.
128. Mont MA, Waldman BJ, Hungerford DS. Evaluation of preoperative cultures before second stage reimplantation of a total knee prosthesis complicated by infection. *J Bone Joint Surg Am* 2000; 82: 1552-7.
129. Pellegrini VD Jr. Thromboembolic disease. *AAOS Instructional Course Lectures* 1997; 46: 1185.
130. Romness DW, Rand JA. The role of continuous passive motion following total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1988; 226: 34.
131. Vince KG. Revision knee arthroplasty technique. *Instructional Course Lectures. AAOS* 1993; 42:325.
132. Vince KG, Abdeen A. Wound problems in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2006; 452: 88-90.
133. Saleh K, Olson M, Resig S, et al. Predictors of wound infection in hip and knee joint replacement: results from a 20 year surveillance program. *J Orthop Res* 2002; 20: 506-515.
134. Borden LS, Gearen PF. Infected total knee arthroplasty a protocol for management. *J Arthroplasty*. 1987; 2: 27-36.
135. Markovich GD, Dorr LD, Klein NE, et al. Muscle flaps in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1995; 321: 122-130.
136. Yercan HS, Selami TA, Sugun TS, Neyret P. Tibiofemoral instability in primary total knee replacement: A review, Part 2: Diagnosis, patient evaluation and treatment. *Knee* 2005; 12: 336-340.
137. Yercan HS, Selami TA, Sugun TS, Neyret P. Tibiofemoral instability in primary total knee replacement: A review, Part 1: Basic principles and classification. *Knee* 2005; 12: 257-266.
138. Tayot O, Ait Si Selmi T, Neyret P. Results at 11.5 years of a series of 376 posterior stabilized HLS1 total knee replacement. Survivorship analysis, and risk factors for failure. *Knee* 2001;8: 195-205.
139. Vince KG. Why knees fail. *J Arthroplasty* 2003; 18(suppl. 1): 39-44.
140. Meding JB, Keating EM, Ritter MA, et al. Genu recurvatum in total knee replacement. *Clin Orthop* 2003; 416: 64-7.
141. Giori NJ, Lewallen DG. Total knee arthroplasty in limbs affected by poliomyelitis. *J Bone Joint Surg Part A* 2002; 84: 1157-61.
142. Huang CH, Ma HM, Lee YM, Ho FY. Long term results of low contact stress mobile bearing total knee replacement. *Clin Orthop* 2003; 416: 265-70.
143. Vertullo CJ, Easley ME, Scott WN, Install JN. Mobile bearings in total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg* 2001; 9: 355-64.
144. Ries MD, Haas SB, Windsor RE. Soft tissue balance in revision total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85(suppl. 1): 38-42.
145. Griffin WL, Fehring TK, Valadie A. Revision of the unstable total knee arthroplasty. In: Engh GA, Rorabeck CH, editors. *Techniques in revision surgery. Williams and Wilkins.* 340-51.

146. Lombardi AV, Mallory FH, Vaughn BK, Krugel R, et al. Dislocation following primary posterior stabilized total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993; 8: 633-9.
147. Krackow KA. Revision total knee replacement ligament balancing for deformity. *Clin Orthop* 2002; 404: 152-7.
148. Nelson CL, Kim J, Lotke PA. Stiffness after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005; 87: 264-270.
149. Laskin RS, Beksac B. Stiffness after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 2004; 19: 41-46.
150. Harvey IA, Bary K, Kirby SPJ, et al. Factors affecting the range of movement of total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 1993; 75: 950.
151. Kurosaka M, Yoshiya S, Mizuno K, et al. Maximizing flexion after total knee arthroplasty. *J arthroplasty* 2002; 14: 59.
152. Dennis DA, Komistek RD, Stiehl JB, et al. Range of motion after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1998; 13: 749.
153. Lombardi AV, Mallory TH, Fada RA, et al. An algorithm for the posterior cruciate ligament in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2003; 392: 75.
154. Harwin SF, Stein A, Stern RE, et al. Heterotopic ossification following primary total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1993; 8:113.
155. Tözün İR, Şener N. Total diz artroplastisinde komplikasyonlar ve çözümleri. Tandoğan R, Alparslan AM, editörler. *Diz cerrahisi*. Ankara: Haberal Eğitim Vakfı, 1999;28: 361-372.
156. Dennis DA. Patellofemoral complications in total knee arthroplasty. Callaghan JJ, Dennis DA, Paprosky WC, Rosenberg AG, editors. *Orthopaedic Knowledge Update: Hip and Knee Reconstructions*. AAOS 1995; 34: 283-289.
157. Zimmerman GW, Lawrence SC, Rubash HE. Intraoperative complications of revision total knee arthroplasty. Lotke PA, Garino JP, editors. *Revision total knee arthroplasty*. Philadelphia: Lipincot-Raven, 1999;26:411-35.
158. Emerson RH, Head WC, Malinin TI. Reconstruction of patellar tendon rupture after total knee arthroplasty with extensor mechanism allograft. *Clin Orthop* 1990; 260: 154.
159. Giron F, Aglietti P. Periprosthetic fractures. Sculco TP, Martucci EA, editors. *Knee arthroplasty*. Bologna: Springer-Verlag, 2001; 18: 189-208.
160. Lonner JH. Extensor mechanism complications in total knee arthroplasty. Lotke PA, Garino JP, editors. *Revision total knee arthroplasty*. Philadelphia: Lipincot-Raven, 1999;16:251-268
161. Lucas TS, DeLuca PF, Nazarian DG, et al. Arthroscopic treatment of patellar clunk. *Clin Orthop* 1999; 367: 226-229.
162. Lynch AF, Rorabeck CH, Bourne RB. Extensor mechanism complications following total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1987; 2: 135-140.
163. Sundfeldt M, Carlsson LV, Johansson CB, et al. Aseptic loosening, not only a question of wear. *Acta Orthopædica* 2006; 77: 177-97.
164. Windsor RE, Scuderi GR, Moran MC, et al. Mechanisms of failure of the femoral and tibial components in total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1989; 248: 15.
165. Aspenberg P, Van der Vis H. Fluid pressure may cause periprosthetic osteolysis. *Acta Orthop Scand* 1998a;69: 1-4.
166. Willert HG, Bertram H, Buchhorn GH. Osteolysis in alloarthroplasty of the hip. The role of bone cement fragmentation. *Clin Orthop* 1990; 258: 108-21.
167. Ryd L. Micromotion in knee arthroplasty. A roentgen stereofotogrammetric analysis of tibial component fixation. *Acta Orthop Scand* 1986; 220: 1-80.
168. Jasty MJ, Floyd WE, et al. Localized osteolysis in stable non septic total hip replacement. *J Bone Joint Surg Am* 1986; 68: 912-9.
169. Matthews JB, Besong AA, Green TR, et al. Evaluation of the response of primary human peripheral blood mononuclear phagocytes to challenge with iv vitro generated clinically relevant UHMWPE particles of known size and dose. *J Biomed Mater Res* 2000a;52: 296-307.
170. Matthews JB, Green TR, Stone MH, et al. Comparison of the response of primary human peripheral blood mononuclear phagocytes from different donors to challenge with model polyethylene particles of known size and dose. *Biomaterials* 2000b; 21: 2033-44.

171. Kilgus DJ, Moreland JR, et al. Catastrophic wear of tibial polyethylene inserts. *Clin Orthop* 1991; 273: 223.
172. Lewis P, Rorabeck CH, Bourne RB, et al. Posteromedial tibial polyethylene failure in total knee replacements. *Clin Orthop* 1994; 299:11.
173. Li S. Ultra high molecular weight polyethylene: The weak link. Lotke PA, Garino JP, editors. *Revision total knee arthroplasty*. Philadelphia: Lipincot-Raven, 1999;4:43 -65.
174. Dennis DA, Komistek RD. Mobile bearing total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 2006;452: 70-77.
175. Buechel FF. Mobile bearing knee arthroplasty: rotation is our salvation. *J Arthroplasty* 2004; 19(Suppl 1): 27-30.
176. Kim K II, Egol KA, Hozack WJ, et al. Periprosthetic fractures after total knee arthroplasties. *Clin Orthop* 2006; 446: 167-175.
177. Inglis AE, Walker PS. Revision of failed knee replacements using fixed axis hinges. *J Bone Joint Surg Br* 1991; 73: 757-61.
178. Felix NA, Stuart MJ, Hanssen AD. Periprosthetic fractures of the tibia associated total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1997; 345: 113-124.
179. Engh GA, Ammeen DJ. Periprosthetic fractures adjacent to total knee implants. Treatment and clinical results. *Instr Course Lect* 1998; 47: 437-8.
180. Rorabeck CH, Taylor JW. Periprosthetic fractures of the femur complication total knee arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1999; 30: 265-277.
181. Egol KA, Kubiak EN, Fulkerson E, et al. Biomechanics of locked plates and screws. *J Orthop Trauma* 2004; 18: 488-493.
182. Kregor PJ, Hughes JL, Cole PA. Fixation of distal femoral fractures above total knee arthroplasty utilizing Less Invasive Stabilization System (L.I.S.S.) *Injury* 2001; 32 (Suppl 3): 64-75.
183. Hozack WJ, Cole PA, et al. Popliteal aneurysm after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* 1990; 5: 301.
184. Idusuyi OB, Morrey BF. Peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 177.
185. Insall JN, Haas SB. Complications of knee arthroplasty. Insall JN, editor. *Surgery of the knee*. New York: Churchill, Livingstone, 1993: 891.
186. Green TR, Fisher J, Matthews JB, et al. Effect of size and dose on bone resorption activity of macrophages by in vitro clinically relevant ultra high molecular weight polyethylene particles. *J Biomed Mater Res* 2000; 53: 490-7.
187. Insall JN, Easley ME. Surgical techniques and instrumentation in total knee arthroplasty. *Surgery of the Knee*. New York: Churchill Livingstone, 2001; 1553-1620.
188. Cain PR, Rubash HE, Wissinger HA, et al. Periprosthetic femoral fractures following total knee arthroplasty. *Clin Orthop* 1986; 208: 205-214.
189. Watanabe T, Tomita T, Fujii M, et al. Periprosthetic fracture of the tibia associated with osteolysis caused by failure of rotating patella in low contact stress total knee arthroplasty. 2002; 17: 1058-62.
190. Pavrizi J, Kim K II, Oliashirazi A, et al. Periprosthetic patellar fractures. *Clin Orthop* 2006; 446: 161-166.
191. Ritter MA, Hartty LD, Davis KE. Predicting range of motion after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2003; 85: 1278-85

10. TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca daima ilgi, sevgi ve yardımlarını gördüğüm, bilgi ve deneyimleriyle yetişmemde büyük emeği geçen değerli hocalarıma, tez hocam Prof. Dr. Recep MEMİK'e, anabilim dalı başkanımız Prof. Dr. M.İ. Safa KAPICIOĞLU'na, Prof. Dr. Uğur YENSEL'e, Prof. Dr. Mustafa YEL'e, Prof. Dr. Mehmet ARAZİ'ye, Prof. Dr. Tunç Cevat ÖĞÜN'e, Doç.Dr İbrahim TUNCAY'a, Doç.Dr.Mustafa ÖZDEMİR'e, Yrd.Doç.Dr Hakan ŞENARAN'a, Yrd.Doç.Dr.Nazım KARALEZLİ'ye, kıdemli ağabeylerime ayrı ayrı teşekkür ederim.

Asistanlık hayatım boyunca beraber çalışmaktan mutluluk duyduğum, büyük özveriyle çalışan değerli asistan arkadaşlarıma ayrıca teşekkür ederim.

Kliniğimizde hemşire, fizyoterapist ve personel olarak görev yapan çalışma arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini esirgemeyen anne ve babama, kardeşime teşekkür etmeyi bir borç bilirim.

Dr. Serhat YILDIRIM