

Osteoliz ve Cerrahi Tedavisi

Nadir Şener*, Faik Altıntaş*

Son 35 yılda total kalça artroplastisindeki gelişmeler milyonlarca hastaya ağrısız ve hareketli bir yaşam olanağı sunmuştur. Total kalça artroplastisinde uzun dönem sonuçları sınırlayan pek çok sorun daha iyi protez tasarımları, üretim teknolojisindeki gelişmeler, cerrahi tekniğin ilerlemesi ve çimentolama tekniklerindeki gelişmeler ile çözüme ulaşmıştır. Bugün için uzun dönem başarıyı etkileyen en önemli sorun osteoliz olarak görünmektedir. Osteoliz sorununun çözümü ulaşması belki de bir hastaya ömür boyu kullanılabileceği protezler uygulama şansı getirecektir.

Osteoliz, protez-kemik ya da çimento-kemik aralığında aşınma ürünü partiküllerin başlattığı biyolojik süreç sonucu gerçekleşen kemik kaybıdır⁽¹⁾. Osteoliz fokal, yani protezin gevşemesine neden olmamış sınırlı kemik kayıplarından; lineer, yani tüm protez çevresini içeren aseptik gevşemelere kadar geniş bir yelpazeyi tanımlayan genel bir terimdir. Bazı yazarlar protezin fikse olduğu durumları fokal osteoliz, aseptik gevşemeyi ise lineer osteoliz olarak tanımlarlar⁽²⁾.

Tarihte osteoliz sorununun ilk dikkati çekmesi total kalça artroplastisinin ilk yıllarına rastlar. Charnley, 1960'lı yılların başında ilk tasarımları için politetrafloroetilen (teflon) kullanımı sonrasında erken dönemde çok yüksek gevşeme oranları gözlemlenmiş ve protez çevresinde makrofaj yoğun fibröz dokunun varlığına dikkat çekmiştir⁽³⁾. 1970'li yıllarda Willert ve Semlich, aseptik gevşemenin makrofajlar içinde tespit edilen aşınma ürünü partiküllerce oluştuğunu ileri sürmüşlerdir⁽³⁾. 1983'de Goldring ve ark., gevşeme yüzeylerinden alınan membranların in vivo kemik rezorpsiyonuna neden olan kollajenazlar ve Ig E2 ürettiğini göstermişlerdir⁽⁴⁾. Bu çalışmaların yapıldığı yıllarda protez fiksasyonu büyük oranda çimento ile sağlanmaktaydı ve dikkatler aseptik gevşemede çimento üzerine yoğunlaşmıştı. Bazı yazarlar bunu çimento hastalığı (cement disease) olarak da adlandırdılar⁽⁵⁾. Çimento kalitesi ve çimentolama tekniklerinin geliştirilmesi ile osteoliz sorununun ortadan kalkabileceği düşünülmekteydi. Ancak yeni kuşak çimento ve çimentolama teknikleri ile

dahi osteoliz sorununun devam ettiğinin gözlenmesi, dikkatleri polietilen ve yüzey özellikleri üzerine yönlendirdi. Günümüzde çalışmalar yeni yüzey materyalleri ile aşınmanın ve dolayısıyla osteolizin önlenmesi üzerine yoğunlaşmıştır.

Patagonez

Osteolizin başlıca nedeni, en azından tetikleyici faktörü, aşınma sonucu salınan partiküller ve bunların oluşturduğu biyolojik yanıtıdır. Aşınma ile osteoliz birbirinin ayna görüntüsüdür. Aşınma gerçek obje ise osteoliz de onun aynadaki yansıyan görüntüsüdür.

Aşınma iki yüzeyin birbirine göre hareket etmesi ile yüzeylerden materyal kaybı gelişmesidir. 4 tip aşınma tanımlanmıştır⁽⁶⁾. Birinci tip iki ayrı primer eklem yüzünün birbiri üzerinde hareketleriyle gerçekleşen aşınmadır. Buna örnek olarak, polietilen (PE) / metal eklem arayüzünde oluşan PE aşınması verilebilir. İkinci tip aşınmada, primer eklem yüzlerinden birisi, primer ekleme katılmayan sekonder bir yüzey ile temas ederek aşınma oluşturur. Buna örnek asetabuler polietilenin aşınıp, femur başının asetabulum metal arkalığına, yani sekonder bir yüzeye sürtünerek aşınma oluşturmasıdır. Üçüncü tip aşınma 3. cisim aşınmasıdır. Primer eklem yüzüne giren herhangi sert bir partikül, örneğin kemik ya da çimento parçası, eklem yüzünde aşınmaya neden olduğunda 3. cisim aşınması söz konusudur. Dördüncü tip aşınma primer eklem yüzü ile ilişkisi olmaksızın 2 ayrı sekonder yüzeyin teması ile olan aşınmadır. Buna örnek olarak femoral komponent boyununun asetabulum kenarına dayanarak aşınma oluşturması ya da kemik-çimento yüzeyinde mikro-hareket ile çimento partiküllerinin ayrışması verilebilir.

Aşınma sonucu ayrılan partiküller PE, kemik, çimento, metal, metalik korozyon ya da hidroksiapatit parçacıkları olabilir. Aşınmanın miktarı ve materyalin aşınma direncini; ekleme binen yük, eklem lubricasyon özellikleri, hareket paterni, eklem yüzey alanı, polietilenin tasarım ve üretim özellikleri vb. pek çok değişken belirler. Oluşan partiküller protez çevresinde bir biyolojik süreç başlatır. Osteolize neden olan bu biyolojik süreç revizyon ve otopilerden alınan materyalle-

* Doç. Dr., SSK Göztepe Eğitim Hastanesi, 2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

rin değerlendirilmesi, hayvan çalışmaları ve hücre kültürü çalışmaları ile açıklığa kavuşturulmuştur. Başlangıçta revizyon amacıyla çıkarılan protezde çimento ile kemik arasında gözlenen ara (*interface*) membranın, çimentonun polimerizasyonu sırasında oluşan bir nekroz katmanı olduğu sanılmaktaydı⁽¹⁾. Ancak ilk olarak Willert ve Semlitsch, gevşemenin aşınma sonucu oluşan debris karşı makrofaj yanıtıyla gerçekleştiğini, makrofaj yanıtının ise doku nekrozu ve kemikte osteoliz oluşturarak bu membranı ortaya çıkardığını ileri sürdüler⁽¹⁾. İlerleyen çalışmalar gevşemenin sadece debris materyallerini fagosite eden makrofajların biyolojik yanıtı ile olmadığını gösterdi. Aşınma partiküllerinin kendileri de direkt olarak makrofajları uyarmakta ya da sitotoksik etki gösterebilmekteydi^(1,6). Haynes ve ark., oluşan aşınma partikülleri içinde en çok sitotoksik etki gösterenin Co-Cr-Mo partikülleri olduğunu, bunu titanyum partiküllerinin takip ettiğini buldular. Partiküllerin direkt oluşturduğu sitotoksik etki doz bağımlıdır. Ayrıca partikül miktarı kadar partikül büyüklüğünün de biyolojik yanıtta etkisi olduğu ileri sürülmektedir. Horowitz ve ark., 0,5 mikron'dan küçük çimento partiküllerinin direkt sitotoksik etki ile DNA sentezini inhibe ettiğini ortaya koydular⁽¹⁾. Horowitz ve ark., 7 mikron büyüklükteki PMMA partiküllerinin makrofajlardan TNF salınımını uyarırken daha büyük partiküllerin bu etkiyi göstermediğini ispatlamışlardır⁽⁷⁾. Ayrıca 0,2 mikrondan küçük partiküller makrofajlar tarafından fagosite edilip makrofaj yanıtı oluşturmakta sadece kan dolaşımına karışıp uzak organ etkileri göstermektedir. Bu durum metal-metal protez yüzeylerinde sık görülmekte ve bunun klinik etkisi olup olmadığı henüz çok iyi bilinmemektedir^(8,9).

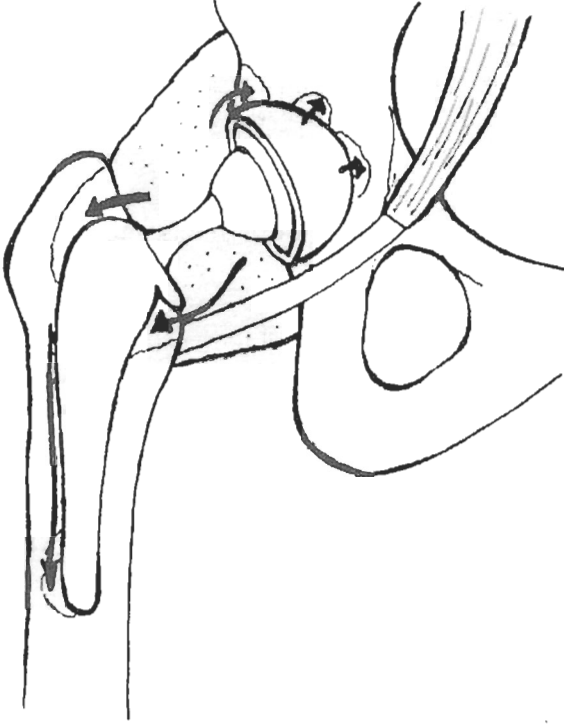
Aşınma partiküllerinin direkt sitotoksik etkisinin yanısıra makrofajları fagosite edilmeden uyurabildikleri de bilinmektedir. Bu etkiyi makrofajlardan PG E2, IL 1, IL 6, TNF sentezini uyurarak yaparlar. Ayrıca özellikle Co-Cr-Mo alaşımları makrofajlardan Beta glukorinidaz, N-asetil-B-D-glukoz aminidaz gibi lizozomal enzimlerin salınmasına neden olurlar⁽¹⁾.

Aşınma sonucu oluşan debris materyalinin gerek direkt sitotoksik etkisi ile gerekse makrofajları uyurup bazı mediatörlerin salınmasını sağlayan etkisiyle oluşturdukları osteoliz dışında, osteolizin en çok işleyen ve aslolan mekanizması debris materyallerinin makrofajlar tarafından fagosite edilip bunun sonucunda lizozomal enzimler ve mediatörlerin salınmasıdır. Makrofajlar tarafından fagosite edilebilen debris materyalleri genellikle 7 mikrondan küçük partiküllerdir. Daha bü-

yük partiküller multinükleer dev hücreler tarafından sarılarak hapsedilirler. Makrofajların fagositozu sonucu salınan mediatörler de diğer mekanizmalarda salınanlardan pek farklı değildir. Değişik çalışmalarda bu mekanizma ile salınan mediatörler IL 1 alfa, IL 1 beta, IL 6, TNF, jelatinoz, metaloproteinaz ve PG E2 olarak belirlenmiştir^(1,10,11,12).

Osteolizin tüm bu biyolojik mekanizmaları fokal ya da lineer osteoliz ile sonuçlanır. Her ne kadar Chiba ve ark.'nın çalışması, fokal osteoliz alanlarının daha fazla oranda IL 1, TNF ve IL 6 içerdiğini gösterse de, biyolojik süreç her ikisinde de aynı şekilde ve aynı basamakları takip ederek ilerlemektedir⁽¹¹⁾. Bu açıdan osteolizin fokal sınırlı kalması ya da lineer ve progresif olması daha çok mekanik nedenlere ve makro faktörlere bağlanmaktadır. Mekanik faktörlerden kastedilen kemik kalitesi, protez tasarımı, protezin gevşemeden önce kemiğe fiksasyon derecesi, hastanın genetik özellikleridir⁽¹⁾.

Willert, total kalça artroplastisi sonrası oluşan eklem kapsülünün, aynı sağlıklı bir eklem kapsülü ve sinoviyadaki gibi eklem sıvısını belli bir dereceye kadar rezorbe edebildiğini, rezorbsiyon kapasitesini aşan sıvının ise eklem kapsülü içinde birikerek kapsül içi basıncı artırdığını ileri sürmektedir. Aynı şekilde polietilen debris olduğu durumlarda da eklem kapsülünün bu debris materyalinin bir kısmını rezorbe edebildiğini ileri sürmektedir. Ancak debris materyali fazla olduğunda ve eklem sıvısı salınımı da arttığında eklem kapsülü bunu rezorbe edememekte eklem içinde debris zengin mayi birikerek eklem içi basıncı artmaktadır. Öyle ki bu basınç 500 mm Hg'ya kadar yükselebilmektedir⁽¹³⁾. Eklem içi basıncın böylesine yükselmesi, komponent çimento ya da çimento kemik aralığındaki çatlaklar ya da zayıf noktalar aracılığıyla debris kirlenmiş eklem sıvısının femoral ya da asetabuler komponent çevresine ya da vida deliklerinden vida çevresine pompalanmasına neden olur. Sonuçta eklem içi basınç değişimlerine paralel şekilde eklem içi sıvısı zayıf noktalardan ileriye doğru yol bulmakta ve osteolizin biyolojik sürecini başlatmaktadır (Şekil 1). Eğer eklem sıvısı yeterli basınç ile kemik-çimento ya da çimento-protez ya da direkt protez-kemik aralığında kuvvetli bir direnç ile karşılaşmazsa tüm komponenti saran lineer bir osteoliz oluşur. Eklem sıvısının ileriye doğru yol bulamadığı durumlarda lokalize havuzlanmalar ve kemiğe doğru genişlemeler göstermekte bunun sonucunda da fokal osteoliz alanları oluşmaktadır. Fokal osteoliz bazı yazarlarca osteoartritte oluşan subkondral kistlere benzetilmektedir⁽⁸⁾.

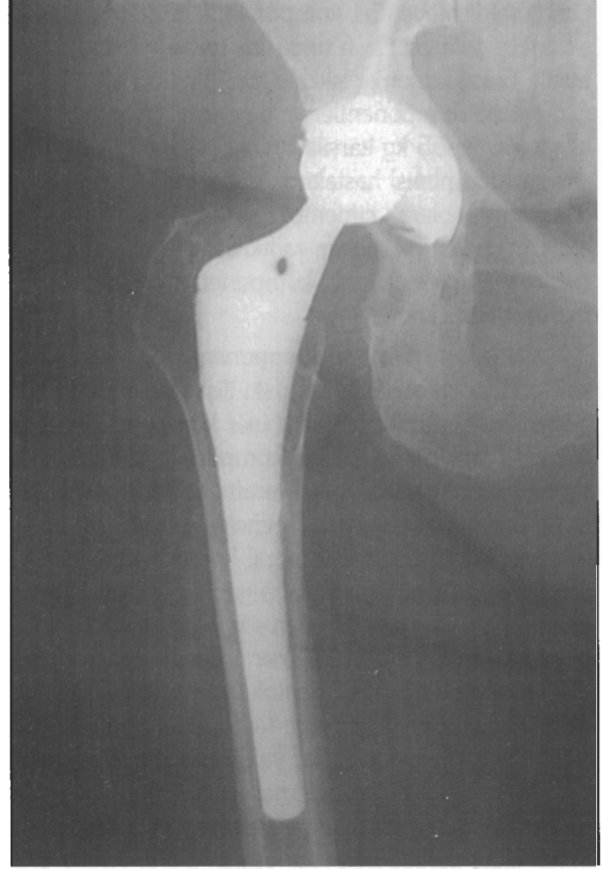


Şekil 1: Eklem içi biriken debris ve sinovyal efüzyon ile eklem içi basınç artar. Artan basınç komponent kenarlarından bulunduğu zayıf noktalardan komponent çevresinde osteolize başlar.

Klinik Bulgular

Osteoliz esas olarak **sessiz seyreden** bir süreçtir. Başlangıçta osteolizden dolayı hasta hiçbir şikayet belirtmeyebilir. Semptomların ortaya çıkması, protezin **tam gevşeyip hareketli hale** gelmesine dek gecikebilir (**Şekil 2**). Çimentosuz protezlerde ağrının başlangıcı **sinovit gelişiminin daha belirgin olması** nedeniyle **daha erkendir**. Femoral komponent çevresinde lineer osteoliz ya da protez gevşemesine bağlı osteolizde ağrı, **tipik olarak aktivite ve yürüme ile artar**. Dinlenmekle de **bir süre daha devam eder**. Gece ağrısı mutad değildir **ancak görülebilir**. Asetabuler gevşemeye bağlı ağrı ise **daha belirsiz, aktivite ve istirahat de görülebilen bir ağrıdır**. Başlangıçta **hafif olan** ağrı protezin gevşeyip mikro-harekete başlamasıyla hızlı bir ivme kazanır. Protezin gevşemesi ile osteoliz de hızlı bir artışa geçer. Semptomların ilk ortaya çıkışı peri-prostetik kırık bulguları ile de olabilir.

Osteolize bağlı ağrının nedeni her zaman gevşeme ya da peri-prostetik kırık olmayabilir. Artmış eklem içi basınç nedeniyle kapsül dışına pseudokist oluşumu ya da debris materyallerinin oluşturduğu inflamasyona sekonder gelişen sinovit de ağrı oluşturabilir^(1,8).



Şekil 2: Bir hastanın ameliyat sonrası 7. yıl kontrol grafilerinde ileri derecede polietilen aşınması olmasına karşın komponentler halen stabil. Osteoliz süreci muhtemelen çok daha uzun bir zamana yayılmasına karşın, hastanın şikayetleri henüz 5-6 aylık. Osteoliz komponentlerde belirgin gevşeme yapmadan veya polietilen tamamen aşınıp dislokasyon veya femur başının asetabuler komponente direk teması olmadan semptom vermeyebilir.

Radyolojik Bulgular

Osteolizin radyolojik görünümü son derece çeşitlidir. Osteoliz fokal, balon tarzı lokalize kemik kaybı şeklinde genişlemeler ile kendini gösterebildiği gibi (fokal osteoliz); lineer, tüm komponenti çevreleyen, yer yer farklı kalınlıklar gösteren aseptik gevşeme (lineer osteoliz) şeklinde de olabilir.

Çimentolu asetabuler komponentlerde gevşeme sıklıkla kendini lineer osteoliz şeklinde gösterir⁽¹⁾. Çimentolu asetabulumlarda fokal osteoliz gözlenmekle birlikte bunlar sıklıkla tüm komponenti içeren lineer bir radyolusen hattın oluşmasından sonra gözlenir ve komponent gevşemesi ile birliktedir. Fokal osteoliz alanlarının oluşumunda subkondral kemik bariyer görevi görür⁽¹⁴⁾. Zicat ve ark. çalışmasında, 7 yıllık ortalama takibi olan 63 çimentolu asetabuler komponentin 12'si revizyona gitmişti⁽¹⁵⁾. Bu 12 vakanın %75'inde gevşeme sadece lineer osteoliz paternindedir. Reviz-

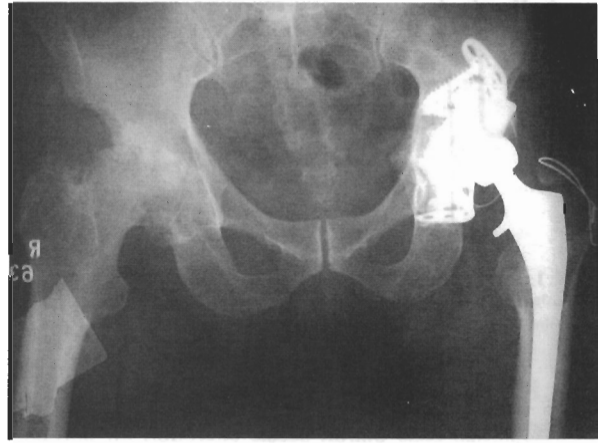
yon gerektirmeyen 51 komponentin % 8'inde progresif lineer osteoliz, % 6'sında ise fokal lezyon gözlenmiştir. Fokal lezyonlar sıklıkla zon III'de yer almışlardır. Çimentolu komponentlerde gevşeme anlamı olarak kilolu (66 ile 55 kg karşılaştırılmış) ve genç (44 ile 60 yaş karşılaştırılmış) hastalarda daha sık görülmektedir. Radyografik olarak çimentolu asetabuler gevşeme belirtileri; çepeçevre lineer radyolüsent hat varlığı, çimento mantosunda kırık, komponent migrasyonu olarak belirlenmiştir⁽¹⁶⁾.

Çimentolu femoral komponentlerde osteoliz ile komponent stabilitesi arasındaki ilişki asetabuler komponentlerden farklıdır. Asetabuler komponentlerde 2-3 cm'lik radyolüsent hatlar komponent stabilitesinde şüphe oluştururken femoral tarafta bu düzeyde bir osteoliz varlığında implantlar genelde yeterli stabiliteye sahiptir. Bunun nedeni femoral komponentte çimento-**tutunma yüzeyinin** daha geniş olmasıdır. Femoral komponentte **gevşemeden** söz edebilmek için komponentin %50-99'luk bir kısmında radyolüsent hat gözlemek gerekir⁽¹⁷⁾. Çimentolu protezlerde polietilen debristen zengin eklem sıvısı femoral komponent çevresine **çimentodaki çatlaklar** ya da çimento **fiksasyonunun yetersiz olduğu bölgelerden** distale pompalanarak ulaşır. **Buralara ulaşan debristen zengin eklem sıvısı inflamatuvar yanıtla osteolize** başlar. Daha distale protezin tüm çevresine yol bulabilen debristen zengin eklem sıvısı total gevşemeye neden olurken ulaşamayan sıvı ilerleyemediği bölgede göllenerek fokal osteoliz oluşturur. Sonuçta çimento-protez ya da çimento-kemik fiksasyonundaki yetersizlik osteolizin gerçek nedeni değil kolaylaştırıcı nedendir. Mulroy ve ark. çalışması bu konuda ilginç bulgular vermektedir⁽¹⁸⁾. Birinci kuşak çimentolamada osteoliz daha çok tüm zonlarda görülürken, 2. ve 3. kuşak çimentolamada Gruen zon I, VII ve VIII'de gözlenmektedir. Yine aynı yazarların çalışmasında çimentolu femoral stemlerde 11. yılda %3 olan osteoliz oranı 15. yılda %9'a çıkmaktadır.

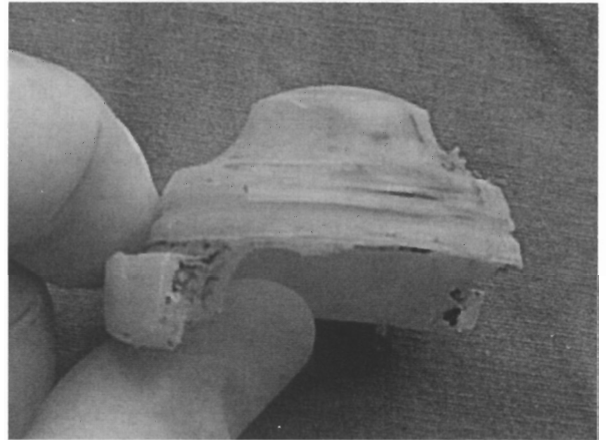
Çimentosuz asetabuler komponent kullanımında ise osteoliz asetabuler komponente kemik tutunmasının (*bone ingrowth*) derecesine bağlıdır. Osteoliz kemik tutunmasının zayıf olduğu bölgeden ilerlemeye başlar ve asetabuler komponentin büyük çoğunluğu etkilenmeden gevşeme gelişmez. Ancak gevşeme geliştiğinde de genellikle akut ve hızlıdır. Osteolizin belli bir oranı aşması ile genellikle birden asetabuler komponent stabilitesi bozulur ve hastanın semptomları hızla ilerler. Gevşemeye neden olan oran hakkında net bir bilgi yoktur. Çimentosuz vidalı tip asetabuler komponentlerde osteolizin ilerlemesinde önemli zayıf nokta-



Şekil 3, a



Şekil 3, b



Şekil 3, c:

Şekil 3a, b, c: Revizyonunu yaptığımız yanlış tasarlanmış bir asetabuler insert. Asetabuler komponent vidaları tam oturmadığı zaman veya açılı gönderildiğinde, insertin kilitlemesini engellemektedir. Bunu önlemek amacıyla asetabuler vidalar seviyesine karşılık gelecek şekilde, asetabuler inserte oluk yapılmış. Bu tasarım modifikasyonu, insertin kilitlemesini kolaylaştırmakla beraber, polietilen kalınlığını belirgin şekilde azaltmakta, bu da polietilen aşınmasını hızlandırmaktadır. Bu olgu, ameliyat sonrası ikinci yılda ileri derecede polietilen aşınması nedeniyle revize edilmiştir. a: Revizyon öncesi grafi; b: Revizyon sonrası grafi; c: aşınmış insertin görüntüsü.

lardan birisi de vida delikleri veya santral çakma deliğidir. Bunların da mümkün olduğunca kapatılmasının osteoliz oluşumuna engel olabileceği düşünülmektedir. Ayrıca polietilen insert tasarımı ve üretim özellikleri de osteolizde önemli bir faktördür (Şekil 3). Değişik çalışmalarda çimentosuz asetabuler komponentlerin 7-11 yıllık takiplerinde %3-20 aralığında osteoliz gözlemlendiği tespit edilmiştir⁽¹⁾. Görülen osteoliz çoğunlukla zon III'dedir. Vidalı komponentlerde vida çevresi osteolizine sık rastlanmaktadır⁽¹⁾. Çimentosuz asetabuler komponentlerde olduğu gibi çimentosuz stemlerde de osteolizin ilerleme hızı veya yeri stem-kemik arasında kemik tutunmasının derecesine bağlıdır. Kemik tutunmasının yetersiz ya da zayıf olduğu yerlerden osteoliz yol bulup ilerlemeye başlar. Çimentosuz femoral stemlerde protez tasarımının osteolizin paternine etkisi çok belirgindir. Proksimal poroz kaplı protezlerde proksimal porozite çepeçevre değil de yamalı, protezin proksimalini tamamen kaplamayan şekilde yer almışsa, mevcut porozite alanlarında kemik tutunması tam olsa bile aradaki poroz olmayan düz ve parlak yüzeylerden eklem içindeki debris materyali distale migre olabilmekte ve stem distalinde osteoliz gelişebilmektedir⁽¹⁾. Femoral komponentin poroz olmayan parlak düz yüzeyli kısımlarının çevresindeki ara (*interface*) membranın debris materyalini geçirebildiği histolojik çalışmalar ile gösterilmiştir⁽¹⁾. Maloney ve Woolson, bu tür protezlerde 5 yıl sonunda femoral osteolozin %52'ye kadar ilerlediğini vurgulamışlardır⁽¹⁹⁾. Tesbit ettikleri osteoliz alanları özellikle stem distalinde yani Gruen zon III-IV ve V'de yer almaktadır. Bu tip protezlerde proksimal poroz kaplı kısımların kemik tutunması başlangıçta çok iyi de olsa, distalin osteoliz nedeniyle gevşeyip kemik desteğini kaybetmesiyle kemik tutunum bölgelerine binen yük artmakta ve sonuçta buralarda da zaman içinde gevşeme gelişmektedir. Oysa proksimali çepeçevre poroz kaplı tasarımlarda porozite belirgin bir bariyer oluşturmakta ve distal osteoliz gözlenmemektedir. Zicat ve Engh'in ayrı ayrı çalışmalarında osteolizin bu tip protezlerde Gruen zon I ve VII'de sınırlı kaldığı belirtilmektedir^(15,20).

Ayırıcı Tanı

Osteoliz, primer cerrahiden sonraki ilk 2 yıl için de çok seyrek gözlenir. Bu süre içinde gözlenen radyolusen hatlar infeksiyon lehine değerlendirilmelidir. 2 yılı aşkın gevşemelerde ise infeksiyon yine akıldan çıkarılmamalıdır. Ancak, aseptik gevşeme ile septik gevşemenin radyolojik ayrımı oldukça zordur. Sonuçta infekte gevşemeler, aseptik gevşemelerin kötü huylu ikiz kardeşidir. Çok seyrek olmakla birlikte peri-prostetik

metastatik karsinomlar da fokal osteoliz ile karışabilir. Multipl myelom ve lenfoma lezyonları fokal osteolize benzer görüntüler verebilir. Bunların yanında "stres shielding" ve ileri derecede osteoporoz seyrek olmakla birlikte osteoliz ile karışabilir.

Anamnez çoğu zaman ayırıcı tanı ve ileri tetkiklerin yönlendirilmesi için yeterli olur. Bu nedenle hastanın semptomları net olarak belirlenmeli, başlıca semptom ağrı ise yeri, ne zaman başladığı, şiddeti, nasıl artıp azaldığı, kullandığı ilaçlar sorgulanmalıdır. Ağrının yansıyan bir ağrı olup olmadığı özellikle araştırılmalıdır. Hasta infeksiyon yönünden de sorgulanmalıdır. Ateşi olup olmadığı, ameliyat yerinde kızamık ya da akıntı olup olmadığı, yakın zamanda vücudunda üriner sistem infeksiyonu ve diş absesi gibi majör bir infeksiyon odağı için tedavi görüp görmediği sorgulanıp kaydedilmelidir. Yakın zamanda geçirilmiş her türlü majör travma ve ağrı ile ilişkisi değerlendirilmelidir.

Osteolizin ayırıcı tanısında önceliği infekte gevşemeler aldığı için, kan tetkikleri ayırıcı tanıda önemli yer tutar. Hemogram, sedimentasyon, CRP tetkikleri osteolizden şüphelenilen her hastaya yapılmalıdır.

Lökosit tetkiki infeksiyon açısından duyarlı olmakla birlikte (%20) oldukça seçicidir (%96)⁽²¹⁾. Sedimentasyon değerinin ise duyarlılığı yüksek olmakla birlikte (%82) seçiciliği lökosit değerinden daha düşüktür (%85)⁽²¹⁾. Ayrıca ameliyat sonrası ancak 40 günde normale dönmektedir. CRP ise bu tetkikler içinde en güvenilir olanıdır. Duyarlılığı %96, seçiciliği ise %92 olarak bulunmuştur⁽²¹⁾. Ayrıca en fazla 3 hafta içinde normal değerlerine döner.

İnfeksiyon ve osteoliz ayırıcı tanısında kullanılacak diğer tanı yöntemlerinden birisi de sintigrafidir. Kemik sintigrafisi, kemik metabolizmasındaki minimal değişiklikleri bile gösterebilen duyarlılığı yüksek bir yöntemdir. Bu nedenle radyografide bulgu yok ama semptomlar devam ediyorsa sintigrafi başvurulması gereken bir yöntemdir. Kemik sintigrafileri içinde en ucuz ve kullanımı en kolay olanı Teknesyum 99 (Tc 99) 3 fazlı kemik sintigrafisidir. Ancak gevşeme ve infeksiyon için duyarlılığı yüksek olmakla birlikte (%100'e yakın) seçiciliği düşüktür (%73). Kemik sintigrafilerinin infeksiyon tanısında seçiciliğini artırmak için, lökosit işaretli İndiyum 111 (In 111) ve Galyum 67 (Ga 67) yöntemleri denenmiştir. Bunlardan In 111'in seçiciliği %45-90, Ga 67'nin %79 aralığında bulunmuştur⁽²²⁾.

Sonuç olarak sintigrafik tetkikler osteoliz ile infekte gevşeme ayrımında kesin sonucu gösterici bir tetkik

olmamakla birlikte, kararsız kaldığı durumlarda duyarlılığındaki üstünlüğü kullanılarak seçiciliği yüksek diğer bir yöntem ile birlikte ayırıcı tanıda yol gösterici olarak kullanılmalıdır.

Protez infeksiyonlarının ayırıcı tanısında seçiciliği en yüksek tanı metodu kalça aspirasyonudur. Duyarlılığı %86, seçiciliği %94 olarak bildirilmektedir⁽²¹⁾.

Ancak unutmamak gerekir ki, yukarıda özetlenen tetkiklerinden hiç birisi infeksiyon ya da osteoliz ayırıcı tanısında patognomonik değildir. Ayırıcı tanı anamnez, fizik muayene, radyolojik ve laboratuvar tetkiklerinin biraraya getirilmesi ile sağlanmalıdır. Hatta bazen bunlarla bile tanı mümkün olmayıp ancak ameliyatta gram boyama ve "frozen section" ile tanı koyma ihtiyacı doğabilir. Bu durumda ameliyat içinde doku parçaları alınarak "frozen-section" ile patolojik değerlendirmeye gönderilmelidir. Büyük büyütme ile her alanda 5'ten fazla polimorfonükleer lökosit (PNL) varlığı infeksiyon lehine düşünülmelidir⁽²²⁾. Buna rağmen halen infeksiyon yönünde şüpheler devam ediyorsa vaka infekteymiş gibi düşünülerek tedavi programı ona göre yapılmalıdır.

Osteolize Bağlı Kemik Defektlerinin Sınıflandırılması

Femoral tarafta revizyonlar için kemik kaybının sınıflandırılmasında pek çok sistem tanımlanmıştır. Osteoliz için revizyona gidilen vakalarda da bu sınıflamalar geçerlidir. Bunların en sık kullanılanlarından birisi Amerikan Ortopedik Cerrahlar Akademisinin (AAOS) sınıflamasıdır. Buna göre tip I defektler sadece segmental defektleri, tip II kaviter defektleri, tip III segmenter ve kaviter kombine defektleri, tip IV dizilim bozukluklarını (malalignment), tip V stenozları, tip VI ise femur devamlılığının olmadığı defektleri tanımlar. Her bir tip ayrıca alt sınıf ve derecelere ayrılır. I. alt sınıfta lezyonlar trokanter minör proksimalinde, II. alt sınıfta trokanterin 10 cm distaline kadar, III alt sınıfta ise daha da distalinde yer alır. I. derecede minimal kemik kaybı vardır. II. derecede orta, III. derecede ise yapısal greft gerektirecek kadar kemik kaybı vardır⁽²³⁾. Bu sınıflama oldukça detaylı olmakla birlikte kompleks ve akıldan kalması zordur. Rorabeck ve ark., sınıflaması daha basit ve tedavi programlamasında daha pratiktir⁽²⁾ (Tablo 1).

Asetabuler kemik defektlerinin sınıflandırılması pelvisin karmaşık 3 boyutlu yapısı nedeniyle zordur. Ancak 2 boyutlu görüntü verebilen röntgen tetkikleri ile sağlıklı bir değerlendirme almak her zaman mümkün değildir. Her hastaya BT değerlendirmesi yapmak

ise hem ekonomik değildir, hem de BT protezin oluşturduğu artefaktlar nedeniyle iyi sonuç vermeyebilir. Bu nedenle asetabulum değerlendirilmesi ve defektlerin sınıflandırılması ameliyat öncesi her zaman mümkün olmayabilir. Sınıflandırmayı ameliyat sırasında yapmak zorunluğunda doğabilir.

Tablo 1: Femoral revizyonlarda kemik defektlerinin tanımlanması için Rorabeck sınıflaması

	Spongios kemik	Kortikal kemik
Tip I	Korunmuş	Korunmuş
Tip II	Yetersiz	Korunmuş
Tip III	Yetersiz	Defektli
Tip IV	Tamamen ortadan kalkmış	Proksimal femur tamamen defektli

Asetabulum defektlerinin sınıflanmasında yine en sık kullanılan sistem AAOS sınıflamasıdır⁽²⁴⁾. AAOS sınıflaması 5 tipten oluşur ve 2 ana tanım üzerine kurulmuştur. Bunlar segmenter ve kaviter defekt tanımlarıdır. Segmenter defektler asetabulum halkasını bozan, asetabulumun çepçevre desteğini etkileyen kemik kayıplardır. Periferde (anterior, posterior, superior) ya da medialde (medial duvar bütünlüğü bozulmuştur) olabilirler ve bu tip asetabuler defektler tip I olarak sınıflandırılırlar. Kaviter defektler ise asetabuler halkayı ve desteği bozmayan lokalize, fokal defektlerdir. Bunlar da medial (medial duvar devamlılığını bozmazlar) ya da periferik (anterior, posterior, superior) yerleşimli olabilirler ve tip II defekt adını alırlar. Tip III defektler kaviter ve segmenter defektlerin kombine görüldüğü durumlardır. Tip IV defektlerde pelvik devamlılık yoktur. Tip V ise artrodez durumunu ifade eder ki osteoliz ile ilişkisi yoktur (Tablo 2).

Tablo 2: Asetabuler revizyonlarda kemik defektlerinin tanımlanması için AAOS sınıflaması.

Tip I	Segmental kayıplar Periferik superior anterior posterior Santral
Tip II	Kaviter kayıplar Periferik superior anterior posterior Santral
Tip III	Kombine defektler
Tip IV	Pelvik kayıplar, asetabuler bütünlüğün devamlılığın tamamen bozulması
Tip V	Artrodez zemininde uygulama

Komponent Stabil Osteolizlerde Cerrahi Tedavi

Osteoliz tanısı konduğu anda cerrahın hastayı ameliyat edip etmeme kararı, ameliyat etmeyecekse ne kadar ve hangi aralıklarla takip edeceği ve ameliyat kararı verirse komponentin stabil mi anstabil mi olduğunu nasıl anlayacağı sorularının yanıtları literatürde net değildir.

Genel kanıya göre, fokal osteoliz, protezin gevşemesine izin verecek kadar geniş değilse ve ilk kez tanı konuyorsa 3-6 aylık aralar ile takip edilmelidir. Eğer bu takiplerde radyolojik olarak ölçülebilir bir artış oluyorsa ya da hastanın semptomlarında artış oluyorsa cerrahi kararı verilmelidir.

Protezin stabilitesine karar vermede net bir bilgi olmamakla birlikte, stabilitesinde şüphe oluşturan bulgular şöyle sıralanabilir: çimentolu asetabuler komponentlerde > 2-3 cm'lik radyolusen hat veya fokal lezyon, çimentosuz komponentlerde > 5 mm migrasyon, çimentolu femoral stemlerde protez çevresinin % 50 sinden daha fazlasını içeren radyolusen hat, çimentosuz femoral stemlerde kortikal genişleme ve distalde pedestal oluşması, > 5 mm çökme (subsidence). Tüm bu kriterler protezin stabilitesinin bozulduğunu destekleyici bilgilerdir ancak son derece genel ve yetersizdirler. Bu nedenle cerrah protez stabilitesine karar verirken klinik tecrübesini ve ameliyat içindeki protezi muayene bulgularını kullanmak durumundadır. Bu nedenle her osteoliz ameliyatına girerken protez stabil ve stabil değilmiş gibi her iki seçeneğe de hazırlıklı olarak girilmelidir.

Ameliyat kararı verilirse ve ameliyatta da protezin stabil olduğuna kanaat getirilirse, asetabuler ve femoral komponentleri değiştirmeye gerek yoktur. Bu durumda polietilen insert gözle görünür bir aşınma olmasa dahi mutlaka değiştirilmeli, femur başı 32 mm ise ve teknik olarak protez izin veriyorsa 28 mm ile değiştirilmelidir. Eğer femur başı zaten 28 mm ise sadece üzerinin çizik olduğu durumlarda değiştirme ihtiyacı olur. Polietilen insert çıkarıldıktan sonra eğer vidalar çevresinde ya da santral çakma deliği çevresinde osteoliz varsa vidalar çıkarılmalı, mevcut kaviteye mümkün olduğunca küçük küretler ile ulaşıp içi temizlenmeli ve bol basınçlı su ile kavite yıkanmalıdır. Takiben kavite morselize greftler ile sıkıştırılarak doldurulur. Komponent stabilitesi iyi ise vidaları tekrar göndermeye gerek yoktur. Eğer defekt asetabulumun superolateralinde ise, osteoliz alanına asetabuler komponentin hemen üzerinde açılacak bir pencere ile de ulaşıp daha iyi temizleme ve greftleme imkanı olabilir.

Femoral tarafta ise Gruen zon I ve VII, VIII'deki defektler yine iyice temizlenip kürete edildikten sonra morselize greft ile impakte edilebilirler.

Komponentlerin stabil olmadığı durumlarda ise komponentleri çıkarıp kemik defektlerini rekonstrükte ederek revizyon gerekliliği vardır. Bu durumda osteoliz tedavisi kısmen kemik defektli revizyon cerrahisine benzer. Klasik revizyonlardan en önemli farkı, defekt yüzeylerinin ve burayı saran ara membranın çok iyi temizlenmesi gerekliliğidir. Çünkü bu membran osteolizi oluşturan biyolojik süreçten sorumludur ve yerinde bırakılması revizyon sonrasında da biyolojik sürecin kısmen devam etmesi olasılığını doğurur. Diğer taraftan eğer protezde mikro-hareket başlamış ise, osteoliz kavitesi zemini sklerotiktir ve revizyon sırasında ister çimentolu isterse çimentosuz komponentler kullanılsın canlandırılma gerekliliği vardır.

Femoral Osteolizin Cerrahi Tedavisi

Rorabeck tip I defektler: Tip I defektlerde spongiöz kemik ve kortikal kemik defekti yoktur. Sadece spongiöz kemikte minimal kayıp vardır. Bu tip defektlerde aynı primer protezlerdeki gibi davranılır ve cerrahın tercihine göre çimentolu ya da çimentosuz herhangi bir stem kullanılabilir. Sonuçları genellikle primer artroplastilerine benzer.

Rorabeck tip II defektler: Tip II defektler spongiöz kemiğin belirgin kaybını, kortikal kemiğin ise sağlam olduğu durumları ifade eder. Tip II defektler oldukça sık gözlenirler. Çimentolu stemlerin etrafında oluşan lineer osteoliz genellikle tip II defektle sonlanır. Proksimal spongiöz kemiğin olmaması proksimal tutulumlu primer bir çimentosuz protez uygulamasına izin vermez. Aynı şekilde proksimalde yeterli çimento tutulumu olmayacağı için, çimentolu primer protez kullanımını da mümkün olmaz. Bu tip femurlarda tekrar çimentolu primer protez kullanımının sonuçları oldukça kötüdür. 5 yıllık takiplerde %40 başarısızlık bildirilmiştir⁽²⁵⁾. Bu başarısız sonuçlar, düzleşmiş endosteal yüzeye yeterli çimento kilitlenmesinin olmamasına bağlanmaktadır. Bu tip defektlerde daha uzun çimentolu protez kullanarak, çimento kilitlenmesini daha distaldeki defektsiz spongiöz kemikten sağlamaya çalışan tekniklerin sonuçları daha iyidir. Mulroy ve Harris, bu tip protezler ile 15 yıl sonunda %26 revizyon oranı bildirmişlerdir. 60 yaş üzerinde sonuçlar daha da iyidir⁽²⁶⁾.

Tip II defektlerde, proksimal poroz kaplı primer protezlerin sonuçları başarısızdır. Hadley ve ark., 1 yıl içinde %95 gevşeme bildirmişlerdir⁽²⁷⁾. Harris ve ark. serisinde bu oran 2 yıl için % 42'dir⁽²⁸⁾.

Distal ve proksimal tutulumlu, ekstansif poroz kaplı protezlerde başarı oranı daha yüksektir ve tip II defektlerde tercih edilen protez tipidir. Bunların sonuçları tip III defektlerde anlatılacaktır.

Tip II defektlerde diğer bir alternatif de greft impaksiyonudur (impaction grafting). Greft impaksiyonunun 5 yıla kadar erken dönem sonuçları oldukça iyi olmakla ve histolojik olarak kemik rekonstruksiyonu tam olarak sağlanmakla beraber, kullanımını sınırlayan bazı faktörler vardır. Her şeyden önce bu tekniğin uzun vadeli sonuçları henüz yoktur. Ayrıca komplikasyon oranları oldukça yüksektir. Öğrenme eğrisi uzundur. Protezin takiplerde distale doğru gömülme (subsidence) oranı oldukça fazladır. Ancak tüm bunlara karşın kemik stoğu restore edilmek istenen ve distalden tutulumlu bir protez kullanmanın mümkün olmadığı durumlarda ve genç hastalarda (< 65 yaş) kullanım alanı bulunmaktadır⁽²⁾.

Rorabeck tip III defektler: Tip III defektlerde hem spongios hem de kortikal kemik kaybı vardır. Ancak femurun devamlılığı mevcuttur. Tipik olarak ekspansil osteolizlerde ya da protezin medulla içinde hareketli olduğu ihmal edilmiş osteolizlerde gözlenir. Bazen tip II defektli bir protezin çıkarılması sırasında da iyatrojenik olarak tip III defekt oluşturulabilir. Tip III defektlerde tedavi seçenekleri; ekstansif poroz kaplı protezler, kalkar replasmanlı protezler, greft impaksiyonu ve uzun stemli revizyon protezlerinin, gereğinde kortikal "strut" greft desteği ile kullanımınıdır.⁽²⁾

Tip III defektlerde proksimal kemik kaybı olduğundan, distal tutulum esastır. Çimentolu protez kullanımında dahi protezin distali defektli bölgeyi en az diafiz çapının 2-3 katı kadar geçmelidir. Çimentosuz protez kullanımında da aynı kural esastır. Tip III defektlerde uzun saplı çimentolu protezlerin başarısı kısa saplılara göre daha iyi olmakla birlikte düşüktür. Değişik serilerde 9-11 yıllık takiplerde %15-22'lik revizyon oranları bildirilmiştir. Bu nedenle genç, aktif hastalarda tercih edilecek bir yöntem değildir^(29,30). Tip III defektlerde önemli bir çözüm seçeneği greft impaksiyonudur. Bu tip defektlerde spongios kemiğin tamamen kaybolması ve kortikal defektler bulunması nedeniyle femurun tübüler devamlılığını sağlamak amacıyla metal örgülerden (mesh wires) ya da "strut" allogreftlerden yararlanmak gerekebilir. Greft impaksiyonunda başarılı olmanın birinci koşulu hem proksimalde hem de diafizde defektlerin hepsini kapalı hale getirmek ve uygulanan protezi defektin 2-3 diafiz çapı kadar distaline ulaştırmaktır⁽²⁾. Başlangıçta greft impaksiyonunda

standart primer protezler kullanılırken artık defektli femur revizyonları için uzun saplı kama tipi parlak yüzeyli protezler de üretilmektedir. Greft impaksiyonu uygulanacak femurların defektlerinin çok distale uzanmaması ve medullasının protez+çimento+greft kalınlığını sığdıracak kadar geniş olması gerekmektedir. Çok distal defektlerde yani eldeki uzun saplı çimentolu protezlerin dahi defekti by-pass edemediği defektlerde, greft impaksiyonu kullanılırsa protez ucundan peripostetik kırık oluşma riski yüksektir⁽³¹⁾. Greft impaksiyonunda diğer önemli bir komplikasyon, protezin gereğinden fazla distale gömülmesidir. Greftlerin defekt doldurulurken kademeli ve iyi sıkıştırılması, protezin primer stabilitesinin sağlanması, protez ucunun sağlam diafizel kemiğe dek uzanımı distal gömülmeyi engelleyen faktörlerdir⁽³²⁾.

Tip III defektlerde 3. seçenek uzun saplı distal tutulumlu protezlerdir. Total ya da ekstansif poroz kaplı protezlerin hem tip 2 hem de tip 3 defektlerde kullanımını ile, orta dönemde başarılı sonuçlar bildirilmiştir. Moreland ve Bernsten serilerinde 5 yıllık takiple % 4 revizyon oranı bildirilmişlerdir⁽³³⁾. Paprosky ve Krishanumurthy'de bu oran 5-8 yılda % 6'dır⁽³⁴⁾.

Tip III defektlerde yukarıda açıklanan tüm çözümlerde de başarı kemik defektlerinin yeterli tamirine bağlıdır. Bu defektlerin allogreftler ile tamir sonuçları değişkendir. Kalkar allogreftleri sıklıkla rezorbsiyona gider. Allan ve ark. 3 cm'ye kadar olan kalkar allogreftlerinin 3 yılda yarısının rezorbe olduğunu göstermektedirler⁽³⁵⁾. Femurun tubularitesinin korunduğu defektlerde protezi çaktıktan sonra protez çevresine morsalize kemik impaksiyonunun sonuçları daha iyidir. Hozack ve ark., tam poroz kaplı protezler ile bu tip defekt tamiri yapılmış vakalarda 2-5 yıllık takipler sonucunda %17 defektin stabil kaldığını, %43 gerilediğini, %40 ise tamamen iyileştiğini tespit etmişlerdir⁽³⁶⁾.

Uzun geniş ve tübüler devamlılığı bozan defektlerde ise strut allogreftler kablo ile tespit edilip en az iki yönlü olarak kullanıldıklarında mükemmel stabilizasyon sağlamaktadırlar. Ancak iyileşme ve kaynamaları çok yavaştır. Remodelasyonları 6-18 aya dek uzayabilir. Head ve ark., kendi serilerinde kortikal strut allogreftlerin % 98 oranında kaynadığını bildirmektedirler⁽³⁷⁾. Tip III defektlerde eğer sadece kalkar kısımda ya da medialde defekt varsa kalkar replasmanlı protezler de çözüm olabilir. Bu tip protezlerin de klinik sonuçları uzun saplı ekstansif ya da tam poroz kaplı protezlerle benzerdir ve kalkar allogreftlerinden çok daha iyidir⁽²⁾.

Rorabeck tip IV defektler: Bu tip defektler en az görüleni olmakla birlikte, rekonstrüksiyonu en zor olanlarıdır. Tip IV defektlerde proksimal femur tamamen kaybolmuş ve ne kortikal ne de spongios kemik kalmıştır. Bu durum genellikle çok sayıda revizyon geçirmiş hastalarda gözlenir. Rekonstrüksiyon seçeneği olarak proksimalde defektli bölgenin yapısal allogreft ile desteklenmesi ya da tümör protezleri düşünülebilir. Allogreft için genel endikasyon femur proksimalinin çepeçevre 5 cm'den daha fazla kaybının olduğu durumlarıdır. Femoral proksimal ya da distal allogreftler kullanılabilir. Protez grefte çimentolanmalı, distal sağlam kemiğe ise çimentosuz fikse edilmelidir. Allogreft ile host kemik arası bileşke basamaklı şekilde yapılırsa stabiliteye katkısı olur. Basamaklı osteotomi bölgesi serklaj ya da kablo ile tespit edilebilir. Gross ve ark.,'nın 168 vakada kullandıkları proksimal allogreftlerin sonuçları yüz güldürücüdür. 4-8 yıllık takiplerinde %10 revizyon oranı bildirmektedirler. Revizyonların çoğunluğu infeksiyon, kaynamama ve dislokasyon nedeniyedir⁽³⁵⁾. Yine aynı yazarın ortalama 15 cm allogreft kullandığı ve 11 yıl takip ettiği bir serisinde de allogreft-protez sağkalımı %87 olarak bulunmuştur ki bu da oldukça başarılı bir sonucu göstermektedir⁽²⁾.

Tümör protezleri ya da hastaya özgül (custom) protezlerin tip IV defektlerde kullanımı birlikte bazı olumsuz yanları vardır. Bu protezlere yumuşak doku adaptasyonu ve yapışması sorunludur; uzun dönemde yorgunluk kırıkları görülebilmektedir; stemin sadece distalden tutulumlu olması ve aşırı yük alması nedeniyle erken gevşeme önemli bir sorundur ve bu protezlerin revizyonları zordur⁽²⁾. Mallory ve ark., proksimal femoral tümör protezleri uyguladıkları serilerinin 11 yıllık sonuçlarında % 27 revizyon bildirmektedirler. En önemli sorunun dislokasyon olduğuna dikkat çekmekte ve bu tip seçeneklerin yaşlı ve inaktif hastalara saklanması gereğine inandıklarını bildirmektedirler⁽³⁷⁾.

Asetabuler Osteolizin Cerrahi Tedavisi

AAOS tip I defektler: Asetabuler tip I defektlerin tedavisinde, eğer komponent ile asetabuler kemik arasında %50 temas sağlanabiliyorsa ya da asetabuler komponenti stabil tutmaya yetecek kadar asetabuler halka yapıları (posterior ve anterior kolon) korunmuşsa primer çimentosuz asetabuler komponentler vidalı olarak uygulanabilirler. İlk olarak, mevcut asetabulum çapı ve kemik stoğu izin verdiğince asetabulum kavitesi oyucular ile hazırlanarak asetabulum zemini canlandırılır. Eğer segmenter defekt medialde ise medial duvar açıktır ve ilk olarak buraya metal örgü koyup üze-

rine morselize kemik impakte edip daha sonra asetabuler komponenti çakmak gerekir. Periferik segmenter defektlerde ise komponent stabil fikse edilebiliyor ise defekt komponentin yerleştirilmesinden sonra morselize greft ile impakte edilmelidir. Eğer defekt komponentin stabilitesine izin vermeyecek kadar büyüğe yapısal allogreft ile rekonstrükte edilip takiben oyucular ile yeniden asetabuler kavite oluşturulmalıdır⁽³⁷⁾. Gross ve ark., bu tip defektlerde küçük yapısal allogreft kullandıklarında 5 yıllık takiplerinde % 86, majör allograft kullandıklarında ise % 55 başarı elde ettiklerini bildirmektedirler⁽³⁷⁾. Görüldüğü gibi büyük defektlerde başarı oranı belirgin olarak düşmektedir. Benzer şekilde Harris superior majör yapısal greft kullandığı klasik serisinin 16.5 yıllık takiplerinde % 60 greft rezorbsiyonuna bağlı başarısızlık bildirmiştir⁽³⁸⁾.

Bu tip kalçalarda diğer bir seçenek de "reinforcement ring" ile asetabulumun desteklenip üzerine asetabuler komponentin çimentolu olarak fiksasyonu. Bu tekniğin kullanıldığı tip III ve IV defektlerden oluşan bir seride, 7.2 yıllık takipte %44 gibi yüksek oranda komponent migrasyonu görülme oranı gözardı edilmemeli, bu nedenle greft impaksiyonu ve metal ring stabilizasyonu tam yapılmalıdır⁽³⁹⁾. Superior segmental defektlerde oblong komponentler adaptasyonu kolay olmamakla birlikte, greft temininde sıkıntı olduğu durumlarda etkili bir çözüm olabilir.

AAOS tip II defektler: Tip II defektlerde sadece kaviter defektler mevcut olduğundan genellikle medial duvar bütünlüğü ya da periferik asetabuler halkanın destekleyici gücü bozulmamıştır. Bu tip defektlerde bu nedenle çimentosuz asetabuler komponentler kolaylıkla kullanılabilir ve primer stabilitelelerinde sorun çıkmaz. Komponenti uygulamadan önce, medial kaviter defektlerde kemik impaksiyonu ile mutlaka defekt doldurulmalıdır. Periferik defektlerde ise komponent uygulandıktan sonra defektli bölgeye morselize kemik impakte edilebilir. Eğer periferik impakte edilecek morselize greftin stabilitesi ya da yeterli sıkışmasında şüpheye düşülürse, önce bu bölge bir metal örgü ile desteklenip ondan sonra greftlenip en son komponent çakılmalıdır. Kaviter defektin morselize greft ile impakte edilip çimentosuz asetabuler komponent kullanılan vakaların klinik sonuçları oldukça başarılıdır. Gross ve ark bu tip vakalarda 6.8 yıllık takiplerinde % 90 başarı elde etmişlerdir⁽⁴⁰⁾. Silverton ve ark.'nın çalışmasında ise 9 yıllık takiplerinde protez sağkalımı % 87'dir⁽⁴¹⁾. Medial kaviter defektlerde kemik impaksiyonunu takiben hasta yaşam beklentisi kısaysa çimentolu komponentler de kullanılabilir. Hatta greft temin edilememişse ve

hasta çok yaşlı ise protez sağkalım süresinin kısa olması riski kabullenilerek medial kaviter defekt çimento ile de doldurulabilir.

AAOS tip III defektler: Kombine kaviter ve segmenter defektlerde sıklıkla çimentosuz asetabuler komponentin primer stabilitesini sağlayacak kemik stoğu yoktur. Aynı şekilde çimentolu komponent kullanımı da çok geniş bir defektin çimento ile desteklenmesini gerektireceğinden biyomekanik olarak anlamlı değil ve kısa sürelidir. Bu nedenle bu tip defektlerde geçerli çözüm, kaviter defektlerin morselize greft ile impakte edilmesi, üzerine iskion ve iliak kanattan vida ya da saplamalar ile destek alan metal destek halkalarının konması ve son olarak da asetabuler komponentin bu halka üzerine çimentolanmasıdır. Bunların klinik sonuçları tip II defektlerde sunulan çalışmadaki gibidir. Yine bu tip defektlerde, eğer asetabuler periferik halka çok etkilenmemişse ve metal örgüler ile desteklenbiliyorsa asetabulum içine, aynı femurda olduğu gibi greft impaksiyonu yapıp çimentolu bir komponent direkt olarak da uygulanabilir. Sloof ve ark.'nın serisinde bu yöntemin uygulandığı hastalarda 5.7 yıl sonunda %11.4 revizyon oranı bildirilmiştir⁽⁴²⁾.

AAOS tip IV defektler: Pelvik devamsızlıklar çok seyrek görülmesine karşın, tedavileri son derece sorunludur. Pelvis kemiklerinde birbirleriyle bağlantı olmadığı için protezin primer stabilitesini sağlamak mümkün değildir. Stabiliteyi sağlamak için 3 seçenek vardır. Bunlardan birincisi ilium, iskion ve pubis bağlantılarını rekonstruksiyon plakları veya metal örgü üzerinden vidalar göndererek sağlamak ve takiben üzerine greft impaksiyonu, onun da üzerine yine ilium ve iskiondan destek alan metal halkalar ve en son olarak da çimentolu asetabuler komponent uygulamasıdır. Bu teknik komplikasyona açık ve cerrahi tekniği zor olan bir yöntemdir. Diğer bir seçenek defektli bölgeye yapısal allogreft yerleştirip bunun üzerinden hem grefte hem de hastanın kemiğine gidecek vidalar ile stabiliteyi sağlayıp üzerine çimentolu komponent uygulamaktır. Büyük yapısal allogreft kullanılan serilerde, revizyon ve komplikasyon oranları yüksektir. Farklı iki çalışmada 5 yıllık takiplerde %24 ve 2 yıllık takiplerde %12.5 re-revizyon oranları bildirilmiştir⁽³⁹⁾. Son çare ise defekti dolduracak şekilde üretilmiş özel yapım bir protezi iliak kanat, iskion ve pubise tespit etmektir.

Osteoliz Tedavisinde Gelecek

Osteoliz tedavisinde gelecekte umut veren gelişmeler; yeni yüzey materyalleri (metal – metal, seramik – seramik) ya da güçlendirilmiş polietilenler sayesinde polietilen debris oluşumunun önlenmesi ve oluşan osteolizin bifosfonatlar ile kontrol altına alınma olasılığıdır. Özellikle bifosfonatların, polietilen debrisin tetiklediği osteolizi sınırlayabildiği hayvan çalışmalarında gösterilmiştir⁽²⁾.

Yazışma adresi: Doç. Dr. Faik Altıntaş

Abdülkadir Noyan sokak, 14/4 Erenköy
81070 İstanbul

e-posta: f.altintas@superonline.com

Kaynaklar

1. Sinha RK, Shanbhag AS, Maloney WJ, Hasselman CJ, Rubash HE: Osteolysis: cause and effect. AAOS Inst Course Lect 1998, 47:307-19.
2. Dunbar MJ, Blackley HRL, Bourne RB Osteolysis of the femur: principles of management AAOS Inst Course Lect 2001, 50:197-209.
3. Shanbhag AS, Hasselman CJ, Jacobs JJ, Rubash HE Biologic response to wear debris. In: The Adult Hip. Callaghan JJ, Rosenberg AG, Rubash HE (eds). Lippincott-Raven, Philadelphia, 1998, s:279-87.
4. Goldring SR, Schiller AL, Roelha M, Rourke CM, O'Neil DA, Harris WH: The synovial-like membrane at the bone cement interface in loose total hip replacements and its proposed role in bone lysis. J Bone Joint Surg 1983, 65-A(5): 575-84.
5. Jones LC, Hungerford DS: Cement disease. Clin Orthop 1987, 225:192-206.
6. Haynes DR, Rogers SD, Hay S et al.: The difference in toxicity and release of bone-resorbing mediators induced by titanium and cobalt. Chromium-alloy wear particles. J Bone Joint Surg 1993, 75-A(6):825-34.
7. Horowitz SM, Doty SB, Lane JM, et al.: Studies of the mechanism by which the mechanical failure of polymethyl-methacrylate leads to bone resorption. J Bone Joint Surg 75-A(6):802-13.
8. Schmalzried TP, Callaghan JJ: Current concepts review: wear in total hip and knee replacements. J Bone Joint Surg 1999, 81-A(1):115-36.
9. Jacobs JJ, Shipor AR, Doorn PF, et al.: Cobalt and chrome concentrations in patients with metal on metal total hip replacements. Clin Orthop 1996, 329:256-63.
10. Jiranek WA, Machado M, Jasty M, Jevsevar D, Wolfe HJ, Goldring SR, Goldberg MJ, Harris WH: Production of cytokines around loosened cemented acetabular components. J Bone Joint Surg 1993, 75-A(6):863-79.
11. Chiba J, Rubash HE, Rim KJ, et al.: The characterization of cytokines in the interface tissue obtained from failed cementless total hip arthroplasty with and without femoral osteolysis. Clin Orthop 1994, 300:304-12.

12. Shanbly AS, Jacobs JJ, Black J, Galante JO, Glant TT: Cellular mediators secreted by interfacial membranes obtained at revision total hip arthroplasty. *J Arthroplasty* 1995, 10(4):498-506.
13. Schmalzried TP, Guttman D, Grecula M, Amstutz HC: The relationship between the design, position and articular wear of acetabular components inserted without cement and the development of pelvic osteolysis. *J Bone Joint Surg* 1994, 76-A(5):677-88.
14. Schmalzried JP, Kurong LM, Jasty M, et al.: The mechanism of loosening of cemented acetabular components in total hip arthroplasty: analysis of specimens retrieved at autopsy. *Clin Orthop* 1992, 274:60-78.
15. Zicat B, Engh CA, Gökçen E: Patterns of osteolysis around total hip components inserted with and without cement. *J Bone Joint Surg* 1995, 77-A(3):432-9.
16. Hodgkinson JP, Shelley P, Wroblewski BM: The correlation between the roentgenographic appearance and operative findings at the bone cement junction of the socket in Charnley low friction arthroplasties. *Clin Orthop* 1988, 228:105-9.
17. Kwong LM, Jasty M, Mulroy RD, et al.: The histology of the radiolucent line. *J Bone Joint Surg* 1992, 74-B(1):67-73.
18. Mulroy WF, Estok DM, Harris WH: Total hip arthroplasty with use of so-called second-generation cementing technique: a fifteen-year-average follow up study. *J Bone Joint Surg* 1995, 77-A(12):1845-52.
19. Maloney WJ, Woolson ST: Increasing incidence of femoral osteolysis in association with uncemented Harris-Galante total hip arthroplasty: a follow-up report. *J Arthroplasty* 1996, 11(2):130-4.
20. Engh CA, Hooten JP, Zetil-Schafter RF, et al.: Porous coated total hip replacement. *Clin Orthop* 1994, 298:89-96.
21. Spangehl MJ, Masri BA, O'Connell JX, Duncan CP: Preoperative analysis of preoperative investigations for the diagnosis of infection at the sites of two hundred and two revision total hip arthroplasties. *J Bone Joint Surg* 1999, 81-A(5):672-83.
22. Heare MM, Montgomery WJ: Imaging of total joint replacement. In: *Joint Replacement Arthroplasty*, Morrey BF (ed), Churchill-Livingstone, New York. 1991, s:129.
23. D'Antonio JA, McCarthy JC, Bargar WL et al.: Classification of femoral abnormalities in total hip arthroplasty. *Clin Orthop* 1993, 296:133-9.
24. D'Antonio JA: Periprosthetic bone loss of the acetabulum: classification and management. *Orthop Clin North Am* 1992, 23:279-90.
25. Kavanagh BF, Ilstrup DM, Fitzgerald RLT: Revision total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1985, 67-A(4):517-26.
26. Mulroy WF, Harris WH: Revision total hip arthroplasty with use so-called second-operation cementing techniques loosening of the femoral component: *J Bone Joint Surg* 1996, 78-A(3):325-30.
27. Hedley AK, Gowen TA, Ruoff DP: Revision of failed total hip arthroplasties with uncemented porous coated anatomic components. *Clin Orthop* 1988, 235:75-90.
28. Harris WH, Krushell RJ, Galante JO: Results of cementless revisions of total hip arthroplasties using the Harris-Galante prosthesis. *Clin Orthop* 1988, 235:120-6.
29. Raut VV, Siney PD, Wroblewski BM: Revision for aseptic stem loosening using the cemented Charnley prosthesis: a review of 351 hips. *J Bone Joint Surg* 1995, 77-B(1):23-7.
30. Katz RP, Callaghan JJ, Sullivan PM, Johnston RC: Results of cemented femoral revision total hip arthroplasty using improved cementing techniques. *Clin Orthop* 1995, 319:178-83.
31. Elting JJ, Mikhail WE, Zicat BA, Hubbel JC, Lane LE, Hrusc B: Preliminary report of impaction grafting for exchange femoral arthroplasty. *Clin Orthop* 1995, 319:159-67.
32. Leopold SS, Berger RA, Rosenberg AG, Jacobs JJ, Quigley LR, Galante JO: Impaction allografting with cement for revision of the femoral component: a minimum four year follow-up study with use of a precoated femoral stem. *J Bone Joint Surg* 1999, 81-A(8):1080-92.
33. Moreland JR, Bernstein ML: Femoral revision hip arthroplasty with uncemented, porous coated stems. *Clin Orthop* 1995, 319:141-50.
34. Paprosky WG, Krishnamurthy A: Five to 14 year follow-up on cementless femoral revisions. *Orthopedics* 1996, 19(9):765-8.
35. Gross AE, Hutchions CR, Allexeff M, Mohamed N, Leitch K, Morsi E: Proximal femoral allografts for reconstruction of bone stock in revision arthroplasty of the hip. *Clin Orthop* 1995, 319:151-8.
36. Malkani AL, Sim FH, Chao EY: Custom-made segmental femoral replacement prosthesis in revision total hip arthroplasty. *Orthop Clin North Am* 1993, 24:727-33.
37. Gross AE, Duncan CP, Garbuz D, Mohamed EMZ: Revision arthroplasty of the acetabulum in association with loss of bone stock. *AAOS Inst Course Lect* 1999, 48:57-66.
38. Shinar AA, Harris WH: Bulk structural autogenous grafts and allografts for reconstruction of the acetabulum in total hip arthroplasty: sixteen year average follow-up. *J Bone Joint Surg* 1997, 79-A(2):159-68.
39. Buly RL: Revision total hip replacement. In: *AAOS Orthopedic Knowledge Update: Hip and Knee Reconstruction 2*. Pellici PM, Tria AJ, Garvin KL (eds). Rosemont, 2000, s:217-33.
40. Gross AE, Duncan CP, Garbuz D, Mohamed EMZ: Revision arthroplasty of the acetabulum in association with loss of bone stock. *J Bone Joint Surg* 1998, 80-A: 440-51.
41. Silverton CD, Rosenberg AG, Sheinkop MB, Kull LR, Galante JO: Revision of the acetabular component without cement after total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg* 1996, 78-A(9):1366-70.
42. Sloof TJ, Buma P, Schreurs BW, Schimmel JW, Huiskes R, Gardeniers J: Acetabular and femoral reconstruction with impacted graft and cement. *Clin Orthop* 1996, 324:108-15.