



Total kalça artroplastisinin başarısız olma mekanizmaları

Failure mechanisms of total hip arthroplasty

Fahri Emre¹, Enes Uluyardımcı², Çetin Işık³

¹Gülhane Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ankara

²Develi Hatice - Muammer Kocatürk Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Kayseri

³Memorial Ataşehir Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

Total kalça artroplastisi (TKA) özellikle son 25 yılda uygulanan en başarılı cerrahi işlemlerden biridir. Giderek artan primer TKA ameliyatları sayısı nedeniyle özellikle son 10 yılda revizyon kalça artroplastisi cerrahisinde de ciddi artış görülmektedir. Hastaların daha uzun ve kaliteli yaşam beklentisiyle birlikte, genç hastalara da TKA uygulamalarının giderek yaygınlaşması nedeniyle revizyon kalça artroplastisi sayılarının önümüzdeki 10 yılda en az iki kat artması beklenmektedir. Başarısızlığın nedenlerini anlamak; araştırma, klinik karar verme ve sağlık hizmetleri politikasına rehberlik etme açısından önemlidir. Semptomatik TKA'sı olan bir hastada ağrının kaynağına, sistematik ve kapsamlı bir şekilde yaklaşılmalıdır. Ayrıntılı bir öykü ve fizik muayene genellikle doğru tanıyı koydurabilir. Fizik muayenede her iki kalça, dizler ve omurga değerlendirilmelidir. Enfeksiyon için serolojik testler, gerekirse eklem artrosentezi ve standart radyografilerle birlikte yapılmalıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT); özellikle implant pozisyonu, kemik kaybı, osteoliz, insert aşınması ve metallozis değerlendirilmesinde yararlıdır. Manyetik rezonans (MR) görüntüleme yumuşak dokuları değerlendirmek için uygundur. Tc-99 m gibi bir nükleer tıp taraması ameliyat sonrası ikinci yıla kadar yanlış pozitiflik gösterebilir ancak enfeksiyon ile aseptik gevşeme veya stres kırığı arasında ayırım yapmak için İn-111 lökosit taraması ile birleştirilebilir. Ameliyat öncesi tanı konulmadan cerrahi yapılmamalıdır.

Anahtar sözcükler: revizyon kalça artroplastisi; total kalça artroplastisi; aseptik gevşeme; osteoliz; enfeksiyon; instabilite

Total hip arthroplasty (THA) is one of the most successful surgical procedures performed in the last 25 years. Due to the increasing number of THA surgeries, there has been a significant increase in revision hip arthroplasty surgery, especially in the last 10 years. The number of revision hip arthroplasty is expected to increase at least twice in the next 10 years due to the longer and higher quality life expectancy of the patients and the increasing prevalence of THA applications to younger patients. Understanding the causes of failure is important for research, clinical decision making, and guiding health care policy. In a patient with symptomatic THA, the source of pain should be approached systematically and comprehensively. A detailed history and physical examination can usually make the correct diagnosis. On physical examination, both hips, knees, and spine should be evaluated. Serological testing for infection should be performed with joint arthrocentesis and standard radiographs if necessary. Computed tomography (CT) is particularly useful in evaluating implant position, bone loss, osteolysis, insert wear, and metallosis. Magnetic resonance imaging (MRI) is suitable for evaluating soft tissues. A nuclear medicine scan such as Tc-99 m may show false positives up to the second postoperative year but can be combined with an İn-111 leukocyte scan to differentiate between infection and aseptic loosening or stress fracture. Surgery should not be performed without preoperative diagnosis.

Key words: revision hip arthroplasty; total hip arthroplasty; aseptic loosening; osteolysis; infection; instability

Total kalça artroplastisi (TKA) özellikle son 25 yılda uygulanan en başarılı cerrahi işlemlerden biridir. Hastanın yaşam kalitesini önemli derece artırdığı gösterilmiştir. Giderek artan TKA ameliyatları, hastaların daha uzun ve kaliteli yaşam beklentisi ve kısıtlı teknolojik şartlardan dolayı revizyon kalça artroplastisi cerrahisinde artış görülmektedir.^[1] TKA'da başarısızlığın nedenini anlamak, gelecekteki stratejilere rehberlik etmede önemlidir. Herhangi bir

nedenden dolayı yeniden ameliyat genellikle başarısızlık olarak kabul edilir. Total kalça artroplastisinin başarısızlığı, ortopedi ve travmatoloji uzmanları ve hastalar için klinik zorluklara yol açar.

Yıllarca iyi işlev gördükten sonra revize edilen kalça artroplastisi başarısızlık olarak kabul edilir ve artroplastisi alanındaki geçmiş teknolojinin yetersizliğini gösterir. Teknolojideki ilerlemelerle birlikte aseptik gevşeme, aşınma ve osteoliz oluşumu azalacak; enfeksiyon,

İletişim / Contact: Op. Dr. Fahri Emre • **E-posta / E-mail:** faemre@gmail.com

ORCID iD: Fahri Emre, 0000-0002-6942-8051 • Enes Uluyardımcı, 0000-0002-0068-2852 • Çetin Işık, 0000-0002-5128-1602

Geliş / Received: 31 Ağustos 2021 • **Kabul / Accepted:** 11 Eylül 2021

tekrarlayan instabilite ve materyal yetmezliği gibi daha az sıklıkla görülen yeniden ameliyat nedenleri nispeten belirgin hale gelecektir.

YENİDEN AMELİYAT (REVİZYON) NEDENLERİ

İsveç ulusal kalça artroplastisi kaydı, 1979'dan 2003'e kadar İsveç'te toplam revizyon TKA sayısının (bir veya her iki komponentin veya protezin herhangi bir bölümünün değiştirilmesi veya çıkarılmasını içeren) 21.367 olduğunu ve bunun 17.881'inin (%84) ilk revizyon olduğunu bildirdi. Revizyon endikasyonları %73,9 aseptik gevşeme, %7,9 derin enfeksiyon, %7,5 çıkık, %5,7 periprostetik kırık, %2,5 teknik hata, %1,5 implant kırığı ve %0,3 ağrı idi.^[2] Amerika Birleşik Devletleri'nde Clohisey ve ark. tarafından 1996 - 2003 yılları arasında 430 revizyon rapor edilmiştir. Bu olgular içerisinde %55 aseptik gevşeme, %14 instabilite, %13 iyi sabitlenmiş implantlarla osteoliz, %7 enfeksiyon, %5 periprostetik kırık, %1 yumuşak doku sıkışması ve %1 implant kırılması tespit edildi.^[3]

Osteoliz (Aseptik Gevşeme)

Osteoliz (aseptik gevşeme), orta ve uzun dönem kalça artroplastisi başarısızlığının en önemli nedenidir.^[4] Osteoliz, aşınan partiküllere hücreyel yanıt sonrası oluşan kemik rezorpsiyonudur.^[5] Eklemlenme veya tespit yönteminden bağımsız olarak herhangi bir protezi etkileyebilir. Yaş, cinsiyet, kilo ve aktivite düzeyi gibi hasta faktörleriyle de ilişkilendirilmiştir. Partiküllerin; biyoreaktivitesine, boyutlarına, bileşimlerine ve konsantrasyonlarına bağlıdır.^[6] Aseptik gevşemeyi açıklamak için yıllar içinde mikro hareket ve stres kalkanından, sıvı basıncı ve endotoksinlere kadar çeşitli teoriler önerilmiştir.^[7] Osteolize yol açan biyolojik yanıtın merkezinde, periprostetik membranlarda RANKL (*receptor activator of nuclear factor-kappaB ligand*) ve osteoprotegerin ekspresyonu ile karakterize edilen nükleer faktör-kB (RANK) ve RANK ligand (RANKL) reseptör aktivatörünün aktivasyonu yer alır.^[6] Bu durum, kemik implant ara yüzlerinde osteoklast aktivitesini artırır. Hastalar aktivite ile hafif-orta şiddette ağrı ile başvurabilir, ancak önemli kemik kaybına rağmen asemptomatik olabilirler. Dokuz yıllık süre boyunca periasetabular osteolizde ilerlemenin değerlendirildiği bir çalışmada, hastaların ya nispeten küçük hacimli osteolitik lezyonlar geliştirdiği ya da artan kırık riski ve komponent gevşemesi veya migrasyon ile ilerleyen geniş lezyonlara sahip olduğu görüldü.^[8] Ağrı, aseptik gevşemenin geç aşamalarına kadar görülmeyebilir; bu noktada ciddi kemik kaybı, revizyon cerrahisi prosedürünü zorlaştırabilir. Kemik grefti gerektiren karmaşık revizyon prosedürleri, daha uzun rehabilitasyon ve daha düşük fonksiyonel sonuçlar ile ilişkilidir.^[9] Osteolizin

radyolojik bulguları; bazen sklerotik sınırlar veya kortekste incelleme ile birlikte komponente bitişik radyolüsent alanlar olarak gözlenir. Radyografiler ile osteolizin boyutu tam olarak anlaşılabilir ve tam boyutunu değerlendirmek için metal artefakt gideren bilgisayarlı tomografi (BT) veya manyetik rezonans (MR) görüntüleme gerekebilir. Teknesyum-99m (99 mTc) işaretli kemik taraması, sorunlu olgularda gevşemeyi ekarte etmek için yararlıdır ancak birincil tanı yöntemi olarak önerilmez.^[10] Osteoliz başlayan ancak asemptomatik olan ve radyografik olarak komponentleri stabil olan hastalara revizyon yapma kararı vermek zordur. Sınırlı osteolizi olan hastalar, ilerlemenin takibi için yıllık olarak takip edilmelidir. Asemptomatik, küçük ve ilerleyici olmayan lezyonlar genellikle tedavi gerektirmez. Ağrı, osteolitik lezyonların genişlemesi, kortikal düzensizleşme, komponentlerin gevşemesi veya instabilitesi ve periprostetik kırıklar, revizyon cerrahisi prosedürünün endikasyonlarıdır. Bisfosfonatlar ve nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) gibi farmakolojik ajanlar, hayvan modellerinde osteolitik süreci yavaşlatmak için kullanılmıştır.^[11] Hastalar üzerinde yapılan birkaç çalışmada bisfosfonatların osteolizin ilerlemesini yavaşlattığını ve TKA'da periprostetik kemik yoğunluğunu iyileştirdiğini gösterilmiştir.^[12] Tümör nekroz faktörünü (TNF), IL-4 ve IL-10'u ve RANKL'ı hedefleyen immunglobulin monoklonal antikoları, osteolizi başlatan partikül kaynaklı enflamatuvar süreci hedeflemek için yararlı olabilir.^[13]

Enfeksiyon

Enfeksiyon TKA'nın en kötü komplikasyonudur ve ağırlı TKA'sı olan her hastanın değerlendirilmesinde göz önünde bulundurulmalıdır. Erken revizyonun en sık nedenidir ve primer kalça artroplastilerinin %0,3 ile %3'ünde rapor edilmiştir.^[14] İşlevin azalması, yaşam kalitesinin kötüleşmesi ve daha yüksek ölüm oranı ile ilişkilidir. Periprostetik kalça enfeksiyonu, tüm revizyonların yaklaşık %15'ini oluşturur, instabilite ve aseptik gevşemeden sonra en yaygın üçüncü nedendir. Profilaktik antibiyotiklerin uygulanması enfeksiyon oranını azaltmıştır. Ancak artan antibiyotik direnci ve polimikrobiyal enfeksiyonlarla sonuçlanan gram-negatif mikroorganizmaların katılımı nedeniyle ampirik tedavi seçimi giderek daha karmaşık hale gelmektedir. Son çalışmalar, kalça revizyon artroplastisi geçiren hastalarda cilt florasının antimikrobiyal profilaksiye direncinin arttığını göstermiştir.^[15] Risk faktörleri arasında yaş, yetersiz beslenme, komorbiditeler, ≥ 30 kg/m² vücut kitle indeksi (VKİ) ve uzun süreli hastanede kalış yer alır.^[15] Cerrahi risk faktörleri arasında uzamış ameliyat süresi (>150 dakika), kan transfüzyonu yapılması ve eş zamanlı bilateral artroplasti vardır.^[16] İmplant edilen proteze verilen lokal granülosit yanıtı, enfeksiyon

için gerekli olan bakteri inokulumunu, özellikle de *Staphylococcus*'u büyük ölçüde azaltır.^[16] Enfeksiyon; implant uygulama sırasında, hematogen yayılım, lokal bir kaynaktan komşu yayılım veya daha önce enfekte olmuş bir eklemde tekrarlamayla meydana gelebilir. Bu nedenle, periprostetik enfeksiyonlar klinik olarak oluşma zamanına göre sınıflandırılır. Ameliyat sonrası erken enfeksiyonlar ameliyattan sonraki ilk dört ile sekiz hafta içinde ortaya çıkar. Gecikmiş enfeksiyonlar ameliyattan sonra üç ay ile iki yıl arasında ortaya çıkar. Geç enfeksiyonlar cerrahi işlemde iki yıl sonra ortaya çıkar ve genellikle uzak bir bölgeden hematogen yayılımın bir sonucudur.^[17] Enfeksiyonla ilişkili tek bulgu, özellikle geç enfeksiyon veya düşük virülanslı organizmalarda, kalıcı ağrı olabilir. Bu nedenle, özellikle başka semptomların yokluğunda, enfeksiyondan şüphelenmek çok önemlidir. Amerikan Ortopedik Cerrahlar Akademisi (AAOS) 2010 yılında, periprostetik eklem enfeksiyonu tanısını aşağıdaki kriterlere göre standart hale getirmek için bir klinik uygulama kılavuzu geliştirmiştir: Eklem içine sinus yolu, eklemde elde edilen iki ayrı doku veya sıvı örneğinden kültürlenmiş bir patojenin elde edilmesi veya aşağıdaki altı maddeden dördünü içermesi yeterlidir (1, yüksek serum eritrosit sedimentasyon hızı [ESR] veya serum C-reaktif protein [CRP]; 2, sinovyal sıvıda yüksek beyaz kan hücresi [WBC] sayısı; 3, yüksek sinovyal nötrofil yüzdesi [PMN, %]; 4, gözle görülen pü; 5, periprostetik doku veya sıvının bir kültüründe bir mikroorganizmanın izolasyonu; 6, dört yüz kat büyütmede beş alanda büyütme alanı başına beş nötrofil bulunması).^[18]

Herhangi bir ağırlı TKA'da öncelikle ESR ve CRP tetkikleri istenmelidir. Her ikisi de negatif olduğunda, %90'ı aşan bir duyarlılıkla periprostetik enfeksiyon ekarte edilebilir.^[17] Ameliyattan bir ay sonra ESR azalmaya başlar ve bir yıla kadar yüksek kalabilir. C-reaktif protein cerrahi işlemde sonra iki ile dört hafta içinde normale döner. Farklı değerler değerlendirilmiş, ESR için 22,5 mm/saat ve CRP için 1,35 mg/L eşik seviyeleri göz önüne alındığında, enfeksiyon tanısında biri pozitif ise %96 duyarlılık ve %77 özgüllük, her ikisi birden pozitif ise %89 duyarlılık ve %93 özgüllük göstermiştir.^[19] Enflamatuvar artritli hastalarda yüksek kan enflamatuvar değerleri romatizmal hastalık olarak değerlendirilmemeli ve enfeksiyon ekarte edilmelidir. Serum interlökin-6 (IL-6) düzeyinin >10 pg/mL olması, henüz AAOS kılavuzlarında yer almamasına rağmen, %100 duyarlılığa ve %95 özgüllüğe sahiptir.^[20] Sinovyal sıvıdaki WBC sayımında 3.966 hücre/mL'yi veya %80 nötrofil yüzdesini aşması kronik periprostetik kalça enfeksiyonlarının teşhisi için bir eşik değer olarak rapor edilmiştir.^[18] Akut periprostetik eklem enfeksiyonunda (TKA'dan sonra altı hafta içinde) eşik değerlerin belirlenmesi

daha zordur ve %89 nötrofil ile 27.800 hücre/mL civarındadır. Etken ajanı bulmak ve antibiyotiklere duyarlılığını belirlemek için aerobik, anaerobik ve mantar kültürleri için sinovyal sıvı gönderilmelidir. Gram boyama düşük duyarlılığa sahiptir. Alfa-defensin, beta-defensin 3 ve katelisin LL-37 septik gevşemeden aseptik gevşemeyi ayırt etmede yardımcı olabilecek tanı göstergeleridir. Radyografide, korteksin endosteal yüzeyinde düzensizlik, belirgin periost reaksiyonu veya yeni kemik oluşumu gibi gevşeme belirtileri görülebilir. Özellikle BT ve MR ile implant kaynaklı artefaktan dolayı septik ve aseptik gevşeme arasında ayırım yapmak zor olabilir. Bu gibi durumlarda, kemik sintigrafisi ve galyum taramaları gibi radyonüklid görüntüleme yöntemleri yararlı olabilir. Galyum taramasıyla birlikte tanı koyma oranı %65 ila %80'e varan bir duyarlılığa ulaşabilir. Bununla birlikte, kemik yeniden şekillenme alanları artan alım göstermeye devam etmektedir. Kombine bisfosfonat taramaları ve indiyum işaretli lökosit taramaları gibi en doğru yöntemler bile ameliyat sonrası birinci kadar asemptomatik eklem çevresinde artan aktivite gösterebilir. Kombine lökosit ve kemik iliği görüntüleme bu noktada en yüksek duyarlılık ve özgüllüğe ulaşabilir. Kemik iliği görüntüleme için indiyum-111 (111 In) veya teknesyum-99 m (99 mTc) ile işaretli lökositlerin kullanılması, %90 ile %100 arasında bir tanısallık ve özgüllüğe ulaşabilir.^[21]

Periprostetik kalça enfeksiyonunun tedavisinde iki aşamalı revizyon artroplastisi altın standarttır. Periprostetik enfeksiyonda ömür boyu baskılama tedavisi; neden olan patojen düşük virülanslı, oral olarak uygulanabilen antibiyotiklere karşı yüksek duyarlılığa sahipse ve gevşeme belirtisi olmayan, cerrahi prosedür uygulanamayacak kadar ciddi tıbbi durumları olan uyumlu hastalar için bir seçenektir. Spesifik kriterler karşılandığında tek aşamalı revizyonlar da başarılı bulunmuş olsa da en yüksek başarı oranı (%90), iki aşamalı revizyondur. Nadir durumlarda ve hayatı tehdit eden durumlarda son çare olarak rezeksiyon artroplastisi uygulanabilir.^[17]

İnstabilite

TKA'yı takiben oluşan instabilite, hem hastalar hem de ortopedi ve travmatoloji uzmanları için önemli bir memnuniyetsizlik nedenidir. Çıkkık, revizyon cerrahi prosedürünün en yaygın nedenlerinden biridir. Total kalça artroplastisini takiben çıkkık riski implant tasarımı ve cerrahi teknikteki gelişmeler nedeniyle azalmıştır. Subluksasyonun teşhis edilmesi zordur, bu nedenle sıklıkla gözden kaçır ve hastaların %2 ila %5,5'inde meydana geldiği tahmin edilmektedir.^[22] Protez kalça çıkkıklarının çoğu ilk altı hafta içinde ortaya çıkar ve neredeyse üçte biri tekrarlama eğilimindedir. Total kalça

artroplastisinden sonraki ilk üç ile altı ay içindeki çıkıklar erken çıkık olarak kabul edilir ve en yaygın olanıdır (%50-70). Sekonder çıkıklar TKA'dan 3-6 ay ve beş yıl arasında ortaya çıkar ve tüm çıkıkların %15-20'sini oluşturur. Geç çıkıklar (TKA'dan >5 yıl sonra) genellikle polietilen aşınmasına bağlıdır ve ortalama oluşma süresi yaklaşık 11 yıldır. Çıkıkla ilişkili hasta faktörleri arasında >70 yaş, Amerikan Anestezi Derneği (ASA) skorunun ≥ 3 ile sonuçlanan komorbiditeler, kadın cinsiyet, bağ gevşekliliği, abduktör yetmezlik ve nöromusküler bozukluklar yer alır. Stabiliteyi belirleyen cerrahi faktörler arasında; yumuşak doku gerginliği, komponent pozisyonu, sıkışma, cerrahi yaklaşım ve lomber spinal füzyon öyküsü yer alır. Lumbopelvik esneklik, oturur pozisyonda TKA'nın stabilitesini artırır ve sıkışmayı önlemeye yardımcı olur. Çoğu çıkıkta, komponentin pozisyonu, asetabulum eğimi ($40^\circ \pm 10^\circ$) ve anteverسیونu ($15^\circ \pm 10^\circ$) Lewinnek güvenli bölgesi içindedir. Posterior yaklaşımlarda yapılan modern modifikasyonlar, çıkık riskini önemli ölçüde azaltmıştır. Anterior yaklaşım, daha yüksek kırık riski ve çok uzun öğrenme eğrisinin yanında düşük çıkık riski ile ilişkilidir. Revize edilmiş TKA (%28'den fazla), primer TKA'ya (%0,3 ila %10) oranla daha yüksek bir çıkık oranına sahiptir.^[22] Baş boyun oranı, *insert* tipi ve *offset* gibi implant tasarım faktörleri çıkık riskini etkileyebilir. Daha büyük femur başının kullanılması, çıkık oranını azaltır. Çapraz bağlı polietilen, hacimsel aşınmayı önemli ölçüde azaltan 32 mm'den 36 mm'ye kadar femur başlarının kullanımına izin verir.^[23] Pozisyonel veya travmatik çıkık; implant pozisyonu, yumuşak doku gerginliği ve hareket açıklığının kapsamlı bir şekilde değerlendirilmesinden sonra rotasyon botu ile tedavi edilebilir. Tekrarlayan çıkıkların tedavisi, alta yatan etiyojolojiye bağlıdır ve komponent pozisyonu, femoral *offset* ve bacak boyu uzunluğunun değerlendirilmesini içermelidir. Femoral ofsette 1 cm'den fazla kayıp, kalça abduktörlerindeki gerilim kaybına bağlı instabiliteye neden olabilir. Polietilen aşınması sonucu meydana gelen geç çıkıklar, revizyon cerrahi prosedürünü gerektirir.^[23] TKA sonrası instabilite için cerrahi tedavi, bariz komponent malpozisyonu olmayan hastalarda genellikle ikinci hatta üçüncü çıkıktan sonra düşünülür. Cerrahi seçenekler, yumuşak doku gerilimini artırmak için modüler komponentlerin değiştirilmesini, bipolar veya tripolar artroplasti dâhil olmak üzere daha büyük baş çapına sahip implantların kullanımını veya asetabular dudak kullanımını içerir. Tekrarlayan veya açıklanamayan çıkıklar, yumuşak doku, trokanterik ileletme veya kilitli *insert* kullanımından yarar görebilir.^[24]

Başarısız Metal-Metal Kalça İmplantları

Kalça yüzey yenileme ve TKA'da metal-metal kullanımı, düşük aşınma oranlarına sahip oldukları iddia

edildiğinden genç ve aktif hastalarda yaygın olarak kullanılmıştır. Büyük başlı, metal-metal yatakların polietilenen daha az aşınma sergiledikleri doğru olsa da polietilen gibi diğer aşınma parçacıklarından daha fazla sayıda, daha sitotoksik olan krom-kobalt iyonları ve parçacıkları yayar.^[25] TKA'da herhangi bir modüler bağlantıda korozyon meydana gelebilir, bu da metal iyonlarının salınmasına neden olur. İyon seviyeleri aşınmayı yansıtır, metallozdan aseptik lenfosit baskın vaskülit ile ilişkili lezyon ve psödötümör oluşumuna kadar bir spektrumu içerebilir. Metal partiküllere karşı oluşan reaksiyonun, lokal yumuşak doku reaksiyonlarını indükleyebileceği teorik olarak ortaya konmuştur.^[25] Bu etkinin nedeninin doza bağımlı toksisite mi yoksa bir hasta grubundaki bağışıklık tepkisiyle mi oluştuğu henüz belirlenememiştir. Metal implantlara karşı olumsuz lokal doku reaksiyonunun prevalansı düşüktür ve bazı vaka sayısı yüksek çalışmalarda %0,5 ile %1,5 oranları arasında tahmin edilmektedir. Metal-polietilen ve metal-seramik eklemleşme yüzeyleri için de olumsuz yumuşak doku reaksiyonları tanımlanmıştır.^[25] Kandaki metal iyonlarının konsantrasyonları, metal-metal eklemleşmeden sonra ve implant gevşediğinde daha da yükselir. En yaygın başvuru nedeni, ameliyat sonrası rahatlama döneminin ardından kasık bölgesi ağrısının tekrarlamaıdır. Ağrılı metal-metal kalça protezi olan hastaların değerlendirilmesi zordur. Ayırıcı tanıda metal aşırı duyarlılığı ve aşınma düşünülmalıdır. Eritrosit sedimentasyon hızı ve CRP, enfeksiyon olmasa bile, lokal doku reaksiyonunda da yükselir. Serum metal iyon seviyeleri, metal-metal eklemleşmesi olan hastaların değerlendirilmesini ve izlenmesini kolaylaştırır. Manyetik rezonans görüntüleme, özellikle klinik olarak ağrısı, iyon seviyeleri yüksek veya radyografik değişiklikleri olan hastaların değerlendirilmesinde yararlıdır. Bununla birlikte, yumuşak doku hasarını öngörmeye tek başına serum metal iyon seviyeleri güvenilir değildir. Özellikle serum metal iyon seviyeleri yüksek olan asemptomatik hastalarda ve düşük serum metal iyon seviyeleri olan semptomatik hastalarda birçok faktörün dikkate alınması gerekir. Metal kalça implantı olan hastalar için, İngiliz cihaz uyarı kılavuzları; yıllık klinik ve radyografik değerlendirmeyi, serum metal iyon analizini, semptomatik hastalar için gelişmiş görüntüleme yöntemlerinin kullanımını ve kobalt veya krom seviyesinin milyonda yediye aşması durumunda üç ay içinde yeniden test yapılmasını önerir.^[26] İyi dizilime ve normal iyon seviyelerine sahip ağrılı metal-metal protezi olan hastalar, diğer ağrı etiyojileri için araştırılmalıdır. Herhangi bir ağrı nedeni belirlenemezse, revizyon iyi bir seçenek olarak kabul edilir. Revizyondan altı hafta sonra, iyonlar başlangıç değerinden yaklaşık %80 azalır ve revizyondan 12 hafta sonra yaklaşık %90 azalır.^[27]

Tendon Bozuklukları

Enfeksiyon, gevşeme ve lomber omurga patolojisi dışlandıktan sonra, tendon bozuklukları her zaman düşünülmelidir. İliopsoas tendiniti, trokanterik bursit, abduktor tendinopati ve *snapping* (atlayan) kalça sendromu görülebilir ve ağrısız bir dönemden sonra gelişebilir. Total kalça artroplastisinden sonra iliopsoas tendiniti yaygın olarak görülür. İliopsoas tendiniti, hastaların %4 kadarında *press-fit* ve çimentolu protezlerin kullanıldığı primer ve revizyon olgularında tanımlanmıştır.^[28] Asetabular komponentin pozisyonu, anterior osteofitler, asetabular vidalar, bacak uzunluk eşitsizliği ve çimento suçlanmıştır. Trokanterik bursit, artmış femoral *offset* ve bacak uzunluğu eşitsizliğine bağlanabilir. Semptomları *gluteus medius* ve minimumu içeren abduktor tendon yırtıkları ile benzerdir. Bu tür yırtıklar ameliyat öncesi, ameliyat sonrası veya cerrahi sırasında iyatrojenik kökenli olabilir. Tanı MR görüntüleme ile konulur. Tedavide ilk aşamada fizik tedavi önerilir. Ameliyatsız tedavinin başarısız olduğu ve günlük yaşam aktivitelerinin olumsuz etkilendiği hastalarda cerrahi yöntemler gereklidir. Seçilmiş olgularda bursektomi veya artroskopik abduktor tendon onarımı ile iliopsoas veya iliotal bant gevşetme oldukça etkili olabilir.^[28]

Bacak Uzunluk Eşitsizliği

Yapısal (gerçek) bacak uzunluk eşitsizliği alt ekstremitedeki uzunluk farkıdır ve fonksiyonel (görünür) bacak uzunluk eşitsizliği ise yumuşak doku kontraktürlerinden veya pelvik eğimden kaynaklanan alt ekstremitenin postüral asimetrisinden kaynaklanır. Total kalça artroplastisinden sonra bacak uzunluk eşitsizliğinden dolayı hasta memnuniyetsizliği, bir ortopedi ve travmatoloji uzmanına karşı dava açılmasının en yaygın nedenlerinden biridir. Total kalça artroplastisi uygulanan hastaların %1 ila %27'sinde 3 ile 70 mm (ortalama aralık, 3 ile 17 mm) arasında bacak uzunluk eşitsizliği bildirilmiştir. On milimetrelik bacak uzunluk eşitsizliği çoğu hasta tarafından iyi tolere edilse de daha büyük bir eşitsizlik memnuniyetsizliğe, morbiditeye ve revizyon cerrahi prosedürüne yol açabilir. Bacak uzunluk eşitsizliğinin değerlendirilmesi, anteverte femur boyununun gerçek bir anteroposterior görünümüne izin vermesi için alt ekstremitenin 20° iç rotasyonda supin pozisyonda çekilen anteroposterior pelvik radyografisi ile başlar. Hem fonksiyonel hem de gerçek bacak uzunluk eşitsizliğinin ilk tedavisi konservatiftir. Ayakkabı modifikasyonu ve fizik tedavi ile başlanır. Gerçek uzunluk farkı >2 cm olan ve kalıcı ağrısı olan hastalarda, riskler ve beklentiler kapsamlı bir şekilde tartışıldıktan sonra revizyon cerrahi prosedür gerekebilir.^[29]

Heterotopik Ossifikasyon

Heterotopik ossifikasyon genellikle asemptomatik olmasına rağmen, kalça hareket açıklığını kısıtlayarak kötü hasta sonuçları ve memnuniyetsizliğe yol açabilir. Yumuşak dokulara veya kemiğe uygulanan cerrahi travma ile oluşabilir. Histolojik olarak heterotopik ossifikasyon, akut enflamatuvar reaksiyon ve ardından yaklaşık altı ayda matür kemiğe ilerleme ile kırık iyileşmesine benzer bir karakter gösterir. 1973'te Brooker ve ark. tarafından bir sınıflandırma tanımlandı. Evre 1, yumuşak dokulardaki kemik adalarını gösterir; evre 2, karşılıklı kemik uçları arasında >1 cm'lik bir boşluktur; evre 3, <1 cm'lik bir boşluktur; evre 4, femur ve pelvis arasındaki tüm mesafeyi köprüleyen kemikleşmedir. Total kalça artroplastisi uygulanan hastaların %3 ila %7'sinde klinik olarak önemli heterotopik ossifikasyon gelişimi (3. ve 4. evre) tanımlanmıştır. Heterotopik ossifikasyon profilaksisi için, radyoterapi ve NSAİİ (non-steroid anti-enflamatuvar ilaç) kullanılmıştır. Bisfosfonatlar sadece heterotopik ossifikasyon oluşumunu erteler.^[30] Hasta risk faktörleri arasında erkek cinsiyet, yaş, heterotopik ossifikasyon öyküsü, ankilozan spondilit, yaygın idiyopatik hiperostoz, Paget hastalığı ve romatoid artrit bulunur. Cerrahi riskler arasında; yumuşak doku diseksiyonunun boyutu, hematoma gelişimi ve muhtemel kemik kalıntılarının olması sayılabilir.^[31] Primer veya revizyon TKA uygulanan yüksek riskli hastalarda, ameliyattan dört saat önce veya ameliyattan 72 saat sonra 7-8 Gray (Gy)'lik bir doz radyasyon tedavisi, indometazin uygulanmasından daha etkili profilaksi gibi görünmektedir.^[32] Standart indometazin dozu altı hafta boyunca günde 75 mg'dır ve ekizyon sonrasında tekrarlayan heterotopik ossifikasyonlarda profilaksi için radyasyon tedavisi ile kombine edilebilir. Heterotopik ossifikasyonun gelişmesinden sonra profilaktik tedavinin etkili olmadığı gösterilmiştir.^[32] Heterotopik ossifikasyona bağlı hareket kısıtlılığının tedavisi, hastalığın olgunlaşma evresinde fizik tedaviden oluşur. Seçilmiş olgularda cerrahi tedavi gerekli olabilir, hareket açıklığını ve fonksiyonel sonucu iyileştirebilir.

KAYNAKLAR

1. Hanssen AD. Revision total hip arthroplasty: the painful hip. *J Bone Joint Surg Am* 2009;91 Suppl 5:22. [Crossref](#)
2. Department of Orthopaedics Sahlgrenska University Hospital. Annual Report 2003. The Swedish National Hip Arthroplasty Register; 2004.
3. Clohisey JC, Calvert G, Tull F, McDonald D, Maloney WJ. Reasons for revision hip surgery: a retrospective review. *Clin Orthop Relat Res* 2004;429:188-92. [Crossref](#)
4. Howie DW, Neale SD, Haynes DR, Holubowycz OT, McGee MA, Solomon LB, Callary SA, Atkins GJ, Findlay DM. Periprosthetic osteolysis after total hip replacement: molecular pathology and clinical management. *Inflammopharmacology* 2013;21(6):389-96. [Crossref](#)

5. Archibeck MJ, Jacobs JJ, Roebuck KA, Glant TT. The basic science of periprosthetic osteolysis. *Instr Course Lect* 2001;50:185–95. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/11372314/>
6. Clohisy JC, Frazier E, Hirayama T, Abu-Amer Y. RANKL is an essential cytokine mediator of polymethylmethacrylate particle-induced osteoclastogenesis. *J Orthop Res* 2003;21(2):202–12. [Crossref](#)
7. Sundfeldt M, Carlsson LV, Johansson CB, Thomsen P, Gretzer C. Aseptic loosening, not only a question of wear: a review of different theories. *Acta Orthop* 2006;77(2):177–97. [Crossref](#)
8. Howie DW, Neale SD, Stamenkov R, McGee MA, Taylor DJ, Findlay DM. Progression of acetabular periprosthetic osteolytic lesions measured with computed tomography. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(8):1818–25. [Crossref](#)
9. Jacobs CA, Christensen CP, Greenwald AS, McKellop H. Clinical performance of highly cross-linked polyethylenes in total hip arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(12):2779–86. [Crossref](#)
10. Pfahler M, Schidlo C, Refior HJ. Evaluation of imaging in loosening of hip arthroplasty in 326 consecutive cases. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998;117(4-5):205–7. [Crossref](#)
11. Shanbhag AS, Hasselman CT, Rubash HE. The John Charnley Award. Inhibition of wear debris mediated osteolysis in a canine total hip arthroplasty model. *Clin Orthop Relat Res* 1997;(344):33–43. [Crossref](#)
12. Zeng Y, Lai O, Shen B, Yang J, Zhou Z, Kang P, Pei F. A systematic review assessing the effectiveness of alendronate in reducing periprosthetic bone loss after cementless primary THA. *Orthopedics* 2011;34(4). [Crossref](#)
13. Childs LM, Goater JJ, O’Keefe RJ, Schwarz EM. Efficacy of etanercept for wear debris-induced osteolysis. *J Bone Miner Res* 2001;16(2):338–47. [Crossref](#)
14. Jafari SM, Coyle C, Mortazavi SM, Sharkey PF, Parvizi J. Revision hip arthroplasty: infection is the most common cause of failure. *Clin Orthop Relat Res* 2010;468(8):2046–51. [Crossref](#)
15. Mühlhofer HML, Deiss L, Mayer-Kuckuk P, Pohlig F, Harrasser N, Lenze U, Gollwitzer H, Suren C, Prodinger P, VON Eisenhart-Rothe R, Schauwecker J. Increased Resistance of Skin Flora to Antimicrobial Prophylaxis in Patients Undergoing Hip Revision Arthroplasty. *In Vivo* 2017;31(4):673–6. [Crossref](#)
16. Parvizi J, Della Valle CJ. AAOS Clinical Practice Guideline: diagnosis and treatment of periprosthetic joint infections of the hip and knee. *J Am Acad Orthop Surg* 2010;18(12):771–2. [Crossref](#)
17. Zimmerli W, Trampuz A, Ochsner PE. Prosthetic-joint infections. *N Engl J Med* 2004;351(16):1645–54. [Crossref](#)
18. Parvizi J, Zmistowski B, Berbari EF, Bauer TW, Springer BD, Della Valle CJ, Garvin KL, Mont MA, Wongworawat MD, Zalavras CG. New definition for periprosthetic joint infection: from the Workgroup of the Musculoskeletal Infection Society. *Clin Orthop Relat Res* 2011;469(11):2992–4. [Crossref](#)
19. Greidanus NV, Masri BA, Garbus DS, Wilson SD, McAlinden MG, Xu M, Duncan CP. Use of erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein level to diagnose infection before revision total knee arthroplasty. A prospective evaluation. *J Bone Joint Surg Am* 2007;89(7):1409–16. [Crossref](#)
20. Di Cesare PE, Chang E, Preston CF, Liu CJ. Serum interleukin-6 as a marker of periprosthetic infection following total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am* 2005;87(9):1921–7. [Crossref](#)
21. Love C, Marwin SE, Palestro CJ. Nuclear medicine and the infected joint replacement. *Semin Nucl Med* 2009;39(1):66–78. [Crossref](#)
22. Bou Monsef J, Parekh A, Osmani F, Gonzalez M. Failed Total Hip Arthroplasty. *J Bone Joint Surg Rev* 2018;6(11):e3. [Crossref](#)
23. Garbus DS, Masri BA, Duncan CP, Greidanus NV, Bohm ER, Petrak MJ, Della Valle CJ, Gross AE. The Frank Stinchfield Award: Dislocation in revision THA. do large heads (36 and 40 mm) result in reduced dislocation rates in a randomized clinical trial? *Clin Orthop Relat Res* 2012;470(2):351–6. [Crossref](#)
24. Parvizi J, Picinic E, Sharkey PF. Revision total hip arthroplasty for instability: surgical techniques and principles. *Instr Course Lect* 2009;58:183–91. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19385532/>
25. Germain MA, Hatton A, Williams S, Matthews JB, Stone MH, Fisher J, Ingham E. Comparison of the cytotoxicity of clinically relevant cobalt-chromium and alumina ceramic wear particles in vitro. *Biomaterials* 2003;24(3):469–79. [Crossref](#)
26. Medicines and Healthcare Products Regulatory Agency. All metal-on-metal (MoM) hip replacements: updated advice for follow-up of patients; 2017. <https://www.gov.uk/drug-device-alerts/all-metal-on-metal-mom-hip-replacements-updated-advice-for-follow-up-of-patients>
27. Ball ST, Severns D, Linn M, Meyer RS, Swenson FC. What happens to serum metal ion levels after a metal-on-metal bearing is removed? *J Arthroplasty* 2013;28(8 Suppl):53–5. [Crossref](#)
28. Capogna BM, Shenoy K, Youm T, Stuchin SA. Tendon Disorders After Total Hip Arthroplasty: Evaluation and Management. *J Arthroplasty* 2017;32(10):3249–55. [Crossref](#)
29. Pyrko P, Zuckerman J. Leg Length Discrepancy in Primary Total Hip Arthroplasty. *Bull Hosp Jt Dis* (2013). 2016;74(1):82–7. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26977553/>
30. Padgett DE, Holley KG, Cummings M, Rosenberg AG, Sumner DR, Conterato D, Galante JO. The efficacy of 500 CentiGray radiation in the prevention of heterotopic ossification after total hip arthroplasty: a prospective, randomized, pilot study. *J Arthroplasty* 2003;18(6):677–86. [Crossref](#)
31. Ahrengart L. Periarticular heterotopic ossification after total hip arthroplasty. Risk factors and consequences. *Clin Orthop Relat Res* 1991;(263):49–58. [Crossref](#)
32. Board TN, Karva A, Board RE, Gambhir AK, Porter ML. The prophylaxis and treatment of heterotopic ossification following lower limb arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* 2007;89-B(4):434–40. [Crossref](#)