

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANA BİLİM DALI**

**PRİMER TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİ UYGULANAN
HASTALARDA AMELİYAT SONRASI İLK YİRMİ DÖRT
SAATTE GÖRÜLEN METABOLİK BOZUKLUKLAR VE
ETKİLİ FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. MEHMET SELÇUK ŞENOL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. AKİF MUHTAR ÖZTÜRK

ANKARA

AĞUSTOS 2016

T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANA BİLİM DALI

**PRİMER TOTAL DİZ ARTROPLASTİSİ UYGULANAN
HASTALARDA AMELİYAT SONRASI İLK YİRMİ DÖRT
SAATTE GÖRÜLEN METABOLİK BOZUKLUKLAR VE
ETKİLİ FAKTÖRLER**

UZMANLIK TEZİ

Dr. MEHMET SELÇUK ŞENOL

TEZ DANIŞMANI

Prof. Dr. AKİF MUHTAR ÖZTÜRK

ANKARA

AĞUSTOS 2016

İÇİNDEKİLER

ŞEKİLLER	iii
TABLolar.....	iv
TEŞEKKÜR	viii
1. GİRİŞ.....	1
2. GENEL BİLGİLER.....	3
2.1. Tarihçe	3
2.2. Diz Eklemine Anatomisi	5
2.3. TDA Endikasyonları	9
2.4. TDA Kontraendikasyonları	9
2.5. TDA Öncesi Hasta Değerlendirilmesi	10
2.5.1. Hikâye ve Fizik Muayene	10
2.5.2. Radyolojik Değerlendirme	12
2.5.3. Tromboemboli Profilaksisi.....	13
2.5.4. Antibiyotik Profilaksisi	13
2.5.5. Turnike Kullanımı.....	14
2.5.6. Anestezi Şekli	15
2.6. Cerrahi Teknik	16
2.6.1. İnsizyon	16
2.6.2. Artrotomi.....	18
2.6.3. Kemik Kesileri	19
2.6.4. Yumuşak Doku Dengesinin Sağlanması.....	21
2.7. Ameliyat Sonrası Bakım.....	24
2.8. TDA Komplikasyonları	25

2.8.1. Diz Eklemi Komplikasyonları	26
2.8.2. Sistemik Komplikasyonlar	35
2.9. Biyomalzemeler ve Vücutun Yanıtı	47
2.9.1. Metal İmplantlar	49
2.9.2. Polimerler	50
2.10. Amaç	51
3. GEREÇ VE YÖNTEM	53
3.1. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi	56
4. BULGULAR	57
4.1. Tanımlayıcı Bulgular	57
4.2. Akut Böbrek Hasarının Değerlendirilmesi	58
4.3. Sodyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi	62
4.4. Potasyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi	65
4.5. Kalsiyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi	68
4.6. Akut Karaciğer Hasarının Değerlendirilmesi	69
5. TARTIŞMA.....	70
5.1. Akut Böbrek Hasarı	70
5.2. Sodyum Düzeyleri	74
5.3. Potasyum Düzeyleri.....	76
5.4. Kalsiyum Düzeyleri	77
5.5. Akut Karaciğer Hasarı	78
6. SONUÇLAR	81
7. KAYNAKLAR.....	83
8. ÖZET	94
9. SUMMARY	96

ŞEKİLLER

Şekil 1. Diz eklemi ve anatomik yapılar.....	7
Şekil 2. Dizin rotasyon merkezi.....	8
Şekil 3. A. AP diz grafi B. Lateral diz grafi.....	13
Şekil 4. İnsizyon seçenekleri.....	17
Şekil 5. Artrotomi tipleri ve diz çevresindeki arterler.....	19
Şekil 6. Artrotomi teknikleri.....	20
Şekil 7. Kemik kesileri.....	21
Şekil 8. A. Fleksiyon aralığı. B. Ekstansiyon aralığı.....	22
Şekil 9. Protez altında radyolüsen alan, gevşeme bulgusu.....	33
Şekil 10. Polietilen aşınması.....	33

TABLÖLAR

Tablo 1. Fleksiyon ve ekstansiyon aralıklarının eşit olmadığı durumlarda uygulanması gereken çözümler.....	24
Tablo 2. TDA sonrası ağrı sebepleri.....	27
Tablo 3. Enfekte TDA’da tedavi algoritması.....	32
Tablo 4. Bilinen hepatotoksik ilaçlar ve toksisite şekilleri.....	47
Tablo 5. Çalışmaya alınan hastaların Erkek – Kadın, Unilateral – Bilateral ve anestezi tipleri oranları.....	57
Tablo 6. Hemoglobin, kreatin, ALT, ALP, sodyum, potasyum, kalsiyum, albümin düzeyleri ortalamaları ve standart sapmaları ile minimum maksimum değerleri.....	58
Tablo 7. TDA sonrası ABH görülme sıklığı.....	58
Tablo 8. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile cinsiyet ilişkisi.....	59
Tablo 9. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile cinsiyet ilişkisi.....	59
Tablo 10. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi.....	59
Tablo 11. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi.....	60
Tablo 12. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile anestezi tipi ilişkisi.....	60
Tablo 13. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile anestezi tipi ilişkisi.....	60
Tablo 14. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile hasta yaşı ilişkisi.....	61
Tablo 15. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile hasta yaşı ilişkisi.....	61
Tablo 16. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile kan hemoglobin düzeyi ilişkisi.....	61
Tablo 17. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile kan hemoglobin düzeyi ilişkisi.....	62

Tablo 18. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile preoperatif kan kreatin ilişkisi.....	62
Tablo 19. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile preoperatif kan kreatin ilişkisi.....	62
Tablo 20. TDA sonrası hiponatremi ve hipernatremi görülme sıklığı.....	63
Tablo 21. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile cinsiyet ilişkisi.....	63
Tablo 22. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile cinsiyet ilişkisi.....	63
Tablo 23. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi.....	64
Tablo 24. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi.....	64
Tablo 25. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile anestezi tipi ilişkisi.....	64
Tablo 26. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile anestezi tipi ilişkisi.....	65
Tablo 27. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile hasta yaşı ilişkisi.....	65
Tablo 28. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile hasta yaşı ilişkisi.....	65
Tablo 29. TDA sonrası serum potasyum düzeyi bozukluğu görülme sıklığı.....	66
Tablo 30. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde potasyum düzeyleri ile cinsiyet ilişkisi.....	66
Tablo 31. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde potasyum düzeyleri ile cinsiyet ilişkisi.....	67
Tablo 32. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi.....	67
Tablo 33. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi.....	67

Tablo 34. Ameliyat sonrası alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile anestezi tiplerinin ilişkisi.....	68
Tablo 35. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile anestezi tiplerinin ilişkisi.....	68
Tablo 36. TDA sonrası serum kalsiyum düzeyi bozukluğu görülme sıklığı.....	68
Tablo 37. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hipokalsemi ile anestezi tipi ilişkisi.....	69
Tablo 38. TDA sonrası ABH görülme sıklığı.....	69

**T.C.
GAZİ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ**

**Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı Uzmanlık Programı
çerçevesinde yürütülmüş olan bu çalışma aşağıdaki jüri tarafından Uzmanlık
Tezi olarak kabul edilmiştir.**

Tez Savunma Tarihi: 05/08/2016

BAŞKAN

**İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
..... Üniversitesi**

**ÜYE
İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Soyadı
Üniversitesi**

**ÜYE
İmza
Ünvanı Adı ve
Üniversitesi**

**ÜYE
İmza
Ünvanı Adı ve Soyadı
Soyadı
Üniversitesi**

**ÜYE
İmza
Ünvanı Adı ve
Üniversitesi**

TEŞEKKÜR

Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı'nda araştırma görevlisi olarak çalıştığım süre içinde bilgi ve becerilerimin her geçen gün artmasında ve bu mesleğin inceliklerini öğrenmemde kendi tecrübeleri ve bilgilerini bana aktararak destek olan, tez danışmanım **Prof. Dr. Akif Muhtar Öztürk** başta olmak üzere sayın hocalarım **Prof. Dr. Şahap Atik, Prof. Dr. Haluk Yetkin, Prof. Dr. Selçuk Bölükbaşı, Prof. Dr. Emin Ertuğrul Şener, Prof. Dr. Sacit Turanlı, Prof. Dr. Sezai Aykın Şimşek, Prof. Dr. Alpaslan Şenköylü, Prof. Dr. Hakan Yusuf Selek, Doç. Dr. Hakan Atalar, Doç. Dr. Ali Turgay Çavuşoğlu**'na,

Beş yıllık asistanlık eğitim hayatım boyunca, ihtiyaç duyduğum her an değerli zamanını benim için ayıran, bilgilerini ve ağabeyliklerini hiçbir zaman esirgemeyen değerli hocalarım, **Prof. Dr. Ulunay Kanatlı, Prof. Dr. Hamza Özer, Doç. Dr. Erdinç Esen ve Öğr. Gör. Dr. Muhammet Baybars Ataoğlu**'na,

Uzmanlık tezimin hazırlanma sürecinde değerli bilgi ve görüşlerinden sıkça faydalandığım sayın **Prof. Dr. Mustafa Necmi İlhan** ve **Dr. Ahmet Enes Güven**'e,

Eğitimim süresince geceli gündüzlü sürekli birlikte çalışmaktan büyük mutluluk ve minnet duyduğum, başta büyüklerim **Uzm. Dr. Ahmet Kulduk** ve **Uzm. Dr. Ahmet Tolga Kütük** ile **Uzm. Dr. Fatih İlker Can, Dr. İsmail Daldal, Dr. Tacettin Ayanoglu, Dr. Toygun Kağan Eren** olmak üzere tüm değerli uzman olmuş ve olacak araştırma görevlisi çalışma arkadaşlarıma,

Poliklinik, yataklı servis ve ameliyathanede birlikte omuz omuza çalıştığımız, çok değerli hemşire, sekreter ve teknisyen tüm görevli personel arkadaşlarıma,

Hayatım boyunca bana her konuda destek olan ve yol gösteren canım aileme,

Varlığı hayatıma ışık katan, mutluluk kaynağım biricik eşime,

Teşekkür ederim.

1. GİRİŞ

Diz eklemine osteoartrit gibi çeşitli sebeplerden dolayı meydana gelen dejeneratif değişiklikler, ağrı ve hareket kısıtlılığı oluşturarak yaşam kalitesinin düşmesine neden olmaktadır. Diğer tedavi seçeneklerinin yetersiz kaldığı durumlarda total diz artroplastisi (TDA), ortopedistlerin sıklıkla tercih ettiği ve başarıyla uyguladığı bir cerrahi girişimdir. TDA endikasyonu konan hastalardaki şikâyetler ağrı, hareket kısıtlılığıyla birlikte zamanla gelişen fonksiyon kaybı ve deformitedir. TDA uygulamasındaki temel amaçlar; ağrının ortadan kaldırılması, artan hareketler ile fonksiyonun geri kazanılması, bozulan mekanik aksın düzeltilmesi, eklem çizgisinin korunması ya da yeniden oluşturulması ve bağ dengesinin sağlanmasıdır.(1)

Osteoartrit en sık TDA endikasyonu oluşturan hastalıktır. Romatoid artrit, seronegatif artropatiler, osteonekroz ve travmaya ikincil gelişmiş dejeneratif artrit de diğer TDA endikasyonu sebepleridir.(2) Bu sebeple TDA operasyonu geçiren hastalar büyük oranda kadın cinsiyette ve ileri yaş grubundadır. Obezite, hipertansiyon, koroner arter hastalığı, guatr gibi elektif cerrahi geçirecek hastalarda komplikasyon riskini artıran birçok komorbidite yine bu hasta grubunda mevcuttur.(3, 4)

Yaşlı nüfusun ve ortalama yaşam beklentisinin artması, TDA uygulanmalarını yıldan yıla giderek artırmaktadır. Bu hasta grubunu ameliyat öncesi dönemde dikkatle cerrahiye hazırlamak, cerrahi sırasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyonları öngörmek ve zamanında müdahale etmek esastır. Bu hastalarda özellikle erken postoperatif dönem kritiktir. Hastalar yakından takip edilmelidir.

Cerrahiye bağlı erken dönemde, kardiyak, pulmoner, nörolojik ve metabolik birçok komplikasyon gelişebilir.(4, 5)

Akut böbrek hasarı, sıvı elektrolitleri düzeylerinde bozulmalar, akut karaciğer hasarı da kan biyokimya parametreleri ile takip edilebilen, gelişebilecek metabolik komplikasyonlardandır.(6-8) Bu komplikasyonlar nedeni ile hastaların erken rehabilitasyonu aksadığı gibi; ileri tetkik isteme, diğer bölümlere konsültasyon ve hastalarda daha uzun yatış sürelerine sebep olarak; hastaların mali yükünü de ciddi oranda artırmaktadır.(9) Literatürde, TDA sonrası gelişebilecek metabolik komplikasyonlar, görülme sıklıkları ve nasıl takip edilmesi gerektiği konusunda net bir bilgi henüz mevcut değildir.

Çalışmamızda kliniğimizde 2011 – 2016 yılları arası yapılmış, primer TDA vakalarında ameliyat sonrası ilk 24 saat içinde görülen metabolik bozukluklar ve bunları etkileyen faktörleri retrospektif olarak inceledik.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tarihçe

Eklem yüzeylerinin değiştirilerek diz eklemi fonksiyonlarının geri kazandırılmaya çalışılması 19. yüzyıldan beri uygulanmaktadır. İlk kez 1827 yılında Barton, 1840 yılında da Rodgers osteotomi ile psödoartroz oluşturarak diz eklemine hareket kazandırmaya çalışmışlardır. 1861 yılında Ferguson diz eklem yüzeylerini tamamen rezeke ederek ilk rezeksiyon artroplastisini tanımlamıştır. 1863 yılında Verneuil eklem yüzlerini rezeke edip, araya eklem kapsülü yerleştirmiştir. Gluck 1891’de eklem yüzlerini ve çapraz bağları rezeke eden fildişinden menteşeli protez tasarlamıştır.

20. yüzyılın başında farklı interpozisyon artroplastisi girişimleri denenmiştir. 1917 yılında Lexer yağ dokusu, 1918’da Baer kromlu domuz mesanesi, 1913’te Murphy, 1921’de Putti 1928’de Albee yağ ve fasya lata grefti kullanarak interpozisyon artroplastileri tanımlamışlardır. Benzer olarak 1924’te Campbell serbest fasya transplantları, 1947’de Judet akrilik menteşe, 1949’da Sampson selofan, 1950’de Kuhn naylon, 1958’de Brown cilt interpozisyonları denemişlerdir. Bu tekniklerden bazıları kısıtlı başarılar elde etse de; orta ve uzun dönem sonuçları başarısızdı. (1, 10)

1950 ile 1960 yılları arasında araştırmacılar farklı tiplerde metal kaplamalar kullanarak femoral ve tibial hemiarthroplasti tekniğini kullandı. Campbell ve Boyd femoral kondillere geçirilen metal yüzeyler geliştirdi. McKeever ve MacIntosh metal tibial komponent ve patellar protez kullanımını tanımladı. Eklemi oluşturan

yüzeylelerden sadece birinin değiştirilmesi hem erken gevşemeye, hem de değişmeyen yüzdeki dejenerasyona bağlı ağrının devam etmesine neden olmaktadır.(11)

Hem femur hem de tibial yüzeylerin değiştirilmesi prensibinin uygulanması 1950'li yıllarda menteşe tipi protezin geliştirilmesi ile sağlanmışır. 1951'de Waldius, 1954'te Shiers ve 1957'de McKee kendi menteşe tipi protezlerini geliştirmiştir. Bu tasarımların takiplerinde, tespit yetersizliği, metal yüzlerin sürtünmesi sonucu aşınma ve erken gevşeme gelişmiş; başarısız sonuçlar alınmıştır. Daha sonraları Guepar rotasyon aksı daha posteriorda olan menteşe tipi protezini geliştirmiştir. Guepar'ın menteşe tipi protezi o dönemde sıklıkla kullanılmasına rağmen, enfeksiyon ve gevşeme sorunlarının önüne geçilememiştir. Modern protezlerin geliştirilmesi ile birlikte menteşe tipi protezlerin kullanımı azalmış, endikasyonları uzuv koruyucu cerrahi ile ileri derecede instabil dizlerle sınırlı kalmıştır.

Tespit materyali olarak kemik çimentosu ile yük taşıyan yüzeylerde yüksek yoğunluklu polietilen plastiğinin kullanılması, TDA tasarımlarının gelişiminde itici güç olmuştur. Modern anlamda protezlerin öncülüğünü, 1967 yılında metal komponentleri kemiğe çimento ile tespit edip bunların arasına yüksek yoğunluklu polietilen yerleştirek polisentrik diz protezini geliştiren Gunston yapmıştır. Gunston diz kinematiki üzerindeki çalışmalarını 1971'de yayınlamış ve dizde hareketin tek bir aks üzerinde değil, sürekli değişen rotasyon merkezleri üzerinde, femurun tibia platosunda posteriora kayması ve yuvarlanması ile gerçekleştiğini ortaya koymuştur. Bu olay daha sonra "femoral rollback" olarak adlandırılmışır. 1973 yılında *Hospital for Special Surgery* adlı merkezde Insall, günümüzde

kullanılan trikomportmental protezlerin öncüsü olan total kondiler protezi geliştirmiştir. Krom-kobalt femoral komponent ile polietilen tibial platodan oluşan bu protezde arka çapraz bağ kesilmekteydi ve çıkık ile translasyon, tibial komponentin ön ve arka dudakları tarafından engellenmekteydi. Kubbe şeklindeki patellar komponent merkezindeki sap ile patellaya tutunmaktaydı.

1976'da Goodfellow ve O'Connar meniskal yüklenmeli protezlerin öncüsü olan Oxford Diz Protezini geliştirmişlerdir. Menisküs fonksiyonunu üstlenen iki ayrı tibial polietilen komponent, femoral kondillerle tam bir uyum gösterirken tibial metal yüzey üzerinde serbest olarak hareket edebilmekteydi. Böylece femurun fleksiyonu esnasında fizyolojik femoral arkaya kayma ve rotasyon gerçekleşerek tüm hareket genişliği boyunca femoral ve tibial komponentler arasındaki uyumun sürekliliği korunacaktı. Bu protezde stabilite kollateral ligamentler ve her iki çapraz bağ ile sağlanmaktaydı.

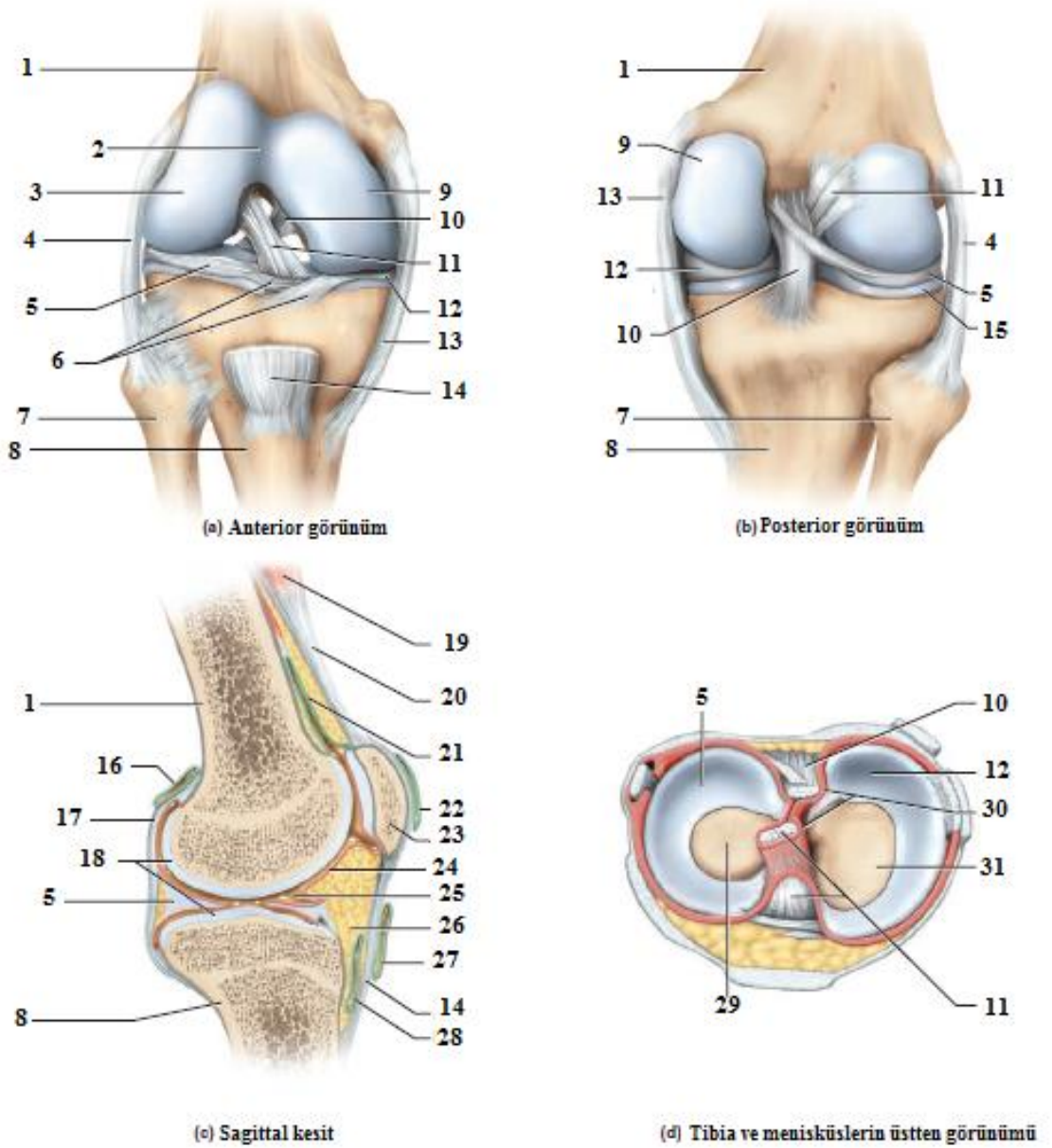
Bundan sonraki yıllarda protez tasarımları ve bu konudaki tartışmalar daha çok tespit, arka çapraz bağın korunup korunmaması, patellanın değiştirilip değiştirilmemesi üzerine yoğunlaşmıştır. Tespit ve aşınma sorunlarının aşılması amaçlı kobalt-krom, titanyum, seramik gibi alaşımlarla yüksek molekül ağırlıklı polietilen komponentlerin birlikte kullanıldığı protez tasarımları geliştirilmiştir.(1, 10)

2.2. Diz Eklemının Anatomisi

Diz vücuttaki en büyük eklemdir. Eklem yüzleri, femur ve tibiaanın, medial ve lateral kondilleri ile patellanın arka yüzü tarafından oluşturulur. Femur ile tibia arası

bikondiler, patella ile femur arası sellar tipte eklemdir. Eklem yüzleri arasında bu yüzleri derinleştirerek birbirine uyumunu sağlayan iki adet menisküs vardır. Medial ve lateral menisküsler yarım ay şeklinde oluşumlardır. Eklem etrafında çok sayıda sinovyal bursa bulunur. Bunlardan bazıları, suprapatellar bursa, prepatellar bursa, yüzeysel infrapatellar bursa ve derin infrapatellar bursadır (Şekil 1).

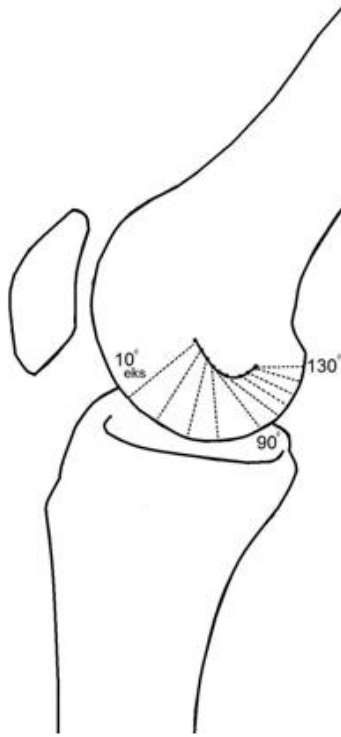
Diz eklemindeki bağlar, dış ve iç olmak üzere iki grupta incelenir. Patellar ligament, medial kollateral ligament, lateral kollateral ligament, oblik popliteal ligament ve arkuat popliteal ligament dış bağlardır. Ön çapraz bağ, arka çapraz bağ, transvers ligament, anterior meniskofemoral ligament ve posterior meniskofemoral ligament iç bağlardır.(12)



Şekil 1. Diz eklemi ve anatomik yapılar. (1. Femur 2. Patellar eklem yüzü 3. Lateral kondil 4. Lateral kollateral ligament 5. Lateral menisküs 6. Transvers ligament 7. Fibula 8. Tibia 9. Medial kondil 10. Arka çapraz bağ 11. Ön çapraz bağ 12. Medial menisküs 13. Medial kollateral ligament 14. Patellar ligament 15. Tibia eklem kıkırdağı 16. Gastrokinemius başı altı bursa 17. Eklem kapsülü 18. Eklem kıkırdağı 19. Kuadriseps femoris kası 20. Kuadriseps femoris tendonu 21. Suprapatellar bursa 22. Prepatellar bursa 23. Patella 24. Sinovyal membran 25. Eklem boşluğu 26. İnfrapatellar yağ yastıkçığı 27. Yüzeysel infrapatellar bursa 28. Derin infrapatellar bursa 29. Tibia lateral kondili 30. Sinovyal membran 31. Tibia medial kondili(13)

Diz eklemi üç ayrı düzlemde ve çeşitli akslarda hareket açıklığına sahiptir. Diz eklemi sagittal düzlemde fleksiyon ve ekstansiyon, koronal düzlemde abdüksiyon ve addüksiyon, transvers düzlemde iç ve dış rotasyon yapabilir.(1)

Sağlıklı bir dizde 140 derece aktif, 160 derece pasif fleksiyon hareket açıklığı mevcuttur. Ekstansiyon 5-10 derece hiperekstansiyon şeklindedir. Bu hareketler sabit bir rotasyon aksı üzerinde gerçekleşmez ve her fleksiyon açısında dönme merkezi kondillerden geçen farklı bir eksen üzerindedir. “Anlık dönme merkezleri” olarak adlandırılan bu merkezler Gunston tarafından tanımlanmıştır ve birleştirildiği zaman sagittal düzlemde “J” harfini andıran bir eğri elde edilir (şekil 2).(14)



Şekil 2. Dizin rotasyon merkezi. (14)

Dizin ikinci önemli hareketi, transvers düzlemde görülen iç ve dış rotasyon hareketleridir. Bu hareketler diz tam ekstansiyonda iken gerçekleşmez. En geniş

rotasyon hareketi diz 90 derece fleksiyondayken olur; bu pozisyonda 25 derece dış, 40 derece iç rotasyon yapılabilir.

Dizin son hareketi koronal düzlemde geçen abdüksiyon ve addüksiyon hareketleridir. Bu hareketler de diz tam ekstansiyonda iken yapılamaz; 30 derece fleksiyon sırasında en yüksek düzeyde yapılabilir. Normal yürüme esnasında maksimum abdüksiyon ve addüksiyon hareketi ortalama 11 derecedir.(1)

2.3. TDA Endikasyonları

Dejeneratif diz eklemi sorunlarının neden olduğu diz ağrısı ve hareket kısıtlılığının giderilmesinde TDA etkin bir tedavi seçeneğidir. Amaç ağrıyı gidermek, stabil ve fonksiyonel bir hareket açıklığı sağlamak ve mevcut deformiteyi düzeltmektir. TDA son evre osteoartriti olan ve konservatif tedavi seçeneklerinden fayda görmeyen hastalarda endikedir.(2)

Romatoid artrit diz tutulumu (%70 bilateral), posttravmatik artrit, başarısız yüksek tibial osteotomi, şiddetli patellofemoral osteoartrit, psödogut, kondrokalsinozis ve ağrılı, ilerleyici diz deformitelerinin tedavileri için de TDA uygulanmaktadır.(15)

2.4. TDA Kontraendikasyonları

Total diz artroplastisinin mutlak kontraendikasyonları kronik diz enfeksiyonu, ciddi damar hastalığı, ekstansör mekanizmanın disfonksiyonu ve ağrısız tam fonksiyonlu diz artrodezidir. Diğer göreceli kontraendikasyonları ise, güvenli anesteziye izin vermeyen komorbiditeler, kas zayıflığına ikincil gelişmiş rekürvatum deformitesi, bağışıklık sistemi yetmezliği, tümörler, yetersiz cilt dokusu,

obezite, nöropatik artropati, diz çevresi geçirilmiş osteomyelit hikâyesi ve rehabilitasyon programına yetersiz uyumdur.(16)

2.5. TDA Öncesi Hasta Değerlendirilmesi

Başarılı bir TDA girişimi; doğru hasta seçimi, uygun protez tipi ve ideal bir cerrahi teknikle sağlanır. Bu da ancak hastanın ameliyat öncesi dönemde ayrıntılı bir şekilde değerlendirilmesi ve iyi bir hazırlık ile mümkündür.

2.5.1. Hikâye ve Fizik Muayene

Hikâye ve fizik muayene ameliyat öncesi değerlendirmenin temel basamaklarıdır ve cerrahi endikasyon koymada en önemli yol göstericidir. Hastanın asıl şikâyeti sorgulanmalı ve mutlaka not edilmelidir. TDA endikasyonu konan hastalarda en sık şikâyet diz ağrısıdır. Bu ağrının ayrıntılı bir hikâye ile değerlendirilmesi gereklidir. Ağrı şikâyetinin ne zamandır mevcut olduğu, ne sıklıkla geliştiği, geceleri uykusuna etkileri, aktivite ile artması ya da azalması mutlaka not edilmelidir. Hastanın mevcut şikâyetlerinin günlük hayatını ne kadar etkilediği de öğrenilmelidir.(16)

Hastaların büyük çoğunluğu ileri yaştadır ve bu yaş grubunda birçok ek sistemik hastalık da mevcut olabilmektedir. TDA'nın mortalitesi %0,2 – 0,5'tir. Kritik risk faktörleri kronik böbrek yetmezliği, konjestif kalp yetmezliği, kronik solunum yolu problemleri ve ileri yaştır. Bu hastalıklar ameliyat sonrası dönemde morbidite sebebi olabilmektedir. Dolayısıyla hikâye alınırken hastanın sistemik hastalıkları, kullandığı ilaçlar ve daha önce geçirdiği cerrahi tedaviler dikkatle sorgulanmalı ve not edilmelidir. Geçirilmiş yüksek tibial osteotomi cerrahisi sonrası

planlanan TDA'da eş zamanlı olarak implant çıkarma planlanmalı ve hazırlığı yapılmalıdır.(17)

Fizik muayenenin temel basamakları inspeksiyon, palpasyon, eklem hareket açıklığının (EHA) değerlendirilmesi ve özel testlerdir. İnspeksiyonda yürüme bozukluğu, dizilim bozukluğu, atrofi, ekstansör mekanizmanın bütünlüğü, effüzyon, kızarıklık gibi bulgular değerlendirilebilir. Yine eski insizyon skarları ve insizyon bölgesindeki cildin durumu not inspeksiyon sırasında not edilmelidir.(18, 19)

Palpasyon yumuşak doku ödemi ile eklem içi effüzyonu ayırmada önemli bir basamaktır. Palpasyon sırasında ballotman testi ile kolayca anlaşılabilir. Gonartroz hastalarında tibiofemoral ve patellofemoral eklemlerde krepitasyon sıklıkla mevcuttur. Menisküsler, kollateral ligamentler, hamstring, popliteus, kuadriseps, patellar tendonların yaralanmalarında sıklıkla bu anatomik yapılarda lokalize hassasiyet mevcuttur.(20)

TDA endikasyonu olan gonartroz hastalarında aktif ve pasif eklem hareket açıklığında azalma beklenir. Ameliyat öncesi ve sonrası EHA not edilmelidir. Fleksiyon ve ekstansiyon kontraktürü olan hastalarda cerrahi olarak farklı tedavi teknikleri gerekebilir. (18)

Dikkatli nörolojik muayene ve motor kuvvet testleri yapılarak özellikle kuadriceps kas kuvveti değerlendirilmelidir. Yeterli kas kuvveti olmayan hastalarda TDA kontraendikedir. Ön çekmece, arka çekmece, Lachmann, valgus ve varus stres testleri gibi özel testler yapılarak ameliyat öncesi hastanın diz çevresi ligamentlerin durumu değerlendirilmeli ve tedavisi planlanmalıdır.(16)

2.5.2. Radyolojik Değerlendirme

Diz eklemi öncelikli olarak ayakta basarak AP ve 30 derece fleksiyonda yan radyografler ile değerlendirilir(şekil 3). Eklem aralığında daralma, osteofitler, subkondral skleroz, kistler ve deformiteler hakkında fikir vericidir. Patellofemoral eklemi değerlendirmek için tanjansiyel grafi, femur interkondiler bölge ve kondillerin posterioru için tünel grafleri çekilebilir. Ayrıca yine ayakta basarak diz 45 derece fleksiyondayken AP pozisyonda çekilen direkt grafilerde eklem aralığı ve posteriordaki dejenerasyon daha net bir şekilde görülebilir.

Bacak uzunluk grafleri TDA'da cerrahi planlamada oldukça yardımcıdır. Bu şekilde dizin anatomik ve mekanik aksları ayrıntılı olarak değerlendirilebilir. Bir deformite mevcut ise bunun yeri ve miktarı görülerek tedavisi planlanabilir.(1, 19)



Şekil 3. A. AP diz grafi B. Lateral diz grafi

2.5.3. Tromboemboli Profilaksisi

Derin ven trombozunun profilaksisi tedavisinden daha önemlidir, çünkü ölümcül komplikasyonlara yol açmasının yanı sıra, kronik pulmoner hipertansiyon, alt ekstremitelerde ülserler, tekrarlayıcı tromboz ve kronik venöz staza sebep olabilir. Yaşlı, obez, mobilizasyonu azalmış ve önceden DVT geçirmiş hastalarda tromboemboli riski daha fazladır. Operasyon süresinin 90 dakikayı geçtiği vakalarda da bu risk artmaktadır. (21)

Profilaksi; mekanik ve farmakolojik olmak üzere iki şekilde uygulanmaktadır. Özellikle DVT riski yüksek hastalarda bu iki yöntemin de birlikte kullanılması önerilmektedir. Erken hareket başlanması, antiembolik çorap kullanımı, pnömatik pompalar ve venöz ayak pompaları mekanik profilaksi yöntemleridir.(22)

Farmakolojik ajanlar etkili, ucuz, güvenli ve hafif olmalı; çok fazla monitörizasyon gerektirmemelidir. En sık kullanılan ilaçlar varfarin, düşük molekül ağırlıklı heparin, rivaroksaban ve fondaparinux gibi diğer faktör Xa inhibitörleri, aspirin ve ksimegatrandır. Monitörizasyon gerektirmemesi ve diğer ilaçlarla etkileşmemesi düşük molekül ağırlıklı heparinlerin tercih edilmesinin önemli sebeplerindendir.(23)

2.5.4. Antibiyotik Profilaksisi

Rutin uygulanan antibiyotik profilaksisi perioperatif enfeksiyon riskini azaltmada çok önemli bir araçtır. Enfekte artroplastik hastalarında en sık karşılaşılan etkenler koagülaz negatif stafilokoklar ve *Staphylococcus aureus*'tur. Sıklıkla idrar yolu kaynaklı görülen hematojen enfeksiyonlarda ise gram negatif etkenlerle daha

çok karşılaşılmaktadır. Enfeksiyon riskini azaltmak için intravenöz antibiyotik profilaksisinin uygun kullanımı önerilmektedir.(19)

Sefazolin ve sefuroksim önerilen antibiyotiklerdir. Penisilin allerjisi olan hastalarda klindamisin ve vankomisin de tercih edilebilir. Antibiyotikler cilt insizyonundan bir saat önce uygulanmalıdır; vankomisin tercih edilecekse bu süre iki saattir. Turnike kullanılacaksa, antibiyotik infüzyonu tamamlanmadan uygulanmamalıdır. 80 kg üstü hastalarda sefazolin çift doz uygulanmalıdır. Ameliyat süresi antibiyotiklerin yarı ömür süresinin iki katına ulaştıysa ya da belirgin kan kaybı varsa da doz tekrarlanmalıdır. Profilaksi süresi 24 saati geçmemelidir.(24)

2.5.5. Turnike Kullanımı

Ekstremitte ameliyatları turnike kullanımı ile daha kolay yapılmaktadır. Turnike kullanımı doğru bilgi ve dikkatli kullanım gerektiren, potansiyel tehlikeleri olan bir cihazdır. Pnömatik turnikeler diğer turnikelerden daha güvenlidir. Doğru kullanım için Braithwaite ve Klenerman'ın modifiye ettiği Bruner kurallarına uyulması gereklidir. Bu kurallara göre turnike sadece sağlıklı bir ekstremitte için kullanılır; sağlıksız ekstremiteler için çok dikkatli olunmalıdır. Uyluğun orta veya üst kısmına en az 15 cm boyutunda turnike uygulanmalıdır. Turnike uyluğa yerleştirilmeden önce altına en az iki kat pamuk sarılmalıdır. Basıncı 250-350 mmHg'yi geçmemelidir. Kesinlikle en fazla 3 saat kullanılmalıdır; tercihen 2 saati geçilmemelidir. Turnike uygulanan ekstremitte ısıtılmamalıdır. Cihazların kalibrasyonu düzenli olarak yapılmalı ve kaydedilmelidir.(1, 25)

2.5.6. Anestezi Şekli

TDA genel, reyonel anestezi ya da periferik sinir bloğu veya bunların kombinasyonları ile uygulanabilir. Hangi anestezi tipinin uygulanacağına karar vermek anesteziyolojistin sorumluluğundadır ve cerrahla görüş alışverişinde bulunabilir. Kardiyovasküler sonuçlar ve perioperatif mortalite genel ve reyonel anestezi tekniklerinde istatistiksel olarak anlamlı farklı bulunmamıştır. Başlangıç postoperatif dönemden sonra hastaların bilişsel fonksiyonları da bu anestezi tiplerinden sonra benzerdir.(19)

Tromboembolik komplikasyonların görülmesine sıklığına anestezi tiplerinin etkisi yine tartışmalı bir konudur. Epidural anestezide genel anesteziye göre DVT ve PTE görülme sıklığının hafifçe azalmış olduğunu gösteren yayınlar mevcuttur; fakat istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır.(23)

Epidural anestezinin bir diğer avantajı ameliyat sonrası ilk 48-72 saat hastalarda kateteri muhafaza ederek ağrı kontrolü sağlayabilmektir. Solunum baskılanması riski açısından dikkatli olunmalıdır. İdrar retansiyonu, bulantı, kusma ve baş ağrısı epidural anestezinin diğer dezavantajlarıdır.(1)

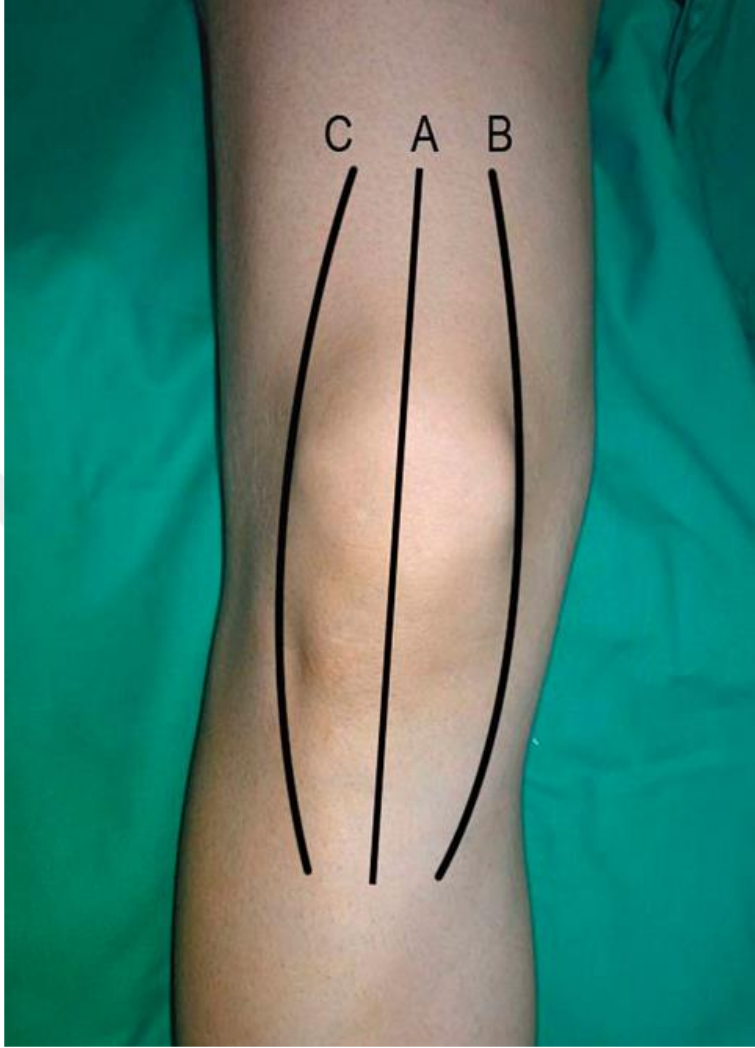
Periferik sinir bloğu, bir reyonel anestezi tipidir. Tatmin edici anestezi düzeyine ulaşmak için, femoral sinir, obturator sinir, lateral femoral kutanöz sinir ve siyatik sinir bloke edilmelidir. Ağrı kontrolünde yetersiz olduğu zamanlar genel anestezi ile birlikte uygulanması gerekebilmektedir.(19)

2.6. Cerrahi Teknik

Ameliyat edilecek diz hasta ameliyathaneye indirilmeden önce işaretlenmeli ve hastaya sorularak teyit edilmelidir. Hasta supin pozisyonda yatar, alt ekstremiteye yerleştirilecek uygun destekler ile dize cerrahiye kolaylaştıracak şekilde pozisyon verilir. Turnike doğru pozisyonda yerleştirilir; antibiyotik ve anestezi uygulandı ise şişirilir. Cerrahi saha uygun çözelti ile temizlenir ve örtülür. Boyama ve steril örtme sonrası açık kalan cilt sahalarının tamamı şeffaf iyotlu bant ile kaplanmalıdır. Ayak ve ayak bileği ekstramedüller kılavuzların kullanılmasına müsaade edecek şekilde hazırlanmalıdır.

2.6.1. İnsizyon

Cilt insizyonu orta hat, medial veya lateral parapatellar insizyon şeklinde yapılabilir(şekil 4). Hangi insizyona karar verileceği, mevcut deformitenin düzeyine ve varsa dizden daha önce geçirilmiş cerrahilerin insizyonlarına bağlıdır. Önceden geçirilmiş cerrahiye ait insizyon skarı mevcutsa; eski insizyon hattı tercih edilmelidir. Orta hat kesi patellanın tam ortasından geçer. Bu insizyon en sık tercih edilendir; çünkü kan dolaşımını daha az bozar, farklı artrotomi teknikleri buradan uygulanabilir, proksimal ve distale kolayca uzatılabilir.(26)



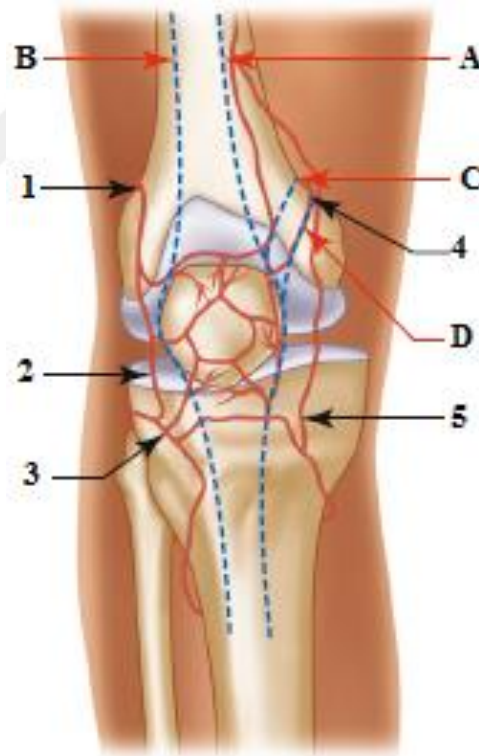
Şekil 4. İnsizyon seçenekleri: A. Orta hat B. Medial parapatellar C. Lateral parapatellar(27)

Paramedial insizyon, orta hat insizyona göre başlama ve bitiş noktaları çok yakın olan, merkezi patellanın medial kenarında olan insizyondur. Yara iyileşmesi daha hızlıdır, skar dokusu daha estetik bir görünümde. Aşırı subkutan doku diseksiyonuna bağlı lateralde yara yeri problemi gelişme riski ve revizyon cerrahide kullanım zorluğu nedeni ile sık olarak tercih edilmez.(27)

Lateral insizyonda, insizyonun merkezi patellanın lateral kenarındadır. Bu insizyon sonrası artrotomi lateral tarafa uygulandığından, kısıtlı görüş sağlar. Valgus deformitesi olan hastalarda tercih edilebilir. (27)

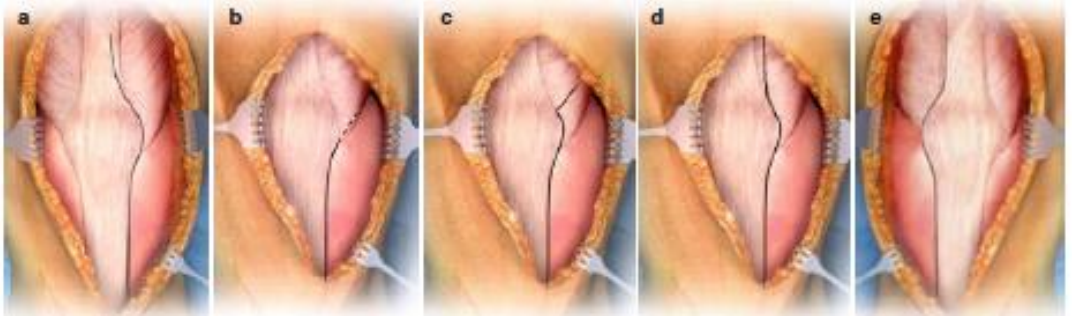
2.6.2. Artrotomi

Artrotomi uygulanırken patella çevresindeki kan akımının bilinmesi gereklidir. Farklı artrotomi yöntemleri bu kan akımını sağlayan damarların anatomisine göre geliştirilmiştir (şekil 5). Paramedial, subvastus, midvastus, medial trivektör ve lateral taraf için lateral artrotomi, kullanılan yöntemlerdir.



Şekil 5. Artrotomi tipleri ve diz çevresindeki arterler. **A.** Paramedial artrotomi **B.** Lateral artrotomi **C.** Midvastus artrotomi **D.** Subvastus artrotomi **1.** Lateral superior geniküler arter **2.** Lateral inferior geniküler arter **3.** Anterior tibial rekürren arter **4.** Medial superior geniküler arter **5.** Medial inferior geniküler arter(27)

Paramedial artrotomi yeterli yaklaşım sağladığı ve proksimale genişlemeye izin verdiği için en sık kullanılan artrotomidir. Dezavantajları kuadriseps tendon insizyonuna bağlı ekstansör mekanizmada zayıflama ve medial tarafta kan akımında azalmadır. Bu durumlara karşılık subvastus ve midvastus artrotomiler geliştirilmiştir, fakat aşırı obez ve ileri deformiteli hastalarda uygulanmaları güçtür. Trivektörel artrotomi ise Brammlett tarafından tanımlanmıştır. Kuadriseps vektörünün merkezinden geçen insizyonun patellar instabilite oluşmasını engelleyeceği düşünülmüştür (şekil 6).



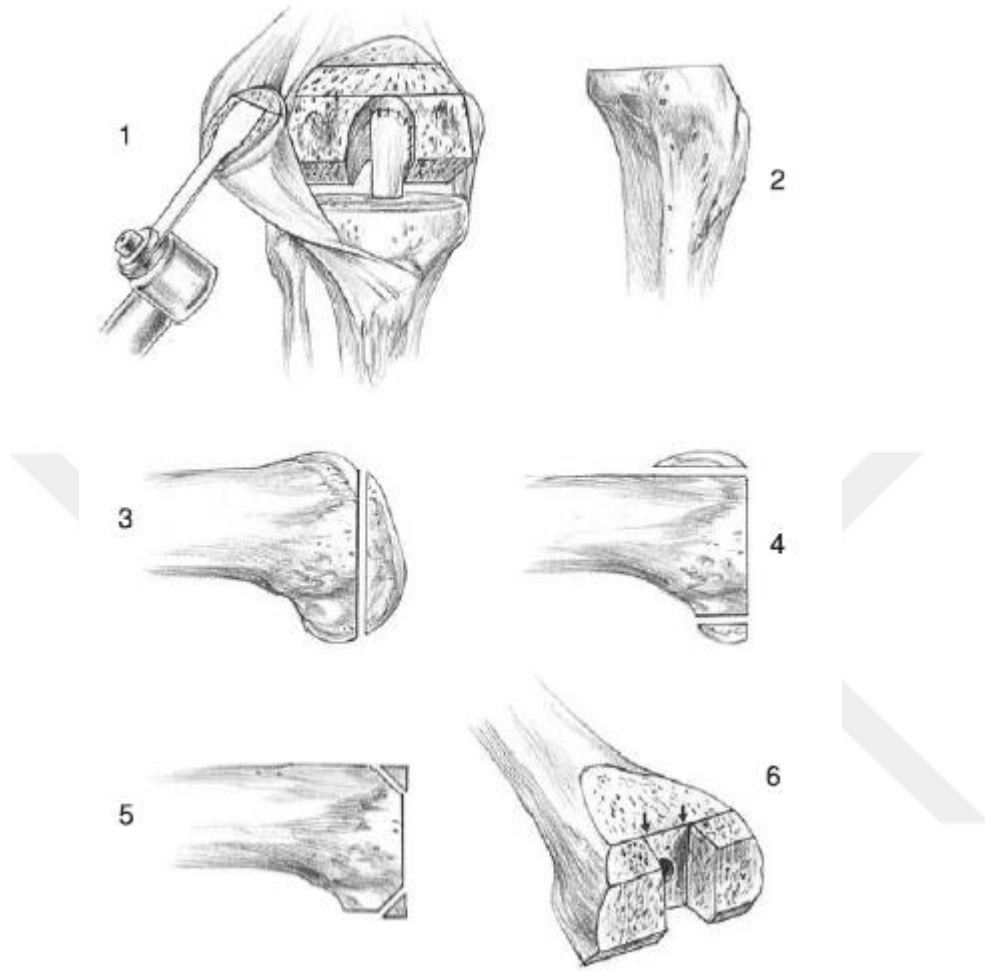
Şekil 6. Artrotomi teknikleri. **A.** Paramedial **B.** Subvastus **C.** Midvastus **D.** Medial trivektörel **E.** Lateral(27)

2.6.3. Kemik Kesileri

İdeal dizilimin sağlanması için kemik kesilerinin doğru yapılması şarttır. Hatalı kesilere bağlı dizilim bozukluğu; uygunsuz yüklenme, polietilen aşınması ve erken gevşemeye sebep olacaktır. Uygun kemik kesileri ile birlikte dengeli yumuşak doku gevşetmesi yapılarak yere paralel, fleksiyon ve ekstansiyon aralığı birbirine eşit eklem elde etmek temel hedefdir.(27)

Total diz artroplastisinde 6 adet kemik kesisi yapılır. Bunlardan dördü standart kesidir ve her hastaya uygulanır. Distal femur kesisi, anterior ve posterior kondil kesileri, anterior ve posterior köşe kesileri ve proksimal tibial kesi standart kesilerdir(şekil 7). İnterkondiler çentik kesisi arka çapraz bağ korunmayacaksa ve patellar kesi patella eklem yüzü değiştirilecekse kullanılmaktadır.(28)

Kemik kesileri yapılırken kanal içi ve kanal dışı kılavuzlar kullanılabilir. Femur kesileri sırasında sıklıkla kanal içi kılavuzlar kullanılarak uygulanırken; tibia kesisinde kanal dışı kılavuzlar tercih edilir. İleri deformite mevcut durumlarda farklı uygulamalar da mümkündür.(1)



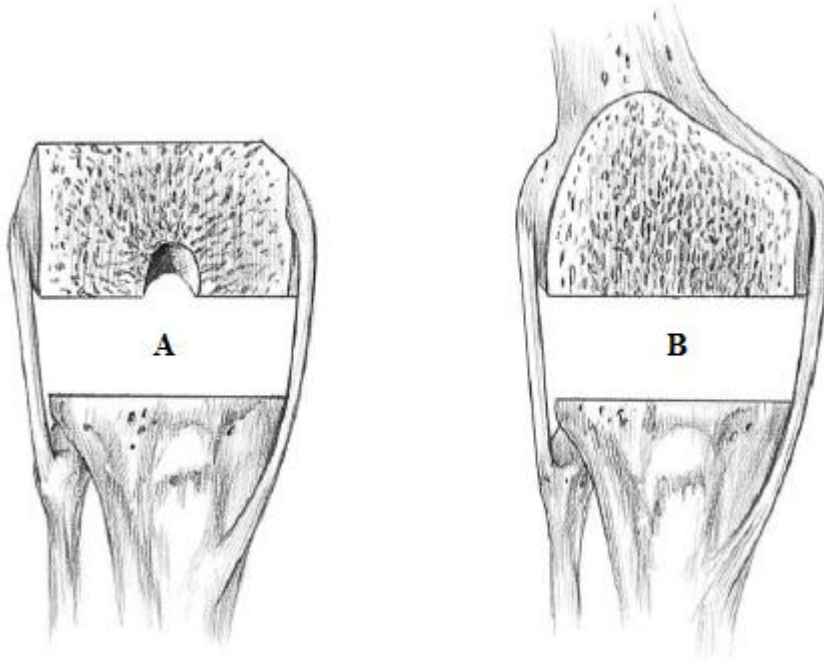
Şekil 7. Kemik kesileri. **1.** Patellar kesi **2.** Proksimal tibia kesisi **3.** Distal femur kesisi **4.** Anterior ve posterior femur kondil kesileri **5.** Anterior ve posterior femur köşe kesileri **6.** İnterkondiler çentik kesisi(28)

2.6.4. Yumuşak Doku Dengesinin Sağlanması

Başarılı bir TDA için yumuşak doku dengesinin kusursuz olarak sağlanması esastır. Artrotominin şekli, patellofemoral eklem uyumunu etkileyecektir. Kemik kesilerinin düzgün olabilmesi için diz anatomisine ve biyomekaniğine hakim olmak gereklidir. Yumuşak doku dengesi, dizin medial ve lateral yapılarının dengelenmesinin yanında cilt kesisinden kemik kesilerine, komponentlerin

rotasyonu ve yerleştiriliş şekilleri ile dizin koronal ve sagittal düzlemde dengelenmesini kapsar. (29)

Diz ekstansiyonda iken distal femoral kesi ile tibial kesi arasında kalan aralığa ekstansiyon aralığı, diz fleksiyonda iken posterior femoral kesi ile tibial kesi arasında kalan aralığa fleksiyon aralığı denir (şekil 8). Kemik kesileri sonrası oluşan bu aralıkların, uygun yumuşak doku girişimleri sonrası birbirine eşit ve dengeli olması mutlak şarttır.(1)



Şekil 8. A. Fleksiyon aralığı. **B.** Ekstansiyon aralığı.(30)

Varus deformitesi dizde koronal düzlemde en sık görülen deformitedir. Medialdeki kıkırdak ve kemik yapıların kaybı ile iç yan bağ, eklem kapsülü, pes anserinus ve semimembranosus kasının kontraktürüne bağlı gelişir. Düzeltmek için kademeli olarak femur ve tibianın medialindeki osteofitlerin temizliği ile başlanır. Sonrasında iç yan bağın derin lifleri ve pes anserinus subperiosteal olarak gevşetilir.

Takiben posteromedial köşe ve yeterli gelmez ise semimembranosus kası yapışma yerinden sıyrılır. Yeterli gelmemesi halinde arka çapraz bağ kesilmelidir.(31)

Valgus deformitesi düzeltilirken benzer prensipler uygulanır. Osteofitler temizlendikten sonra, lateral kapsül ve ligamentler varus dizlerden farklı olarak tibiadan değil femurdan daha çok gevşetilir.(32)

Dizin tam ekstansiyonunun engellenmesi durumuna fleksiyon kontraktürü denir ve kısalmış posterior yapılardan kaynaklanır. Düzeltmek için posterior osteofitler ve menisküs kalıntıları tamamen temizlenir. Takibinde posterior kapsüle gevşetme uygulanır.(33)

Yumuşak doku dengesinin sağlanıp sağlanmadığı mutlaka kontrol edilmelidir. Bunun için boşluk blokları ya da lamina ayırıcılar kullanılır. Fleksiyon ve ekstansiyon aralığının eşit olduğu görülmelidir. Eşit olmaması durumunda gerekli uygulamalar yapılmalıdır (tablo 1).

FLEKSİYON ARALIĞI				
E K S T A N S İ Y O N A R A L I Ğ I		GENİŞ	NORMAL	DAR
	GENİŞ	- Kalın insert	- Distal femura destek - Bir boy femuru küçük ve kalın insert	- Küçük boy femur ve kalın insert - Tibial rezeksiyon ve femura destek
	NORMAL	-Distal femoral kesi ve kalın insert	-Değişiklik yok	-Küçük boy femur -Tibial posterior eğimin artırılması
	DAR	-Distal femoral kesi ve kalın insert -Kapsül gevşetilmesi ve kalın insert	- Distal femoral kesi - Kapsüller gevşetme	- İnce insert - Tibial rezeksiyon

Tablo 1. Fleksiyon ve ekstansiyon aralıklarının eşit olmadığı durumlarda uygulanması gereken çözümler.(34)

2.7. Ameliyat Sonrası Bakım

Hasta yatağına dikkatle alınır; boynunun dik olması önemlidir. Ayak bileklerinin altına yükseklik konarak dizde fleksiyon kontraktürü gelişmesinin önüne geçilebilir. Şişman, az hareketli ve steroid kullanım öyküsü olan hastalarda havalı yatak kullanılarak yatak yaraları engellenebilir.

Vital bulgular kontrol edilmeli ve yakın takip edilmelidir. İntravenöz damaryolları ve vakumlu drenin düzgün çalıştığı teyit edilmelidir. Ameliyat edilen alt ekstremitenin nörolojik ve dolaşım muayenesi dikkatle yapılmalıdır.(35)

Kan kaybını değerlendirmek için tam kan sayımı yapılmalıdır. Düşük molekül ağırlıklı heparin kullanan hastalarda platelet sayısının da kontrol edilmesi

önemlidir. Diyabetik hastalarda kan şekeri takip edilmelidir. Özellikle diüretik kullanan ya da kronik karaciğer ve böbrek hastalığı olan hastalarda kan elektrolitleri, karaciğer enzimleri, üre ve kreatin değerleri incelenmelidir. DVT profilaksisine devam edilmelidir. (17)

Ameliyat sonrası ağrı uygun şekilde kontrol altına alınmalıdır. Sıkı bandaj sarılması ve soğuk uygulama, kanama ve ağrıyı azaltmaktadır. Epidural kateteri olan hastalarda, bu yoldan lokal anestetik ajanlar kullanılabilir. Asetaminofen, non-steroidal antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) ve narkotik analjezikler diğer ağrı kesici seçenekleridir.

TDA sonrası fiziksel tedavi ve rehabilitasyon, ameliyatın sonuçlarını belirgin bir şekilde iyileştirmektedir. Eklem hareket açıklığı egzersizleri “devamlı pasif hareket” cihazları ile ya da cihaz yardımı olmadan yapılmalıdır. Buna ek olarak kas güçlendirme ve günlük aktiviteler için gerekli hareketlerin hastaya rehabilitasyon programının içinde öğretilmesi gereklidir.(1)

2.8. TDA Komplikasyonları

Total diz artroplastisinde amaç hastanın ağrısını azaltıp işlevselliğini arttırmaktır ve bu hedeflere ulaşılamazsa cerrahi başarılı kabul edilemez. Cerrahi sonrası gelişmiş istenmeyen bütün durumları komplikasyonlar başlığında incelemek doğru olacaktır. Bu komplikasyonlar hastaya, proteze ya da ameliyata bağlı gelişmiş olabilir; genel olarak diz eklemine ait komplikasyonlar ve sistemik komplikasyonlar olarak iki ana başlıkta incelenir.

2.8.1. Diz Eklemi Komplasyonları

Ağrı, Şişlik, hareket kısıtlılığı, instabilite, nörovasküler hasar, komponent kırılması, ekstansör mekanizma komplasyonları, hematoma ve yara drenajı, yüzeysel cilt enfeksiyonu ve cilt nekrozu, derin enfeksiyon, aseptik gevşeme, aşınma, osteoliz, heterotopik ossifikasyon ve periprotetik kırıklar bu başlık altında incelenebilir.(23)

2.8.1.1. Ağrı, Şişlik, Hareket Kısıtlılığı ve İnstabilite

Ağrı, ameliyat sonrası erken dönemde birçok hastada mevcuttur. Zamanla azalması ve kaybolması beklenir. Erken dönemde çok ciddi ağrı olması, cerrahiden uzun süre sonra bile devam etmesi ve ameliyat öncesi dönemden daha fazla ağrı tarif edilmesi beklenmeyen bir durumdur ve araştırılması gerekir.(36)

Ağrı, etiyolojik olarak iç ve dış faktörler ile açıklanamayan ağrı olarak sınıflandırılabilir (tablo 2). İç faktörler eklemle ilgilidir; mekanik ve inflamatuvar olarak iki başlık altında incelenebilir. Dış faktörler ise omurga ve kalça eklemi patolojileri ile psikolojik rahatsızlıkları içerir.(23)

Erken postoperatif dönemde Şişlik normal kabul edilir. Lateral gevşetme yapılan dizlerde Şişlik biraz daha uzun sürebilir. Diz çok kullanıldığında, eklemde bir patoloji olmasa da dizde ŐiŐme oluşabilir. Romatoid artrit hastalarında, hastalığın ilerlemesi nedeni ile eklemde Şişlik gelişebilir. Ekstansör mekanizma problemleri, eklem mekaniğinde bozulma, instabilite, artrofibrozis ve sinovyal hipertrofi nedeniyle kalıcı Şişlik oluşabilir. Şişlik birçok faktöre bağlı olabilir, fakat enfeksiyon ekarte edilmelidir.(23) Geçmeyen ağrı ve ŐiŐlikte enfeksiyondan Őüphelenilmeli, uygun

şartlarda artrosentez yapılmalı ve sonuçlarına göre enfeksiyona yönelik tetkikler incelenmelidir.(37)

I. İç faktörler	
Cerrahiden bağımsız	Cerrahiye bağlı
I. Romatoid artrit II. Pigmente villonodüler sinovit III. Paget hastalığı IV. Aşırı kullanım	I. Enfeksiyon II. İnstabilite III. Dizilim bozukluğu IV. Yumuşak doku sıkışması a. Fabellar sıkışma b. Popliteus sıkışması c. Komponent aşırı taşması V. Artrofibrozis VI. Aşınma, osteoliz ve aseptik gevşeme VII. Tekrarlayıcı hemartroz VIII. Pes anserinus bursiti IX. Ekstansör mekanizma problemleri X. Metal allerjisi
II. Dış Faktörler	
Cerrahiden bağımsız	Cerrahiye bağlı
I. Kalça patolojisi II. Ayak ve ayak bileği patolojisi III. Spinal rahatsızlıklar – stenoz / disk hernisi IV. Psikolojik durum	I. Nörolojik a. Nöroma b. Kompleks bölgesel ağrı sendromu II. Tendinopatiler (patellar/kuadriseps) III. Vasküler IV. Heterotopik ossifikasyon V. Stres kırığı ve periprotetik kırık
III. Açıklanamayan	

Tablo 2. TDA sonrası ağrı sebepleri.(23)

Hareket kısıtlılığı ağrıya sebep olup işlevselliği azaltarak başarısız sonuca yol açar. İmplant değişimi yapılmayan revizyon cerrahilerinin en sık sebebidir. Hareket kısıtlılığı fleksiyon kısıtlılığı ve fleksiyon kontraktürü olarak sınıflandırılabilir. 10 dereceden fazla fleksiyon kontraktürü ve 95 dereceden az fleksiyon hareket kısıtlılığı olarak kabul edilir. Hastalara bağlı hareket kısıtlılığının sebepleri, ameliyat öncesi mevcut eklem hareket açıklığının az olması, obezite, vücut alışkanlıkları, ağrı eşiğinin düşük olmasıdır. Cerrahi teknik, protez tasarımı ve ameliyat sonrası rehabilitasyon eklem hareket açıklığını etkiler. Tedavisi nedene

yöneliktir. Fizik tedavi, artroskopik gevşetme, açık gevşetme gibi girişimler ile tedavi edilebilir.(23, 38, 39)

İnstabilite tanımı tartışmalıdır; ekstansiyondaki dizde, medialde 2 mm, lateralde 3 mm ve fleksiyondaki dizde medialde 3 mm, lateralde 4 mm açılma görülmesi olarak tarif edilebilir. Tibianın sagittal düzlemde 5 mm ya da daha fazla yer değiştirmesi ya da eklem çıkığı gelişmesi de instabiliteyi gösterir. Patella da çıkmamalı ya da sublukse olmamalıdır. Dizde instabilite yürümeyi zorlaştırır, ağrı ve şişliğe sebep olur. Kas zayıflığı, nöromuskuler problemler, dizilim bozukluğu, fleksiyon – ekstansiyon aralıkları arasında dengesizlik, diz çevresi bağlarda hasar ve protezde gevşeme instabiliteye neden olabilir.(40)

2.8.1.2. Nörovasküler Hasar

TDA sırasında doğrudan damar hasarı nadirdir. Popliteal arterde cerrahi sırasında doğrudan ya da dolaylı yollarla hasar ve sonrasında anevrizma, psödoanevrizma ya da A-V fistül gelişebilir. Ameliyat öncesinde mevcut olan damar hastalıkları, cerrahi sonrasında ilerleyebilir. Mevcut periferik arter hastalığı, venöz staz ya da arter yetmezliğine bağlı cilt ülserleri, parmaklarda iskemi ya da nekroz TDA için kontraendikasyon oluşturur. Cerrahi sırasında gelişen damar hasarı için acil şartlarda vasküler cerrahi konsültasyonu istenmelidir.(41)

Tibial ve peroneal sinirler risk altındadır. Peroneal sinir daha sık etkilenir, ileri valgus deformitesi ya da fleksiyon kontraktürünün düzeltilmesi sırasında aşırı esneme sonucu gelişebilir. Diğer sebepler uygun olmayan turnike kullanımı, kemik ya da çimento basısı ya da kompartman sendromudur.(42, 43)

2.8.1.3. Hematom, Yara Drenajı, Yüzeysel Enfeksiyon ve Cilt Nekrozu

Kemik kesileri, intramedüller kanalın açılması ve yumuşak doku gevşetmeleri nedeni ile TDA sonrası dizde hematoma gelişebilir. Hematomun uzun süre drenaj olduğu vakalarda enfeksiyon oranının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. Bu nedenle intramedüller kanala tıkaç yerleştirilmesi, lateral gevşetmenin zorunlu kalınmadıkça yapılmaması ve intraoperatif hemostaz sağlanması gibi yöntemlerle hematoma gelişme ihtimali azaltılabilir. Kanama devam ediyor ise, cerrahi müdahale uygulanabilir.(44)

Yara iyileşmesi tam olarak gerçekleşmediği zaman, ciddi akıntı, cilt nekrozu ve yüzeysel enfeksiyon gelişebilir. Yüzeysel enfeksiyon cilt ve cilt altı dokunun, fasyaya uzanmayan enfeksiyondur; yeterli tedavi edilmediği zaman derin enfeksiyon ve cilt nekrozuna sebep olabilir. Obezite, kötü beslenme, uzun süre kortikosteroid ya da NSAİİ kullanımı, kontrolsüz diyabet ve sigara kullanımı yara iyileşmesini bozan sistemik faktörlerdir. Uzun süren cerrahi, ileri deformite, daha önce geçirilmiş cerrahi, lateral gevşetme uygulanması gibi yaranın kanlanmasını bozan durumlar lokal faktörlerdir.(45)

Eritem ve pürülan akıntı çok ileri düzeyde değil ise, dikkatli pansuman, immobilizasyon, yakın takip, enfeksiyöz ajanın belirlenmesi ve uygun antibiyotik kullanımı ile yüzeysel enfeksiyon kontrol altına alınabilir. İyileşme potansiyelinin düşük görüldüğü granülasyon dokusunun yeterince oluşmadığı durumlarda, marjinal debridman ve yaranın tekrar kapatılması gereklidir.(46)

Cilt nekrozu görüldüğü zaman, nekrozun derinliğine karar vermek oldukça zordur. Kısa sürede gelişen cilt nekrozu yüzeysel kabul edilebilir. Debridman sonrası cilt kaybının fazla olduğu primer kapatılamayacak yaralarda, cilt grefti gereklidir. Nekrozun kas tabakasına uzandığı, protezin dışardan görünebildiği, drenajın devam ettiği vakalarda plastik cerrahi konsültasyonu ve flep cerrahisi planlanmalıdır.(47)

2.8.1.4. Derin Enfeksiyon

Derin enfeksiyon artroplasti sonrası görülebilecek en olumsuz komplikasyondur. Sıklıkla revizyon cerrahisi gerektirir ve tek ameliyatın yeterli olacağını garanti edilemez. Uzun süre antibiyotik kullanımı gerektirir, hasta ve cerrah açısından zorlayıcıdır. Gelişme süresine göre derin enfeksiyon dört grupta incelenebilir. Tip I ameliyat sonrası ilk 4 haftada gelişen enfeksiyon, tip II 4 haftadan uzun süren kronik enfeksiyon, tip III sağlıklı protez dizin akut hematojen enfeksiyonu ve tip IV olası aseptik gevşeme cerrahisi sırasında gönderilen kültürde üreme olması durumudur.(23)

Total diz artroplastisinde enfeksiyon görülme sıklığı cerrahlar arası farklılıklar göstermekle birlikte, insidansı % 0,5 ile 2 arasındadır. Revizyon cerrahilerinde bu oran % 5,6'ya yükselir. Hastanın genel durumu, cerrahi teknik, ameliyathane koşulları ve ameliyat sonrası takip şartları enfeksiyon gelişimini etkiler. Akut enfeksiyon cerrahi alan ve uygulamalarla, akut hematojen enfeksiyon ise hastanın genel durumu ile ilişkilidir. (23)

Hastaya bağlı genel risk faktörleri kötü beslenme, diabetes mellitus, kardiyopulmoner hastalıklar, romatoid artrit, idrar yolu enfeksiyonu, uzun dönem

steroid kullanımı, kronik alkolizm, morbid obezite, sigara kullanımı ve organ transplantasyonu hikayesidir. Lokal faktörler geçirilmiş diz cerrahisi, eklem çevresi açık kırık, septik artrit ve osteomyelit hikâyesidir. Cerrahi süresinin uzaması, vakumlu drenin uzun süre tutulması, dizilim bozukluğu ve instabilite de enfeksiyon riskini artırır.(48)

Tanı koymak ve hızla tedaviye başlamak önemlidir. Hastanın hikâye ve fizik muayenesine göre kan testleri, radyografiler, artrosentez, kemik sintigrafisi ve biyopsi gibi seçenekler tanıda yardımcıdır. Hikâyede dinlenme ve yürüme sırasında devam eden ağrı mevcuttur. Fizik muayenede kızarıklık, şişlik, ısı artışı, instabilite, pürülan akıntı ve fistül ağzı görülebilir. Radyografilerde enfeksiyona bağlı gevşeme bulguları incelenir. Artrosentez materyali kültürü alınarak ile enfeksiyona sebep olan ajan belirlenebilir. Kemik sintigrafisi de protez enfeksiyonu tanısı koyulmasında yardımcıdır.(49)

Tedavinin amacı enfeksiyonun tamamen eradike edilmesi ve diz işlevselliğinin enfeksiyon öncesi hale mümkün olduğunca getirilebilmesidir. Tedavi seçenekleri, debridman, parenteral antibiyotik, tek aşamalı revizyon, iki aşamalı revizyon, artrodez ve amputasyonu içerir. Tedavinin şekli enfeksiyöz ajanın antibiyotik hassasiyeti, enfeksiyonun süresi, cilt ve yumuşak dokunun durumu, ekstansör mekanizmanın bütünlüğü, protezde gevşeme varlığı ve kemik defektinin boyutuna göre planlanır (tablo 3).(23, 50)

	Streptokok İlaç hassasiyeti (+)	MDSA ÇİD
Tip I <2 hafta	Debridman ve protezi koru Tek aşamalı revizyon	İki aşamalı revizyon
>2 hafta	Tek ya da iki aşamalı revizyon	
Tip II >4 hafta	İki aşamalı revizyon	
Tip III	Tip I ile aynı	
Tip IV	Antibiyotik tedavi ve takip	
<i>MDSA metisilin dirençli stafilokok, ÇİD çoklu ilaç dirençli organizma</i>		

Tablo 3. Enfekte TDA'da tedavi algoritması.(23)

2.8.1.5. Aseptik Gevşeme, Aşınma ve Osteoliz

Aseptik gevşeme protezin tutunduğu yerden ayrılarak instabilite yaratma durumudur. Gevşeme protez ile çimento ya da çimento ile kemik arasında gelişebilir. Gevşeme nedeniyle hareket ve yük verme sırasında ağrı mevcuttur. Osteopeni, obezite, aşırı hareket hasta bağımlı gevşeme risk faktörleridir. Farklı implant tasarımları da gevşeme sebebi olabilir. Özellikle kısıtlı menteşe tipi, çimentosuz, yüksek fleksiyon tasarımlı protezlerde gevşeme daha sık oranda görülür. Dizilim hataları, instabilite, çimentonun hatalı kullanımı da protezde gevşemeye neden olacaktır. Seri radyografik incelemelerde 2 mm'den daha fazla ilerleme gösteren radyolüsen alan tanı koydurucudur.(29)



Şekil 9. Protez altında radyolüsen alan gevşeme bulgusudur.(23)

Aşınma eklem içinde çimento gibi serbest yabancı cisim ya da dizilim bozukluğuna bağlı asimetrik yük dağılımı nedeni ile gelişebilir. Aşınmış polietilen partikülleri inflamasyonu uyarak osteoliz ve gevşemeye sebep olur (şekil 10). Sonucunda ağrı ve instabilite gelişir, tek aşamalı revizyon cerrahisi ile tedavi edilir.(51)



Şekil 10. Polietilen aşınması.(23)

2.8.1.6. Heterotopik Ossifikasyon

Heterotopik ossifikasyon nadir bir komplikasyondur, TDA'da kalça artroplastisinde görüldüğü kadar sık görülmez. Erkek cinsiyet, obezite, ankilozan spondilit hastaya bağlı risk faktörleridir. Cerrahi sırasında periostun aşırı sıyrılması, kuadriseps kası hasarı, yetersiz hemostaza bağlı hematoma, anterior çentiklenme ve kas içinde kemik fragmanı kalması da görülme riskini artırır.(52)

Radyografilerle tanı konur. Hastaların radyoterapi ve indometazin gibi konservatif tedavilerden fayda gördüğü gösterilmiştir.(53)

2.8.1.7. Periprotetik Kırıklar

Femur, tibia ve patellada görülebilir; fakat en sık femur suprakondiler bölge tutulur. Anterior femoral çentiklenme, romatoid artrit, osteoporoz, kadın cinsiyet, steroid kullanımı, revizyon cerrahisi ve nörolojik hastalıklar bilinen risk faktörleridir. (54)

Düşük enerjili veya yüksek enerjili travma nedeniyle gelişebilir. Tanı radyografilerle konur. Ayrılmamış basit kırıklar konservatif tedaviden fayda görebilir. Tedavi kırığın uzanımı ve protezin durumuna göre planlanır. Protezin gevşemediği kırıklarda açık redüksiyon ve iç tespit önemli bir tedavi seçeneği iken, protezin gevşediği vakalarda revizyon cerrahisi planlanmalıdır.(55)

2.8.1.8. Ekstansör Mekanizma Komplikasyonları

TDA sonrası en sık görülen komplikasyon ekstansör mekanizma problemleridir. Ön diz ağrısı, ekstansör mekanizma rüptürü, patella kırığı, patellanın

dizilim bozukluğu ya da çıkığı, patella kütlemeesi, patellanın avasküler nekrozu, aşınma ve gevşeme olası ekstansör mekanizma komplikasyonlarıdır.

Ön diz ağrısı sıklıkla merdiven inip çıkarken ortaya çıkar. Sık görülen bir komplikasyondur. Genellikle değiştirilmemiş patella eklem yüzünde dejenerasyonun artmasına bağlı oluşur. Diğer sebepleri effüzyon, anterior yağ yastıkçığının fibrozisi, nöroma ve tendinittir. Hafif vakalarda takip, fizik tedavi ve NSAİİ yeterli olabilirken, şikâyetlerde gerileme olmaması cerrahi tedaviyi gerektirebilir.

Ekstansör mekanizma rüptürü, patellar tendon avülsiyonu, patella kırığı ve kuadriseps tendon rüptürünü kapsar. Romatoid artrit, diabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, hipertiroidizm ve steroid kullanımı olan hastalarda risk yüksektir. Hastalar ekstansiyon yapamamaktan şikâyet eder. Tanısında radyografiler ve manyetik rezonans görüntüleme yardımcıdır. Sıklıkla cerrahi tedavi gerektirir.(23)

Patella çıkığı ya da subluksasyonu, ön diz ağrısı, kısıtlı eklem hareket açıklığı ve kuadriseps kası zayıflığı ile karakterizedir. Dizilim bozukluğu aşınma ve gevşemeye yol açar. Valgus deformitesinin düzeltilmemesi, protezin yanlış yerleştirilmesi, lateral gevşetme yapılmaktan kaçınılması sıklıkla patellada dizilim bozukluğuna sebep olur. Tedavisinde hafif olgularda vastus medialis kası güçlendirici fizik tedavi uygulanabilir. İleri olgularda problemin sebebine yönelik olarak lateral gevşetme ve revizyon cerrahisi planlanabilir.(56)

2.8.2. Sistemik Komplikasyonlar

Miyokard infarktüsü, pulmoner emboli, şok, serebrovasküler olay, böbrek yetmezliği, idrar retansiyonu, ileus, metabolik problemler, diğer organ

enfeksiyonları, yağ embolisi sendromu ve DVT sistemik komplikasyonlardır. Ortopedist öncelikli olarak riskli hastaları belirlemeli, hastaları uygun şekilde takip edebilmeli ve olası komplikasyonun tanısını koyabilmelidir. Bu komplikasyonların tedavisi ise uygun bölümlerden konsültasyon istenerek planlanabilecektir.(7, 23, 57, 58)

2.8.2.1. Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Tromboemboli

Tromboz ameliyat edilen bacak venlerinde oluşur ve kan akımını bozar. Pıhtı kardiyopulmoner sisteme ulaştığında ise pulmoner emboli gelişebilir. Pıhtı oluşumu ameliyat sırasında başlayabilir; turnike kullanımı, damar hasarı, uzun süre immobilizasyona bağlı venöz staz ya da cerrahi nedeniyle koagülasyon faktörlerindeki değişikliklerden kaynaklandığı düşünülmektedir.(23)

İleri yaş, obezite, kanser ve kardiyopulmoner hastalık hikâyesi, bilinen koagülasyon hastalığı, kontrolsüz diyabet ve uzun süre immobilizasyon DVT risk faktörleridir. Epidural ya da rejyonel anestezi ile daha az oranda DVT görüldüğünü gösteren yayınlar mevcuttur. Semptomatik trombozun insidansı %15-25'tir ve %0,1-2 oranda pulmoner emboliye neden olur.

Fizik muayenede şişlik, ciltte sertlik, hiperpigmentasyon, venöz ektazi, kızarıklık, kalf bölgesine bastırınca ağrı ve venöz ülser görülebilir. Pulmoner emboli halinde ise, nefes darlığı, göğüs ağrısı, takipne, genel durum bozukluğu gelişebilir. Tanıda kanda D-dimer seviyesi, Doppler ultrasonografi ve venografi yardımcıdır. Bilgisayarlı tomografi, sintigrafi ve EKO pulmoner emboli şüphesinde

uygulanabilecek yöntemlerdir. Tanı ve tedaviden önce korunmak en önemlisidir. Ayrıntılı olarak Bölüm 2.5.3.'te anlatılmıştır.

Antikoagülasyon DVT tedavisi temel basamaktır. Heparin, varfarin, düşük molekül ağırlıklı heparin, fondaparinux, rivaroksaban ve apiksaban mevcut seçeneklerdir. Ciddi pulmoner emboli tablolarında fibrinolitik tedavi ya da peruktan kateter embolektomi gibi girişimler uygulanabilir. DVT hastalarında emboli gelişmesini engellemek için vena kava filtreleri kullanılabilir.(59, 60)

2.8.2.2. Yağ Embolisi Sendromu

İntramedüller yağ dokusunun kanal içi kılavuz ya da protez yerleştirilmesi sırasında basınç artmasına bağlı sistemik dolaşıma katılıp pulmoner arterlerde emboli oluşturması sendromudur. Eş zamanlı bilateral protez uygulamalarda, hem femur hem de tibia için intramedüller kılavuz kullanıldığında ya da kılavuz kontrolsüz bir şekilde yerleştirildiğinde görülme riski artar. Hem kan akımında bozulma, hem de sistemik dolaşıma katılan yağların lipoprotein lipaz aktivitesi ile yıkılması sonucu ortaya çıkan yağ asitlerinin damar geçirgenliğini artırması ve platelet agregasyonunu aktive etmesi sonucu klinik bulgular ortaya çıkar.(61)

Taşikardi, anksiyete, bilinç kaybı gelişebilir. Göğüs ağrısı, nefes darlığı, hipoksemi ve vücutta peteşiler oluşabilir. Tedavide solunum desteği, gerekirse mekanik ventilasyon uygulanmalıdır. Kortikosteroid tedaviye eklenebilir, fakat sonuçları tartışmalıdır.(60)

2.8.2.3. TDA Sonrası Görülebilecek Metabolik Problemler

Bu bölümde çalışmamızda araştırdığımız metabolik problemler ayrıntılı olarak incelenmiş ve TDA sürecindeki uygulamalarla ilişkilendirilmeye çalışılmıştır. Bu süreçte hastalara uygulanan DVT ve antibiyotik profilaksileri, anestezi tipi, turnike kullanımı ve süresi, cerrahi tedavinin süresi ve eşzamanlı bilateral uygulaması, protezin çimentolu yerleştirilmesi, ağrı kontrolü için kullanılan ilaçlar ve hastanede kalma süresi cerrahiye bağlı faktörlerdir. Yaş, cinsiyet, vücut kitle indeksi, komorbiditeler ve sigara kullanımı hastaya bağlı risk faktörleridir.(62, 63)

2.8.2.3.1. Akut Böbrek Hasarı

Akut böbrek hasarı (ABH) hastanede yatan ve cerrahi tedavi geçiren hastalarda sık karşılaşılan bir sağlık sorunudur. Hafif ve geçici düzeylerde gelişmiş ABH'nin bile uzun dönemde mortalite ve morbiditeyi artırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur.(64) Hastanede kalış süresini artırıp, ek konsültasyon ve ileri tetkik ihtiyacı doğurarak ekonomik olarak da ciddi bir yüke sebep olmaktadır.(65)

Majör cerrahi tedavi, travma, dehidratasyon ya da sıvı kaybı, ileri yaş, kadın cinsiyet, diyabet ve anemi gibi kronik hastalıklar ABH'nin risk faktörleridir.(64) TDA uygulanacak hastalarda da bu risk faktörlerinin çoğu mevcuttur. Bazı çalışmalarda ABH'nin TDA uygulanan hastalarda sık görüldüğü gösterilmiştir.(8, 58, 65, 66)

Akut böbrek hasarının tanımı KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) tarafından yapılmıştır. Daha önce kullanılan akut böbrek yetmezliği, akut tübüler nekroz gibi terimler yerine daha geniş bir tanım kullanılarak, riskli ve böbrek

hasarı gelişmiş hastaları erken dönemde belirleyip doğru tanı ve etkin tedavi uygulanması hedeflenmiştir. Buna göre 48 saat içinde serum kreatin düzeyinde 0.3 mg/dl ya da daha fazla artış, serum kreatin değerlerinin son 7 gün içindeki en düşük değerine göre 1.5 kat artması ya da son 6 saatte idrar çıkışının 0.5 ml/kg/saat'ten az olması kriterlerinden en az birinin mevcut olması ABH tanısı koydurmaktadır.(64)

Tedavi kademeli olarak uygulanır. Nefrotoksik ilaçlar kesilip hastanın sıvı açığı düzeltilir. Yakından hemodinamik takip yapılır. Serum kreatin seviyesi ve idrar çıkışı takip edilir. Hiperglisemi ve kontrastlı madde içeren tetkiklerden kaçınılır. Daha ileri seviyede vazopressör tedavisi ve hemodiyaliz düşünülür.(64)

2.8.2.3.2. Serum Elektrolit ve Mineral Düzeyi Bozuklukları

Ortalama bir erişkinin vücut ağırlığının ortalama %50-60'ı sudur. 70 kg ağırlığında bir erkeğin vücudunda ortalama 42 L su mevcuttur. Bu suyun 1/3'ü hücre dışı, 2/3'ü hücre içindedir. Hücre dışı suyun 3,5 L'si damar içi kompartımanda bulunur. Hücre dışı suyun hacmi vücuda sodyum girişiyle çıkışına göre düzenlenir. Normal şartlarda alınan farklı miktarlarda tuza karşılık böbreklerden tuz atımını da düzenlenerek hücre dışı sıvı miktarı dengede tutulur. Ozmolalite bir kilogram çözültide bulunan partikül sayısıdır. Plazma ozmolalitesi en çok etkileyen parametre sodyum derişimidir. Sodyum hücre zarından geçemediği ve hücre içi ile hücre dışı sıvı ozmolalitesi eşit olduğu için, sodyum düzeyindeki değişiklikler, hücre içi ve hücre dışı sıvının hacmi ve dengesini doğrudan etkileyecektir.(67)

Potasyum majör olarak hücre içinde bulunan bir elektrolittir. Hücre yüzey membran potansiyeli, sinir iletimi, kas kontraksiyonu gibi olaylarda önemli rol alır.

Esas atılım yeri böbreklerdir. İnsülin, alkaloz, beta-2 reseptör agonistleri ve alfa reseptör antagonistleri hücre içine girişi artırarak serum potasyum düzeyinde azalmaya sebep olur. Aksine asidoz, hiperglisemi, beta blokerler, egzersiz ve ozmolalite artışı serum potasyumunda yükselmeye sebep olacaktır.(67)

Kalsiyum, fosfor ve magnezyum plazmada bulunan önemli minerallerdir. Kalsiyum iskelet mineralizasyonunda ve birçok biyolojik fonksiyonlarda önemli rol alır. Kanda büyük oranda albümine bağlı olarak taşınır. Normalde erişkin bir insanın vücudunda 1-2 kg kadar kalsiyum mevcuttur ve hidroksiapatit kristalleri şeklinde bulunur. Kalsiyum kemikte iskeletin gücünü sağlar, hücre içi ve hücre dışı kalsiyum dengesi için depo görevi görür. Kalsiyum düzeyleri barsak, böbrek ve kemikteki kalsiyumun emilme ve salınımını düzenleyen, parathormon, kalsitonin ve D vitamininin kontrolü altındadır.(68)

2.8.2.3.2.1. Hiponatremi

Hiponatremi serum sodyum yoğunluğunun 135 mEq/L'den daha düşük olması durumudur. Yatan hastalarda en sık karşılaşılan elektrolit bozukluğudur. Hafif ve sıklıkla asemptomatik klinik gidiş gösterir. Etiyolojisi sıklıkla hikâye, fizik muayene ve temel laboratuvar testleri ile aydınlatılabilir. Patogenezi sodyum kaybı ya da alınan suyun birikimidir. Kan hacmindeki ani düşüş arteriyollerdeki mekanoreseptörleri uyararak, renin-anjiyotensin-aldosteron sistemini (RAAS) aktive eder ile antidiüretik hormon (ADH) salınımını uyarır. RAAS sodyum ADH su emilimini artırır.(69)

Belirtileri yüksek oranda hiponatreminin gelişim hızına bağlıdır. Hızlı gelişmediği sürece hafif hiponatremi (135-125 mEq/L) genellikle asemptomatiktir. Hızlı gelişen şiddetli hiponatremide ise (< 115 mEq/L) bulantı, kusma, baş ağrısı, iştahsızlık, letarji, yorgunluk, apati, oryantasyon bozuklukları, kas krampları ve konvülsiyonlar gelişebilir. Fizik muayenede dehidratasyon bulguları, bilinç bozuklukları, ataksi, derin tendon reflekslerinde azalma, patolojik refleksler, kafa içi basınç artış sendromu, hipotermi, Cheyne-Stokes solunumu gözlenebilir. Yaşlı hastalarda hafif hiponatremi dikkat eksikliği ve sık düşme sebebi olabilir. Nörolojik semptomlar sıklıkla sodyum düzeyi 120 mEq/L'nin altına inmeden görülmez.(69)

Primer kalça ve diz artroplastilerinden sonra %40 oranda hiponatremi görüldüğü gösterilmiştir. İleri yaş, kadın cinsiyet ve eş zamanlı bilateral diz artroplastisinin risk faktörleri olduğu açıklanmıştır.(6) Başka bir çalışmada ortopedi kliniğinde ameliyat olan hastalarda hiponatremi görülme sıklığı %30 bulunmuş ve ameliyat sonrası ilk 48 saatte olduğu kaydedilmiştir.(70)

Tedavi prensibinde hiponatremiyi kontrollü bir şekilde düzeltmek yatar. Hızlı düzeltildiği zaman beyin dokusunda büzüşmeye yol açar. Akut gelişen semptomatik hiponatreminin tedavisinde iç hastalıkları konsültasyonu istenmeli ve tedavisi düzenlenmelidir.(69)

2.8.2.3.2.2. Hipernatremi

Serum sodyum konsantrasyonunun 150 mEq/L üzerinde olmasıdır. Serbest su kaybı, sodyum kaybından daha fazla su kaybı ya da su alımından daha fazla sodyum alınması durumlarında ortaya çıkar. Sıklıkla hiperozmolar bir duruma eşlik eder ve hücrel dehidratasyona neden olur. En sık neden vücut suyundaki azalmadır. Diğer sebepleri diüretik kullanımı, terleme, yanık, diyare, diabetes inspidus, primer hiperaldosteronizm ve Cushing sendromudur.(67)

Ateş, bulantı, kusma, aşırı susama hissi, letarji, huzursuzluk ve koma gibi bulgular mevcuttur. Cerrahi sonrası hastalarda sık görülen bir komplikasyon değildir. Tedavisi hastalığın sebebine yönelik planlanır.(67)

2.8.2.3.2.3. Hipopotasemi

Serum potasyum düzeyinin 3,5 mEq/L olması durumudur. Sık görülen bir klinik problemdir. TDA hastalarından tiyazid diüretigi kullanan ve parenteral insülin tedavisi verilen hastalar risk altındadır.(71) Vücut potasyum miktarında azalma sıklıkla gastrointestinal ve üriner sistemden kaynaklanır; sonuç olarak mevcut potasyum iyonları hücre içine girerek bu durumu dengeler ve hipopotasemi ortaya çıkar. Birçok vakada hikaye, kan basıncı ölçümü, asit-baz dengesinin değerlendirilmesi ve idrar potasyum düzeyi ölçümü ile hipopotaseminin sebebi aydınlatılabilir.(67)

Hipopotaseminin en önemli klinik bulguları nöromusküler sistem üzerinedir. Düşük serum potasyum düzeyi hücrelerde hiperpolarizasyona sebep olur; bu durum da uyarı iletimi ve kas kontraksiyonlarını engelleyecektir. Tipik olarak eller ve

ayaklarda gelişen gevşek paralizi proksimale doğru yayılarak solunumu baskılayabilir. Rabdomiyoliz oluşarak böbrek yetmezliği ortaya çıkabilir. Düz kasların hareketsizliğine bağlı parolitik ileus gelişebilir. Tanısında kan düzey ölçümüyle beraber elektrokardiyografi (EKG) değerlendirmesi de önemlidir. Hipopotaseminin EKG bulguları ST depresyonu, T düzleşmesi ve U dalgası görülmesidir. Tedavisi etiyolojiye yönelik değerlendirmeyi ve parenteral yoldan replasmanı içerir. İç hastalıkları bölümü konsültasyonu istenmeli ve birlikte değerlendirilmelidir.(67)

2.8.2.3.2.4. Hiperpotasemi

Serum potasyum düzeyinin 5.5 mEq/L'nin üzerinde olması durumudur. Potasyumun hücre dışına çıkışının artması, endojen veya egzojen potasyum yükünün artması ya da potasyum atılımının azalmasına bağlı gelişir. Beta bloker ilaçlar, asidemi, insülin eksikliği, potasyumun hücre dışına çıkışının arttığı durumlardır. Diyetle aşırı alım, masif transfüzyon, hemoliz, rabdomiyoliz ve gastrointestinal kanamalarda potasyum yükü artar. Spironolakton, amilorid, triamteren, ACE(angiotensin converting enzim) inhibitörleri, afa-2 reseptör antagonistleri, trimetoprim ve heparin gibi ilaçların kullanımı ile, aldosteron yetersizliği, primer adrenal yetersizlik, hiporeninemik hipoaldosteronizm, üriner obstrüksiyon ve böbrek yetmezliği tablolarında potasyum atılımı azalmaktadır.(67) Ortopedik cerrahi geçiren hastalarda masif transfüzyon, ameliyatta turnike kullanımı ve potasyum tutucu diüretik kullanımına dikkat edilmelidir.(72)

Hiperpotasemi hücre duvarında depolarizasyona sebep olarak uyarılabilirliği artırır. Bu durumdan kalp belirgin olarak etkilenir. T sivrileşmesi, P dalgasının düzleşmesi, PR aralığının uzaması, QRS kompleksinin genişlemesi, ventriküler fibrilasyon ve asistol gelişebilecek EKG bulgularıdır. Akut gelişmiş EKG bulguları olan hiperpotaseminin tedavisinde kalsiyum glukonat intravenöz olarak uygulanmalıdır. Glukoz ve insülin birlikte verildiği zaman hücre içine potasyum girişini sağlar. Diğer tedavi seçenekleri ve iç hastalıkları konsültasyonu ile planlanmalıdır.(67)

2.8.2.3.2.5. Hipokalsemi

Serum kalsiyum düzeylerinin 9 mg/dL'den düşük olması hipokalsemi olarak adlandırılır. Sebepleri parathormonla ilgili, D vitamini ile ilgili ya da diğer nedenler olarak sınıflandırılabilir. TDA geçiren primer osteoartrit hastalarında olabilecek hipokalsemi sebepleri, sık kan transfüzyonu, magnezyum eksikliği, rabdomiyoliz, kanser, hiperventilasyon, heparin kullanımındır.(68) TDA sonrası gelişmiş geçici hipokalsemiyi araştıran bir çalışmada kan kaybının da hipokalsemi nedenleri arasında olduğu gösterilmiştir.(73)

Klinik bulguları hücre zarı potansiyel farkının azalması sonucu oluşan aşırı uyarılabilirlik durumuna bağlı gelişir. Nöbet, parestezi, iskelet kası kontraksiyonları, Trousseau bulgusu (kola kan basıncı manşonu yerleştirip sistolik basıncın üstünde şişirildiğinde önkol kaslarının kasılması) ve Chvostek bulgusu (fasyal sinirin parotis bezinden çıktığı bölgeye hafifçe vurulması sonrası yüz kaslarında kasılma görülmesi) mevcut olabilir. EKG'de QT aralığında uzama görülür. Ciddi semptomatik

hipokalsemi acil bir durumdur, tedavi edilmezse laringospazm ya da kardiyak nedenlerden ölüme sebep olabilir.(68),

2.8.2.3.2.6. Hiperkalsemi

Serum kalsiyum düzeylerinin ölçüm yapılacak laboratuvarın normal aralığının üst sınırından 0.1 mg/dL fazla olmasıdır. Malignite, hiperparatiroidi ve ilaç kullanımı hiperkalseminin en sık sebepleridir. D vitamini, tiyazid, A vitamini, lityum kullanımı, hipertiroidi, sarkoidoz, kronik böbrek yetmezliği, immobilizasyon ve malignite varlığı TDA uygulanacak hastalarda karşılaşılabilecek hiperkalsemi sebeplerindedir. Hiperkalsemi nedeni ile hücreler hiperpolarize duruma geçer ve uyarılabilirlikleri azalır.(68, 74)

Kas güçsüzlüğü, halsizlik, baş ağrısı, konfüzyon, koma, kabızlık, iştahsızlık, peptik ülser, poliüri ve polidipsi, aritmiler, bradikardi ve hipertansiyon hiperkalseminin semptom ve bulguları arasındadır. EKG’de QT aralığında kısalma görülür. Tedavisi etkene yöneliktir, dehidratasyonu düzeltmek, kalsiyum atılımını artırmak, artmış kemik rezorpsiyonunu inhibe etmek ve altta yatan hastalığı tedavi etmek hedeflenir. Gerektiğinde iç hastalıkları bölümü konsültasyonu da istenmelidir.(68)

2.8.2.3.3. Akut Karaciğer Hasarı

Akut karaciğer hasarı birçok sebebe bağlı olarak gelişebilir. Viral hepatitler, alkolik hepatit, kolestatik hepatit, ilaçların tetiklediği toksik hepatit (hepatotoksisite), iskemik hepatit, direkt travma gibi durumlar akut karaciğer hasarı tablosuna dahil

edilebilir.(75) Bazı yayınlarda kemik çimentosu kullanımının da karaciğer hasarı oluşturabildiği gösterilmiştir.(7, 76)

TDA cerrahisi sırasında gelişebilecek karaciğer hasarı kullanılan ilaçlar ve kemik çimentosuna bağlı olabilir. Bu nedenle başlık altında ilaçların tetiklediği toksik hepatit (hepatotoksisite) tablosunundan bahsedilecektir.

Hepatotoksisite oluş mekanizmasına göre hepatoselüler ya da kolestatik olarak sınıflandırılabilir. Histopatolojik bulgularına göre de hepatotoksisite otoimmün hepatit, steatozis, fibrozis gibi şekillerde gelişebilir. En sık olarak antibiyotikler hepatotoksisiteden sorumlu tutulmaktadır. Diğer bilinen ilaçlar ve toksisite mekanizmaları Tablo 4’te gösterilmiştir.(77)

Hepatotoksisite geliştirme risk faktörleri, kadın cinsiyet, ileri yaş, kronik karaciğer hastalığı, HIV taşıyıcılığı ve obezitedir. Tanısında kan biyokimya parametreleri önemli rol oynar. ALT (alanin aminotransferaz) düzeylerinin normal sınırın 3 katından daha yüksek olması hepatoselüler bir hasarı göstermektedir. ALP (alkalen fosfataz) enzim seviyesinin ise üst sınırın 2 katından daha yüksek olması kolestatik bir karaciğer hasarından şüphelendirmektedir.(78) İkisi birlikte de yükselebilir.

Tedavisi duruma sebep olan ajanın kullanımının durdurulması ve destek tedavisidir. Akut hepatite sebep olabilecek diğer durumlar dışlanmalıdır. İç hastalıkları konsültasyonu ile hastanın ileri tedavisi planlanmalıdır.(79)

İlişkili ilaç	
Karaciğer testleri anormalliklerine göre	
Hepatoselüler	Asetaminofen, aspirin, allopurinol, amiodaron, baklofen, bupropiyon, siprofloksasin, aşırı aktif antiretroviral tedavi, imatinib, izoniazid, ketokonazol, lizinopril, losartan, metotreksat, NSAİİ, rifampin, statinler, tetrasiklin, valproik asit
Kolestaz	Amoksisilin-klavulonat, anabolik steroidler, klorpromazin, klopidogrel, eritromisin, östrojen, irbesartan, oral kontraseptifler
Her ikisi birlikte	Amoksisilin-klavulonat, anabolik steroidler, azatioprin, karmabezepin, klindamisin, enalapril, eritromisin, nitrofurantoin, fenitoin, sulfonamid, trazodon, verapamil, trimetoprim-sulfometoksazol
Histopatolojik görünümüne göre	
İlaç tetiklemiş otoimmün hepatit	Atorvastatin, halotan, hidralazin, ipilimumab, metildopa, minosiklin, nitrofurantoin, TNF-alfa antagonistleri, vemurafenib
Steatohepatit	Amiodaron, tamoksifen, valproik asit
Steatozis	Metotreksat, nükleosid ters transkriptaz inhibitörleri, tetrasiklin, valproik asit
Granüloamatöz	Allopurinol, amiodaron, karmabezepin, diltizem, hidralazin, penisilamin, prokainamid, fenitoin, sulfonamid
Fibrozis	Metotreksat
Nodüler rejeneratif hiperplazi	Azatioprin, bleomisin, siklofosamid, klorambusil, doksorubisin, interlökin 2, transtuzumab

Tablo 4. Bilinen hepatotoksik ilaçlar ve toksisite şekilleri.(77)

2.9. Biyomalzemeler ve Vücudun Yanıtı

İnsan vücudunda çalışmayan dokuları, hasar görmüş organları iyileştirmek, destek vermek ya da onların yerine koymak amacıyla vücutta kullanılan malzemelerin hepsine biyomalzeme denir. İdeal bir biyomalzeme istenmediği zaman, yumuşak dokular tarafından fiziksel olarak etkilenmez, inflamasyon, allerji ya da yabancı cisim reaksiyonuna sebep olmaz, kimyasal olarak inerttir. Bunlar

karsinojenik olmamalı, yapısı ve bütünlüğü bozulmamalı, istenilen şekil verilebilmeli ve mekanik olarak yeterli dayanıklılıkta olmalıdır.(80)

Her biyomalzemenin mekanik ve kimyasal etkenlere karşı dirençleri, yapı ve bütünlükleri ve varsa toksik etkileri birbirinden farklıdır. Bu farklı özelliklerine göre biyomalzemeler farklı birçok şekilde kullanılabilir. Ortopedik cerrahide kullanılan biyomalzemeler üretim şekillerine göre metalik, seramik, polimerik ve kompozit malzemeler olarak sınıflandırılabilir. (80)

En yaygın kullanılan metaller 316L paslanmaz çelik, krom-kobalt ve titanyum alaşımlarıdır. Metallerin olumlu özellikleri sterilizasyona uygun, dayanıklı, sağlam ve şekillendirilebilir oluşu; dezavantajları ise korozyon ve toksik etki riskidir. En sık kullanım alanları eklem protezleri ve travma cerrahisinde kullanılan plak, vida ve çivilerdir. (81)

Seramikler yüksek biyouyumlulukları olan inert maddelerdir. Çok sert maddelerdir; elastik olmamaları ve kırılma oluşları olumsuz yönleridir. Polimerler içinde organik moleküller barındıran sentetik malzemelerdir. Farklı amaçlar için kullanılabilirler. Ortopedik cerrahide en sık kullanılan polimerler, polimetilmetakrilat (PMMA) ve polietilendir.

Ortopedik cerrahide kullanılan biyomalzemeler teknolojinin ilerlemesi ile giderek gelişmiştir ve gelişmeye de devam etmektedir. Biyomalzemelerin kullanımıyla ortaya çıkabilen malzeme ile ilişkili sorunlar korozyon, yorulma, kırılma, mekanik uyumsuzluk, plastik deformasyon, yük kalkanı etkisi ve yüzey aşınmasıdır. İmplant çevresinde osteoliz, fibröz doku oluşumu, enfeksiyon, ağrı,

metal allerjisi, metallozis ve ara yüz ayrışması ise etraftaki dokular ile ilişkili gelişebilecek problemlerdir.

2.9.1. Metal İmplantlar

Kas-iskelet sistemine binen kuvvetli yükler ve bu sistemin biyomekanik özelliklerine en uyumlu biyomalzemeler, yüksek elastisite modülleri ve yorgunluk dirençleri nedeni ile metallerdir. Vücuttaki kimyasal ortama bağlı olarak metal implantlar üzerinde meydana gelen değişikliklere korozyon denir. Korozyon metali zayıflatan kimyasal bir tepkimedir. Yeni araştırmalarla metallerin yüzey kaplamalar geliştirilerek korozyon dirençlerini artırmak hedeflenmiştir. Metal yorgunluğuna, metal iyonları arasında elektrik yüklerinin uygunsuz dağılımına ya da implantlar arası kontrolsüz sürtünmeye bağlı gelişebilir.(81)

İlk kullanıma geçen metal paslanmaz çeliktir. Temel olarak demir ve karbondan oluşur. Korozyona direncini krom sağlar. İçine eklenen molibden poroz korozyonu engeller. Yine de titanyum ve kobalt-krom bazlı alaşımlar korozyona daha dirençli olduğu için paslanmaz çelik artroplastide tercih edilmemektedir.

Titanyum ve titanyum alaşımları biyoinerttir. Toksik değildir, alerjik reaksiyon oluşturmaz, renk değiştirmez, manyetik özelliği yoktur ve küçük boyutlarda da rahatlıkla üretilebilir. Orta seviyedeki elastik modülüsü, yüksek yorgunluk direnci, yeterli korozyon direnci ve düşük ağırlığı nedeniyle travma cerrahisinde oldukça sık tercih edilir. Sürtünme ve makaslama dirençleri düşüktür. Düşük sürtünme dirençleri artroplastide cerrahisinde yüzey malzemesi olarak kullanılmalarını engeller.(81)

Krom-kobalt bazlı alaşımlar mükemmel korozyon ve aşınma direncine sahiptir. Korozyona asıl direnci gösteren kobalttır. Alaşıma molibden ilave edilerek materyalin mekanik özellikleri geliştirilir. Yorgunluk dirençleri son derece yüksektir. Bu özellikleri nedeni ile artroplastisi cerrahisinde tercih edilirler. Çalışmamıza dahil ettiğimiz bütün TDA girişimlerinde krom-kobalt bazlı protezler kullanılmıştır. Dezavantajları çok yüksek elastik modülüsleri nedeni ile etraftaki kemikte stres yoksunluğuna bağlı osteoliz ortaya çıkarabilmeleridir.(82)

Gelişen teknolojiye rağmen metalik biyomalzeme kullanımı sonrası hastalarda metallozis artmış serum metal düzeyleri görülebilir. Metallozis protez çevresi kemik ve yumuşak dokuya aşınmış metal partiküllerinin infiltre olması olarak tanımlanabilir. Ağrı, eklemdede şişlik, granülom, fistül oluşumu ve hipersensitivite benzeri immünolojik yanıt görülebilir. Oluşan inflamasyona bağlı protezde aseptik gevşeme ve osteoliz görülebilir. Serumda yükselmiş kobalt kardiyomiyopati ve tiroid disfonksiyonuna sebep olabilir. Kromun kardiyotoksik ve nefrotoksik özellikleri vardır, psikoza sebep olabildiği gösterilmiştir.

2.9.2. Polimerler

Polimer, küçük tekrarlanabilir birimlerin oluşturduğu uzun-zincirli moleküllerdir. Polietilen, poliüretan, politetrafloroetilen, poliasetal, polimetilmetakrilat (PMAA), silikon kauçuk, polilaktik asit ve poliglikolik asit gibi birçok çeşidi vardır; uygulama alanları oldukça geniştir. Çalışmamızda uygulanan bütün TDA girişimlerinde protezlerin yüklenme yüzeyi olarak polietilen kullanılmış ve implantlar kemiğe PMAA ile tespit edilmiştir.

Polietilen molekül ağırlığı 28 olan etilen gazından oluşturulmuş polimerdir. TDA'da metal protezlerin arasına yerleştirilerek taşıma yüzeyi görevi yapar. Zamanla geliştirilerek molekül ağırlığı 200.000 g/mol'den 6.000.000 g/mol'e çıkartılarak çok yüksek moleküler ağırlıklı polietilen geliştirilmiş; aşınma ve abrazyon dayanıklılığı artırılmıştır. Kimyasal olarak tamamen inerttir, bu nedenle akut toksisite göstermez. Fakat aşınma parçacıkları oldukça fazla miktarda bulunduğu zaman aseptik gevşeme ve osteolize sebep olacak inflamatuvar olayları başlattığı gösterilmiştir.(83)

PMMA artroplasti, travma, vertebra ve tümör cerrahisinde sık kullanılan bir polimerdir. TDA'da kemik ile metal arasında boşluk doldurucu özellik göstererek tutunmayı sağlar. En önemli özelliği protezi hemen tespit etmesidir; fakat ikincil biyolojik tespit oluşturmaz. Sıvı ve toz halinde iki bileşeni vardır. Birbirlerine karıştırılarak tepkime başlatılır ve hamur haline getirilir. Bu ekzotermik tepkimenin sonucunda PMMA donarak sertleşir ve çevreye ısı yayar. Yüksek sıcaklık, nekroz ve lokal dolaşım bozulmasına yol açabilir. Bunun dışında monomer kaynaklı kemik hasarı sonucu aseptik gevşeme riski, donma sırasında hacimde azalma nedeniyle kemik-çimento arayüzünde eksik tutunma gibi olumsuz özellikleri vardır.

2.10. Amaç

Çalışmamızın amacı TDA uygulanan hastalarda, ilk 24 saatte akut böbrek hasarı, akut karaciğer hasarı ve serum elektrolit ve mineral düzeyi bozuklukları görülme sıklıklarını değerlendirmek ve bu süreçte ne aralıklarla kontrol edilmeleri gerektiğini tespit etmektir. Ayrıca bu metabolik problemlerin, hastanın yaşı,

cinsiyeti, anestezi tipi, ameliyatın eş zamanlı bilateral uygulanması gibi parametreler ile ilişkili olup olmadığı araştırılmıştır.



3. GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmamızda Gazi Üniversitesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı'nda 2011-2016 yılları arasında yapılmış 1420 TDA girişiminden 1263'ü çalışmaya dahil edilmiştir. Bunlardan 1197'si tek taraflı, 66'sı eşzamanlı bilateral TDA uygulanmış hastalardır. 141 hasta bu zaman dilimi içinde her iki dizinden farklı zamanlarda ameliyat olarak çalışmada iki defa değerlendirilmiştir. Hastalara TDA girişimi sırasında tasarımına arka çapraz bağı kesen ya da koruyan krom-kobalt alaşımli protez, PMMA kemik çimentosu ile uygulanmış, protez arasına polietilen yapıda taşıma yüzeyi yerleştirilmiştir. Bütün ameliyatlarda havalı turnike ile çalışılmıştır. Ameliyattan önce bütün hastalara profilaktik olarak parenteral antibiyotik uygulanmıştır. Uygulanacak anestezi tipine anestezi doktorları karar vermiştir.

Çalışmaya dahil edilme kriterleri:

- Primer osteoartrit tanısı almış olmak,
- 31.12.2010/01.01.2016 tarihleri arasında kliniğimizde opere olmaktır.

Çalışmadan dışlanma kriterleri:

- RA, travmaya ikincil dejeneratif artrit, hemofilik artropati gibi TDA gerektiren diğer hastalıklar,
- Tümör nedeniyle cerrahi uygulanmış hastalar,
- Ameliyat öncesi kan laboratuvar tetkik sonuçları bulunamamış hastalar,
- Diyaliz gerektiren kronik böbrek hastalığı,

- Herhangi bir sebepten revizyon ya da rezeksiyon tipi implant kullanılmış hastalardır.

Çalışma retrospektif olarak yapıldı. Hastaların yaş, cinsiyet, anestezi tipi ve eşzamanlı bilateral ya da tek taraflı TDA uygulaması kaydedildi. Bütün hastaların laboratuvar sonuçları incelendi. Ameliyat öncesi, ameliyattan hemen sonra ve ameliyattan bir gün sonra sabah alınan tam kan sayımı ve kan biyokimyası tahlillerinden, hemoglobin, kreatin, ALT, sodyum, potasyum, kalsiyum, albümin değerleri ayrı ayrı not edildi. Verilerin hepsi hastanenin mevcut veri sistemindeki hasta epikriz kayıtlarından elde edildi.

Hastalar ABH açasından değerlendirilirken, KDIGO kriterleri göz önünde bulundurulmuş ve 48 saat içinde serum kreatin düzeyinde 0.3 mg/dl ya da daha fazla artış, akut böbrek hasarı olarak kabul edilmiştir. Diğer kriterler olan serum kreatin değerlerinin son 7 gün içindeki en düşük değerine göre 1.5 kat artması ya da son 6 saatte idrar çıkışının 0.5 ml/kg/saat'ten az olması kaydedilmediği için çalışmada değerlendirilememiştir.(64)

Ameliyat sonrası ve ameliyattan bir gün sonraki değerler ayrı ayrı incelenmiş, bu zamanlardaki ABH görölme oranları kaydedilmiştir. Ayrıca yaş, cinsiyet, anestezi tipi, eşzamanlı bilateral uygulama ve kan hemoglobin düzeyinin ABH görölme oranları üzerine etkisi araştırılmıştır. Ayrıca ameliyat sonrası kan tahlilleri ile ertesi gün sabah tahlilleri birbirleri ile karşılaştırılmış, ABH'nin ne zaman ortaya çıktığı ve ne sıklıkta taranması gerektiğinin anlaşılmaya çalışılmıştır.

Hastalar AKH açısından değerlendirilirken Verma ve arkadaşlarının kullandığı, ALT düzeylerinin normal sınırın 3 katından daha yüksek olması veya ALP enzim seviyesinin ise üst sınırın 2 katından daha yüksek olması akut karaciğer hasarı olarak kabul edilmiştir.(78) Ameliyat sonrası ve ertesi gün sabah tahlilleri ayrı ayrı incelenerek görülme sıklığı kaydedilmiştir. Ayrıca bu değerler birbiri ile kıyaslanarak AKH'nin ne zaman ortaya çıktığı ve ne sıklıkta taranması gerektiğinin anlaşılmasına çalışılmıştır.

Serum elektrolit düzeyi bozukluklarını değerlendirmek için hastaların ameliyat sonrası ve ameliyattan sonraki ertesi sabah alınan serum sodyum ve potasyum düzeyleri kaydedilmiş; hastane laboratuvarının referans aralıkları göz önünde bulundurularak sodyum için 135 mmol/L ve altındaki değerler hiponatremi, 146 mmol/L ve üzerindeki değerler hipernatremi; potasyum için ise 3,4 mmol/L ve altındaki değerler hipopotasemi, 5,2 mmol/L ve üzerindeki değerler ise hiperpotasemi olarak kabul edilmiştir. Ameliyat sonrası ve ertesi gün sabah tahlilleri birbirleriyle kıyaslanarak bu bozuklukların ne zaman ortaya çıktığı ve ne zaman taranması gerektiğinin anlaşılması hedeflenmiştir. Ayrıca hiponatremi sık görülen bir komplikasyon olduğundan; yaş, cinsiyet, anestezi tipi, eş zamanlı bilateral TDA uygulama risk faktörleri ile ilişkisi aydınlatılmaya çalışılmıştır. Potasyum düzeyi bozuklukları da riskli komplikasyonlar olduğundan, cinsiyet, anestezi tipi ve eş zamanlı bilateral TDA uygulama risk faktörleri ilişkisi de istatistiksel olarak incelenmiştir.

Hipokalsemi ve hiperkalsemi görülme sıklığını değerlendirmek için, ameliyat sonrası ve ameliyattan bir gün sonra sabah alınan kan değerleri incel

enmiş; albümin değeri ile birlikte not edilmiştir. Bu sayede düzeltilmiş kalsiyum değeri, uygun formüle (ölçülen değer + 0,8 x (4 – albümin düzeyi)) göre hesaplanıp, hastane laboratuvarının referans değerleri göz önünde bulundurularak 8,5 mg/dL ve altındaki değerler hipokalsemi; 10,3 mg/dL ve üzerindeki değerler hiperkalsemi olarak kabul edilmiştir. Ameliyat sonrası ve ertesi gün sabah tahlilleri birbirleriyle kıyaslanarak bu bozuklukların ne zaman ortaya çıktığı ve ne zaman taranması gerektiğinin anlaşılması hedeflenmiştir.

3.1. Verilerin İstatistiksel Değerlendirmesi

Çalışmamızda elde edilen verilerin istatistiksel değerlendirilmesinde SPSS (Statistical Package for Social Sciences) sürüm 15.0 kullanıldı. Tanımlayıcı istatistikler ortalama (\pm) standart sapma, ortanca (min. – maks.), frekans dağılımı ve yüzde olarak sunulmuştur. İstatistiksel yöntem olarak nominal bağımlı değişkenler için Pearson Ki-kare testi ve Yates Düzeltmeli Ki-kare ve Fisher'in kesin testi testi kullanılmıştır. Ölçümle belirtilen değişkenlerin karşılaştırılmasında Student T testi ve Pearson korelasyon testi kullanılmıştır. İstatistiksel anlamlılık değeri $p < 0,05$ olarak kabul edilmiştir.

4. BULGULAR

4.1. Tanımlayıcı Bulgular

Çalışmamızda değerlendirilen 1263 TDA girişiminin %87,2'si (1101) kadın, %12,8'i (162) erkektir. Hastaların ortalama yaşı 67,12'dir. En genç hasta 42, en yaşlı hasta 91 yaşındadır. Vakaların %94,8'i (1197) tek taraflı TDA, %5,2'si (66) eş zamanlı bilateral uygulanmış TDA'dır. %11,5 oranda (145) hastaya spinal anestezi, %48,9 oranda (617) hastaya kombine spinal-epidural anestezi, %37,4 oranda (472) hastaya genel anestezi, %2,3 oranda (29) hastaya ise genel anestezi epidural anestezi ile birlikte uygulandı (Tablo 5).

	Sayı	(%)*
Cinsiyet (n=1263)		
Erkek	162	12,8
Kadın	1101	87,2
Eş zamanlı ameliyat edilen diz sayısı (n=1263)		
Unilateral	1197	94,8
Bilateral	66	5,2
Uygulanan anestezi tipi (n=1263)		
Spinal anestezi	145	11,5
Epidural + spinal anestezi	617	48,9
Genel anestezi	472	37,4
Genel + epidural anestezi	29	2,3

Tablo 5. Çalışmaya alınan hastaların Erkek – Kadın, Unilateral – Bilateral ve anestezi tipleri oranları. * Kolon yüzdesi.

Araştırmada değerlendirilen laboratuvar tahlilleri hemoglobin, kreatin, ALT, ALP, sodyum, potasyum, kalsiyum ve albümin düzeyleridir. Bu tetkiklerin ortalama sonuçları, standart sapmaları ve minimum – maksimum değerleri Tablo 6'da gösterilmiştir.

		Ortalama ± Standart Sapma	Minimum - Maksimum
Hemoglobin (gr/dL)	Preop (n=1259)	13,19 ± 1,27	8,44 – 19,30
	Postop (n=1190)	11,75 ± 1,29	7,69 – 16,44
	Ertesi sabah (n=1220)	10,75 ± 1,03	7,40 – 14,64
Kreatin (mg/dL)	Preop (n=1260)	0,76 ± 0,21	0,38 – 2,30
	Postop (n=1186)	0,72 ± 0,20	0,30 – 1,94
	Ertesi sabah (n=1239)	0,79 ± 0,29	0,28 – 3,18
ALT (U/L)	Preop (n=1259)	19,0 ± 11,7	4 – 235
	Postop (n=1184)	19,1 ± 17,0	3 – 299
	Ertesi sabah (n=1239)	19,9 ± 34,2	1 -741
ALP (U/L)	Preop (n=1234)	88,1 ± 28,1	6 – 298
	Postop (n=1177)	73,5 ± 25,2	20 – 336
	Ertesi sabah (n=1238)	67,1 ± 23,6	19 – 258
Sodyum (mmol/L)	Preop (n=1256)	140,1 ± 2,3	129 – 149
	Postop (n=1185)	139,4 ± 2,8	123 – 151
	Ertesi sabah (n=1239)	136,6 ± 3,0	117 – 148
Potasyum (mmol/L)	Preop (n=1256)	4,5 ± 0,3	3,26 – 6,30
	Postop (n=1181)	4,1 ± 0,4	2,58 – 6,74
	Ertesi sabah (n=1237)	4,0 ± 0,4	2,44 – 6,42
Kalsiyum (mg/dL)	Preop (n=1242)	9,4 ± 0,4	7,0 – 11,8
	Postop (n=1180)	8,9 ± 0,4	6,8 – 11,48
	Ertesi sabah (n=1240)	8,8 ± 0,4	6,8 – 10,8
Albümin (gr/dL)	Preop (n=1254)	4,2 ± 0,2	3,2 – 5,7
	Postop (n=1182)	3,5 ± 0,3	2,2 – 5,6
	Ertesi sabah (n=1240)	3,4 ± 0,3	2,0 – 4,92

Tablo 6. Hemoglobin, kreatin, ALT, ALP, sodyum, potasyum, kalsiyum, albümin düzeyleri ortalamaları ve standart sapmaları ile minimum maksimum değerleri.

4.2. Akut Böbrek Hasarının Değerlendirilmesi

Akut böbrek hasarı daha önce anlatılan kriterlere göre tespit edilmiş ve görülme sıklığı, ameliyat sonrası ile ertesi gün sabah uygulanan kan tetkikleri ayrı ayrı incelenerek değerlendirilmiştir. Bunlara göre ameliyat sonrası %0,5 oranda (6 hasta), ertesi gün ise %5,8 oranda (72 hasta) ABH görülmüştür (Tablo 7).

		Sayı	%*
Ameliyat sonrası (n=1184)			
	Normal	1178	99,5
	ABH	6	0,5
Ertesi sabah (n=1234)			
	Normal	1162	94,2
	ABH	72	5,8

Tablo 7. TDA sonrası ABH görülme sıklığı. * Kolon yüzdesi

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen ABH ile cinsiyetin ilişkisi Tablo 8’de gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte ise ABH oranı erkeklerde anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 9).

		ABH görülme durumu			
		Sağlıklı		ABH	
		Sayı	%*	Sayı	%*
Cinsiyet (n=1184)					
	Erkek	150	98,7	2	1,3
	Kadın	1028	99,6	4	0,4
p=0,174					

Tablo 8. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile cinsiyet ilişkisi. * Satır yüzdesi.

		ABH görülme durumu			
		Sağlıklı		ABH	
		Sayı	%*	Sayı	%*
Cinsiyet (n=1234)					
	Erkek	143	89,4	17	10,6
	Kadın	1019	94,9	55	5,1
		$\chi^2 = 7,678$		p=0,006	

Tablo 9. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile cinsiyet ilişkisi. * Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen ABH ile eş zamanlı bilateral TDA uygulama ilişkisi Tablo 10’da gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte ise ABH oranı eş zamanlı bilateral TDA uygulanan hastalarda anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 11).

		ABH görülme durumu			
		Sağlıklı		ABH	
		Sayı	%*	Sayı	%*
Cerrahi uygulanan diz (n=1184)					
	Unilateral	1118	99,6	5	0,4
	Bilateral	60	98,4	1	1,6
p=0,272					

Tablo 10. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	ABH görülme durumu			
	Sağlıklı		ABH	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Cerrahi uygulanan diz (n=1234)				
Unilateral	1118	95,6	51	4,4
Bilateral	44	67,7	21	32,3
p<0,001				

Tablo 11. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi.
* Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen ABH ile anestezi tiplerinin ilişkisi Tablo 12’da gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte de ABH görülme sıklığı ile anestezi tipleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 13).

	ABH görülme durumu			
	Sağlıklı		ABH	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Anestezi tipi (n=1184)				
Spinal anestezi	135	100	0	0
Kombine spinal – epidural anestezi	573	99,5	3	0,5
Genel anestezi	442	99,5	2	0,5
Genel + epidural anestezi	28	96,6	1	3,4
$\chi^2 = 5,965$ p=0,127				

Tablo 12. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile anestezi tipi ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	ABH görülme durumu			
	Sağlıklı		ABH	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Anestezi tipi (n=1234)				
Spinal anestezi	136	95,1	7	4,9
Kombine spinal – epidural anestezi	561	94	36	6
Genel anestezi	438	94,2	27	5,8
Genel + epidural anestezi	27	93,1	2	6,9
$\chi^2 = 0,331$ p=0,954				

Tablo 13. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile anestezi tipi ilişkisi. * Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen ABH ile hastanın yaşı arasındaki ilişki Tablo 14’te gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte ise ABH oranı ileri yaş arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür (Tablo 15).

	Ortalama yaş ± Standart sapma
ABH görülme durumu (n=1184)	
Sağlıklı (n=1178)	67,16 ± 8,01
ABH (n=6)	67,50 ± 7,03
p=0,918	

Tablo 14. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile hasta yaşı ilişkisi.

	Ortalama yaş ± Standart sapma
ABH görülme durumu (n=1234)	
Sağlıklı (n=1162)	66,88 ± 8,01
ABH (n=72)	70,71 ± 7,88
p<0,001	

Tablo 15. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile hasta yaşı ilişkisi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen ABH ile kan hemoglobin düzeylerinin ilişkisi Tablo 16’da gösterilmiş ve anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte de ABH görülme sıklığı ile kan hemoglobin düzeyleri arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır (Tablo 17).

	Ortalama Hb düzeyleri ± Standart sapma
ABH görülme durumu (n=1171)	
Sağlıklı (n=1165)	11,75 ± 1,30
ABH (n=6)	12,03 ± 1,38
p=0,596	

Tablo 16. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile kan hemoglobin düzeyi ilişkisi.

	Ortalama Hb düzeyleri ± Standart sapma
ABH görülme durumu (n=1209)	
Sağlıklı (n=1138)	10,75 ± 1,02
ABH (n=71)	10,70 ± 1,17
p=0,731	

Tablo 17. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile kan hemoglobin düzeyi ilişkisi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen ABH ile hastanın ameliyat öncesi kreatin düzeyi arasındaki ilişki Tablo 18’te gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte ise ABH oranı ile preoperatif yüksek kan kreatin değerleri arasında anlamlı ilişki olduğu görülmüştür (Tablo 19).

	ABH görülme durumu			
	Sağlıklı		ABH	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Preoperatif Kreatin (n=1184)				
Kre<1	1031	99,5	5	0,5
Kre≥1	147	99,3	1	0,7
p=0,552				

Tablo 18. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde ABH ile preoperatif kan kreatin ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	ABH görülme durumu			
	Sağlıklı		ABH	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Preoperatif Kreatin (n=1234)				
Kre<1	1026	95,0	54	5,0
Kre≥1	136	88,3	18	11,7
$\chi^2=9,790$ p=0,002				

Tablo 19. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde ABH ile preoperatif kan kreatin ilişkisi. * Satır yüzdesi.

4.3. Sodyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Hiponatremi daha önce bahsedilen kriterlere göre tespit edilmiş ve görülme sıklığı hipernatremi ile birlikte göz önünde bulundurularak, ameliyat sonrası ile ertesi gün sabah uygulanan kan tetkikleri ayrı ayrı incelenerek değerlendirilmiştir. Bunlara göre ameliyat sonrası %6,2 oranda (74 hasta) hiponatremi, %1,6 oranda (19 hasta)

hipernatremi; ertesi gün ise %31,7 oranda (400 hasta) hiponatremi, %0,2 oranda (3 hasta) hipernatremi görülmüştür (Tablo 20).

		Sayı	%*
Ameliyat sonrası (n=1185)			
	Hiponatremi	74	6,2
	Normal	1092	92,2
	Hipernatremi	19	1,6
Ertesi sabah (n=1239)			
	Hiponatremi	400	31,7
	Normal	836	66,2
	Hipernatremi	3	0,2

Tablo 20. TDA sonrası hiponatremi ve hipernatremi görülme sıklığı. * Kolon yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen hiponatremi ile cinsiyetin ilişkisi Tablo 21’de gösterilmiş, erkeklerde bir miktar daha sık görüldüğü tespit edilmiş; fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte ise hiponatremi oranı erkeklerde anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 22).

		Hiponatremi görülme durumu			
		Hiponatremi		Sağlıklı	
		Sayı	%*	Sayı	%*
Cinsiyet (n=1149)					
	Erkek	13	8,8	135	91,2
	Kadın	49	4,9	952	95,1
			$\chi^2 = 3,096$	$p = 0,079$	

Tablo 21. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile cinsiyet ilişkisi. * Satır yüzdesi.

		Hiponatremi görülme durumu			
		Hiponatremi		Sağlıklı	
		Sayı	%*	Sayı	%*
Cinsiyet (n=1201)					
	Erkek	64	41,3	91	58,7
	Kadın	308	29,4	738	70,6
			$\chi^2 = 8,859$	$p = 0,003$	

Tablo 22. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile cinsiyet ilişkisi. * Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen hiponatremi ile eş zamanlı bilateral TDA uygulama ilişkisi Tablo 23’de gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte de hiponatremi oranı ile eş

zamanlı bilateral TDA uygulamasının arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (Tablo 24).

	Hiponatremi görülme durumu			
	Hiponatremi		Sağlıklı	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Cerrahi uygulanan diz (n=1149)				
Unilateral	57	5,2	1031	94,8
Bilateral	5	8,2	56	91,8
		$p=0,373$		

Tablo 23. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	Hiponatremi görülme durumu			
	Hiponatremi		Sağlıklı	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Cerrahi uygulanan diz (n=1201)				
Unilateral	355	31,3	780	68,7
Bilateral	17	25,8	49	74,2
		$\chi^2 = 0,649$		
		$p=0,420$		

Tablo 24. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi. * Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen hiponatremi oranları ile anestezi tiplerinin ilişkisi Tablo 25’te gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte ise hiponatremi görülme sıklığının ile spinal ve kombine spinal – epidural anestezi kullanıldığında istatistiksel olarak anlamlı şekilde arttığı gösterilmiştir (Tablo 26).

	Hiponatremi görülme durumu			
	Hiponatremi		Sağlıklı	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Anestezi tipi (n=1149)				
Spinal anestezi	9	6,9	121	93,1
Kombine spinal – epidural anestezi	26	4,7	533	95,3
Genel anestezi	25	5,8	406	94,2
Genel + epidural anestezi	2	6,9	27	93,1
		$\chi^2 = 1,467$		
		$p=0,690$		

Tablo 25. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile anestezi tipi ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	Hiponatremi görülme durumu			
	Hiponatremi		Sağlıklı	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Anestezi tipi (n=1201)				
Spinal anestezi	55	40,4	81	59,6
Kombine spinal – epidural anestezi	178	30,5	406	69,5
Genel anestezi	134	29,6	318	70,4
Genel + epidural anestezi	5	17,2	24	82,8
		$\chi^2 = 8,699$	$p=0,034$	

Tablo 26. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile anestezi tipi ilişkisi. * Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen hiponatremi ile hastanın yaşı arasındaki ilişki Tablo 27’te gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte de hiponatremi oranı ile hastanın yaşı arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki kurulamamıştır (Tablo 28).

	Ortalama yaş ± Standart sapma
Hiponatremi görülme durumu (n=1149)	
Sağlıklı (n=1087)	67,08 ± 7,97
Hiponatremi (n=62)	67,52 ± 8,81
p=0,675	

Tablo 27. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hiponatremi ile hasta yaşı ilişkisi.

	Ortalama yaş ± Standart sapma
Hiponatremi görülme durumu (n=1234)	
Sağlıklı (n=829)	67,06 ± 8,17
Hiponatremi (n=372)	66,87 ± 7,81
P=0,711	

Tablo 28. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde hiponatremi ile hasta yaşı ilişkisi.

4.4. Potasyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Hipopotasemi ve hiperpotasemi daha önce bahsedilen kriterlere göre tespit edilmiş ve görülme sıklığı, ameliyat sonrası ile ertesi gün sabah uygulanan kan

tetkikleri ayrı ayrı incelenerek değerlendirilmiştir. Bunlara göre ameliyat sonrası %5,5 oranda (65 hasta) hipopotasemi, %3,2 oranda (38 hasta) hiperpotasemi; ertesi gün ise %11,8 oranda (146 hasta) hipopotasemi, %2,2 oranda (28 hasta) hiperpotasemi görülmüştür (Tablo 29).

		Sayı	%*
Ameliyat sonrası (n=1181)			
	Hipopotasemi	65	5,5
	Normal	1078	91,3
	Hiperpotasemi	38	3,2
Ertesi sabah (n=1237)			
	Hipopotasemi	146	11,8
	Normal	1078	91,3
	Hiperpotasemi	28	2,2

Tablo 29. TDA sonrası serum potasyum düzeyi bozukluğu görülme sıklığı. * Kolon yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen potasyum düzey bozuklukları ile cinsiyetin ilişkisi Tablo 30'de gösterilmiş, kadınlarda hipopotaseminin bir miktar daha sık görüldüğü tespit edilmiş; fakat istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah yapılan tetkikte ise hipopotasemi oranı kadınlarda anlamlı olarak yüksek olduğu görülmüştür (Tablo 31). Hiperpotasemi durumları ile hasta cinsiyeti arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki bulunamamıştır (Tablo 30-31).

	Serum potasyum düzeyi					
	Hipopotasemi		Normal		Hiperpotasemi	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
Cinsiyet (n=1181)						
Erkek	3	2,0	143	94,1	6	3,9
Kadın	62	6,0	935	90,9	32	3,1
$\chi^2=4,389$			p=0,111			

Tablo 30. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde potasyum düzeyleri ile cinsiyet ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	Serum potasyum düzeyi					
	Hipopotasemi		Normal		Hiperpotasemi	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
Cinsiyet (n=1237)						
Erkek	7	4,4	144	90,6	8	5,0
Kadın	139	12,9	919	85,3	20	1,9
$\chi^2=15,097$			p=0,001			

Tablo 31. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde potasyum düzeyleri ile cinsiyet ilişkisi. * Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen potasyum düzeyi bozuklukları ile eş zamanlı bilateral TDA uygulama ilişkisi Tablo 32’de gösterilmiş ve anlamlı bir fark bulunamamıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte de potasyum düzeyleri ile eş zamanlı bilateral TDA uygulamasının arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki gösterilememiştir (Tablo 33).

	Serum potasyum düzeyi					
	Hipopotasemi		Normal		Hiperpotasemi	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
Cerrahi uygulanan diz (n=1181)						
Unilateral	59	5,3	1023	91,3	38	3,4
Bilateral	6	9,8	55	90,2	38	3,2
$\chi^2=4,272$			p=0,118			

Tablo 32. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	Serum potasyum düzeyi					
	Hipopotasemi		Normal		Hiperpotasemi	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
Cerrahi uygulanan diz (n=1237)						
Unilateral	141	12,0	1004	85,7	26	2,2
Bilateral	5	7,6	59	89,4	2	3,0
$\chi^2=1,334$			p=0,513			

Tablo 33. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile eş zamanlı bilateral TDA uygulaması ilişkisi. * Satır yüzdesi.

Ameliyattan sonra alınan kanda tespit edilen potasyum bozukluğu oranları ile anestezi tiplerinin ilişkisi Tablo 34’de gösterilmiş; genel anestezi eşliğinde hipopotaseminin anlamlı olarak daha sık görüldüğü anlaşılmıştır. Ertesi sabah alınan yapılan tetkikte ise potasyum bozukluğu görülme sıklığı ile anestezi tipleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki görülemediği (Tablo 35).

	Serum potasyum düzeyi					
	Hipopotasemi		Normal		Hiperpotasemi	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
Anestezi tipleri (n=1181)						
Spinal anestezi	5	3,7	126	94,0	3	2,2
Kombine SE anestezi	19	3,3	534	93,0	21	3,7
Genel Anestezi	40	9,0	391	88,1	13	2,9
Genel + e. Anestezi	1	3,4	27	93,1	1	3,4
$\chi^2=17,602$			p=0,007			

Tablo 34. Ameliyat sonrası alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile anestezi tiplerinin ilişkisi. * Satır yüzdesi.

	Serum potasyum düzeyi					
	Hipopotasemi		Normal		Hiperpotasemi	
	Sayı	%*	Sayı	%*	Sayı	%*
Anestezi tipleri (n=1181)						
Spinal anestezi	11	7,7	127	88,8	5	3,5
Kombine SE anestezi	68	11,3	521	86,8	11	1,8
Genel Anestezi	66	14,2	388	83,4	11	2,4
Genel + e. Anestezi	1	3,4	27	93,1	1	3,4
$\chi^2=8,482$			p=0,205			

Tablo 35. Ertesi sabah alınan kan tetkikinde potasyum bozukluğu ile anestezi tiplerinin ilişkisi. * Satır yüzdesi.

4.5. Kalsiyum Düzeylerinin Değerlendirilmesi

Hipokalsemi ve hiperkalsemi daha önce bahsedilen kriterlere göre tespit edilmiş ve görülme sıklığı, ameliyat sonrası ile ertesi gün sabah uygulanan kan tetkikleri ayrı ayrı incelenerek değerlendirilmiştir. Bunlara göre ameliyat sonrası %10,3 oranda (121 hasta) hipokalsemi, %0,3 oranda (4 hasta) hiperkalsemi; ertesi gün ise %12,5 oranda (155 hasta) hipokalsemi, %0,2 oranda (3 hasta) hiperkalsemi görülmüştür (Tablo 36).

Tablo 36. TDA sonrası serum kalsiyum düzeyi bozukluğu görülme sıklığı. * Kolon yüzdesi.

		Sayı	%*
Ameliyat sonrası (n=1180)			
	Hipokalsemi	121	10,3
	Normal	1055	89,4
	Hiperkalsemi	4	0,3
Ertesi sabah (n=1241)			
	Hipokalsemi	155	12,5
	Normal	1083	87,3
	Hiperkalsemi	3	0,2

Yapılan istatistiksel analizde, yaş, cinsiyet farkı, eş zamanlı bilateral uygulama gibi faktörlerle hipokalsemi görülme oranları arasında anlamlı bir ilişki bulunamamıştır. Sadece spinal anestezi uygulanan hastalarda hipokalsemi istatistiksel olarak anlamlı şekilde daha az görülmüştür (Tablo 37).

	Hipokalsemi görülme durumu			
	Hipokalsemi		Sağlıklı	
	Sayı	%*	Sayı	%*
Anestezi tipi (n=1179)				
Spinal anestezi	6	4,5	128	95,5
Kombine spinal – epidural anestezi	66	11,5	508	88,5
Genel anestezi	49	11,2	390	88,8
Genel + epidural anestezi	0	0	29	100
		$\chi^2 = 9,500$	$p=0,023$	

Tablo 37. Ameliyattan sonra alınan kan tetkikinde hipokalsemi ile anestezi tipi ilişkisi. * Satır yüzdesi.

4.6. Akut Karaciğer Hasarının Değerlendirilmesi

Akut karaciğer hasarı daha önce anlatılan kriterlere göre tespit edilmiş ve görülme sıklığı, ameliyat sonrası ile ertesi gün sabah uygulanan kan tetkikleri ayrı ayrı incelenerek değerlendirilmiştir (Tablo 37). Ameliyat sonrası AKH görülen 10 hastadan 7'si hepatoselüler tipte toksisite, 2'si ise kolestatik tipte hepatotoksisitedir. Bir hastada ise karışık tip toksisite mevcuttur. Ertesi sabah alınan kanda ise, AKH görülen 16 hastanın 12'si hepatoselüler, biri kolestatik tiptedir; 3 hastada karışık tipte toksisite görülmüştür.

	Sayı	%*
Ameliyat sonrası (n=1184)		
Normal	1174	99,2
AKH	10	0,8
Ertesi sabah (n=1239)		
Normal	1223	98,8
AKH	16	1,2

Tablo 38. TDA sonrası ABH görülme sıklığı. * Kolon yüzdesi

5. TARTIŞMA

Çalışmamızda TDA sonrası erken dönemde, akut böbrek hasarı, serum elektrolit ve mineral düzeyi bozuklukları ve akut karaciğer hasarının görülme sıklıklarını araştırdık. Hasta yaşı, cinsiyet, eş zamanlı bilateral TDA uygulama, anestezi tipi gibi faktörlerle bu metabolik komplikasyonların ilişkisini ayrıntılı olarak değerlendirerek, riskli hastaları tespit etmeyi hedefledik. Ayrıca, ameliyattan hemen sonra alınan kan biyokimyası parametreleri ile ertesi sabah alınan kan biyokimyasını karşılaştırarak; riskli hastalarda hangi tetkikleri ne zaman taramamız gerektiğini anlamaya çalıştık.

Bulgularımız ABH'nin sık görüldüğü ve yaş, cinsiyet ve bilateral uygulama ile görülme sıklığının arttığı yönündedir. Hiponatremi, hipopotasemi ve hipokalsemi sık görülen elektrolit düzey bozuklukları olarak bulunmuştur ve semptomatik ise araştırılıp tedavi edilmesi önerilmektedir. Akut karaciğer hasarı ise TDA sonrası sık görülmeyen bir komplikasyon olarak kaydedilmiştir.

5.1. Akut Böbrek Hasarı

Isacson ve arkadaşları yaptıkları bir prospektif çalışmada, ortalama yaşları 70 (34-89) olan, kalça ya da diz artroplastisi uygulanmış, kronik böbrek hastalığı olmayan 350 hastayı incelemiştir. 278 hastaya parenteral dikloksasilin ile cerrahi antibiyotik profilaksisi uygulanmış; diğer hastalara ise profilaktik antibiyotik yerine gentamisinli PMMA kullanılarak, bu iki grup arasında ABH görülme oranları karşılaştırılmıştır. Tüm hastalar epidural anestezi eşliğinde ameliyat edilmiştir. Dikloksasilin verilen grupta %13 oranda hastada ABH görülürken, diğer grupta hiçbir hastada ABH gelişmediği görülmüştür. Çalışmada yüksek dozda dikloksasilin

(3günde toplam 10 gramdan fazla) uygulanmış, kreatin düzeyleri ise dört ve onuncu günler kontrol edilmiştir.(84) Çalışmamızda ise ortalama yaşı 67 (42-91) olan 1263 TDA hastası değerlendirilmiş, ameliyat sonrası ve ertesi sabah alınan kan kreatin değerleri KDIGO kriterleri göz önünde bulundurularak hastalara ABH tanısı konmuştur. Hastalarımıza profilaktik antibiyotik olarak sefazolin sodyum parenteral olarak tek doz uygulanmıştır. ABH görülme oranı da %5,7 olarak bulunmuştur. Çalışmada ABH görülen hastaların yaş ortalaması 76'dır; ileri yaş çalışmamızda da olduğu gibi ABH gelişimi açısından risk faktörü olduğu kaydedilmiştir. Çalışmadaki yüksek ABH oranları dikloksasilinin yüksek dozda ortaya çıkan nefrotoksitesine bağlamıştır.(84) Nergelius ve arkadaşlarının yaptığı bir çalışmada ise 38 total kalça protezi, 21 TDA hastasında ameliyat sonrası serum ve idrar kreatin düzeyleri ile proteinüri görülme oranları değerlendirilmiş; iki hasta grubunda da yaşlı hastalarda ortalama sekiz günde düzelen geçici böbrek hasarı olduğu not edilmiştir. Sistemik antibiyotik profilaksisi uygulaması ile böbrek hasarı arasında ilişki kuramamışlardır.(85)

Jafari ve arkadaşları 2000 – 2007 yılları arasında 17938 artroplasti tedavisi almış hastayı retrospektif olarak inceleyip; renal komplikasyonlar geliştiren hastaları not etmişlerdir. Hastaların %0,55'inde böbrek hasarı geliştiği kaydedilmiştir. Yüksek vücut kitle indeksi, ameliyat öncesi yüksek kan kreatin düzeyleri, kronik obstrüktif akciğer hastalığı varlığı, karaciğer hastalığı, kalp yetmezliği, hipertansiyon ve altta yatan kalp hastalığı; ABH için bağımsız risk faktörleri olarak belirlenmiştir. ABH çalışmaya göre hastanede kalma süresi ve ameliyat sonrası ilk bir yıl mortalite oranlarını yükseltmiştir.(66) Çalışmamızda ise ABH görülme sıklığı daha fazladır ve

risk faktörlerinden sadece ameliyat öncesi yüksek kreatin düzeyleri benzer olarak ABH ile ilişkili bulunmuştur. Jafari ve arkadaşlarının çalışmasında ABH görülme oranının daha düşük olmasının nedeni, farklı ABH kriterleri kullanarak hastaları değerlendirmeleri olabilir. Çalışmamızda en güncel tanım kullanılmıştır. Yaş, cinsiyet ve bilateral uygulama gibi faktörler Jafari ve arkadaşlarının çalışmasında risk faktörü olarak kaydedilmemiştir. Çalışmada bahsedilen vücut kitle indeksi ve mevcut komorbiditeler, bilgilere ulaşamadığından çalışmamızda incelenememiştir. Kan tahlillerinin ne zaman yapıldığı ve ilk 24 saat hangi aralıklarla takip edilmesi gerektiğinden bahsedilmemiştir.

Bell ve arkadaşları, 10615 hastalık kohort çalışmasında, ortopedik cerrahi geçiren hastalarda ABH gelişimi risk faktörlerini ve ABH'nin sağkalım oranlarına etkisini değerlendirmiştir. Buna göre ABH oranı %7 – 11 olarak bulunmuş ileri yaş, erkek cinsiyet, diabetes mellitus, düşük glomeruler filtrasyon hızı, ACE inhibitörleri ya da anjiyotensin reseptör blokörleri kullanımı ve Amerikan Anestezi Topluğu derecesini ABH gelişimi için risk faktörü olarak belirlenmiştir. ABH'nin uzun ve kısa dönemde sağkalımı azalttığı gösterilmiştir.(65) İleri yaş, erkek cinsiyet, düşük glomeruler filtrasyon hızının risk faktörü olarak belirlenmesi çalışmamızla uyumludur. Değerlendirmeye tüm ortopedik cerrahi tedavi uygulanmış hastalar alındığından, ABH oranlarının farklı olması beklenen bir durumdur. Çalışmada bahsedilen hastaların kullandığı ilaçlar, komorbiditeleri ve anestezi skorları çalışmamızda incelenememiş; hastalar sağkalım açısından tarafımızca değerlendirilmemiştir. Hastalar çalışmamızda olduğu gibi ilk 24 saatte değil, ameliyat sonrası ilk hafta boyunca ABH gelişimi açısından takip edilmiştir.

Hassan ve arkadaşları, 2009 – 2012 yılları arasında uygulanmış 702 TDA girişimini değerlendirmiştir. %9,7 oranda ABH görülmüş; ileri yaş, cerrahi sırasında düşük kan basıncı, hipertansiyon, genel anestezi, proflaktik dikloksasilin kullanımı, erkek cinsiyet ve vücut – kitle indeksi risk faktörleri olarak bulunmuştur. Sigara kullanımı, diabetes mellitus hastalığı ve cerrahinin süresi risk faktörü olarak tespit edilmemiştir. Hastaların ameliyattan bir gün önce ve ameliyat sonrası ilk 3 gün kreatin düzeyleri takip edilmiştir. Farklı kriterlerle ABH tanısı konmuştur.(8) Bu çalışmada, araştırmamız gibi sadece TDA hastaları incelenmiştir. İleri yaş ve erkek cinsiyet çalışmamızdaki gibi ABH açısından risk faktörüdür. Cerrahi sırasındaki kan basıncı, hipertansiyon varlığı ve vücut kitle indeksi ile ABH ilişkisi çalışmamızda değerlendirilememiştir. Farklı olarak, genel anestezi uygulamasının çalışmamızda ABH açısından risk faktörü olmadığı gösterilmiştir. ABH görülme oranlarının farklı olması da farklı kriterler ile hastaların değerlendirilmesine bağlanmıştır.

Başka bir çalışmada Nadkarni ve arkadaşları, 2002 ve 2012 yılları arası kalça veya diz artroplastisi uygulanmış 7.235.251 hastayı genel sağlık sistemi veri bankasından inceleyerek, %1,3 oranda akut böbrek hasarı tespit etmiştir. ABH, hastane içi ölüm ve ileri maliyetle ilişkili bulunmuştur. İleri yaş, erkek cinsiyet, siyahi ırk, konjestif kalp yetmezliği ve kan transfüzyonu ABH risk faktörü olarak belirlenmiştir.(58) ABH görülme sıklığındaki farklılık, çalışmalarda farklı kriterlerin kullanılmasına bağlanmıştır. İleri yaş ve erkeklerde yüksek risk çalışmamızla uyumludur. Hastaların ırkı, kan transfüzyonu uygulanması ve komorbiditeler, çalışmamızda araştırılmamıştır.

Çalışmamızın ABH araştırması açısından kısıtlılıkları; Amerikan Anestezi Topluluğu skoru, vücut – kitle indeksi, cerrahinin süresi, hastalardaki sigara kullanımı, hastanın normalde ve cerrahi sırasındaki kan basıncı, hastaların komorbiditeleri, kullanılan PMMA'nın antibiyotikli olup olmadığının belirlenememesi ve çalışmada incelemeye alınamaması ile kısıtlı takip süresidir. Sonuçlarımız literatüre uymaktadır; anestezi tipi ile ABH görülme oranları arasındaki ilişkiyi daha ayrıntılı göstermiştir. Bilateral eş zamanlı TDA uygulaması ile ABH görülme sıklığında artış daha önce literatürde kaydedilmemiştir. Özellikle bu girişimler sırasında ABH gelişimi açısından hastalar dikkatli takip edilmelidir. Ameliyattan hemen sonra alınan kanda sonuçların birçok hastada negatif olması da, bu tetkikin hasta ameliyattan çıkar çıkmaz gönderilmesinin çok anlamlı olmadığını düşündürmektedir. Tetkiklerin doğru zamanda yapılması, hasta maliyetinin azaltılması açısından son derece önemlidir. Literatürde bu çıkarımla ilgili başka bir bilgiye rastlanmamıştır.

5.2. Sodyum Düzeyleri

Hiponatremi yatan hastalarda %15 – 30 oranında görülebilmektedir.(86) Tambe ve arkadaşları, çalışmalarında ortopedik cerrahi sonrası ilk 72 saatte hiponatremi görülme insidansını %2,8 olarak kaydetmiştir. Çalışmada hiponatremi görülen hastaların %78'i ortalama 83 yaşında olan ve femur boyun kırığı için ameliyat edilen hastalardı. Çalışmamızdan farklı olarak hasta 130 mmol/L'dan az sodyum derişimi hiponatremi kabul edildi.(87) Bizim çalışmamızda ise hiponatremi görülme sıklığı %31,7 bulunmuş, hasta yaşı ile hiponatremi görülme sıklığı arasında istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişki tespit edilememiştir. Yaşla ilişki kurulamaması

hasta grubumuzun ortalama yaşının zaten yüksek bulunması (67 yaş) olabilir. Çalışmada hiponatremi daha çok travma ve cerrahiye bağlı stres ile sıvı yüklemesi ile dilüsyona bağlanmıştır.

Sah ve arkadaşları, 2008 – 2010 yılları arası 392 kalça ve diz artroplastisi hastasını hiponatremi açısından prospektif olarak takip etmiştir. Büyük çoğunluğu hafif hiponatremi de olsa %7 oranda orta ve ileri derecede görülmüş ve artmış morbidite ile ilişkilendirilmiştir. Hiponatremi risk faktörleri; ameliyat öncesi hiponatremi, kadın cinsiyet, ileri yaş, düşük ağırlık, diz cerrahisi ve bilateral diz cerrahisi olarak belirlenmiştir. Tiyazid diüretikleri ve ACE inhibitörleri, düşük sodyum düzeylerine sebep olan ilaçlar olarak bulunmuştur. Eş zamanlı olarak %15 oranda hipokalemi ve %9 oranda kreatin yüksekliği tespit edilmiştir.(6) Çalışmamızda ise hiponatremi erkeklerde biraz daha sık görülmüş ama istatistiksel olarak anlamlı bulunmamıştır. Ayrıca, hiponatremi görülme oranımız da %31'dir. Sah ve arkadaşlarının çalışmasında diz artroplastisinde hiponatreminin daha sık görüldüğünü ifade etmesi ve çalışmalarında kalça artroplastilerinin de mevcut olması; bu oranı çalışmamızla uyumlu kılmaktadır. Ameliyat öncesi hiponatremi olması çalışmamızda da hiponatremi gelişimi açısından risk faktörüdür. Bunlara ek olarak çalışmamızda, hastanın yaşı ve eş zamanlı bilateral TDA uygulama ile hiponatremi görülme oranları arasında da istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki mevcut değildir.

Hennrikus ve arkadaşları, 2010 yılında takip ettikleri 1067 ortopedik cerrahi hastasını incelemiş, %30 oranda hastada ameliyattan sonra hiponatremi görüldüğü kaydedilmiştir. Bunların %93'ünde hiponatremi ameliyattan sonra ilk 48 saatte

gelişmiştir. Hastalara parenteral yoldan verilen ringer laktat çözeltisi miktarı, ileri yaş, omurga cerrahisi, mevcut komorbiditeler, hiponatremiyle ilgili bulunmuştur.(70) Çalışmamızda hastalara verilen sıvı miktarı, mevcut komorbiditeleri değerlendirilmemiştir, uygulanan tek cerrahi ise TDA'dır; yine de hiponatremi görülme oranları ve görülme zamanları uyumludur.

Çalışmamızda özellikle hiponatremi görülme sıklığı literatürle uyumludur. TDA yapılmış hastalarda erkeklerde sık görülme, spinal ve kombine epidural – spinal anestezi uygulamasının riski artırdığı daha önceki çalışmalarda kaydedilmemiştir. İleri yaş önceki birçok çalışmada hiponatremi açısından risk faktörü olarak belirlenmiştir. Çalışmamızda ise böyle bir bulgu yoktur. Bu durum çalışmamıza dahil edilmiş hastaların ortalama yaşının 67 olması ile açıklanabilir. Hipernatremi görülme oranlarını doğrudan belirten bir çalışma literatürde mevcut değildir. Ameliyattan hemen sonra alınan kanda %1,6, ertesi sabah alınan kanda ise 0,2 oranda görülmüştür. Hepsi de asemptomatiktir ve zamanla düzelmiştir. Çalışmamızın bu konuda kısıtlılıkları ise, Anestezi Topluluğu skoru, vücut – kitle indeksi, cerrahinin süresi, hastalardaki sigara kullanımı, hastanın normalde ve cerrahi sırasındaki kan basıncı, hastaların komorbiditeleri ve cerrahi ile sonrasındaki dönemde hastalara verilen sıvı tedavilerinin kaydedilmeyerek çalışmaya alınamamış olmasıdır.

5.3. Potasyum Düzeyleri

Literatürde, TDA sonrası ilk 24 saatte potasyum düzeyi bozukluklarını doğrudan değerlendiren bir çalışmaya rastlanamamıştır. Kang ve arkadaşları 1992'de TDA'da turnike uygulamasının, kan gazı ve elektrolitleri değişimlerine etkisini değerlendirmiştir. İskemik bacakta, hipoksemi, asidoz ve hiperkalemi gelişiminin

sistemik dolaşıma etkileri araştırılmıştır. Turnike açıldıktan sonra ilk 5 dakikada kalp hızı ve kan potasyum düzeyleri yükselmiş; fakat bu değişim turnike süresi ile ilişkili bulunmamıştır. Taşikardi dışında aritmi görülmemiş, serum potasyum düzeyleri turnike indirildikten 30 dakika sonra normale dönmüştür.(72)

Sah ve arkadaşlarının daha önce bahsettiğimiz sodyum düzeylerini değerlendirdiği çalışmasında, %15 oranında hipopotasemi kaydedilmiştir; fakat etiyolojik nedenler ayrıntılı olarak incelenmemiştir.(6) Çalışmamızda ameliyattan hemen sonra alınan kanda %5,5 oranda hipopotasemi, %3,2 oranda hiperpotasemi görülmüştür. Ertesi gün sabah alınan kanda ise, %11,8 oranda hipopotasemi, %2,2 oranda hiperpotasemi görülmüştür. Hiperpotasemi vakaların hepsi asemptomatiktir. Alınan kanda hemoliz olmasına ya da aşırı transfüzyona bağlanmıştır, fakat bununla ilgili istatistiksel bir analiz yapılamamıştır. Ameliyat sonrası kanda genel anestezi, ertesi sabah alınan kanda ise kadın cinsiyet, hipopotasemi görülmesi için risk faktörü olarak bulunmuştur. Kan transfüzyonu miktarı, turnike süreleri, hastalara verilen sıvı tedavisi ve daha önce belirtilen hastaların kullandığı ilaçlar ile komorbiditelerinin kaydedilmemiş olması, çalışmamızın potasyum düzeylerini değerlendirme açısından en belirgin kısıtlılıkları olarak göze çarpmaktadır.

5.4. Kalsiyum Düzeyleri

Literatürde TDA ve kalsiyum düzey bozukluklarını değerlendiren tek bir çalışma mevcuttur. Gai ve arkadaşları, retrospektif olarak 40 hastayı değerlendirmiş, ameliyattan önce ve 24 saat sonraki serum kalsiyum düzeylerini belirleyip; bunların yaş, cinsiyet ve ameliyattaki kanama miktarı ile ilişkisini araştırmıştır. Ameliyattan sonra hipokalsemi görülme oranı %77,5 olarak not edilmiş, ameliyat sırasındaki kan

kaybının risk faktörü olduğu belirlenmiştir.(73) Bu oran çalışmamıza göre son derece yüksektir. Çalışmamızda ameliyat sırasındaki kanama miktarı değerlendirilmemiş; yaş, cinsiyet ve eş zamanlı bilateral uygulama arasında istatistiksel açıdan anlamlı ilişki kurulamamıştır. Hasta sayısının az oluşu (40 hasta) ve hipokalsemi tanı kriterilerindeki farklılıklar, görülme sıklıklarındaki farklılıkları açıklayabilir.

Çalışmamızda ameliyattan sonra alınan kanda hiperkalsemi görülme oranı %0,3; ertesi sabah hiperkalsemi görülme oranı ise %0,2'dir. Bütün hastalar asemptomatiktir. Bu kadar nadir görülmesinin nedeni; ameliyat sonrası verilen sıvılarda genellikle kalsiyum bulunmaması ve kalsiyumun negatif akut faz reaktanı olduğu için ameliyattan sonra düşme eğiliminde olması olabilir. Hipokalsemi çalışmamızda ameliyat sonrası ve ertesi sabah yapılan tetkiklerde görülme sıklığı en birbirine yakın parametrelerdendir. Bu nedenle ameliyattan sonra da, ertesi gün sabah da eğer şüpheleniliyor ise; hastalarda gelişmiş olabileceği unutulmamalı ve zamanında tetkik edilmelidir.

5.5. Akut Karaciğer Hasarı

TDA uygulamalarında AKH görülme sıklığı ve olası nedenleri literatürde pek az çalışmada araştırılmıştır. PMMA'nın olası toksik etkileri Convery ve arkadaşları tarafından incelenmiş, total kalça protezi uygulanan hastalarda kemik çimentosu kullanımının karaciğer enzimlerinin yükselmesi ile ilgili olmadığını kaydetmişlerdir. Bu çalışmada AKH görülme sıklığı ya da risk faktörlerinden bahsedilmemiştir.(88) Isacson ve arkadaşlarının yaptığı ve 350 artroplasti hastasında dikloksasilin profilaksisinin akut böbrek hasarı gelişimine etkisini değerlendirdiği çalışmasında, 15 hastada karaciğer enzimlerinde yükselme tespit etmiştir.(84) Bu oran çalışmamıza

göre oldukça yüksektir; AKH kriterlerinin farklı belirlenmesinden kaynaklandığı düşünülmüştür.

Herndon ve arkadaşları ise, PMMA kullanımına bağlı karaciğerde değişiklikler olduğunu ve bu durumun halotan kullanılan hastalarda daha sık görüldüğünü vurgulamıştır. PMAA kullanılacak artroplasti girişimlerinde halotan kullanımını önermemişlerdir.(89) Çalışmamızda AKH TDA hastalarında oldukça az görülen bir komplikasyon olduğundan, anestezi tipleri ile ilişkisi istatistiksel olarak değerlendirilememiştir.

Ritter ve arkadaşları, PMMA'nın sistemik etkilerini incelediği çalışmalarında serumda yükselmiş gama-glutamil transpeptidaz (GGT) enziminin PMMA kullanımına bağlı olduğunu göstermişlerdir. 23 TDA hastasından 7'sinde ve 90 kalça artroplastisi hastasından 11'inde cerrahi sonrası yükselmiş GGT düzeyi kaydetmişlerdir.(7) Çalışmada, anestezi tipi, hasta yaşı, cinsiyet oranları belirtilmemiştir. Çalışmamızda AKH kriterleri farklı belirlenmiş ve çok daha az oranda görüldüğü belirlenmiştir.

Pople ve arkadaşları, çimentolu 40 kalça artroplastisi hastası ile 36 adet çimentosuz hemiarthroplasti ya da TDA hastasının serum GGT düzeylerini ameliyat sonrası incelemiş ve karşılaştırmıştır. Kullanılan PMMA miktarı da kaydedilmiştir. Bu çalışmaya göre çimentolu grupta 16 hastada, çimentosuz grupta ise 1 hastada GGT yüksekliği görülmüş ve PMMA kullanımının bu enzimin serum düzeylerini yükselttiği istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir. Kullanılan PMMA miktarı da

GGT yüksekliği ile ilişkili bulunmuştur. Yüksek enzim değerleri ameliyattan 6 hafta sonra tüm hastalarda normale dönmüştür.(76)

Çalışmamızda, TDA sonrası ilk 24 saatte AKH görölme sıklığı incelenmiş, karaciğer hasarının tanısı ALT ve ALP enzim düzeyleri referans alınarak konulmuştur. Ameliyattan sonra %0,8, ertesı sabah ise %1,2 oranda AKH görölmesi; günümüz teknolojisinin ve çimentolama tekniklerinin gelişimine ve daha az kullanılmasına bağlı olabilir. Ayrıca TDA, ilaçların indüklediği karaciğer toksisitesi gelişimi açasından riskli bir cerrahidir, ameliyat sırasında ve sonrasında toksisiteye neden olabilecek birçok ilaç kullanılmaktadır. Bu açıdan TDA'da AKH görölme olasılığının değerlendirilmeli ve her hastanın takip edilmesi gerekliliği sorgulanmalıdır. Klinik olarak bulgu vermeyen hastalarda rutin olarak bu tahlillerin ameliyat sonrası incelenmesi, mali olarak ciddi bir yük getirmektedir. Nadir göröldüğu için, şüphelenilmedikçe ALT ve ALP gibi karaciğer enzimlerinin tetkik edilmesi önerilmez. Literatürde TDA hastalarında AKH'yi bu açıdan değerlendiren başka çalışma bulunmamaktadır.

6. SONUÇLAR

1. Çalışmamıza göre ABH, TDA'da görülebilecek bir komplikasyondur. İleri yaş, erkek cinsiyet, eş zamanlı bilateral uygulama, ameliyat öncesi kan kreatin değerlerinde yükseklik; ABH gelişimi için risk faktörleridir. Bu hastalar ABH gelişimi açısından dikkatle takip edilmelidir. Anestezi tipi ve kan hemoglobin düzeylerinin ABH gelişimi ile istatistiksel açıdan anlamlı bir ilişkisi bulunamamıştır. Ameliyattan hemen sonra alınan kan kreatin düzeyleri gelişebilecek ABH'yi tespit etmede yetersizdir. Bu dönemde semptomatik olmadıkça kan kreatin düzeyini taramak önerilmez. Özellikle riskli hastalarda, klinik bulgular olmadıkça, ameliyattan sonraki gün sabah kan kreatin düzeyleri incelenmelidir.
2. Hiponatremi, TDA'da sık görülen bir komplikasyondur. Erkek cinsiyet, spinal ve kombine spinal – epidural anestezi uygulaması hiponatremi gelişimi açısından risk faktörleridir. Literatürün aksine yaş risk faktörü olarak belirlenememiştir; bu durum çalışmadaki hastaların yaş ortalamasının yüksek olmasına bağlanmıştır. Eş zamanlı bilateral TDA uygulama da risk faktörü olarak kaydedilmemiştir. Ameliyattan hemen sonra alınan kanda bakılan sodyum düzeyleri gelişebilecek ya da gelişmekte olan hiponatremiyi tespit etmekte yetersizdir. Bu dönemde semptomatik olmadıkça kan sodyum düzeyinin taranması önerilmez. Özellikle riskli hastalarda, klinik bulgular olmadıkça, ameliyattan sonraki gün sabah alınan kanda sodyum düzeyleri incelenmelidir.

3. Hipopotasemi, TDA'da sık görülen bir komplikasyondur. Kadın cinsiyet, spinal ve genel anestezi uygulaması hipopotasemi gelişimi açısından risk faktörleridir. Yaş ve eş zamanlı bilateral TDA uygulama risk faktörü olarak kaydedilmemiştir. Ameliyattan hemen sonra alınan kanda bakılan potasyum düzeyleri gelişebilecek ya da gelişmekte olan potasyum düzey bozukluğunu tespit etmekte yetersizdir. Bu dönemde semptomatik olmadıkça kan potasyum düzeyinin taranması önerilmez. Özellikle riskli hastalarda, klinik bulgular olmadıkça, ameliyattan sonraki gün sabah alınan kanda potasyum düzeyleri incelenmelidir.
4. Hiperpotasemi, TDA'da nadir görülen riskli bir komplikasyondur. Ameliyat sonrası %3,2 oranda, ertesi sabah ise 2,2 oranda görüldüğü not edilmiştir.
5. TDA sonrası hiperkalsemi gelişimi beklenen bir durum değildir. Aksine hipokalsemi, ameliyat sonrası %10,3 oranda; ertesi sabah ise %12,5 oranda görülmektedir. Çalışmamızda spinal anestezi uygulanan hastalarda hipokalseminin daha az görüldüğü tespit edilmiştir. Yaş, cinsiyet, eş zamanlı bilateral TDA uygulama gibi faktörler hipokalsemi gelişimde risk faktörü değildir. Kalsiyum düzeyleri ameliyattan hemen sonra alınan kanda ve ertesi sabah alınan kanda paralellik göstermektedir. Semptomatik olması durumunda mutlaka taranarak tedavi başlanması önerilmektedir.
6. Akut karaciğer hasarı, TDA sonrası sık görülen bir komplikasyon değildir. Ameliyat sonrası dönemde semptomatik olmadığı sürece karaciğer enzimlerinin taranması önerilmez.

7. KAYNAKLAR

1. Mihalko WM. Arthroplasty of The Knee. In: Canale ST, Beaty JH, Campbell WC, editors. Campbell's operative orthopaedics. 1. 12 ed. St. Louis: Elsevier/Mosby; 2013. p. 376-524.
2. Rathjen KW. Surgical treatment. Total knee arthroplasty. Am J Knee Surg. 1998;11(1):58-63.
3. Perka C, Arnold U, Buttgerit F. Influencing factors on perioperative morbidity in knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res. 2000(378):183-91.
4. Belmont PJJ, Goodman GP, Waterman BR, Bader JO, Schoenfeld AJ. Thirty-day postoperative complications and mortality following total knee arthroplasty: incidence and risk factors among a national sample of 15,321 patients. J Bone Joint Surg Am. 2014;96(1):20-6.
5. Adam RF, Noble J. Primary total knee arthroplasty in the elderly. J Arthroplasty. 1994;9(5):495-7.
6. Sah AP. Hyponatremia after primary hip and knee arthroplasty: incidence and associated risk factors. Am J Orthop (Belle Mead NJ). 2014;43(4):E69-73.
7. Ritter MA, Goe TJ, Sieber JM. Systemic effects of polymethylmethacrylate: Increased serum levels of gamma-glutamyltranspeptidase following arthroplasty. Acta Orthopaedica Scandinavica. 2009;55(4):411-3.
8. Hassan B, Sahlstrom A, Dessau R. Risk factors for renal dysfunction after total knee joint replacement. Acta Orthop Belg. 2015;81(4):647-53.

9. Williams S, Wolford M, Bercovitz A. Hospitalization for Total Knee Replacement Among Inpatients Aged 45 and Over: United States, 2000-2010. NCHS Data Brief. 2015;210:1-8.
10. Makridis K, Karachoalios T. A Brief History of Total Knee Arthroplasty. In: Karachoalios T, editor. Total knee arthroplasty : long term outcomes. London: Springer; 2015. p. 1-6.
11. Affatato S. The history of total knee arthroplasty (TKA). In: Affatato S, editor. Surgical techniques in total knee arthroplasty (TKA) and alternative procedures. Amsterdam: Elsevier/Woodhead Publishing; 2015. p. 3-16.
12. Warren LA, Marshall JL, Girgis F. The prime static stabilizer of the medial side of the knee. J Bone Joint Surg Am. 1974;56(4):665-74.
13. The Knee Joint. In: Saladin KS, Sullivan SJ, Gan CA, editors. Human anatomy. 5 ed. New York: MHE; 2017. p. 225-8.
14. Kuru İ. Patellofemoral biomechanics. Türk Ortopedi ve Travmatoloji Birliği Derneği Dergisi. 2012;11(4):274-80.
15. Liddle AD, Rodriguez-Merchan EC. Inflammatory Arthropathy of the Knee. In: Rodriguez-Merchan EC, Oussedik S, editors. Total knee arthroplasty : a comprehensive guide. Switzerland: Springer; 2015. p. 39-50.
16. Comitini S, Tigani D, Commessatti M. Preoperative planning in total knee arthroplasty (TKA). In: Saverio A, editor. Surgical techniques in total knee arthroplasty (TKA) and alternative procedures. Amsterdam: Elsevier/Woodhead Publishing; 2015. p. 95-108.

17. Graham EJ, Bourne RB. Medical management before and after TKA. In: Bonnin M, editor. The knee joint : surgical techniques and strategies. Paris: Springer; 2012. p. 815-21.
18. Cole BJ, Harner CD. Degenerative arthritis of the knee in active patients: evaluation and management. J Am Acad Orthop Surg. 1999;7(6):389-402.
19. Cho W. Preparation for the Operation. In: Cho W, editor. Knee Joint Arthroplasty. Heidelberg: Springer; 2014. p. 67-82.
20. McRae R. Clinical orthopaedic examination. 6th ed. Edinburgh ; New York: Churchill Livingstone; 2010. viii, 323 p. p.
21. Gandhi K, Viscusi ER, Schwenk ES, Pulido L, Parvizi J. Quantifying cardiovascular risks in patients with metabolic syndrome undergoing total joint arthroplasty. J Arthroplasty. 2012;27(4):514-9.
22. Hooker JA, Lachiewicz PF, Kelley SS. Efficacy of prophylaxis against thromboembolism with intermittent pneumatic compression after primary and revision total hip arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 1999;81(5):690-6.
23. Cho W. Complications. In: Cho W, editor. Knee Joint Arthroplasty. Heidelberg: Springer; 2014. p. 227-74.
24. Meehan J, Jamali AA, Nguyen H. Prophylactic antibiotics in hip and knee arthroplasty. J Bone Joint Surg Am. 2009;91(10):2480-90.
25. Görmeli G. Total diz artroplastisi uygulanan hastalarda turnike uygulamasının kuadriseps kas gücüne etkisinin izokinetik kas kuvvet testi ölçümü ile değerlendirilmesi. Uzmanlık Tezi. Ankara: Gazi Üniversitesi, 2011.

26. Burke D, O'flynn H. Primary Total Knee Arthroplasty. In: Chapman M, editor. *Chapman's Orthopaedic Surgery*. 3 ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2001. p. 2869-95.
27. Cho W. Surgical Techniques. In: Cho W, editor. *Knee Joint Arthroplasty*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 83-141.
28. Lotke PA. Primary Total Knee: Standard Principles and Technique. In: Lotke PA, Lonner JH, editors. *Knee arthroplasty. Master techniques in orthopaedic surgery*. 3 ed. Baltimore: Wolters Kluwer/Lippincott William & Wilkins; 2009. p. 55-72.
29. Windsor RE, Scuderi GR, Moran MC, Insall JN. Mechanisms of failure of the femoral and tibial components in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1989(248):15-9; discussion 9-20.
30. Long WJ, Scuderi GR. Varus and Valgus Deformities. In: Lotke PA, Lonner JH, editors. *Knee arthroplasty. Master techniques in orthopaedic surgery*. 3 ed. Baltimore: Wolters Kluwer/Lippincott William & Wilkins; 2009. p. 111-25.
31. Colizza WA, Insall JN, Scuderi GR. The posterior stabilized total knee prosthesis. Assessment of polyethylene damage and osteolysis after a ten-year-minimum follow-up. *J Bone Joint Surg Am*. 1995;77(11):1713-20.
32. Easley ME, Insall JN, Scuderi GR, Bullek DD. Primary constrained condylar knee arthroplasty for the arthritic valgus knee. *Clin Orthop Relat Res*. 2000(380):58-64.
33. Tanzer M, Miller J. The natural history of flexion contracture in total knee arthroplasty. A prospective study. *Clin Orthop Relat Res*. 1989(248):129-34.

34. Insall J, Easley M. Surgical Techniques and Instrumentation in Total Knee Arthroplasty. *Surgery of the Knee*. New York: Churchill Livingstone; 2001. p. 1553-620.
35. Cho W. Postoperative Management. In: Cho W, editor. *Knee Joint Arthroplasty*. Heidelberg: Springer; 2014. p. 215-26.
36. Barrack RL, Schrader T, Bertot AJ, Wolfe MW, Myers L. Component rotation and anterior knee pain after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2001(392):46-55.
37. Parvizi J, Ghanem E, Sharkey P, Aggarwal A, Burnett RS, Barrack RL. Diagnosis of infected total knee: findings of a multicenter database. *Clin Orthop Relat Res*. 2008;466(11):2628-33.
38. Bedard M, Vince KG, Redfern J, Collen SR. Internal rotation of the tibial component is frequent in stiff total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2011;469(8):2346-55.
39. Bellemans J, Vandenuecker H, Victor J, Vanlauwe J. Flexion contracture in total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 2006;452:78-82.
40. Bindelglass DF, Cohen JL, Dorr LD. Patellar tilt and subluxation in total knee arthroplasty. Relationship to pain, fixation, and design. *Clin Orthop Relat Res*. 1993(286):103-9.
41. Cowell GW, Boom SJ, Ablett MJ. Thrombosis of popliteal artery pseudoaneurysm by deployment of angioplasty balloon after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2009;24(5):825 e11-3.

42. Asp JP, Rand JA. Peroneal nerve palsy after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res.* 1990(261):233-7.
43. Bhutta MA, Doorgakant A, Marynissen H. Tibial nerve impingement secondary to posterior cement extrusion after unicompartmental knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2010;25(7):1168 e17-8.
44. Patel VP, Walsh M, Sehgal B, Preston C, DeWal H, Di Cesare PE. Factors associated with prolonged wound drainage after primary total hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Am.* 2007;89(1):33-8.
45. Vince K, Chivas D, Droll KP. Wound complications after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2007;22(4 Suppl 1):39-44.
46. Garbedian S, Sternheim A, Backstein D. Wound healing problems in total knee arthroplasty. *Orthopedics.* 2011;34(9):e516-8.
47. Rao AJ, Kempton SJ, Erickson BJ, Levine BR, Rao VK. Soft Tissue Reconstruction and Flap Coverage for Revision Total Knee Arthroplasty. *J Arthroplasty.* 2016;31(7):1529-38.
48. Jansen E, Nevalainen P, Eskelinen A, Huotari K, Kalliovalkama J, Moilanen T. Obesity, diabetes, and preoperative hyperglycemia as predictors of periprosthetic joint infection: a single-center analysis of 7181 primary hip and knee replacements for osteoarthritis. *J Bone Joint Surg Am.* 2012;94(14):e101.
49. Garvin KL, Konigsberg BS. Infection following total knee arthroplasty: prevention and management. *J Bone Joint Surg Am.* 2011;93(12):1167-75.
50. Cuckler JM. The infected total knee: management options. *J Arthroplasty.* 2005;20(4 Suppl 2):33-6.

51. Gupta SK, Chu A, Ranawat AS, Slamin J, Ranawat CS. Osteolysis after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2007;22(6):787-99.
52. Dalury DF, Jiranek WA. The incidence of heterotopic ossification after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2004;19(4):447-52.
53. 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(4):434-40.
54. Ritter MA, Faris PM, Keating EM. Anterior femoral notching and ipsilateral supracondylar femur fracture in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1988;3(2):185-7.
55. Aaron RK, Scott R. Supracondylar fracture of the femur after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1987(219):136-9.
56. Briard JL, Hungerford DS. Patellofemoral instability in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty*. 1989;4 Suppl:S87-97.
57. Parvizi J, Han SB, Tarity TD, Pulido L, Weinstein M, Rothman RH. Postoperative ileus after total joint arthroplasty. *J Arthroplasty*. 2008;23(3):360-5.
58. Nadkarni GN, Patel AA, Ahuja Y, Annapureddy N, Agarwal SK, Simoes PK, et al. Incidence, Risk Factors, and Outcome Trends of Acute Kidney Injury in Elective Total Hip and Knee Arthroplasty. *Am J Orthop (Belle Mead NJ)*. 2016;45(1):E12-9.
59. Austin MS, Parvizi J, Grossman S, Restrepo C, Klein GR, Rothman RH. The inferior vena cava filter is effective in preventing fatal pulmonary embolus after hip and knee arthroplasties. *J Arthroplasty*. 2007;22(3):343-8.

60. Weitz JI. Pulmonary Embolism. In: Goldman L, Schafer AI, editors. *Goldman-Cecil Medicine*. 1. 25 ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2016. p. 620-6.
61. Dorr LD, Merkel C, Mellman MF, Klein I. Fat emboli in bilateral total knee arthroplasty. Predictive factors for neurologic manifestations. *Clin Orthop Relat Res*. 1989(248):112-8; discussion 8-9.
62. SooHoo NF, Lieberman JR, Ko CY, Zingmond DS. Factors predicting complication rates following total knee replacement. *J Bone Joint Surg Am*. 2006;88(3):480-5.
63. Modig J, Kolstad K, Wigren A. Systemic reactions to tourniquet ischaemia. *Acta Anaesthesiol Scand*. 1978;22(6):609-14.
64. KDIGO. AKI Definition. *Kidney International Supplements*. 2012;2(1):8-12.
65. Bell S, Dekker FW, Vadiveloo T, Marwick C, Deshmukh H, Donnan PT, et al. Risk of postoperative acute kidney injury in patients undergoing orthopaedic surgery--development and validation of a risk score and effect of acute kidney injury on survival: observational cohort study. *BMJ*. 2015;351(nov11 19):h5639.
66. Jafari SM, Huang R, Joshi A, Parvizi J, Hozack WJ. Renal impairment following total joint arthroplasty: who is at risk? *J Arthroplasty*. 2010;25(6 Suppl):49-53, e1-2.
67. Palmer BF. Fluid and electrolyte disorders. In: Benjamin IJ, Robert C, Wing EJ, Fitz JG, editors. *Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine*. 9 ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 299-313.

68. Hodak S, Stewart AF. Disorders of Serum Minerals. In: Benjamin IJ, Robert C, Wing EJ, Fitz JG, editors. *Andreoli and Carpenter's Cecil essentials of medicine*. 9 ed. Philadelphia: Elsevier/Saunders; 2015. p. 740-9.
69. Yildiz G, Kayatas M, Candan F. Hyponatremia; Current Diagnosis and Treatment. *Turkish Nephrology Dialysis Transplantation*. 2011;20(02):115-31.
70. Henrikus E, Ou G, Kinney B, Lehman E, Grunfeld R, Wieler J, et al. Prevalence, Timing, Causes, and Outcomes of Hyponatremia in Hospitalized Orthopaedic Surgery Patients. *J Bone Joint Surg Am*. 2015;97(22):1824-32.
71. Park SJ, Kim SD, Jee DL, Byun WM. Extensive demyelinating change in cerebrum after a total knee replacement -A case report. *Korean J Anesthesiol*. 2010;59 Suppl:S197-200.
72. Kang HJ, Han CD, Jahng JS, Ko SO. Blood gas and electrolyte changes after tourniquet application in total knee replacement surgery. *Yonsei Med J*. 1992;33(2):153-8.
73. Gai P, Sun H, Sui L, Wang G. Hypocalcaemia After Total Knee Arthroplasty and its Clinical Significance. *Anticancer Res*. 2016;36(3):1309-11.
74. Lafferty FW. Differential diagnosis of hypercalcemia. *J Bone Miner Res*. 1991;6 Suppl 2:S51-9; discussion S61.
75. Lo Re V, 3rd, Carbonari DM, Forde KA, Goldberg D, Lewis JD, Haynes K, et al. Validity of diagnostic codes and laboratory tests of liver dysfunction to identify acute liver failure events. *Pharmacoepidemiol Drug Saf*. 2015;24(7):676-83.

76. Pople IK, Phillips H. Bone cement and the liver. A dose-related effect? *J Bone Joint Surg Br.* 1988;70(3):364-6.
77. Leise MD, Poterucha JJ, Talwalkar JA. Drug-induced liver injury. *Mayo Clin Proc.* 2014;89(1):95-106.
78. Verma S, Kaplowitz N. Diagnosis, management and prevention of drug-induced liver injury. *Gut.* 2009;58(11):1555-64.
79. Punzalan CS, Barry CT. Acute Liver Failure: Diagnosis and Management. *J Intensive Care Med.* 2015.
80. Poitout DG. Biomaterials Used in Orthopedics. In: Poitout DG, editor. *Biomechanics and Biomaterials in Orthopedics.* 2 ed. London: Springer-Verlag; 2016. p. 13-9.
81. Babis GC, Mavrogenis AF. Cobalt–Chrome Porous-Coated Implant-Bone Interface in Total Joint Arthroplasty. In: Karachalios, editor. *Bone-Implant Interface in Orthopedic Surgery.* London: Springer-Verlag; 2014. p. 55-65.
82. Naudie DD, Ammeen DJ, Engh GA, Rorabeck CH. Wear and osteolysis around total knee arthroplasty. *J Am Acad Orthop Surg.* 2007;15(1):53-64.
83. Kurtz SM, Muratoglu OK, Evans M, Edidin AA. Advances in the processing, sterilization, and crosslinking of ultra-high molecular weight polyethylene for total joint arthroplasty. *Biomaterials.* 1999;20(18):1659-88.
84. Isacson J, Collert S. Renal impairment after high doses of dicloxacillin-prophylaxis in joint replacement surgery. *Acta Orthop Scand.* 1984;55(4):407-10.

85. Nergelius G, Vinge E, Grubb A, Lidgren L. Renal impairment after hip or knee arthroplasty. Urinary excretion of protein markers studied in 59 patients. *Acta Orthop Scand.* 1997;68(1):34-40.
86. Upadhyay A, Jaber BL, Madias NE. Incidence and prevalence of hyponatremia. *Am J Med.* 2006;119(7 Suppl 1):S30-5.
87. Tambe AA, Hill R, Livesley PJ. Post-operative hyponatraemia in orthopaedic injury. *Injury.* 2003;34(4):253-5.
88. Convery FR, Gunn DR, Hughes JD, Martin WE. The relative safety of polymethylmethacrylate. A controlled clinical study of randomly selected patients treated with Charnley and ring total hip replacements. *J Bone Joint Surg Am.* 1975;57(1):57-64.
89. Herndon JH, Morrison WA, Pilcher FJ. Effects of methyl methacrylate on liver function in patients undergoing total hip or total knee replacement. *Surg Gynecol Obstet.* 1980;150(2):177-83.

8. ÖZET

Son evre diz osteoartritinde TDA yüz güldürücü sonuçları olan başarılı bir ameliyattır. Yaşlı nüfusun ve ortalama yaşam beklentisinin artması sonucu bu girişimin uygulama sıklığı yıldan yıla giderek artmaktadır. Bu cerrahinin sıklıkla ileri yaşlı hastalara uygulanması, ameliyat sırasında ve sonrasında gelişebilecek komplikasyon riskini artırmaktadır.

Çalışmamızda TDA sonrası erken dönemde, akut böbrek hasarı, serum elektrolit ve mineral düzeyi bozuklukları ve akut karaciğer hasarının görülme sıklıkları araştırıldı. Hasta yaşı, cinsiyet, eş zamanlı bilateral TDA uygulama, anestezi tipi gibi faktörlerle bu metabolik komplikasyonların ilişkisini ayrıntılı olarak değerlendirerek, riskli hastaların tespit edilmesi hedeflendi. Ayrıca, ameliyattan hemen sonra alınan kan biyokimyası parametreleri ile ertesi sabah alınan parametreler karşılaştırılarak; riskli hastalarda hangi tetkikleri ne zaman taramamız gerektiği anlaşılmaya çalışıldı.

Kliniğimizde 2011 – 2016 yılları arasında primer TDA uygulanmış, son evre dejeneratif artrit tanılı 1263 hasta incelenerek, ameliyat sonrası ilk 24 saatte gelişebilecek ABH, elektrolit düzey bozuklukları ve AKH görülme sıklıkları ile bunları etkileyebilecek faktörler araştırıldı.

Bulgularımız ABH'nin sık görüldüğü ve ileri yaş, erkek cinsiyet ve bilateral uygulama ile görülme sıklığının arttığı yönündedir. Hiponatremi, hipopotasemi ve hipokalsemi sık görülen elektrolit düzey bozuklukları olarak bulunmuştur ve semptomatik ise araştırılıp tedavi edilmesi önerilmektedir. Akut karaciğer hasarı ise

TDA sonrası sık görülmeyen bir komplikasyon olarak kaydedilmiştir. Ameliyattan hemen sonra alınan kan biyokimya parametrelerinde birçok değer henüz bozulmadığından, bu zaman tarama açısından çok uygun bir tercih değildir.



9. SUMMARY

Total knee arthroplasty is a successful surgery with good results in treating end-stage knee osteoarthritis. As the ratio of the elder population and the mean life expectancy increase, this surgery is carried out more frequently in years. Total knee arthroplasty is usually applied to elder population, therefore the risk of having perioperative and postoperative complications rises.

The incidences of acute kidney injury, serum electrolyte disorders and acute liver injury in 24 hours after total knee arthroplasty are analyzed. The relationship with these metabolic complications and the factors like age, gender, applying simultaneous bilateral knee arthroplasty and the type of anesthesia are elaborately assessed; and determining the patients at risk is aimed. Also, by comparing the blood biochemistry parameters right after the surgery and the next day morning after the surgery; the content and the timing of blood tests to be screened at risky patients are tried to be revealed.

The 1263 patients, who were undergone total knee arthroplasty at our clinic in the years between 2011 and 2016, and diagnosed with end-stage knee degenerative arthritis were studied; and the incidences of acute kidney injury, serum electrolyte disorders and acute liver injury in 24 hours after surgery and the factors that may affect these conditions are sought.

As our results, acute kidney injury is a common complication and the incidence increases with elder patients, male gender and applying simultaneous bilateral knee arthroplasty. Hyponatremia, hypopotassemia and hypocalcemia are

found to be frequent electrolyte disorders and it is recommended to be diagnosed and treated when they are symptomatic. Acute liver injury is noted as a rare complication seen after total knee arthroplasty. Most of the biochemistry parameters are not disrupted in blood samples taken right after the surgery, so it is not the appropriate time to screen the patients.

