

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**Hemofilik Artropatili Hastalarda Total Diz Artroplastisi
Uygulamalarımızın Orta Dönem Sonuçlarının
Değerlendirilmesi: Retrospektif çalışma**

Uzmanlık Tezi

Dr. Muhammet KALKIŞIM

Trabzon- 2020

**T.C.
KARADENİZ TEKNİK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**Hemofilik Artropatili Hastalarda Total Diz Artroplastisi
Uygulamalarımızın Orta Dönem Sonuçlarının
Değerlendirilmesi: Retrospektif çalışma**

Uzmanlık Tezi

Dr. Muhammet KALKIŞIM

Tez Danışmanı: Prof. Dr. Servet KERİMOĞLU

Trabzon- 2020

ÖZET

Hemofilik Artropatili Hastalarda Total Diz Artroplastisi Uygulamalarımızın Orta Dönem Sonuçlarının Değerlendirilmesi: Retrospektif çalışma

Hemofili; X'e bağlı resesif geçiş gösteren, faktör 8 veya 9 eksikliği sonucu gelişen, kalıtsal, nadir görülen bir kanama bozukluğudur. Hemofili 5000-10000 doğumda bir görülür. Hemofili A faktör 8 eksikliği, hemofili B ise faktör 9 eksikliği sonucu gelişir. Hemofili A olguları vakaların %80'ini kapsar. Hastalık seyrinde eklem içi ve kas içi kanama atakları sık görülür. Eklemde tekrarlayan kanama atakları sinovyal membranda inflamasyona sebep olur (kronik sinovit). Bunun neticesinde eklemde gerçekleşen dejenerasyon hemofilik artropati ile sonuçlanır.

Çalışmamızdaki amaç; son evre diz hemofilik artropatili hastalara uygulanan total diz artroplastisinin klinik, radyografik ve fonksiyonel orta dönem sonuçlarının cerrahi öncesi dönem ile karşılaştırarak yöntemin etkinliğini belirlemektir.

Çalışmamıza Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2012-2020 yılları arasında 11 hastaya uygulanan toplam 14 total diz artroplastisi vakası dahil edilmiştir. Hastalar dosyalar üzerinden retrospektif değerlendirilmiştir. Değerlendirmede Amerikan Diz Cemiyeti skorlaması, Total diz artroplastisi Radyolojik değerlendirme skorlaması ve Visuel Analog Skalası kullanılmıştır. Hemofilik artropati evrelemesi için Arnold- Hilgartner ve Petterson skalası kullanılmıştır.

Çalışmamızda elde ettiğimiz sonuçları preoperatif dönem ve postoperatif dönem olmak üzere ayrı ayrı değerlendirip literatür verileri ile karşılaştırdık. Hemofilik artropatili hastalara uygulanan total diz artroplastisinin eklem hareket açıklığını dramatik arttırdığını, ağrı skorlarını belirgin iyileştirdiğini ve fonksiyonel bir diz elde etmede etkin bir tedavi yöntemi olduğunu gördük. Yakın takip, multidisipliner ekip anlayışı ile komplikasyonların en aza indirgenebildiğini gözlemledik.

SUMMARY

Evaluation of Midterm Outcomes Of Total Knee Arthroplasty In Hemophilic Arthropathic Patients: Retrospective study

Haemophilia is an X-linked, recessive inherited, congenital bleeding disorder caused by a deficiency of coagulation factor 8 or 9. Hemophilia has an estimated frequency of approximately one in 5,000- 10,000 births. Hemophilia A is caused by factor 8 deficiency and hemophilia B is caused by factor 9 deficiency. Hemophilia A is more common than hemophilia B, representing %80 of the total hemophilia population. Intra-articular and intra-muscular bleeding occurs commonly. Recurrent bleeding attacks in the joint cause inflammation of the synovial membrane (chronic sinovitis). As a result progressive degeneration in the joint causes hemophilic arthropathy.

The aim of this study is to evaluate the clinical, radiographic and functional midterm results of total knee arthroplasty performed to patients with end stage knee hemophilic arthropathy, compare preoperatively and determine the effectiveness of this method.

In the period 2012-2020, 14 total knee arthroplasties were performed in 11 men with severe haemophilic arthropathy included in this study. Patients were evaluated retrospectively. American Knee Society scoring, Total knee arthroplasty radiological evaluation scoring and Visuel Analogue Scale were used to evaluation. Arnold-Hilgartner and Petterson scales were used for staging of hemophilic arthropathy.

We evaluated the results obtained in our study separately in preoperative and postoperative periods and compared them with the literature datas. We found that total knee arthroplasty performed to patients with hemophilic arthropathy increases joint range of motion, improves pain scores and is an effective treatment for obtaining a functional knee. We observed that complications could be minimized with close follow-up and multidisciplinary team working.

İÇİNDEKİLER

ÖZET.....	ii
SUMMARY	iii
İÇİNDEKİLER	iv
ŞEKİLLER DİZİNİ.....	v
TABLolar DİZİNİ	vii
1. GİRİŞ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Total Diz Protezi Tarihçesi.....	3
2.2. Diz Eklemi Anatomisi	3
2.2.1. Kemik Yapılar.....	4
2.2.2. Kemik Dışı Yapılar	5
2.2.3. Diz Bölgesinin Kanlanması ve İnnervasyonu.....	6
2.3. Diz Biyomekaniği.....	7
2.4. Diz Protezi Kinematiği	10
2.5. Total Diz Protezlerinin Sınıflandırılması	13
2.6. Total Diz Artroplastisi Komplikasyonları	15
2.6.1. Ameliyat Sırasında Oluşan Komplikasyonlar.....	15
2.6.2. Ameliyat Sonrası Erken Dönemde Oluşan Komplikasyonlar	17
2.6.3. Ameliyat Sonrası Geç Dönemde Oluşan Komplikasyonlar	19
2.7. Hemofili.....	22
2.8. Osteoartrit Ve Hemofilik Artropati	23
2.8.1. Diz Osteoartriti	23
2.8.2. Hemofilik Artropati	26
3. GEREÇ ve YÖNTEM.....	39
4. BULGULAR.....	55
4.1. Olgu Örnekleri.....	61
5. TARTIŞMA	67
6. KAYNAKLAR	75

ŞEKİLLER DİZİNİ

Şekil 1: Diz eklemi anteriordan görünümü[19]	4
Şekil 2: Diz eklemi yandan görünümü [19]	4
Şekil 3: Diz eklemi posteriordan görünümü[19].....	4
Şekil 4: Patellofemoral temas alanlarının diz fleksiyonu ile değişimi[22]	5
Şekil 5: Menisküsler ve Çapraz Bağlar	6
Şekil 6: Dizin kanlanması önden ve arkadan	6
Şekil 7: Diz fleksiyon ve ekstansiyon hareketi sırasında rotasyon merkezinin değişimi ve merkezlerin birleştirilmesi ile J şeklinde eğrinin oluşması [27].....	7
Şekil 8: Üç eksenli diz hareketleri[27].....	8
Şekil 9: Patellofemoral temas alanlarının fleksiyon derecesi ile değişimi [27]	9
Şekil 10: ekstremitenin aksları [27]	10
Şekil 11: Post-cam mekanizmalı diz protezi dizaynı	11
Şekil 12: Low Contact Stress (LCS) meniskal dizprotezi.....	14
Şekil 13: Insall-Burnstein kinematik diz protezi dizaynı	15
Şekil 14: Hemofilik artropatili diz görünüm	27
Şekil 15: Amerikan Diz Cemiyeti Total Diz Artroplastisi Değerlendirme Formu	41
Şekil 16: Total Diz Artroplastisi Radyolojik Değerlendirme Formu	42
Şekil 17: Preoperatif fleksiyon kontraktürü görünümü.....	44
Şekil 18: Preoperatif maksimum fleksiyon görünümü	45
Şekil 19: İleri evre hemofilik artropati ön-arka.....	45
Şekil 20: : İleri evre hemofilik artropati yan	45
Şekil 22: Medial parapatellar yaklaşım	47
Şekil 21: Orta hat kesisi	47
Şekil 23: Eklem hattı kemik blok kesisi.....	48
Şekil 24: Femur intramedüller guide oluşturulması.....	49
Şekil 25: Distal femoral kesi ve femur komponent boyutu belirlenmesi.....	49
Şekil 26: Anterior ve posterior femoral kondil kesileri	50
Şekil 27: Anterior champfer ve posterior champfer kesileri.....	50
Şekil 28: Notch kesisi	51
Şekil 29: Tibial kesi	52
Şekil 30: Tibial komponent rotasyon ve boyutunun belirlenmesi	52
Şekil 31: Fleksiyonda aralık dengeleme	52
Şekil 32: Ekstansiyonda aralık dengeleme.....	52
Şekil 33: Hemofili tiplerinin dağılımı	55
Şekil 34: Olgu 1 preoperatif ayakta her iki diz ön-arka direkt grafi	61
Şekil 35: Olgu 1- Preoperatif sağ ve sol diz yan direkt grafi	61
Şekil 36: Olgu 1- Postoperatif her iki diz ön-arka direkt grafi	62
Şekil 37: Olgu 1- Postoperatif sağ ve sol diz yan grafi.....	62
Şekil 38: Olgu 2- Preoperatif sağ diz ayakta ön-arka ve yan direkt grafileleri.....	63

Şekil 39: Olgu 2 postoperatif sağ diz ayakta ön arka ve yan direkt grafiler	63
Şekil 40: Olgu 3 preoperatif sağ diz ayakta ön-arak ve yan direkt grafiler	64
Şekil 41: Olgu 3 postoperatif sağ diz ön-arka ve yan direkt grafiler	64
Şekil 42: Olgu 4 preoperatif sol diz ayakta ön-arka ve yan direkt grafileri.....	65
Şekil 43: Olgu 4 postoperatif sol diz ön-arka ve yan direkt grafileri.....	65
Şekil 44: Olgu 5 preoperatif her iki diz ayakta ön-arka direkt grafi	66
Şekil 45: Olgu 5 postoperatif her iki diz ön-arka ve yan direkt grafiler	66



TABLULAR DİZİNİ

Tablo 1: Petterson skalası. Eklem skoru: 0-13 puan.....	43
Tablo 2: Arnold Hilgartner Sınıflaması	43
Tablo 3: Visuel Analog Skalası (VAS).....	44
Tablo 4: Preoperatif ve postoperatif skorların karşılaştırılması.....	58
Tablo 5: Erken dönem ve geç dönem radyografik değerlendirme karşılaştırması.....	58
Tablo 6: Preop ve postop TFAA karşılaştırması.....	59
Tablo 7: Hemartroz gelişiminin yatış süresi ve faktör tüketimine etkisi	60



1. GİRİŞ

Diz ekleminde primer ve sekonder pek çok nedene bağılı olarak gelişen dejeneratif deęişiklikler ağrı ve eklem hareketinde kısıtlılık oluřturarak kiřinin yařam kalitesinin dūřmesine neden olur. Dejenerasyon; eklem kıkırdaęının hasarlanması, osteofit oluřumu, subkondral skleroz, eklem aralıęının daralması ve deformeite geliřimi ile karakterizedir (1). Diz osteoartritinin gūnūmūzde tanımlanan geniř yelpazede pek çok konservatif ve cerrahi tedavi seęenekleri vardır. Konservatif yōntemler arasında non-steroid anti inflamatuvar ilaęlar, fizik tedavi ve aktivite programı dūzenlenmesi, kilo verme, ortez kullanılması ve intra artikūler enjeksiyonlar sayılabilir. Cerrahi seęenekler arasında; artroskopik debridman, drilleme, mikrokirik, yūksel tibial osteotomi, unikompartamantal diz artroplastisi, total diz artroplastisi ve diz artrodezi sayılabilir(2).

Hemofili; X'e baęlı resesif geęiř gōsteren, faktōr 8 veya 9 eksiklięi sonucu geliřen, kalıtsal, nadir gōrūlen bir kanama bozukluęudur(3). Hemofili 5000-10000 doęumda bir gōrūlūr(3). Erkeklerde daha sık gōrūlūr(3). Hemofili A faktōr 8 eksiklięi, hemofili B ise faktōr 9 eksiklięi sonucu geliřir(3). Hemofili A olguları vakaların %80'ini kapsar(3). Klinik bulguların aęırlıęı faktōr seviyelerinin eksiklik derecesiyle iliřkilidir. %1'den az faktōr dūzeyi aęır hemofili, %1-5 arası faktōr dūzeyi orta hemofili, %5'den fazla faktōr dūzeyi ise hafif hemofili olarak deęerlendirilir(3). Hastalık seyrinde eklem ięi ve kas ięi kanama atakları sık gōrūlūr(4).En sık diz, dirsek, ayak bileęinde kanama atakları geliřir(4). Eklemde tekrarlayan kanama atakları sinovyal membranda inflamasyona sebep olur (kronik sinovit). Kan ięindeki proteolitik enzimler eklem kıkırdaęında harabiyete neden olur. Bunun sonucunda eklem aralıęında daralma meydana gelir. Kanama ataklarının sıklařtıęı (6 aylık sūre ięinde 3 kez veya daha fazla kanama ataęı) hedef eklemlerde bu sūreę ęok daha hızlı yařanır ve hemofilik artropati geliřir. Eklemde ağrı, kızarıklık, ısı artıřı ve hareket kısıtlılıęı klinik bulgularıdır. Yeterli tedavi edilmedięinde eklem hareketinin kaybolması (ankiloz) ile kalıcı sakatlıklar geliřir. Hemofilik artropati geliřiminin önlenmesindeki en önemli yōntem uygun faktōr replasman terapileri ile tekrarlayan

kanamaların engellenmesidir(5)(6). Uygun tedavi alamayan hemofilik hastaların %90'ında genellikle 30 yaşından önce hemofilik artropati görülür(7).

Hemofilik artropatili hastalar sıklıkla ağrı, eklem hareket kısıtlılığı ve deformiteden şikâyetçidir. Tedavi hemofilik artropati evresi, hastanın şikayetleri, yaşam kalitesine etkisi ve eklem fonksiyon durumuna bağlı değişiklik gösterir. Cerrahi tedavi seçenekleri; sinovektomi(8)(9), yumuşak doku gevşetmeleri, osteotomi, artrodez ve artroplastidir(10). Tedavide temel amaç; ağrıyı gidermek, eklem fonksiyonlarını geliştirmek ve hastanın günlük aktivitelerine geri dönmesini sağlamaktır. Biz çalışmamızda dizde hemofilik artropati gelişen hastaları inceledik. Total diz artroplastisi ileri evre hemofilik artropatili hastalarda en uygun tedavi seçeneğidir(10).

Çalışmamızdaki amaç; hemofilik artropatili hastalara uygulanan total diz artroplastisinin orta dönem sonuçlarını klinik ve radyolojik olarak cerrahi öncesi dönem ile karşılaştırarak yöntemin etkinliğini belirlemektir.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Total Diz Protezi Tarihçesi

Her iki yüzeyin değiştirilmesi prensibine dayanan menteşe tipi protezler 1947 yılında Judet, 1951'de Waldius, 1954'te Shiers ve 1957'de McKee tarafından geliştirilmiştir. Günümüz modern protezlerinin geliştirilmesi sonucu menteşe tipi protezlerin kullanımı sadece sınırlı endikasyonlara indirgenmiştir. Tümör cerrahisinde ekstremitte koruyucu cerrahide ileri derecede instabil dizlerde kullanılır.

Insall 1973 yılında Hospitalfor Special Surgery' de günümüzde kullanılan trikompartmantal protezin öncüsü olan total kondiler protezi geliştirmiştir.

Bundan sonraki yıllarda yapılan çalışmalar daha çok protez tasarımları, fiksasyon seçenekleri, arka çapraz bağ korunup- kesilmesi ve patellar yüzeyin değiştirilip değiştirilmemesi üzerine olmuştur (11).

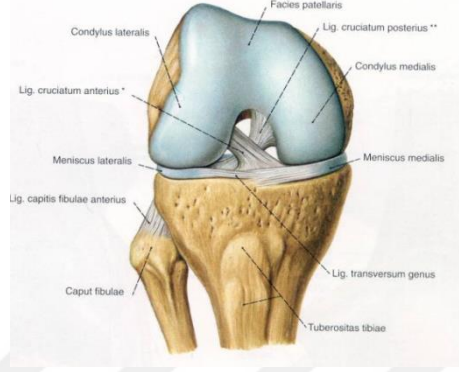
2.2. Diz Eklemi Anatomisi

Femur distali, tibia proksimali ve patella arasında oluşan diz eklemi vücudun en büyük ve en komplike eklemidir. Kapsülü gevşek, ince, zayıf ve anterior kısımda defektlidir. Bu defekt önde patellar tendon ve kuadriseps tendonu tarafından desteklenir. Diz eklemi bikondiler, diartrodial tipte bir eklemdir. Temel hareket arka sagittal düzlemde fleksiyon- ekstansiyon hareketidir. Bununla birlikte belli eklem hareket aralığı derecesinde transvers düzlem üzerinde iç ve dış rotasyon, koronal düzlem üzerinde ise abdüksiyon ve addüksiyon hareketi gözlenir(12).

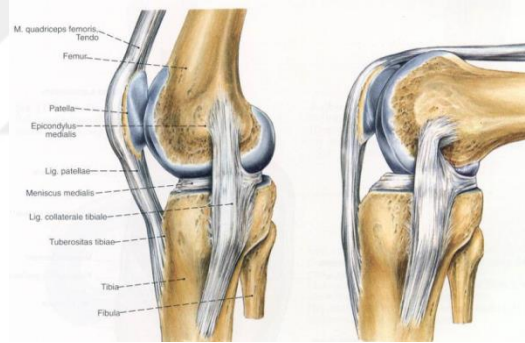
Diz eklemi kemik yapıların dizilimi ve şekli bakımından instabiliteye eğilimlidir. Uygun fonksiyon ve stabilite iç yan bağ, dış yan bağ, ön çapraz bağ, arka çapraz bağ ve çevre kas dokusu aracılığıyla sağlanır. Statik stabilizatörler; kemik yapılar, kapsül, menisküs ve bağlardır. Dinamik stabilizatörler; kas ve tendon yapılarıdır.

2.2.1. Kemik Yapılar

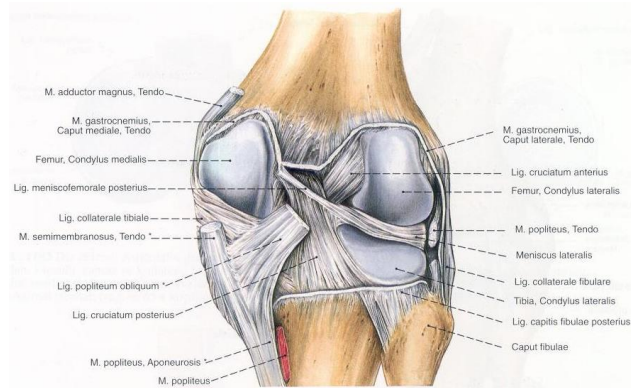
Diz eklemine konveks yüzü femur kondillerine, konkav yüzü tibianın üst ucu tarafından oluşturulur. Her iki femur kondilinin önünde ve arasında troklear oluğa patella oturarak eklemi tamamlar.



Şekil 1: Diz eklemi anteriordan görünümü(13)



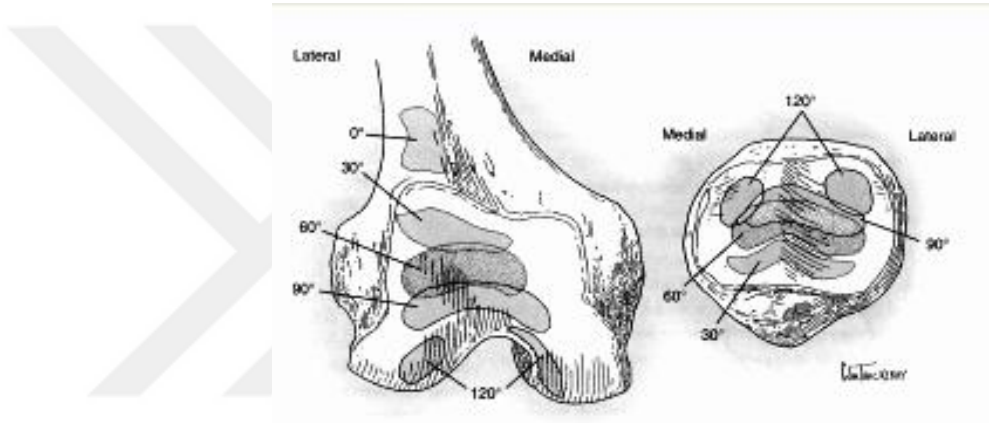
Şekil 2: Diz eklemi yandan görünümü (13)



Şekil 3: Diz eklemi posteriordan görünümü(13)

Tibia platosu iç plato ve dış plato olmak üzere ikiye ayrılır. Medial plato yükün daha fazla taşındığı kısım olup daha konkav, daha büyük ve düze yakındır. Lateral plato ise daha az konkavdır. Bu yapısal farklılık vida- yuva mekanizmasını oluşturmaktadır. Tibia platosunda posteriora doğru yaklaşık 7- 10°' lik bir eğim vardır(12).

Patella ekstansör mekanizmada yer alan kabaca üçgen şeklinde vücuttaki en büyük sesamoid kemiktir. Ekstansör mekanizmada kaldıraç kolunu uzatıcı görevi vardır. Eklem yüzeyi teması diz fleksiyon derecesi ile değişir ve maksimum temas diz 45° fleksiyonda iken olur (14).



Şekil 4: Patellofemoral temas alanlarının diz fleksiyonu ile değişimi (15)

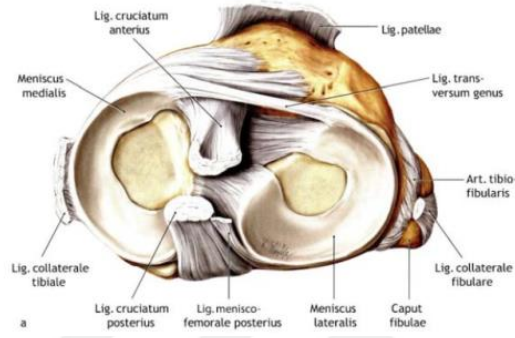
2.2.2. Kemik Dışı Yapılar

Menisküsler

Menisküsler basınca direnç gösterecek şekilde sıkı örgü şeklinde kollajen lifleri bulunan elastik yapıdadır. Menisküsler femoral ve tibial eklem yüzleri arasındaki ciddi uyumsuzluğu gidererek eklem doldurucu olarak görev yaparlar (16). Fleksiyon ve ekstansiyon hareketleri sırasında kapsüler ve sinovyal sıkışmaya engel olurlar. Eklem kayganlaştırıcı özellikleri mevcuttur. Tüm planlarda stabiliteye önemli bir katkıda bulunur ancak en çok rotasyonel stabiliteye katkı sağlarlar. Menisküsler tarafından sağlanan geniş temas yüzeyi kemik yapılar arasında oluşacak yüksek temas stresini azaltır. Menisküsler aynı zamanda yük aktarımını sağlarlar. Eklem kıkırdağının beslenmesine katkıda bulunurlar. Menisküsler aynı zamanda ağrı ve propriyosepsiyonda da görev alırlar (17).

Ön Çapraz Bağ ve Arka Çapraz Bağ

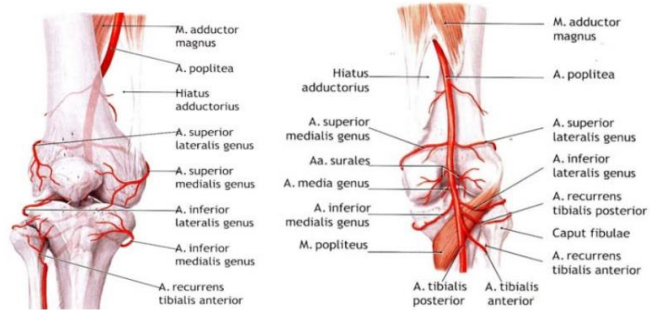
Dizin fonksiyonel anatomisinde çapraz bağların önemi büyüktür. ÖÇB (ön çapraz bağ) ve AÇB (arka çapraz bağ) dizin ön arka stabilizasyonunda primer görev alırken mediolateral ve rotatuvar stabilitede değişen derecelerde rol oynarlar. Tibiadaki eminentiadaki yapışma yerlerine göre adlandırılırlar. Ağrı ve propiyosepsiyonda görev alırlar (17).



Şekil 5: Menisküsler ve Çapraz Bağlar

2.2.3. Diz Bölgesinin Kanlanması ve İnnervasyonu

Femoral arter addüktör kanaldan geçtikten sonra popliteal fossada popliteal arter olarak devam eder. Popliteus kasının alt kenarı hizasında ön ve arka tibial dallarına ayrılarak sonlanır. Popliteal arter arka yüzeyinde popliteal ven ile komşudur. Venin yüzeyinde tibial sinir uzanır. Diz bölgesinin damarlanması esas olarak popliteal arterin superior, inferior ve orta genikülat arter dalları tarafından sağlanmaktadır (18).



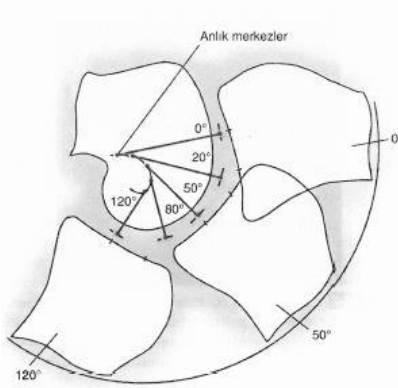
Şekil 6: Dizin kanlanması önden ve arkadan

Diz innervasyonu femoral sinir, obturator sinir, tibial sinir ve peroneal communis sinirleri tarafından sağlanır. Femoral sinirin vastus medialis kasını innerve eden terminal dalları buradan diz eklemine geçerek eklem innervasyonunda da görev alır. Tibial ve fibuler sinirler diz eklemine genikülat arterlerle seyrederek eklem innervasyonuna katkı sağlar.

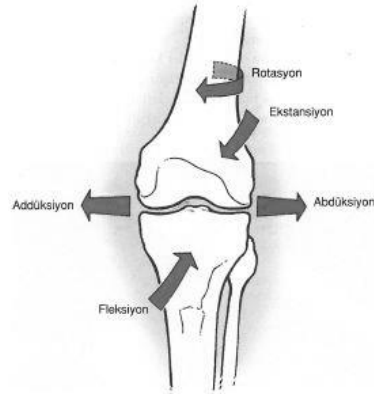
2.3. Diz Biyomekaniği

Total diz artroplastisi cerrahisinde başarıda etkili olan en önemli konulardan biri, ameliyat sonrası elde edilen komponent diziliminin ve bağ dengesinin diz biyomekaniğine uygun olup olmamasıdır. Bu bakımdan diz biyomekaniğini iyi bilmek ve cerrahi sırasında diz biyomekaniğine uygunluk önem arz eder.

Diz fleksiyonu sırasında diz rotasyon merkezi heliks yapacak şekilde sürekli değişkenlik gösterir. Sürekli değişen rotasyon merkezleri sagittal planda farklı fleksiyon derecelerinde birleştirildiğinde J şeklinde bir eğri karşımıza çıkar. Bu anlık rotasyon merkezi olarak adlandırılır. Bunun sebebi diz eklemine anatomisi ve bağlarının kısıtlanması olarak gösterilmiştir. Bu sayede diz eklemine aktarılan yükün eklem hareket açıklığının tüm derecelerinde dize dik olduğu gözlenmiştir. Diz eklemi ilk 20° fleksiyon sırasında saf yuvarlanma hareketi yapar. Daha yüksek fleksiyon derecelerinde kademeli olarak yuvarlanma hareketi yerini kayma hareketine bırakır. Dizin ekstansiyon sırasında tibianın femur üzerinde dış rotasyon ve fleksiyon sırasında iç rotasyon yapması “anahtar yuvası düzeneği” olarak bilinen dizin medial tabanlı rotasyon hareketi mekanizmasını açıklamaktadır(19).



Şekil 7: Diz fleksiyon ve ekstansiyon hareketi sırasında rotasyon merkezinin değişimi ve merkezlerin birleştirilmesi ile J şeklinde eğrinin oluşması (20)

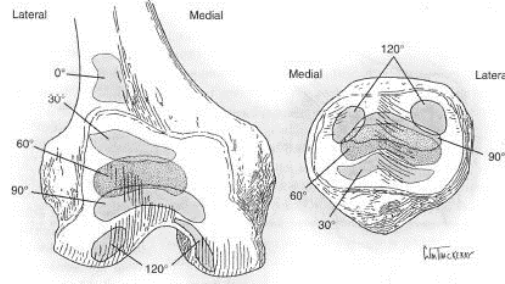


Şekil 8: Üç eksenli diz hareketleri(20)

Dizin günlük aktiviteler sırasında normal yürüyüş salınım fazında 67 derece, mediven çıkarken 83 derece, merdiven inerken 90 derece ve sandalyeden kalkarken 93 derecelik minimum fleksiyon değerlerinin gerektiği belirtilmiştir (21). Normal dizde aktif 140 derece ve pasif 160 derece fleksiyon hareket açıklığı mevcuttur. Diz hareketleri kalça pozisyonu ile de değişkenlik gösterir. Kalça ekstansiyonda iken diz fleksiyonu 120 derece, fleksiyondayken ise 140 derecedir. Diz ekleminde 5- 10 derece hiperekstansiyon mevcuttur (22). Normal yürüme esnasında diz eklemi tam ekstansiyon gelmezken 5° ekstansiyonda kalır. Yürümenin salınım fazında 70°, basma fazında 20° fleksiyon olur. Her siklusta ise 10° abdüksiyon- addüksiyon hareketi olurken 10- 15° kadar da iç ve dış rotasyon hareketi olmaktadır. (22)

Patella ekstansör mekanizma kaldıraç kuvvet kolunu arttırarak kuadriseps kası kasılma etkinliğini geliştirir. Böylelikle patella kalınlığı kadar üzerine etki eden kuvvet vektörlerini rotasyon merkezinden uzaklaştırır. Patellanın bu fonksiyonları eklem hareket açıklığının farklı derecelerinde değişkenlik gösterir. Diz 20-30° fleksiyonda iken ekstansör kaldıraç kolu en yüksektir. Benzer şekilde dizin son 20° ekstansiyonunda kuadriseps kas kontraksiyon miktarı maksimumdur. Femurun anatomik aksı ile tibial tüberkül ve patella ortasının birleştirilmesi ile elde edilen aks arasındaki açıya Q açısı denir. Yüksek Q açılı dizlerde patellaya etki eden lateral subluksasyon kuvvetleri artar. Patella 30° fleksiyona kadar troklea ile temas etmez. Dolayısıyla patellofemoral eklemden bu aralığa kadar eklem yüzey anatomisinin stabiliteye katkısı az olup asıl stabiliteyi vastus medialis obliquus sağlar. Fleksiyon

derecesi arttıkça patella- troklea temas alanı oluşur ve eklem yüzey anatomisinin stabiliteye katkısı baskın hale gelir.

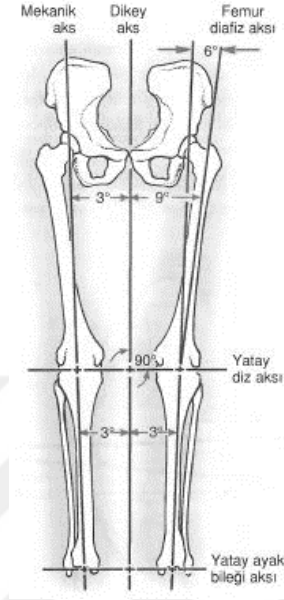


Şekil 9: Patellofemoral temas alanlarının fleksiyon derecesi ile değişimi (20)

Total diz artroplastisi uzun dönem başarısı; iyi bir planlamaya ve normal alt ekstremitte aks dizilim restorasyonunun sağlanmasına bağlıdır. Bundan dolayı alt ekstremitte diziliminin değerlendirilmesi açısından tekniğe uygun aks graflerinin çekilmesi ve belirli bazı aks açılarının ölçülmesi gerekir. Bu akslar şunlardır:

1. Femur anatomik aksı: Femur diyafizi ortası ile interkondiler oluk merkezini birleştiren hat.
2. Tibia anatomik aksı: Tibia platosu merkezi ile tibia plafondu merkezini birleştiren hat.
3. Femur mekanik aksı: Femur başı merkezini distal femur merkezine birleştiren hat.
4. Tibia mekanik aksı: Tibia anatomik aksı ile aynıdır.
5. Alt ekstremitte anatomik aksı: Femur ve tibia anatomik akslarının birleşmesiyle oluşan hat. Normalde kısa boylularda 9° , uzun boylularda 5° , ortalama 7° tibia femura göre valgustadır.
6. Alt ekstremitte mekanik aksı: Femur başı merkezi ile talus kubbesi merkezini birleştiren hat. Bu aks diz ekleminin merkezinden geçer. Vertikal aksa göre 3° valgustadır.
7. Transkondileraks: Femur lateral ve medial kondillerinin distaline teğet çizilen hat.
8. Transtibialaks: Tibial plato boyunca çizilen hat
9. Vertikal aks: Ayakta duran kişide simfizis pubisin tam ortasından geçen (vücut ağırlık merkezi) ve transvers eksenle 90° açı yapan hattır.

10. Posterior tibial eğim açısı: Lateral grafide tibia uzun aksına dik çizilen hat ile medial tibial platosuna paralel çizilen hat arasındaki açıdır. Normalde 10° 'dir.



Şekil 10: ekstremitenin aksları (20)

Normal bir dizde tibia eklem yüzeyi mekanik aksa göre 3 derece varusta ve femur eklem yüzeyi 9° valgustadır. Femur anatomik aksı mekanik aksa göre 6° valgusta, vertikal aksa göre 9° valgustadır. Tibianın anatomik aksı vertikal aksa göre 3° varustadır.

2.4. Diz Protezi Kinematığı

Total diz protezinde ana hedefler; alt ekstremitenin nötral mekanik aksını yeniden düzenlemek, bağ dengesini sağlamak, eklem hareket açıklığını arttırmak ve ağrı skorlarını düşürmektir. Ameliyat öncesi doğru hasta seçimi, doğru şablonlama ile uygun protez tipinin belirlenmesi, ameliyat içerisinde uygun kemik kesileri ve yumuşak doku dengelenmesinin sağlanması, ameliyat sonrası ise doğru rehabilitasyon programları ile bu temel hedefler gerçekleştirilmeye çalışılır.(23)

Normal alt ekstremitte mekanik dizilimini sağlamak amacıyla tibial komponent tibia mekanik aksına dik konurken femoral komponent de femur mekanik aksına dik

olarak konur. Femoral komponent femur anatomik aksına göre ise 5-7° valgus olmuş olur. Uygun dizilim elde edilmediğinde aseptik gevşeme görülme riski artar (24).

Diz biyomekaniği ile ilgili yapılan çalışmalar protez dizaynlarının da geliştirilmesi ve çeşitlenmesi ile sonuçlanmıştır. Son zamanlarda tartışılan en önemli konulardan birisi arka çapraz bağın (AÇB) korunup korunmamasıdır. AÇB'nin diz biyomekaniği üzerindeki rolü son derece önemlidir (25). AÇB varlığı etkin bir femoral rollback sağlar. Daha düz bir tibial taşıma yüzeyi sağlar. AÇB ayrıca propiyoseptif rolü mevcuttur. AÇB varus- valgus streslerine bir miktar karşı koyarak stabiliteye katkı sunar.

AÇB' in durumuna göre;

- AÇB koruyan
- AÇB yerine geçen 'posterior stabilizer'
- AÇB'in kesilmesi olmak üzere 3 farklı tasarım geliştirilmiştir.

AÇB korunan protezlerde femoral rollback mekanizması işlevine devam eder. Nispeten daha düz tibial yüzey sayesinde potansiyel eklem hareket açıklığında artış sağlanır. AÇB kesildiğinde femoral rollback mekanizması yerine post-cam mekanizması geçer. Bu mekanizma tibial komponentteki bir dikme ve femoral komponentteki bir mil düzeneğinden oluşmaktadır. Bu düzenek sayesinde femoral rollback sağlanır (26,27) . Birçok çalışmada AÇB koruyan ve AÇB kesen protez tipleri karşılaştırılmış ve eklem hareket açıklığında belirgin bir fark saptanmamıştır (28).



Şekil 11: Post-cam mekanizmalı diz protezi dizaynı

AÇB değiştiren tasarımlarda femoral komponentte bulunan mil mekanizması için trokleanın hemen altından başlayan ek bir kemik kesisi yapılması gerekir. Patella ve kuadriseps tendonları altındaki hipertrofik sinovyum bu mekanizmaya takılabilir. Patellar klunk (kütleme) sendromu olarak bilinen bu klinik tablo AÇB değiştiren tasarımlarda potansiyel bir sorundur. Daha çok diz 30- 45° fleksiyon sırasında görülebilir. Tedavisinde sinovyal doku çıkartılır.

Fleksiyonda çok gergin AÇB ameliyat sonrası fleksiyon miktarını kısıtlayabilir ve aşırı femoral rollback' e neden olarak tibial polietilen posteriundaki aşınmayı hızlandırır. Uygun AÇB dengesi bu bakımdan oldukça önemlidir ve cerrahi tecrübe gerektirmektedir. Bundan dolayı AÇB koruyan protez tasarımlarını daha deneyimli cerrahlar tarafından tercih edilmesi önerilir (27).

AÇB değiştiren protezlerde bağ dengesi daha kolay sağlanabilmektedir. Böylelikle varus- valgus deformitelerinin düzeltilmesi kolaylaşmaktadır. Ayrıca bağın kesilmesiyle posterior kapsül kolaylıkla ortaya konmakta ve posterior kapsül gevşetmesi ve osteofitlerin temizlenmesi kolaylaşmaktadır. Bu tasarımın bir diğer avantajı tam bir tibiofemoral uyum ile polietilene binen yükün eşit dağılması ve birim başına düşen yükü azaltmasıdır. Böylece uzun dönemde polietilen aşınmasını azaltır (29).

Günümüz total diz protezi uygulamalarındaki ilerlemelere rağmen polietilen aşınması hala büyük bir sorun olarak devam etmektedir. Polietilen aşınmasında pek çok faktör etkilidir. Bunlar; protezin tasarımı, polietilenin üretim özellikleri, kalınlığı, polietilene temas eden femoral komponentin materyali, eklem stabilitesi ve protez dizilimidir. Çok yüksek molekül ağırlıklı polietilen (UHMWPE) yapısı ile iyi bir taşıma yüzeyi sağlar. Düşük sürtünme katsayısı ve aşınmaya dayanıklı yapısı mevcuttur. Polietilenin ısıl işlem görerek şekillendirilmesi sırasında yüzey altında düşük dirençli bir bölge oluşur ve aşınmaya direnç azalır. Bundan dolayı ısı etkisi ile işlem görmeden şekillendirilmesi önerilir. Polietilenin sterilizasyon şekli de aşınmada etkili faktörlerden biridir. Gama sterilizasyon yöntemi oksitlenmeye neden olacağı için tercih edilmezken etilen oksit ile sterilizasyon önerilir (30).

Yüksek temas streslerine maruz kalan yerlerde polietilen aşınması artar. AÇB koruyan protezlerde femoral rollback mekanizması için nispeten düz tibial yüzey nedeniyle birim alana düşen stres yüklenmesi daha fazladır. Son zamanlarda önerilen polietilen tasarımı hem AÇB koruyan hem de AÇB değiştirenlerde sagittal düzlemde konkav olması ve koronal düzlemde de medial ve lateral platonun ayrı ayrı çukurlaştırılmasıdır (31,32).

Komponentlerin tespiti de diz protezinde uzun dönem başarısını önemli ölçüde etkiler. Polimetilmetakrilat (PMMA) kullanılarak çimentolu tespit ile press-fit, hidroksiapatit veya poroz kaplı çimentosuz tespit yöntemleri mevcuttur. Bir komponentte çimento kullanılıp diğerinde çimentosuz fiksasyonun tercih edilmesi hibrid fiksasyon olarak adlandırılır.

2.5. Total Diz Protezlerinin Sınıflandırılması

Dizde değişim uygulanan eklem kompartmanına göre;

- Unikompartmantal protezler
- Bikompartmantal protezler
- Trikompartmantal protezler

Diz stabilitesine sağladığı katkıya göre;

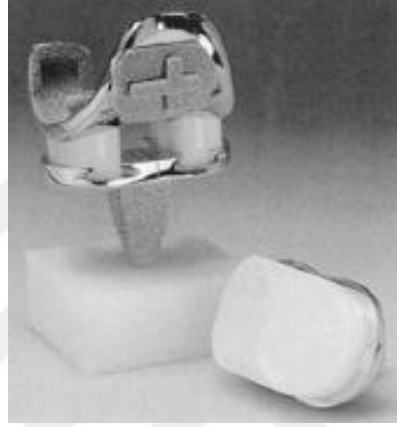
- Sınırlayıcı olmayan (Non- constrained) protezler
- Yarı- sınırlayıcı (Semi- Constrained) protezler
 - AÇB' ı koruyan (PCL retaining- CR) protezler
 - AÇB' ın yerine geçen (PCL substituting- PS) protezler
- Tam sınırlayıcı (Full- constrained)

Tespit tipine göre;

- Çimentolu (cemented) protezler
- Delikli yüzey (porouscoated) protezler
- Sıkıştırma etkili (press- fit) protezler

Non-Constrained Protezler

Sınırlayıcı olmayan bu protezler normal diz anatomisine ve fonksiyonuna maksimum uyum sağlayacak şekilde tasarlanmışlardır. Stabilite sağlanabilmesi için bağ yapılarının sağlam olması ve iyi bir kemik stoğu gereklidir. Bu protezlere örnek olarak; PCA (porous coated anatomic), RMC (Richards maximum contact), Trcon-M, Townley (anatomik total diz protezi), Oxford ve LCS (Low contact stres) meniskal diz protezleri (Şekil 12) gösterilebilir (33).

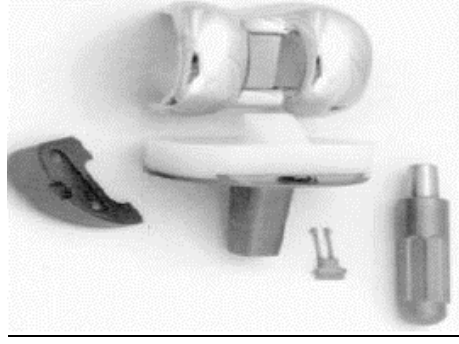


Şekil 12: Low Contact Stress (LCS) meniskal dizprotezi

Semi- Constrained Protezler

Günümüzde en sık kullanılan protez tipidir. Bu gruptaki protezler AÇB koruyan (CR) ve değiştiren (PS) olmak üzere 2 grupta incelenir.

- AÇB' yi Koruyan Protezler: Yarı kısıtlayıcı protezler içinde en az kısıtlayıcı olanıdır.
- AÇB' yi Değiştiren Protezler: Bu protezde stabilite tibial komponent üzerindeki medial ve lateral çukurlaşmalar ile tibial dikme ve femoral komponentteki mil desteği ile sağlanır. Bu protezlere örnek olarak Kinematik stabilizer, Insall-Burnstein kinematik (Şekil 13), LPS (AÇB değiştiren) flexmobile ve Maeva protezleri verilebilir.



Şekil 13: Insall-Burnstein kinematik diz protezi dizaynı

Full- Constrained Protezler

Bu protezler sabit akslı menteşeli (Waldius, Shiers), rotasyona izin veren menteşeli (Ndiles, Lacey, Sferosentrik, Kinematik II) veya menteşesiz değişken eksenli olabilir. Bu protez fleksiyon ve ekstansiyona izin verirken abduksiyon-addüksiyon ve rotasyon hareketleri kısıtlıdır. Proteze, çimentoya ve kemiğe binen stres yükleri nedeniyle kırılma ve gevşeme sık olarak görülür. Bundan dolayı protez ömürleri kısadır. İleri derecede bağ laksitesi olan ve aşırı kemik kaybı içeren revizyon cerrahilerinde genellikle tercih edilir(29).

2.6. Total Diz Artroplastisi Komplikasyonları

2.6.1. Ameliyat Sırasında Oluşan Komplikasyonlar

Damar yaralanmaları

Arteriyel yaralanmalar tromboemboli, direkt damar laserasyonu, psödoanevrizma ve arteriyovenöz fistül olarak görülebilir (34). Literatürde görülme sıklığı %0,03- %0,2 olarak belirtilmiştir (35).

Revizyon vakalarında yapışıklıkların ve normal anatominin değişimine bağlı vasküler yapıların atipik lokalizasyonları damar yaralanma riskini primer vakalara göre 2 kat artır (36). Fizik muayene sırasında opere edilecek ekstremité soğukluk, deride atrofi ve incelme, vasküleyapılarda belirginleşme, ülseratif yara, distal arteriyel nabızlarda zayıflık dikkat edilmesi gereken bulgulardır. Bu bulgular ek olarak; radyolojik incelemelerde vasküler kalsifikasyonların bulunması, geçirilmiş by-pass öyküsü ve ankle-brachial index in 0,9 un altında olması dikkat edilmesi gereken diğer

bulgulardır. Yukarıda özellikleri sayılan durumlara sahip hastalarda turnike kullanılmamalıdır. Ekartörlerin yanlış bir şekilde yerleştirilmesi de direkt mekanik travma ile hasara neden olabilir. Özellikle arka ekartörün yerleştirilmesi sırasında orta hattın lateral kısmında 1 cm lik alan riskli alan olarak belirlenmiştir (37).

Nörolojik Komplikasyonlar

TDP sırasında sinir yaralanmaları nadir olarak görülür. Bunların içinde en sık karşımıza çıkan peroneal sinir yaralanmasıdır (38). Nörolojik yaralanma için risk faktörleri; fleksiyon deformitesi, ileri derecede valgus ve diz içi hematoma sayılabilir (38). Turnike kullanım süresinin sinir yaralanmalarıyla ilişkisi saptanmıştır. Buna göre 2 saati aşan turnike uygulamalarında %89'u peroneal sinir olmak üzere peroneal sinir ve tibial sinir yaralanmaları riski %7 olarak tespit edilmiştir(38).

Ekstansör Mekanizma Yaralanmaları

Diz ekleminde ekstansör mekanizma; kuadriseps kas grubu, kuadriseps tendonu, patella, patellar retinakulum, patellar tendon ve tüberositas tibiadan meydana gelmektedir. Görülme sıklığı %1- 12 arasında belirtilmiştir (39).

Patellar tendon rüptürü:

Genellikle tüberositas tibia yapışma yerinden meydana gelir. Gelişme riski %1'den azdır (39). Patella baja, geçirilmiş cerrahi ve hemofilik artropatide olduğu gibi ileri derecede hareket kısıtlılıkları risk faktörleridir (40).

Ameliyat sırasında gelişen akut patellar tendon rüptüründe tedavi primer onarımdır. Yumuşak doku kalitesinin uygun olmadığı ve kronik olgularda rekonstrüksiyon teknikleri kullanılır. Bu amaçla biyolojik materyaller (hamstring tendon otogrefti, aşil, peroneal tendon otogrefti ve ekstansör mekanizma allogrefti) ve sentetik materyaller kullanılabilir (41).

Kuadriseps Tendon Rüptürü:

Oldukça nadir görülür. Özellikle patellaya yapışma yerinden kopma şeklinde görülür. Aşırı patella kesisi, daha önceki kuadriseps snip veya V-Y devirme işlemi risk faktörleridir (42).

Patella Kırıkları:

Ekstansör mekanizma yaralanmalarının en sık görülenidir (33). Genellikle patella değişen protez kullanımlarında artan kemik kesisi ile risk artar. Patella kırığı diz önüne direkt travma ile meydana gelebileceği gibi kuadriseps kasının çekmesine bağlı avülsiyon şeklinde de görülebilir.

Medial Kollateral Bağ Yaralanması:

Total diz protezi sırasında MCL (medial collateral ligament) yumuşak doku dengelenmesi ve koronal plan stabilitesi açısından önemlidir. İyatrojenik MCL yaralanması yapılan çalışmalarda görülme sıklığı %2,2- 2,7 dir (43). Cerrahi sırasındaki yaralanmalarda; direkt tamir, kısıtlı protez kullanımı ve hatta aynı seansta revizyon seçenekler arasındadır. Yaralanmanın cerrahi sırasında tanınıp gerekli onarımının yapılması önemlidir (44). Cerrahi sırasında iç yan bağ yaralanma riskini artıran faktörler; femoral kondilden daha geniş testere ucu kullanılması, medial taraf osteofitlerin eksizyonunun geciktirilmesi, varus-valgus zorlu manipülasyonlarının yapılması ve fleksiyon kontraktürlü hastalardır (45).

2.6.2. Ameliyat Sonrası Erken Dönemde Oluşan Komplikasyonlar

Kanama

Total diz protezi (TDP) uygulaması sonrası kanama% 0 - 39 gibi değişen oranlarda görülmektedir (46).Cerrahi esnasında kanama konusunda dikkatli olunmalı ve iyi bir kanama kontrolü yapılmalıdır. Femoral intramedüller tıkaç kullanımı, hipotansif anestezi, kriyoterapi ve Jones bandajı, fibrin doku yapıştırıcısı kullanımı, drenin klemplenmesi ve traneksamit asit uygulanması alınabilecek önlemlerdir (47)

Cerrahi travma ve turnike kullanımı ile fibrinolizis aktive olur. Artmış fibrinolitik aktivite TDP sırasında kanamanın artmasına neden olur. Traneksamit asit plasminin plasminojene dönüşümünü engelleyerek antifibrinolitik etki gösterir (48).

Cilt İyileşme Problemleri ve Yüzeysel ve Derin Enfeksiyonlar

TDP sonrası yara yeri problemleri görülme sıklığı %1-25 oranındadır (48). Cilt problemleri; yarada geç iyileşme, cilt nekrozu, yara dudaklarında travmatik ya da atravmatik ayrılma, yara yerinde uzamış seröz akıntı, yüzeysel ya da derin hematom

oluşumu, flaster, dikiş materyali ya da pansuman malzemelerine karşı alerjik reaksiyon, ciltte bül oluşumu, yağ nekrozu, kanama, keloid oluşumu, yüzeysel ya da derin enfeksiyon sayılabilir.

Yara iyileşmesini olumsuz etkileyen faktörler; obezite, hipertansiyon, diyabet, sigara kullanımı, kronik ilaç kullanımı, steroid kullanımı, geçirilmiş radyoterapi, skar, inflamatuvar hastalık, malnütrisyon, 3.5 g/dl altında albümin düzeyleri, 10 g/dl altında hemoglobin düzeyleri olarak sayılabilir.

Uzamış yara akıntısı, drenaj miktarından bağımsız olarak 48 saatten uzun süren akıntı olarak tarif edilir (49). Yüzeysel enfeksiyon; derin fasya altına geçmemiş, eklem boşluğuna açılmamış, cilt - ciltaltı ve derin fasyanın üzerindeki yumuşak dokudaki enfeksiyonu olarak tanımlanır. En sık ameliyat sonrası ilk 30 günde meydana gelir. TDP sonrası yüzeysel enfeksiyon görülme sıklığı %10 olarak bildirilmiştir (50). Yara insizyonundan akıntı olması, aseptik şartlarda yaradan alınan kültürde üreme olması, klinik değerlendirmede enfeksiyondan şüphelenilmesi, orantısız ağrı, ısı artışı, eritem, lokalize şişlik bulgularından en az birinin olması yüzeysel yara enfeksiyonu düşünülür (51).

Derin Ven Trombozu ve Pulmoner Emboli

En sık alt ekstremitenin derin venlerinde oluşmaktadır (52). TDP sonrası morbidite ve mortaliteyi arttıran önemli komplikasyonlardan birisidir. Mekanik veya farmakolojik yöntemlerle dahi asemptomatik DVT görülme sıklığı %5,1, semptomatik DVT görülme sıklığı %0,4' dür (53). TDP sonrası pulmoner emboliye bağlı mortalite oranı %0,08 ' dir (53).

TDP sonrası ağrılı, şiş ve kızarıklık bir bacak DVT ihtimalini aklımıza getirmelidir. Tam olmayan DVT ler genellikle bulgu vermezler. Özellikle artroplasti sonrası tam olmayan DVT ler görülür. Tüm DVT olgularının %1 inde klinik bulgu görülür. Fizik muayene bulguları olarak en sık bacakta kızarıklık, şişlik, Homans belirtisi, Pratt testi pozitifliği tespit edilir. Alt ekstremitede DVT tanısı için en iyi yöntem venografidir. Doğruluk oranı alt ekstremitede venlerinde %97, iliak venlerde %70 olarak tespit edilmiştir (54). TDP sonrası gelişen ani nefes darlığı, takipne, taşikardi, göğüs ağrısı

durumunda pulmoner emboliden şüphelenmek gerekir. Pulmoner emboli tanısında altın standart pulmoner anjiyografidir.

2.6.3. Ameliyat Sonrası Geç Dönemde Oluşan Komplikasyonlar

İnstabilite

TDP sonrası instabilite gelişimi revizyon nedenleri arasında aseptik gevşeme ve enfeksiyondan sonra üçüncü sıklıkta (%17) karşımıza çıkmaktadır (54). Hastalarda; hareket ve yük verme ile ağrı, şişlik bulguları ile karşımıza çıkar. Ayrıca bazı hareket aralıklarında yüklenme ile ağrı, boşluk hissi ya da anormal sürtünme ve tıkırtı sesi olabilir. Yürüme sırasında dizde; varusa veya valgusa yönelim ve rekurvatum görülebilir. Fleksiyon instabilitelerinde oturken kalkma sırasında ön diz ağrısı tipiktir. En ağır tablo diz çıkığıdır. İnstabilite tedavisi revizyon cerrahisidir. Ancak revizyondan sonra tekrar eden instabilite oranı %18-60 olarak tespit edilmiştir (54).

Eklem Sertliği

TDP ameliyatlarından sonra iyi sonuçlar elde edebilmek için en az 90 derecelik bir fleksiyon aralığı sağlamak gerekir. Yürüyüş sırasında 65 derece, sandalyeye oturma ve ayakkabı bağlama sırasında 106 derecelik fleksiyon aralıklarına ihtiyaç duyulur. TDP ameliyatı sonrası 6 hafta için 90 dereceden az fleksiyon aralığı sert diz olarak tanımlanır (55).

Aynı taraf kalça osteoartriti, heterotropik ossifikasyon, refleks semptomatik distrofi cerrahi teknikten bağımsız faktörler olarak ele alınabilir. Posterior femoral kesinin yetersiz yapılması, ileri derece varus deformiteli dizde yetersiz iç yan bağ gevşetmesi cerrahi tekniğe bağlı sert diz nedenleri arasında sayılabilir (55). Aşırı dar ekstansiyon ve fleksiyon aralığı, gergin çapraz bağ, komponentlerde malrotasyon, yetersiz tibial slop kesisi eklem sertliğine yol açabilir.

Eklem sertliğinin en önemli göstergelerinden biri ameliyat öncesi dizdeki eklem hareket açıklığının ileri derecede kısıtlı olmasıdır. Ameliyat içinde elde edilen hareket açıklığı eklem sertliğinin belirlenmesinde göz önüne alınmalıdır.

TDP sonrası oluşan eklem sertliğinde konservatif tedavinin etkinliği kısıtlıdır. 1 yıla yakın süre agresif fizik tedavi ile ortalama 3,1 derecelik bir hareket açıklığı iyileşmesi görülmüştür (55). Ameliyat sonrası erken dönemde sürekli pasif hareket cihazı (CPM) kullanımının kanamayı azalttığı ve buna bağlı fibrozis oluşumunu azaltarak eklem sertliğinin önlenmesinde yararlı olduğu gösterilmiştir (56). Erken manipülasyonun yapıldığı hastalarda revizyon oranları daha düşüktür (57).

Periprostetik Eklem Enfeksiyonları

TDP sonrası görülen derin enfeksiyon en sık revizyon sebebidir. Günümüzde TDA sonrası derin enfeksiyon insidansı %0,4 ile %2 oranında değişmektedir(58) .

Ameliyat sonrası dönemde enfeksiyona zemin hazırlayan faktörler arasında; romatoid artrit varlığı, diabet, hemofili, malignite, HIV, obezite, sigara kullanımı, intravenöz ilaç bağımlılığı, diz septik artrit ve osteomyeliti, uzamış cerrahi süre, malnütrisyon, steroid kullanımı, uzamış cilt problemleri olarak sayılabilir.

Antibiyotik profilaksisi enfeksiyonu önlemede en etkin yöntemdir. Profilaksi cilt insizyonundan 30-60 dk öncesinden uygulanmalıdır.

Periprostetik enfeksiyon tanısında ayrıntılı anamnez, detaylı fizik muayene yapılmalıdır. Bunun dışında direkt grafiler görülebilen protez çevresinde ilerleyici radyolusen alan olması, subkondral kemiğe uzanan osteopeni veya osteolizin görülmesi ve periosteal alanda yeni kemik oluşumu enfeksiyon lehine değerlendirilebilir. Bunun üzerine artrosentez yapılır. Etken izolasyonu halinde gerekli tedavi başlanır.

Periprostetik enfeksiyon tanısında güncel fikir birliği sağlanmıştır.

- Majör kriterler:
 - İki pozitif kültürde aynı etkenin üretilmesi
 - Protezle ilişkili sinus ağzının varlığı. Bunlardan birinin varlığında tanı konur
- Minor kriterler:
 - Yüksek serum CRP (>1 mg/dL), D-dimer (>860 ng/mL) ve eritrosit sedimentasyon hızının (>30 mm/saat) hesaplanan ağırlıkları sırasıyla 2, 2 ve 1 puan

➤ Yüksek sinoviyal sıvı beyaz küre sayısı (>3000 hücre/ μ L), alfa-defensin (sinyal cut-offoranı >1), lökosit esteraz (++) , polimorfonükleer yüzdesi (>%80) ve sinoviyal CRP (>6,9 mg/L) sırasıyla 3, 3, 3, 2 ve 1 puan olarak düzenlendi.

Toplam puanı 6'ya eşit veya daha fazla olan hastalar enfekte olarak kabul edilir (59). Tedavi seçenekleri; antibiyotik baskısı, debridman, tek veya çift aşamalı revizyon, artrodez, rezeksiyon artroplastisi ve amputasyondur.

Periprostetik Kırıklar

Diz çevresi periprostetik kırıklar cerrahi sırasında veya sonrasında diz eklemi 15 cm mesafe içinde veya varsa protezin intramedüller stemin 5 cm mesafesi içinde oluşan kırıklardır (60). TDA sonrası bu kırıkların oluşma insidansı femur için %0,3–2,5 iken, tibia için bu oran %0,4–1'dir (61).

Hastaya bağlı ana risk faktörü; hastanın yaşıdır. Bu risk; hastanın yaşından ötürü artan düşme riski ve yaşıyla ilişkili olan osteoporozdan dolayıdır. Kortikosteroid kullanımı, romatoid artrit ile birlikte düşme riskini arttıracak hastalıklar (Epilepsi, Parkinson, Serebellar ataksi, Myastenia Gravis) hastaya bağlı diğer risk faktörleri olarak sayılabilir. Ameliyat sırasında diyafizer femur kırıkları, intramedüller kılavuzun yanlış yerleştirilmesi ve osteopeniye bağlı oluşabilir. Uygun olmayan kemik kesileri, bağ kesen posteriorstabilize femoral komponentin agresif impaksiyonu ve deneme komponentlerinin ekzantrik olarak yerleştirilmesi de femoral kırık için risk faktörleridir. Anterior femoral çentiklenmede fleksiyon ve rotasyon hareketlerinde artan dirence bağlı periprostetik kırık sıklığını arttırdığı gösterilmiştir. Revizyon TDP vakalarında periprostetik kırık olasılığı artmıştır. Kısıtlayıcı protezi kullanımının rotasyon kuvvetlerininin protezde makaslama kuvvetleri oluşturmasına bağlı periprostetik kırıklar daha sık olarak görülür.

Aseptik Gevşeme

Protez ile kemik arasındaki ilişkinin bozulması gevşeme olarak tanımlanır. Gevşeme, protez çimento veya çimento kemik arasında olabilir. Protez osteoliz olmadan çimentodan ayrılıp gevşeme söz konusu olabilir. Gevşemeye neden olan mekanizmalar; mikrohareket, komponent çökmesi ve periprostetik osteolizdir.

Aşırı kullanım ve osteopeni hastaya bağlı gevşeme nedenleridir. İmplant tasarımı da gevşeme nedeni olabilir. Buna göre çimentosuz protezler ve kısıtlayıcı protezlerde gevşeme ihtimali daha fazladır. Aseptik gevşemenin en önemli nedenlerinden biri dizilim bozukluğudur. Gevşeme tibial komponent etrafında daha sık görülür (62).

Osteoliz

Osteoliz genellikle aşınan polietilen parçacıklarının oluşturduğu inflamatuvar reaksiyonlara bağlı veya enfeksiyon varlığında oluşur. Metal parçacıklar da osteolize neden olabilir.

Parçacık boyutları, elektron mikroskopunda 1-100 mikrometre arasında değişmektedir. Büyük parçalar osteolize neden olmaz (62). Osteoliz çoğunlukla tibiada görülür. Tanıda ağrı, eklemde effüzyon ve eklem instabilitesine bağlı sinovite görülür. Direkt grafide, radyolüsen hat ve röntgende fokal kemik yıkımı görülebilir. Kansellöz kemikte trabeküllerin ve kemik korteks devamlılığının olmadığı görülebilir. Bundan dolayı hasta takibinde kontrol röntgenler çok önemlidir. Direkt grafide tespit edilemeyen osteoliz için BT ve MRG dan faydalanılabilir.

Tedavide lezyon küçükse ve protez stabilse gözlem yeterlidir. Bisfosfonat ve kalsiyum takviyesine başlanabilir.

2.7. Hemofili

Hemofili, kandaki pıhtılaşma faktörlerinin kantitatif ya da kalitatif eksikliği ile karakterize, X'e bağlı resesif genetik geçişli bir kanama bozukluğu hastalığıdır. İnsidansı her 5000-10000 erkek doğumda bir olarak bildirilmiştir(63). En sık görülen tipi olan Hemofili A, faktör VIII (antihemofilik faktör) eksikliğine bağlıdır. Tüm olguların yaklaşık %85'ini oluşturur. Hemofili B, faktör IX (plazma tromboplastin komponenti) eksikliğine bağlıdır (64). Görülme sıklığı açısından Hemofili A ve B arasındaki oran 5/1'dir (65). Faktör VIII ve IX'un eksikliğinde, faktör X aktif hale dönüştürülemez ve pıhtılaşma reaksiyonlarının son ürünü olan fibrin oluşumu gerçekleşmez. Bunun sonucunda, kanamanın başlamasıyla aktifleşen trombositlerin adhezyon ve agregasyon sonucu meydana getirdiği primer tıkaç fibrin ile

desteklenemez yani sekonder tıkaç oluşamaz. Buda hemofili hastalarında görülen sızma şeklindeki kanamaların başlıca sebebidir.

Hemofili hastalarında klinik tablo kanama yerine göre değişiklik gösterir. Gastrointestinal, genitoüriner, intrakraniyal, kasve yumuşak doku içine kanamalar şeklinde olabilir. Kanama sıklığı ve miktarı, plazmadaki faktör düzeyi ile doğru orantılıdır (66). Buna göre, faktör düzeyinin normalin %20-60'ı arasında olduğu olgular hafif hemofili olarak adlandırılır ve aşırı kanama sadece cerrahi girişim sırasında görülür. Orta derecede hemofilide, faktör düzeyleri normalin %5-20'si arasında olup bu hastalarda kanamalar cerrahi girişim sırasında ya da travma sonrasında görülür. Ağır derecede hemofilide ise plazma faktör düzeyi %5'in altındadır. Bu hastalarda kanamalar spontan kanama şeklindedir (66).

Kanamalar bulgularının genellikle çocuk yaşta yürümeye başlarken kas iskelet sisteminde görülmeye başlamasıyla tanı konur. Kas iskelet sistemindeki kanamalar hastalığın karakteristik klinik bulgusunu oluşturur. Hemofili hastalarında kanama zamanı ve aktive parsiyel tromboplastin zamanı (aPTT) uzamış olarak bulunur. Faktör düzeyleri %40- 50 altına inmedikçe aPTT uzamaz. Tanıda en kesin ve güvenilir yöntem faktör düzeylerinin ölçülmesidir (66).

Tedavinin amacı; kandaki faktör düzeyini arttırarak kanamayı durdurmak, kısa sürede ve daha az ürün kullanarak daha az masraflı iyileşme sağlamak, deformite ve sekel gelişmesine engel olmak, hastaların normal bir sosyal hayat yaşamasını sağlamaktır.

Hemofilide tedavi yöntemleri; kanama epizodlarında ve cerrahi müdahalelerde yerine koymatedavisi, desmopressin uygulanması, proflaktik tedavi ve gelecekte uygulanabilecek mini organ transplantasyonları ve gen tedavisi şeklinde özetlenebilir.

2.8. Osteoartrit Ve Hemofilik Artropati

2.8.1. Diz Osteoartriti

Osteoartrit (OA) ; sıklıkla yaşlı populasyonda görülen, eklem kıkırdağında erozyon, osteofit oluşumlar, subkondral skleroza yol açan ve dünyada en yaygın görülen artrit formudur (67). Klinik olarak eklemde ağrı, lokal hassasiyet, hareketlerde

kısıtlılık, krepitasyon, bazen effüzyon ve sistemik belirti olmaksızın değişik derecelerde lokal inflamasyon varlığı ile karakterizedir. Ağrının oluşumunda; osteofitlerin periostu irrite etmesi, trabeküler mikrofraktür, kapsülde distansiyon ve sinovit atakları rol oynar. En önemli belirti aktiviteyle artan dinlenmekle azalan ağrıdır. İleri evrelerde ağrı istirahatle geçmez ve olguların % 30' unda gece ağrısında tanımlanmaya başlanır. Diz OA' da ağrı dışında sertlik, şişlik, krepitasyon ve fonksiyon kaybı da görülür. Hastalar merdiven inip çıkmada ve çömelmede zorluk yaşar. Yürüme mesafesi azalır ve çabuk yorulma görülür. Sinovit ve effüzyon diz OA' da diğer eklem OA' larından daha sık gözlenir.

Osteoartrit, sinovyal eklemi oluşturan kıkırdak, subkondral kemik, sinovyal doku, bağlar, kapsül ve kaslar gibi bütün elemanları tutmasına rağmen, primer değişiklikler eklem kıkırdağının kaybını, subkondral kemiğin remodelingini ve osteofitlerin gelişimini içermektedir. Osteoartritte görülen en erken histolojik değişiklikler kıkırdağın yüzeyel tabakasından geçiş tabakasına doğru uzanan fibrilasyon ve çatlaklar ile subkondral kemiğin remodelingidir. Hastalık ilerledikçe eklem yüzeyinin daha büyük bölümü düzensizleşir, fibrilasyon derinleşerek subkondral kemiğe ulaşır. Kıkırdaktaki çatlak ve yarıklar derinleştikçe fibrilasyona uğramış kıkırdağın yüzeydeki uçları yırtılır ve eklem boşluğunda serbestçe dolaşan parçaların kopmasına ve kıkırdak kalınlığının azalmasına yol açar. Bu sırada ortaya çıkan enzimatik matriks yıkımı kıkırdağın hacmini iyice azaltır sonunda kıkırdağın giderek kaybolması kemiğin açıkta kalmasına neden olur. Osteoartritteki kıkırdak yıkımında mekanik faktörlerin yanı sıra enzimatik süreç de önemli rol oynamaktadır. Osteoartrit patofizyolojisinde majör rol oynayan enzimler metalloproteazlar, serin proteazlar, tiol proteazlar ve agreganazlardır. Eklem kıkırdağındaki anabolik ve katabolik süreç arasındaki dinamik dengede sitokinler ve büyüme faktörleri gibi çeşitli ekstrasellüler messenger proteinler de rol oynamaktadır. Son çalışmalar interlökin-1 ve tümör nekroz faktör alfanın kıkırdak bozulması sürecini en fazla etkileyen sitokinler olduğunu göstermiştir. Osteoartritte kıkırdak tamiri erken dönemde kondrosit proliferasyonu, artmış kollajen ve proteoglikan sentezi ile karakterizedir. Hastalığın geç döneminde eklem kıkırdağındaki apoptotik hücre ölümüne bağlı hiposellülarite gelişir. Hastalığın başlangıcında artmış olan proteoglikan sentezi hastalığın ilerlemesi

ile birdenbire düşer. Dayanıklılığını kaybeden kırıkta fragmantasyonlar ve ülserasyonlar görülür.

Radyolojik değerlendirmeler hem hastalığın tanısı hem de şiddetinin saptanması için oldukça faydalıdır. Diz OA'da radyografik olarak eklem aralığında

daralma, osteofitler, subkondral kemik sklerozu, subkondral kemik kistleri, kemik kollapsı, eklem içi kemiksi cisimler, deformite ve subluksasyon izlenebilir. Diz OA'da radyolojik evreleme için sıklıkla, klinik olarak OA ile uyumu gösterilmiş olan Kellgren-Lawrance (K/L) skalası kullanılır (68)

OA etiyojjiye göre, eklem tutulumuna göre ve spesifik özelliğın varlığına göre ayrı ayrı sınıflandırılabilir. Etiyojjiye göre primer (idiyopatik) ve sekonder nedenler olarak sınıflandırılır. Eklem dejenerasyonunun nedeni bilinmiyorsa buna primer OA denir. OA' in en sık görülen formudur. Altta yatan etkenin belli olduğu durumlar ise sekonder OA olarak isimlendirilirler. Sekonder osteoartrit eklemi ilgilendiren veya sistemik bir hastalığa ikincil olarak ortaya çıkan eklem hasarıdır. Sekonder osteoartrite yol açan nedenler arasında travma (eklem içi kırıklar, menisküs ve bağ yaralanmaları, geçirilmiş cerrahiler, tekrarlayan çıkıklar), avasküler nekroz, inflamatuvar hastalıklar, infeksiyöz ve metabolik hastalıklar, hemofili, anatomik bozukluklar (femur başı epifiz kayması, epifizyal displaziler, Blount hastalığı, Legg Calve Perthes hastalığı, gelişimsel kalça displazisi, bacak boyu eşitsizliği, hipermobile sendromları) yer alır. Primer osteoartritin aksine sekonder osteoartrit erken yaşlarda görülebilir.

Diz OA tedavisinde amaç, ağrı ve tutukluluğun giderilerek yaşam kalitesinin artırılması, eklem fonksiyonlarının korunması ve iyileştirilmesidir. Tedavi seçimi OA'nın şiddetine, hastanın şikâyetine ve klinik bulgularına göre değişkenlik gösterir. Konservatif ve cerrahi birçok tedavi yöntemi mevcuttur. Konservatif tedavi yöntemlerinden; non- steroid antiinflamatuvar ilaçlar, fizik tedavi, kilo verme, intraartiküler enjeksiyonlar olarak sayılabilir. Cerrahi tedavi yöntemleri olarak; artroskopik debridman ve lavaj, mikrokırık oluşturma ve drilleme, olog kondrosit transplantasyonu, olog osteokondral transplantasyon, düzeltici osteotomiler, artroplastiler olarak sayılabilir.

2.8.2. Hemofilik Artropati

Hemofili hastalarında görülen kanamaların % 60-80 'ni hemartrozlar oluşturmaktadır (69). Bu kanamalar zamanında ve yeterli tedavi edilmediğinde kalıcı olarak fonksiyonel ve yaşam kalitesini bozabilen sakatlıklara yol açmaktadır. Özellikle ağır hemofililerde büyük eklemlerde spontan ciddi kanamalar olmaktadır. Eklem kanamalarının % 80 'i mekanik faktörlerin etkisi ile diz (%45), dirsek (%25) ve ayak bileği (%15) gibi eklemlerde olmaktadır (70). Hemartroz gelişiminde faktör eksikliğinin derecesi, eklem tipi, daha önceden o eklem kanama olup olmaması, hastanın yaşı, faktöre karşı inhibitör olup olmaması gibi faktörler etkili olmaktadır.

Normal koşullarda eklem boşluğunda kan bulunmaz. Ancak eklem içine herhangi bir sebeple kanama olması, inflamasyondan sorumlu hücre grubunun aktivasyonuna neden olur. Özellikle monosit ve makrofaj kaynaklı interlökin 1(IL-1), interlökin 6 (IL-6) ve tümör nekrozis faktör alfa (TNF- α) bir yandan inflamatuvar süreci başlatırken bir yandan da kemotaktik etki göstererek bu bölgeye diğer inflamatuvar hücrelerin göçünü aktive eder. Oluşan tablo kontrolsüz bir inflamatuvar süreç olarak yorumlanabilir. Sonucunda da kıkırdak ve kemik doku harabiyetine kadar devam edebilecek progresif bir süreç tetiklenir (71). Hemartroz histopatogenezinde ilk rol alanlar kanama sonrasında biriken hemotomu parçalamak üzere salınan protein yıkıcı enzimlerdir. Bu enzimler sinovyum, kıkırdak ve kemikte tahrip oluşmasına neden olurlar. Eklemlerde demir birikimi de patolojiden sorumlu tutulmaktadır. Sinovyum içinde biriken demirin çevresinde toplanan makrofajların salgıladığı monokinler sinovyum uyarırlar. Sinovyumdan bu uyarı sonrası prostogladinler, proteolitik enzimler ve kollejenazlar salınır. Böylece eklem tahribatı artarak devam eder (71). Ayrıca tekrarlayan kanamalar inflamatuvar reaksiyonun süreklilik kazanmasına yol açar. Buna bağlı olarak sinoviyal proliferasyon, yeni damar oluşumu ve eklem içine uzanan villöz yapılar belirir. Dayanıklılığыз olan bu dokular yeni kanamalara zemin hazırlar (sinovit-kanama-sinovit). Tüm süreç sonrası oluşan süperoksit anyon ve hidroksil radikalleri, parçalanmış hücrelerden ortaya çıkan lizozomal enzimler sinovyum, kıkırdak, kemik harabiyetine yol açar. Sonuç olarak eklem fibröz nedbe dokusu ile artroze olur.

Kronik hipertrofik sinovit geliştiğinde sinovyumda fibrozis elle palpe edilen şişlik gelişir. Kalınlaşmış sinovyum ve kıkırdak dejenerasyonu kemikte erozyon ve ciddi derecede sınırlanmış eklem hareket açıklığına, eklem sertliğine, kronik ağrıya neden olan hemofilik artropatiyle sonuçlanır.



Şekil 14: Hemofilik artropatili diz görünüm

Akut hemartrozda acilen faktör replasman tedavisi uygulanmalıdır. Ayrıca ilgili ekstremitede atelet alınıp uygun analjezi tedavisine başlanmalıdır. Faktör düzeyinin normal kanama değerlerine ulaşım, %30- 50 arasında tutulması önerilir (72). Atelleme süresi 24- 48 saati aşmamalıdır (73). Aksi takdirde eklem kontraktürleri gelişebilir. Bir eklemden kanama ilk kez olmuşsa 3-4 hafta içinde kan ve sıvı sinovyum tarafından temizlenir. Hareket kısıtlılığı ve ağrı düzelir. Uygun fizik tedavi ile kas gücü yerine getirilir ve eklem normal haline döner. Ancak eğer birkaç hafta içerisinde tekrarlayan kanamalar oluşursa eklem normal haline gelmeden süreç tekrarlanır. Hareket kısıtlılığı ve kas gücü kaybı belirginleşir ve spontan kanamalara meyilli hale gelir. Bu sürecin tekrarlanması sonrası hedef eklem oluşumu görülür.

Kronik sinovit ve artropati gelişen hemofili hastalarında konservatif ve cerrahi birçok tedavi yöntemi mevcuttur. Konservatif tedavi yöntemleri arasında; fizyoterapi, analjezi, steroid enjeksiyonları, hiyaluronik asit enjeksiyonları ve faktör replasmanları sayılabilir. Cerrahi tedavi yöntemlerinden sinovektomi 4 şekilde uygulanabilir. Bunlar; açık, artroskopik, radyonükleotid ve kimyasal sinovektomiler olmak üzeredir. Eklem artroplastisi, artrodez ve osteotomiler ileri evre hemofilik artropatilerde konservatif tedavilerin sonuç vermediği hastalarda kullanılabilir (72).

Hemofilik Diz Artropatisinde Tedavi

Hemofilik artropati; orta ve ağır tip hemofili hastalarında uygun faktör replasmanı yapılmamasına bağlı olarak meydana gelen büyük eklemlerde tekrarlayan kanamalar sonucu adölesan yaştan itibaren oluşmaya başlar. Faktör seviyelerinin uygun profilaktif replasman terapileri ile belli bir oranda tutulması spontan kanamaları önleyici en akıllıca güncel yaklaşımdır.

Hemofili hastalarında major komplikasyon intraartiküler kanamalardır. Bunlar en sık dize olmakla beraber dirsek, omuz ve kalçayı da etkileyebilir. Çocukluk yaşlarından itibaren meydana gelen tekrarlayıcı eklem içi kanamalar kronik sinovit, epifizyel aşırı büyüme ve kırıkda hasarı meydana getirerek hemofilik artropati gelişimine neden olur. Eklem içerisine birden fazla kanama olduğunda şişlik ve sinovyal hipertrofi gelişir bunun sonucunda kronik sinovit tablosu oluşur. Sinovit gelişimi kanamaya eğilimi artırır ve kısır bir döngü oluşur. Eklem aralığında şişliğe bağlı gerginliğin oluşması ağrı ve kontraktür gelişimine zemin hazırlar. İnflame sinovyumdan eklem aralığına proteolitik enzim salınımı olur bu da hem kemiğe hem de kırıkdağa hasar verici mekanizmayı başlatır. Hipertrofik sinovyum tekrarlayan kanamalarla eklem aralığını daha da genişletir. Deneysel çalışmalarda hipertrofik sinovyumun plazma hücreleri ve monositlerlerce infiltre edildiği ve bunun sonucunda hemosiderin depolarının ve fibröz dokuların oluştuğu gösterilmiştir (74). Erken evrede müdahale edilmediğinde eklem hasarı devam eder. Hipertrofik sinovyum kırıkdağ hasarına devam eder, eklem aralığında daralma olur, osteoporoz oluşur ve epifizlerde aşırı büyüme gelişebilir. Tekrarlayan kanamalarla eklemde harekette kısıtlılığ gelişir. Bu süreç ancak uygun bir faktör replasmanı tedavisi ile faktör düzeylerinin uygun oranlara yükseltilmesi ile engellenebilir. Hedef eklem; aynı eklemde 6 ay içinde 4 kez kanama olması veya tüm hayatı boyunca aynı eklemde 20 kanama atağı olması olarak tanımlanır. Hedef eklem gelişimi hafif hemofilide %17 iken ağır tip hemofilide bu oran %42 olarak saptanır (74).

Hemofili hastalarında kanama atakları en sık diz eklemi içerisine olmaktadır (75). Kanama atakları sonucu eklem destrüksiyonu, sinovyal hipertrofi, kontraktür ve fibrosis gelişir ve eklemi kanamaya daha çok eğilimli hale getirir. Böylelikle bu kısır döngü tekrarlar ve sonucunda hemofilik artropati gelişir.

Hemofilide Replasman Tedavisi

Hemofili hastalarında kanamaları durdurabilmek için eksik olan faktörlerin yerine konulması gerekir. Kriyopresipitat tanımlanana dek eksik olan bu faktörlerin replasmanı tam kan veya plazma transfüzyonları ile sağlanmaktaydı. Taze donmuş plazmanın yavaşça 5 dereceye kadar ısıtılması ile mevcut faktörlerin yarısının kriyopresipitat olarak elde edilebileceği gösterildikten sonra hastalara tranfüzyon ile aşırı volüm yüklenmesinin önüne geçilmiş oldu. Daha sonra kriyopresipitattan glisin ajanları kullanılarak daha konsantre faktör 8 elde edilmiştir. Tüm bu gelişmeler sayesinde insan vücudunda bulunan kan hacmi içindeki toplam faktör 8 seviyesi 50 ml enjektöre sığdırılabilmiş oldu. Kriyopresipitatın bulunması ile kanama atakları etkin bir şekilde kontrol edilebilmiştir. Geliştirilen konsantre faktör 8 sayesinde ise elektif cerrahilerin yapılması mümkün kılınmıştır (76,77).

Faktör 9 konsantreleri faktör 8' den farklı olarak serbest halde bulunmaz. Faktör 9 vitamin k bağımlı faktörler olarak bilinen 7, 9, 10 ve protrombin birlikte protrombin kompleksi olarak bulunur.

Faktör konsantrelerinin bulunmasıyla beraber yaygın olarak kullanımı başlamıştır. Bununla birlikte birçok hastadan toplanan kanlar depolanıp konsantre edilip faktör elde ediliyordu. Bütün bu işlemler sonrası kan yoluyla geçen hastalıklarda önemli derecede artışlar görülmüştür. Kontamine kanlardan elde edilen konsantrelerin kullanılması ile 1970 yıllarında hepatit B, 1980' li yıllarda ise AIDS hemofili hastalarında tanımlandı. Tüm bu gelişmelerden sonra hastalar rutin olarak hepatit B ve AIDS açısından taramaktadır (78). Transfüzyon sonrası hemoliz ve tromboz da görülebilen komplikasyonlardandır. Konsantrelerden anti-A ve anti-B antikorları tam olarak temizlenmediği için A, B veya AB kan gruplu hastalarda büyük miktarlardaki faktör replasmanlarında hemoliz riski oluşabilmektedir.

Kullanılan pıhtılaşma faktörlerine karşı immün sistem inhibitör geliştirebilir. Bu şekilde transfüzyonla replasman sınırlanır. Hemofili hastalarının %15 'inde inhibitör gelişimi olabilir. Kanlarında inhibitör saptanan hastalar diğer hastalardan daha fazla veya daha sık kanamazlar. Ancak kanama geliştiğinde mevcut faktör inhibitör tarafından etkisizleştirildiği için konvansiyonel replasman tedavisine yanıt vermezler. Bir hastanın inhibitör miktarı mililitre plazmadaki Bethesda ünitesi olarak

ölçülür. Buna göre titreleri <10 BU/ml olan hastalar yüksek faktör dozları kullanılarak tedavi edilebilirken, titreleri 10-20 BU/ml olan hastalar nadiren yüksek faktör düzeyleri ile tedavi edilir. İnhibitör titresi >20 BU/ml olan hastalar ise faktör replasmanı verilerek elektif cerrahiye uygun değildir.

Tanım olarak 1 ünite faktör 8, 1 ml taze donmuş plazmadaki faktör 8 aktivitesine karşılık gelmektedir. Kilogram başına verilen her ünite, faktör 8'in plazma seviyesini %2 lik artış yapar. Faktör 8 yarılanma ömrü 12 saattir. Akut hemartrozu olan bir hastada hedef faktör düzeyi %50 'dir.(ortalama%30-50) Buna göre 50 kg lik hastanın gerekli faktör miktarı 25 U/ kg olarak düşünüldüğünde toplam 1250 ünitedir. 12 saat sonra faktör düzeyi %25 e düşecektir.

Etkili konsantre faktörlerin ortaya çıkmasından sonra evde transfüzyon fikri ortaya atılmıştır. Bu şekilde hastaların kanamalar öncesi meydana gelen gerginlik hissi gibi aura belirtilerinin başlamasıyla kanama öncesi veya minor kanamalar sonrası evde replasman uygulaması sonrası major kanamaların önüne geçilmiş olur. Bu uygulamanın rutin uygulama alışkanlığının olduğu bölgelerde hemofilik artropati gelişim oranları düşmüştür. Ancak tüm bu gelişmelere karşın hemofilik artropati tamamen ortadan kaldırılamamıştır (76).

Hemofilide diz eklemi en çok etkilenir. Kanama en çok hastanın kendisi tarafından ürperti, dizde gerginlik olarak hissedilir (aura). Kanama gelişir gelişmez faktör replasmanına başlanmalıdır. Akut hemartrozda hedef faktör düzeyi %30-50 arasındadır. Ağrı geçinceye kadar devam eder. Eklem hareket açıklığı eski haline gelinceye kadar parsiyel koltuk değnekleri ile yük verilir. Bu dönemde analjezikler etkilidir. Aspirasyonun yapılması tartışmalıdır. Ancak aspirasyonun ağrıyı azalttığı, septik artrit gelişimini engellediği ve eklemdeki kanın destrüktif etkisi ile kondral hasarını azalttığı düşünülür. Aspirasyon sonrası 24-48 saat ekstremitte atellenerek hem ağrı kontrolü sağlanır hem de tekrar kanamalar engellenmiş olur. 48 saatten fazla immobilizasyon eklem sertliklerine neden olabilir.(77) . İlk kanamadan sonra sinovyal inflamasyon olduğundan tekrar eden kanamaların önüne geçebilmek adına faktör replasmanı tedavisine 1 hafta boyunca devam edilerek hedef faktör düzeyinin en az %1 civarında tutulması amaçlanır.

Hemofilik Artropatide Fizik Tedavi

Hemofilik artropatinin ileri evrelerinde ağrı, deformite ve eklem hareket açıklığında kayıp tabloya hakim olur. Bu evreye şiddetli faktör yetmezliği bulunan hastalar tedavisiz kaldığında hayatlarının 2. Veya 3. dekanında ulaşırlar. Bu hastalarda gelişen eklemlerdeki sertlik, eklem çevresi kaslarda atrofi, kronik ağrı ve propiyosepsiyon kayıpları yaşam kalitelerini ciddi bir şekilde etkilemektedir. Her ne kadar hemofilide en etkili tedavi yöntemi faktör replasmanı olsa da artropati gelişimine engel olmaya yetmemesi tedavide fizik tedavi modalitelerinin de üzerinde durulmasını zorunlu kılmıştır.

Fizik tedavi uygulamalarının hemofili hastalarında kanamaya yol açmamasına özen gösterilmelidir. Birçok fizik tedavi yönteminin uygulandığı hemofili hastalarında kanama insidansının azaltıldığı gösterilmiştir (79). Rehabilitasyonun hedefleri, fonksiyonel kayıp oranının önlenmesi ve yavaşlatılması, fonksiyonun iyileştirilmesi veya geri kazanılması, kayıp fonksiyonun telafisi ve mevcut fonksiyonun sürdürülmesidir. Hareket kabiliyeti sağlık ve refahın temel bir unsurudur ve sağlıklı olmanın başlıca işaretidir. Hemofilik artropatide fizyoterapi, yaşam boyunca maksimum hareket ve fonksiyonel kabiliyeti geliştirmek, sürdürmek ve restore etmek için rehabilitasyon ve hizmet sunan, bireylerin hareket ihtiyaçlarına ve potansiyellerine yöneliktir. Hemartrozların yönetimi üzerine yayınlanan son kılavuzlar, semptomların kontrolü, kanama tekrarı ve eklem hasarının önlenmesi ve tam fonksiyon ve aktivitenin restorasyonu amacıyla erken fizyoterapi önermektedir(80).

Temel olarak akut hemartrozlarda istirahat, immobilizasyon, buz uygulaması, kompresyon, elevasyon ve rehabilitasyon esastır. Özellikle ekstremitenin korunması ve immobilizasyonu tekrar kanamaların minimize eder. Kanama durumunda yük vermenin kısıtlanması da önerilmektedir. Bu sürenin uzun tutulmaması kas güçsüzlüğünü, eklem biyomekaniğinin bozulmasını engelleyecektir. Dinlenmenin kas fonksiyonları üzerindeki zararlı etkileriyle mücadele etmek için, izometrik kasılmalarla başlayan ve ardından konsantrik egzersizlerle devam eden kas gücünü ve kontrolünü geri kazanmaya yönelik bir program savunulur. Egzersiz programları

işlevsel olmalı ve eklem pozisyonu duyusunu ve kuvvetini arttırmak için eklem kontrolünü ve ağırlık taşıma aktivitesini kapsamaludur (80).

Hemofili hastalarının %30-50 'si ekstremitelerle ilgili kronik ağrı şikayetleriyle yakınmaktadır (81). Kronik ağrının kontrolünde Dünya Hemofili Federasyonunun (WFH) da dahil olduğu büyük bir çoğunluk farmakolojik tedavi yöntemlerini önermektedir. Ağrı kontrolünde fizyoterapinin etkinliği primer osteoartrit ve romatoid artritli hastalarında gösterilmiştir (1). Hemofilik hastalarında kronik multipl eklem ağrısının tedavisinde rehabilitasyon ve fizyoterapinin etkilerini değerlendiren sağlam araştırmalara ihtiyaç vardır.

Biyomekanik esnekliği artırmak amacıyla mobilizasyon ve gerdirme sırasında eklem ve yumuşak dokulara uygulanan manuel kuvvetin kontrollü kullanımı olarak tanımlanan manuel terapi, hemofilik artropatide eklem fonksiyonunu restore etmek için bir tedavi yöntemi olarak ilgi görmektedir. Hemofili artropatili hastalarda yapılan iki çalışma manuel terapinin ağrıyı azalttığını ancak hareketlilik ve fonksiyon üzerinde bir etkisi olmadığını göstermiştir(82,83). Başka bir çalışmada hemofilik artropatili genç erişkin hastalarda kas güçlendirici progresif direnç eğitim programı ve pulsed elektromanyetik tedavinin eklem fonksiyonu üzerindeki etkilerini karşılaştırıldı. Her iki tedavi modalitesinin ayrı ayrı veya kombine uygulandığı grupların hepsinde ağrı skorlarında iyileşme olduğu görülmüştür (84).

Teknolojinin aktif olarak kullanımı ve cihazlara entegrasyonu sonucu daha ileri fizik tedavi modaliteleri ortaya çıkarılarak daha etkin iyileşme skorları elde edilmeye çalışılmaktadır(85).

Hemofilik Artropatide Analjezi

Hemofilik artropatide ağrı beklenen bir sonudur. Hemofili hastalarında ağrıya başa çıkmada analjezik kullanımı ve diğer yöntemler hakkında sınırlı veri vardır. 68 ağır hemofili hastasının dahil edildiği bir çalışmada hastaların yaklaşık yarısının reçetesiz analjezik kullandığı, üçte birlik bölümünün ise çoğunluğunun opiyat grubu olduğu reçeteli analjezik kullandığı gösterilmiştir (86). Narkotik analjeziklerin kullanımı etkili olsa da uzun dönem kullanımlarında bağımlılık riskleri mevcuttur.

Non-steroid antiinflamatuvar ilaçlar (NSAİİ) artropati ağrılarında siklooksijenaz enzimini inhibe ederek hem analjezik hem de antiinflamatuvar etki gösterir. Bu büyük ilaç grubunda klasik olarak ibuprofen gibi ilaçlar varken selektif cox enzim inhibitörleri de son zamanlarda yaygın kullanıma girmiştir. Hemofili hastalarında klasik NSAİİ kısıtlı kullanımları vardır çünkü ani-trombotik özellikleri nedeniyle kanamaya eğilimi arttırabilirler. Bazı çalışmalarda ibuprofen, benoksoprofen ve salisilatların hemofili hastalarında kanama komplikasyonlarına yol açmadan etkin bir şekilde kullanıldığı gösterilse de diğer NSAİİ' in ekimoz oluşumuna ve gastrointestinal kanamalara yol açtığı gösterilmiştir (87,88). Son çalışmalar trombosit disfonksiyonuna yol açmayıp kanamayı arttırmayan selektif COX-2 inhibitörlerinin (rofecoxib, celecoxib, etrocoxib) hemofili hastalarındaki kullanımının etkinliğini göstermiştir(89–91). Bununla birlikte, hemofili hastalarında bu ilaçların güvenliğinin ve etkinliğinin daha da değerlendirilmesi, özellikle bu ilaçların bazılarıyla ilişkili artan kardiyovasküler olaylar nedeniyle gereklidir.

Hemofilik Artropatide Sinovektomi

Bir kez hedef eklem gelişince, profilaktik pıhtılaşma faktörü infüzyonları ile tekrarlanan hemartroz döngüsünü durdurmak zor olabilir(92). Profilaksiye rağmen kanaması devam eden hastalar ve profilaksi uygulanmayan veya mümkün olmayanlar bu döngüyü durdurmaya amaçlayan müdahalelere adaydırlar. Tekrarlayan kanamaları olan hastalara frajil sinovyumun eksizyonunu veya destrüksiyonunu içeren sinovektomi uygulaması yapılabilir. Bu, açık veya atroskopik sinovektomi ile direkt cerrahi eksizyonla veya sinoviortezi olarak da adlandırılan sinovyumun fibrozisi veya sklerozuna neden olan bir radyoaktif veya kimyasal ajan enjeksiyonu ile gerçekleştirilir.

İleri artritlik değişiklikler, ciddi oranda daralmış eklem boşluğu, azalmış eklem hareket açıklığı ve ağrısı olan hastaların sinovektomiden fayda görmesi daha az olasıdır ve bunlarda eklem artroplastisi düşünülebilir(93).

Açık sinovektomi

Açık cerrahi sinovektomi ilk olarak 1969 yılında tanımlanmıştır. Her ne kadar bu yaklaşım hemartrozları azaltmada etkili olsa da, ana komplikasyonu işleminden sonra

meydana gelen hareket kaybıdır(94). Bu komplikasyonun olması ve işlemin de invaziv olması açık cerrahi sinovektomiye daha az tercih edilir yapmıştır.

Artroskopik Sinovektomi

Artroskopik yöntemle sinovektomi ilk olarak 1970'te tanımlanmıştır. Açık yönteme göre minimal invaziv olması ve daha hızlı geri dönüş sağlaması bu yöntemin avantajlarından. Hemofilik artropatili hastalarda artroskopik sinovektomi yöntemi ilk olarak 1983 yılında yapılan Dünya Hematoloji Federasyonu (WFH) kongresinde bildirilmiştir (95,96). Bu yöntemin açık cerrahiye göre bir çok avantajı bulunmaktadır. Bunlar arasında daha kısa hastanede yatış süresi, daha az eklem hareket kaybı ve cerrahi sonrası kanamanın daha az olması olarak sayılabilir (97).

Artroskopik sinovektomi temel olarak diz hastalarında uygulanırken ayak bileği, dirsek ve omuz eklemlerinde de gittikçe kullanım alanı artmaktadır (94). Pek çok çalışma bu yöntemin tekrarlayan kanamaları etkin bir şekilde azalttığını göstermektedir (92). 1996 yılında yapılan bir çalışmada 9 diz hemofilik artropatili hastaya uygulanan bu yöntemin 10-15 yıllık sonuçları gözlenmiştir. Buna göre 5 hastada tekrarlayan kanama gözlenmezken, 2 hastada ise ikinci cerrahiden sonra tekrarlayan kanama engellenmiştir. Kalan 2 hastada ise zaman zaman tekrarlayan kanamalara rastlanmıştır. Bu çalışmada hemofilik artropatili hastalarda bu yöntemin kanamayı azalttığı ve radyografik değişiklikleri geciktirdiği gözlenmiş de hemofilik artropati gelişimini engellemediği ortaya konmuştur (98).

Artroskopik sinovektomi genel olarak daha az komplikasyonların gözlenmesi nedeniyle daha tercih edilebilir bir yöntemdir. 2004 yılında yapılan bir çalışmada 69 hastaya artroskopik sinovektomi uygulandı. 6 yıllık takipte yıllık hemartrozlarda % 78 azalma saptandı. Cerrahi sonrası 1.yılda eklem hareket açıklığında artış saptandı. Buna rağmen radyografik değişikliklerin kötüleşmesine engel olunamadı (92). Aynı çalışmadaki bazı hastalara semptomların tekrarlaması nedeniyle yeniden artroskopik cerrahi uygulandı. Bu semptomlara artritlik değişikliklerin sebep olduğu düşünülmüştür. Tekrar cerrahi uygulanan hastalarda sinovit tablosuna da rastlanmamıştır. Hemofili hastalarında artroskopik sinovektominin başarısı ileri araştırmalar ve multidisipliner bir yaklaşım gerektirir. Bu yöntemin başarısını arttırmada iyi ve tecrübeli bir cerrahi ekibin varlığı, intraoperatif ve ameliyat sonrası

kanamayı kontrol altında tutacak uygun faktör replasmanı protokolü uygulaması ve cerrahi sonrası yoğun şekilde fizik tedavi uygulanması sayılabilir.

Radyonüklid Sinovektomi

Radyonüklid sinovektomi, sinovyum sklerozuna neden olmak için intraartiküler bir radyonüklid enjeksiyonu uygulamasını içerir. Bu prosedür daha çok sinovyal inflamasyonla seyreden romatoid artritli hastalarda yoğun bir şekilde kullanılmaktadır. Radyonüklid, eklem boşluğunda homojen bir dağılıma izin vermek için bir kolloidleştirilir ve amaç, az miktarda veya hiç sistemik bir etkiye sahip olmadan, lokalsinovyum hedeflenmiş bir radyasyon dozu iletmektir. Genel olarak kullanılan radyonüklidler; yttrium-90 (90Y), gold (198Au), rhenium (186Re) ve phosphorous-32 (32P). Bu ajanlar boyutlarına, yarılanma ömrüne ve emilim kapasitesine göre değişkenlik gösterir (99). İdeal ajan oldukça sığ (3-5 mm) doku penetrasyon özelliğine sahip beta ışını yaymalı ve kısa yarı ömre sahip olmalıdır (100). Radyonükleotit, sızıntı riskini, çok küçük bir parçacıkla, zayıf sinovyal dağılım riski ile çok büyük bir parçacıkla dengeleyen boyutta olmalıdır (100).

Birçok araştırmacı radyasyonun ve bu prosedürden sonra meydana gelen sızıntının dolaşan lenfositlerde herhangi bir kromozomal hasara yol açıp açmadığını değerlendirmiştir (101,102). Yapılan çalışmalar, radyonüklid sinovektomisinden sonra düşük oranda bir premalign ve spesifik olmayan kromozomal yapısal değişiklikler bulunabilse de, premalign değişikliklerin tümünün reversible olduğu ve spesifik olmayan değişikliklerin de 2 yıla kadar devam edebileceği, ancak herhangi bir olumsuz sonuç ile ilişkili olmadığı sonucuna varılmıştır (102).

Son çalışmalar, özellikle genç hastalar için radyonüklid sinovektominin güvenliği konusundaki endişeyi arttırmıştır. A.B.D’de 2 pediatrik hastaya 32P kullanılarak radyonüklid sinovektomi uygulanmış ve işlemi takiben eden yılda akut lenfositik lösemi gelişmiştir (103).

Kimyasal Sinovektomi:

Radyonüklid sinovektomisine benzer bir şekilde rifamisin, rifampisin, osmic asit gibi kimyasal ajanların hemofilik artropatili hastaların eklemlerinde skleroz oluşturmak için enjekte edilmesi işlemidir. En iyi sonuçlar evre 1 ve 2 artropatilerde

görülmüştür (104). Ağrılı olması ve birden çok enjeksiyon gerektirmesi işlemin sakıncalı taraflarıdır.

Hemofilik Artropatide Steroid Enjeksiyonları

Eklem içi steroid enjeksiyonu, kronik sinovitli hastalarda geçici olarak ağrı ve enflamasyonu azaltmak için kullanılmıştır ve palyatif bir önlem olarak yararlı olabilir (105). Romatoid artritli ve osteoartritli hastalarda steroid enjeksiyonlarının kullanımı tariflenmiştir. Hayvan çalışmalarında gözlenen tekrarlanan steroid enjeksiyonlarından kıkırdak üzerinde olumsuz etkiler insanlarda gözlenmedi (106).

Hemofilik Artropatide Hiyaluronik Asit Enjeksiyonları

Hiyaluronik asit osteoartriti olan hastalarda intraartiküler enjeksiyon için giderek daha yaygın bir ajan haline gelmiştir. Hiyaluronik asit, kıkırdak matriksinin temel bir bileşeni olan ve doğal olarak oluşan visköz bir maddedir. Bu maddenin intraartiküler enjeksiyonu artritli hastalarda ağrıyı iyileştirebilir, ancak etki mekanizması tam olarak anlaşılmamıştır (107). Hemofilik artropatili hastalarda 3-5 enjeksiyondan sonra ağrı veya fonksiyonda iyileşme, hastaların yaklaşık % 75'inde bildirilmiştir (107).

Hemofilik Artropatide Total Diz Artroplastisi

Hemofili tanı ve tedavisindeki klinik tecrübenin artmasıyla hemofili hastalarına uygulanan cerrahi prosedürler günümüzde gittikçe artmaktadır. Total diz artroplastisi de konservatif tedavi yöntemlerinin başarılı olmadığı ileri evre hemofilik artropatide uygun bir tedavi seçeneğidir (75). Hemofilik artropatili hastalarda TDP en sık uygulanan cerrahi prosedürdür (108).

İleri evre diz hemofilik artropatili hastalarda ağrı, günlük aktiviteleri kısıtlayan eklem hareket kaybı ve deformite en önemli klinik şikayetlerdir. Total diz artroplastisi ile birlikte mevcut deformite düzeltilir, ağrı ortadan kaldırılır ve eklem hareket kaybı minimuma indirilmeye çalışılır.

TDP uygulanan diğer hastalara göre hemofili hastalarına uygulanan TDP prosedürü ve sonrasındaki rehabilitasyon süreci içinde tekrarlayan kanama atağı riskleri nedeniyle komplikasyonlara daha eğilimli olurlar. Bu hastalarda görülen yaygın eklem ve yumuşak doku hasarı ve kronik inflamasyon süreci sonunda fleksiyon

deformiteleri sık görülür (108). Fleksiyon deformiteleri tarihsel olarak modifiye V-Y kuadrisepsplasti ve posterior kapsüler gevşetme prosedürleri ile giderilmeye çalışılırdı. Ancak günümüzde TDP ile kemik müdahalesi ve ardından yoğun bir postoperatif fizik tedavi süreci ile bu problem giderilmeye çalışılmaktadır. Bu hastalarda birden fazla sayıda eklem etkilenmesi ve tekrarlayan kanamalar nedeniyle fibrozis sonucu kontraktürlerin mevcudiyeti total diz protezi uygulaması sonrası olan memnuniyet skorlarını bir miktar düşürmektedir. Hemofilik artropatili hastalara uygulanan TDP sonrası başarıyı etkileyen en önemli unsur; preoperatif eklem hareket açıklığı miktarıdır (109). Cerrahi sonrası eklem hareket açıklığını etkileyen diğer faktörler; hastanın artropati evresi, kullanılan implant tipi, postoperatif mobilizasyon (CPM: continuous passive motion machine) , yumuşak doku kontraktürleridir.

Temel olarak hemofilik artropatili hastalara uygulanan protezlerde görülebilen komplikasyonlar; postoperatif hemartroz, peroneal sinir felci, yara enfeksiyonu, periprostetik enfeksiyon ve protez gevşemesini içerir(110). Bu komplikasyonların sıklığı değişkendir, ancak enfeksiyon tek büyük sorun olmuştur.1990'daki TDP raporları, özellikle insan immün yetmezlik virüsü (HIV) pozitif olan hastalarda, postoperatif enfeksiyon oranının daha yüksek olduğunu göstermiştir. Normal bir popülasyonda TDP sonrası enfeksiyon oranı yaklaşık% 1-2(111). Bir çalışmada hemofili ve HIV(+) hastalarda enfeksiyon oranları %18-26 olarak raporlanmış ve CD4 miktarıyla bir korelasyon saptanmıştır (112). Ancak başka bir çalışmada HIV (-) hastalarla karşılaştırıldığında HIV (+) hastalarda daha yüksek bir enfeksiyon oranı gözlemlenmiştir(113).

Hemofilik artropatili hastaların genç bir popülasyonu etkilemesi uygulanan TDP 'lerinin erken gevşemesi tehlikesini de beraberinde getirir. Hemofilide eklem replasmanının uzun süre sağkalım süresinin 5 yılda% 90, 10 yılda% 83 olduğu bildirilmiştir(114). Bu oran osteoartritli hastalardaki 10-15 yıllık % 90-95sonuçlara göre daha düşük bir sağ kalımdır (115). Ayrıca bu hastalarda uygulanan TDP sonrası derin doku enfeksiyon gelişim riski %1-16 olarak bildirilmiştir (116). Cerrahiden yıllar sonra ortaya çıkan geç enfeksiyon, hemofili hastalarında prostetik başarısızlığın en sık nedenidir. Buna sebep olarak faktör düzeylerinin uygun düzeyde tutulamaması gösterilmektedir(114). Perioperatif faktör düzeylerinin %120 civarı tutulması ve 14

gün boyunca %50 civarı tutulması enfeksiyon riski açısından dikkat edilmesi gerekir (116). Perioperatif dönemde faktör düzeylerinin uygun dengelenmesi yara iyileşmesine olumlu katkı sunacak ve derin doku enfeksiyon riskini de beraberinde azaltacaktır.

Geçmişte, protezinsağkalım endişesi nedeniyle genç erişkinlerde artroplasti yapmakta çekinceler vardı. 55 yaş altında hemofilik olmayan hastalarda yapılan TDP 18 yıllık sağkalımı %94'tür. Hemofilik artropati osteoartrite göre daha genç yaşta gelişir. TDP uygulanan hemofilik hastaların yaş ortalaması 21-40'dir(114). Bu genç popülasyondaki nihai sonuç henüz bilinmemektedir.



3. GEREÇ ve YÖNTEM

Çalışmamıza Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Farabi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2012-2020 yılları arasında 11 hastaya uygulanan toplam 14 total diz artroplastisi vakası dahil edilmiştir. Retrospektif yapılan çalışmamızda dizde hemofilik artropati tanısı olan hastalar ele alınmış ve etik kurulu onayı alınarak işlem öncesi ve sonrası hastaların detaylı anamnez, fizik muayene ve direkt röntgenogramları hastane kayıt verileri kullanılarak değerlendirilmiştir. Kendisine yapılan davete katılmayıp son kontrollerine gelmeyen, kliniğimizde düzenli takipleri bulunmayan, herhangi bir nedenle aynı dize ek girişim gerektiren, başka kliniklerde tedavi gören, ilk filmi olmayan ve dosyasında yetersiz bilgi bulunan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Hastalar diz değerlendirmelerinde yaygın olarak kullanılan skalar ile değerlendirilmiştir. Bunlar Amerikan Diz Cemiyeti Skorlaması, Total diz artroplastisi Radyolojik değerlendirme skorlaması, VAS (visuel analog scala) 'dır. Direkt röntgenogram kullanılarak oluşturulan ve hemofilik artropati derecelendirmesi için Arnold- Hilgartner sınıflaması ve Petterson skalası kullanılmıştır.

Amerikan Diz Cemiyeti değerlendirmesi diz skoru ve diz fonksiyonel skoru olmak üzere iki kısımdan oluşmaktadır. Ameliyat öncesi ve sonrası aynı kriterler kullanılmıştır. Skorlamaya göre < 60 puan kötü, 60-69 arası puan orta, 70-84 arası puan iyi ve 85-100 puan mükemmel sonuç olarak değerlendirildi.

Diz skoru 3 parametreden oluşur.

1. Ağrı
2. Eklem hareket açıklığı
3. Stabilite

Aynı bölümde fleksiyon kontraktürü, ekstansiyon kaybı ve dizilim kusuru diz skorunu azaltan kriterler olarak değerlendirilmiştir.

Diz fonksiyon skoru; yürüme mesafesi ve merdiven inip- çıkma olmak üzere 2 kriterden oluşmaktadır. Baston, yürüteç veya koltuk değneği kullanımı diz fonksiyonel skorlamasını azaltmaktadır.

Ameliyat sonrası radyolojik değerlendirmede Total Diz Artroplastisi Radyolojik Değerlendirme skalası kullanılmıştır. Bu formda kemik- protez ilişkisi, fiksasyon kalitesi ve gevşeme bulguları için radyolusen hatlar milimetre cinsinden incelendi. Radyolusen alan değerlendirmesi için tibial komponent ön-arka ve yan, femoral komponent sadece yan ve patella için ise tanjansiyel pozisyonunda çekilen grafipler ile değerlendirildi. Her bir komponent için radyolusen alan değerlendirmesi ve ölçümü ayrı ayrı yapıldı. Milimetre cinsinden değerler toplanır. Buna göre;

4 mm ve altı: önemsiz

5- 9 mm: ilerleyici gevşeme olabilir, yakın takip edilmeli

10 mm ve üstü: Oluşmuş veya oluşabilecek yetersizliği gösterir.

Ön-arka grafide femoral komponent uyum açısı (α , alfa), femur anatomik aksı ile femur kondillerinden geçen transfemoral hat arasındaki açı ölçülerek hesaplandı. Normali 93° olarak kabul edilmektedir.

Tibial komponent uyum açısı (β , beta), tibia anatomik aksı ile tibial platodan geçen transtibial hat arasındaki açı ölçülerek hesaplandı. Bu açı da normalde 90° olarak kabul edilmektedir.

Total valgus açısı (Ω), ön arka grafide protez diziliminin total valgusunu gösterir. Bu açı α ve β açılarının toplamından 180 çıkarılması ile elde edilir.

Yan grafide femoral komponent uyumunun değerlendirilmesinde bakılan açı gama (γ) açısıdır. Femurun medüller anatomik aksı ile distal yüzeydeki protez kaidesine dik olarak çekilen hat arasındaki açıdır. Normalde 0° olarak kabul edilmektedir.

Yan grafide tibial komponent uyumunun değerlendirilmesinde bakılan açı ise delta (σ) açısıdır. Bu açı tibia anatomik medüller aksı ile tibial komponente paralel çizilen hat arasındaki açıdır. Normalde 90° olarak kabul edilmektedir. Bulunduğu

yüzey fark etmeksizin (kemik-protez veya kemik-çimento) migrasyon varsa puanlama dikkate alınmadan bir yetersizlikten söz edilebilir.

ADI SOYADI :
TARAF :
CERRAHIN ADI SOYADI :

PROTOKOL NO :
PROTEZ TİPİ :
TARİH :

HASTANIN SINIFLANDIRILMASI :


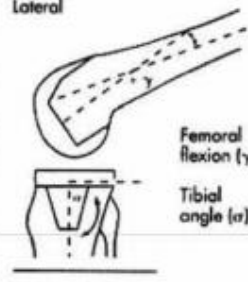
- A. Tek taraflı, diğer diz asemptomatik veya iki taraflı
B. Tek taraflı, diğer diz semptomatik
C. Çoklu eklem tutulumu veya tıbben düşükün hastalar

AĞRI		FONKSİYON	
Yok	50	Yürüyüş	
Hafif veya seyrek	45	Serbest	50
Sadece merdivende	40	>1 km	40
Yürürken ve merdivende	30	500 -1000 mt	30
Orta derecede		< 500 mt	20
Seyrek	20	Ev içinde	10
Devamlı	10	Yürüyemiyor	0
Şiddetli	0	Merdiven	
HAREKETLİLİK		Normal iniş ve çıkış	50
Her 5 derece için 1 puan	25	Normal çıkış, tutunarak iniş	40
STABİLİTE		Trabzana tutunarak çıkış ve iniş	30
Anteroposterior		Trabzana çıkış, inememe	15
< 5mm	10	Merdiven kullanamıyor	0
6-10mm	5		
>11mm	0		
Mediolateral			
< 5°	15		
6 - 9°	10	Baston	5
10 - 14°	5	İki baston	10
15° >	0	Koltuk değneği veya yürüteç	20
ARA TOPLAM		AZALTAN TOPLAM	
AZALTAN PUANLAR		FONKSİYON PUANI	
Fleksiyon kontraktürü			
5 - 10°	2		
11 - 15°	5		
16 - 20°	10		
20° >	15		
Ekstansiyon kaybı			
< 10°	5		
11 - 20°	10		
20°	15		
Uyum			
5 -10°	0		
0 - 4° ise her 1 derece için 3 puan			
11 - 15° ise her 1 derece için 3 puan			
Diğer	20		
AZALTAN TOPLAM			
DİZ PUANI			

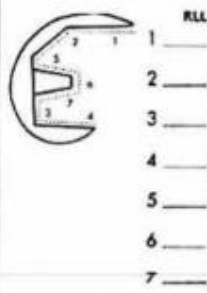
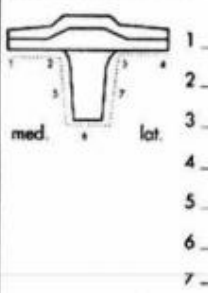
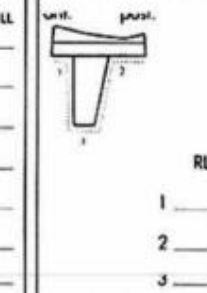
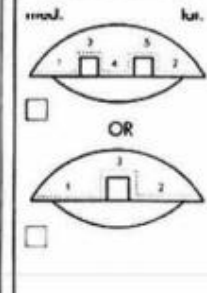
Şekil 15: Amerikan Diz Cemiyeti Total Diz Artroplastisi Değerlendirme Formu

DEĞERLENDİRENİN ADI SOYADI :
HASTANIN ADI SOYADI :
CERRAHİN ADI SOYADI :
RÖNTGEN TARİHİ :
EKLEM : SOL DİZ O SAĞ DİZ O
UYUM : YATARKEN O AYAKTA O

TARİH :
PREOP O POSTOP O
PROTOKOL NO :
DAHA ÖNCEKİ PROTEZLER :

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

PROTEZ / KEMİK YÜZEY SAHASI :
PROTEZİ KAPLADIĞI TİBİAL YÜZEYİN YÜZDE OLARAK ORANI
RADYOLUSENSİ : HER ZONDA MİLİMETRE OLARAK DERİNLİĞİ GÖSTERİR.

	1 RLL _____		1 RLL _____		1 RLL _____		1 RLL _____
	2 _____		2 _____		2 _____		2 _____
	3 _____		3 _____		3 _____		3 _____
	4 _____		4 _____		4 _____		4 _____
	5 _____		5 _____		5 _____		5 _____
	6 _____		6 _____		6 _____		6 _____
	7 _____		7 _____		7 _____		7 _____
Total _____		Total _____		Total _____		Total _____	

PATELLAR PROBLEM LİSTESİ
PROTEZİN AÇISI :
YERLEŞME MEDİAL-LATERAL :
SUPERİOR-İNFERİOR :

SUBLUKSASYON :
DİSLOKASYON :

Şekil 16: Total Diz Artroplastisi Radyolojik Değerlendirme Formu

Tablo 1: Petterson skalası. Eklem skoru: 0-13 puan

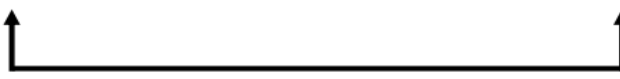
	Bulgu	Skor
Osteoporoz	Yok	0
	Var	1
Epifizde genişleme	Yok	0
	Var	1
Subkondral yüzeyde düzensizlik	Yok	0
	Kısmi	1
	Tamamen	2
Eklem aralığında daralma	Yok	0
	Aralık >1 mm	1
	Aralık <1mm	2
Subkondral kist formasyonu	Yok	0
	1 kist	1
	>1 kist	2
Eklem köşelerinde erozyon	Yok	0
	Var	1
Eklem katılan kemik uçlarında uyumsuzluk	Yok	0
	Hafif	1
	Belirgin	2
Eklemde deformite (açılanma veya deplasman)	Yok	0
	Hafif	1
	Belirgin	2

Tablo 2: Arnold Hilgartner Sınıflaması

Evre	Bulgular
0	İskelet sistemi normal
1	İskelet sistemi normal, yumuşak dokuda ödemi var
2	Osteoporoz ve epifizde genişleme, erozyon ve eklem aralığında daralma yok.
3	Erken subkondral kemik kistleri, patellada kareleşme, distal femur ve humerusta interkondiler aralıkta genişleme, eklem aralığı korunmaktadır
4	Evre 3 bulgularında ağırlaşma, eklem aralığında ileri derecede daralma.
5	Fibröz eklem kontraktürü, eklem aralığı kaybolmuştur, epifizlerde belirgin büyüme ve eklemler büyük ölçüde tahrip olmuştur

Visual Analog Skala (VAS) sayısal olarak ölçülemeyen bazı değerleri sayısal hale çevirmek için kullanılır. 100 mm lik bir çizginin iki ucuna değerlendirilecek parametrenin iki uç tanımı yazılır ve hastadan bu çizgi üzerinde kendi durumunun nereye uygun olduğunu bir çizgi çizerek veya nokta koyarak veya işaret ederek belirtmesi istenir. Mesela ağrı için bir uca hiç ağrı yok, diğer uca çok şiddetli ağrı yazılır ve hasta kendi o anki durumunu bu çizgi üzerinde işaretler.

Tablo 3: Visuel Analog Skalası (VAS)

VİZUEL ANALOG SKALA (VAS)	
Adınız Soyadınız: _____	Tarih: _____
Ağrı şiddetinizi aşağıdaki ölçek üzerinde işaretleyin.	
Hiç ağrı olmaması	En dayanılmaz ağrı
	

Ameliyat Öncesi Hazırlık

Preoperatif değerlendirmede anamnez, fizik muayene, laboratuvar tetkiki ve radyolojik görüntüleme temel basamaktır.

Fizik muayenede alt ekstremitte dizilimi, eklem hareket açıklığı, bağ stabilite durumları, fleksiyon deformitesi açısından değerlendirildi. Hastalara ameliyat ve ameliyat sonrası dönem ile ilgili ayrıntılı bilgi verilmiş ve aydınlatılmış onam formları imzalatılmıştır. Tüm hastalarımız için multidisipliner yaklaşım temel alınıp preoperatif anestezi ve hematoloji bölümlerine konsültasyon istenerek gerekli öneriler alınıp optimum şartlar sağlanmaya çalışılmıştır. Tam kan sayımı, biyokimyasal tetkikler, PT, PTT ve INR, Faktör 8 seviyeleri, Faktör 8 inhibitör mevcudiyeti, HIV, HCV, HBV durumları rutin olarak tüm hastalarda çalışılmıştır. Ameliyat öncesi tüm hastalara her iki ayağın üzerinde iken karşılaştırmalı diz ön-arka ve diz lateral röntgenogramları çekilmiştir.



Şekil 17: Preoperatif fleksiyon kontraktürü görünümü



Şekil 18: Preoperatif maksimum fleksiyon görünümü



Şekil 19: İleri evre hemofilik artropati ön-arka



Şekil 20: İleri evre hemofilik artropati yan

Hematolojik Yönetim

Hemofili hastalarına uygun ve yeterli faktör düzeylerinin sağlanması ile her türlü cerrahi girişim güvenli bir şekilde yapılabilir. Faktör verilmesi için gerekli doz ve süre hemofili şiddetine, yapılacak cerrahinin tipine bağlıdır.

Ameliyat öncesi tüm hastalarda ABO gruplaması, Rh gruplaması açısından değerlendirildi ve en az 4 ünite eritrosit süspaniyonu hazırlatıldı. Tüm hastaların bazal faktör seviyeleri ve inhibiör durumları belirlendi. Operasyon sırası ve sonrasında kullanılacak faktör miktarları hesaplanıp cerrahi işlem öncesi temin edildi. Türk Hematoloji Derneği'nin 2017 tarihli Hemofili Ulusal Tanı ve Tedavi Kılavuzu dikkate alınarak uygun replasman protokol uygulandı. Faktör operasyondan hemen önce yavaş

intravenöz blous şeklinde (en az 5 dakikada) uygulandı. Verilme hızı hastalarımızda 3 ml/dk aşılmadı. Diz artroplastisi cerrahi girişimimiz major girişim olduğundan operasyon sonrası 14 güne kadar hemostaz için yeterli faktör düzeyleri sağlanmaya çalışıldı. Buna göre Hemofili A hastalarında preoperatif faktör seviyesi %80-100, postoperatif 1-3. gün arası faktör seviyesi %60-80, 4-6. gün arası %40-60 ve 7-14. gün arası %30-50 hedef olarak belirlendi. Hemofili B hastalarında ise preoperatif faktör seviyesi %60-80, postoperatif 1-3. gün arası faktör seviyesi %40-60, 4-6.gün arası %30-50 ve 7-14.gün arası ise %20-40 hedef düzeyler olarak belirlendi(117). Faktör düzeyleri yerine konulduğunda total diz protezi sonrası gelişebilecek venöz tromboembolizm sıklığı hemofilik olmayan bireylerle aynı oranda görülmektedir. Bundan dolayı faktör seviyesi uygun düzeye çıkarılan hastalarımıza postoperatif 12 saat sonra düşük molekül ağırlıklı heparin ile antikoagülan profilaksisi uygulandı.

Buna göre operasyondan 1 gün önce hastalarımıza 30 IU/kg faktör replasmanı uygulandı. Operasyon sabahı girişimden 1 saat önce 50 IU/ kg faktör replasmanı uygulandı. Aynı doz operasyon sonrası akşamı tekrarlandı ve 3 gün boyunca günde 2 kez tekrarlandı. Postoperatif hemartrozu olan hastalarda 3-6. gün arası aynı dozda replasman tedavisine devam edilirken kanaması olmayan hastalarda 25 IU/kg dozunda replasmana devam edildi. Tüm hastalarda günlük tam kan sayımı, PT, PTT, INR, karaciğer fonksiyon testleri çalışıldı. Günlük hematoloji bölümü konsültasyonu istenerek önerileri alındı. Kan tranfüzyonu ihtiyacı olan hastalara fenotip uyumlu, lökositten arındırılmış eritrosit süspansiyonları şeklinde replase edildi.

Cerrahi Teknik

Her hastaya cerrahiden 30 dk önce 1 gram intravenöz sefazolin verilerek cerrahi antimikrobiyal profilaksi uygulandı. 48 saat boyunca 4x1 gram şeklinde profilaksiye devam edildi. Tüm hastalara genel anestezi uygulandı. Steril yıkamanın ardından steril elastik bandaj kullanılarak venöz kan boşaltılıp turnike sistolik kan basıncının 100-150 mm Hg üstünde olacak şekilde diz fleksiyonda iken şişirildi. Pnömatik turnike kullanıldı. Bilateral olgularda her iki diz steril örtülerek turnike sırasıyla şişirildi. Turnike süresinin 2 saati aşmamasına dikkat edildi. Cerrahi alan önceden işaretlenerek belirlendi. Cilt insizyonu işaretlenerek daha sonra katların uygun kapatılması kolaylaştırıldı.

İnsizyon ve Artrotomi

Patella tam ortasından geçen median orta hat kesisi kullanıldı (Şekil 21). Daha sonra medial parapatellar yaklaşım ile artrotomi uygulandı (Şekil 22). Distale doğru insizyon patellar tendonun yapışma yerinden uzaklaştırılmalıdır. Artrotomi sonrası ankiloze olan tibiofemoral eklem hattı ortalananak şekilde belirlenerek hem tibiadan hem femurdan toplamda 5 mm lik kama çıkarıldı (Şekil 23). Kılavuz kullanılmadan yapılan bu kesi sonrası eklemdede kısmi hareket elde edilmiştir. Patella laterale devrilerek diz fleksiyona alındı. Bu sırada patellar tendonun tibial yapışma yerinden ayrılmasına dikkat edildi. Daha sonra sublukse ve ileri derecede dejenere menisküsler temizlendi ve ön çapraz bağı yapışma yerlerinden ayrılarak rezeke edildi. Marjinal osteofitik çıkıntılar uygun protez boy ölçülmesini engellememesi adına osteotom ile temizlendi. Yoğun adezyonlar nedeniyle hemofilik artropatili dizlerde vasküler yapılar posterior kapsüle yapışık halde bulunabilir. Ayrıca bu dizlerde instabiliteden çok artrofibrozis girişimi zorlaştıran en temel bulgudur.



Şekil 21: Orta hat kesisi



Şekil 22: Medial parapatellar yaklaşım



Şekil 23: Eklem hattı kemik blok kesisi

Kemik Kesileri

Kesilere başlangıç sırası değişken olmakla biz genelde femurdan başlamayı tercih ettik. Total diz artroplastisi sırasında temel olarak 4 ana kesi ve 2 adet de isteğe bağlı kesi vardır.

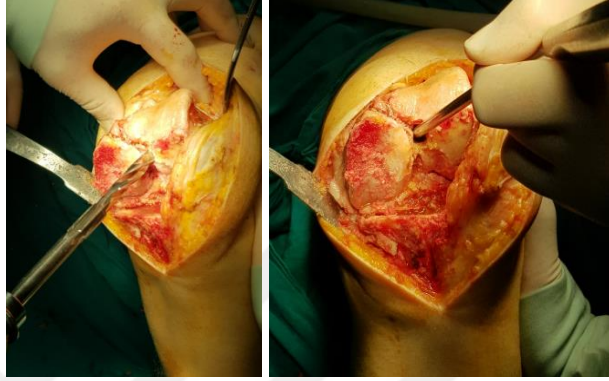
Distal Femur Kesisi

En önemli kesidir. Diğer bütün kesiler bu kesiyeye göre değişecektir. Femoral keside intramedüller kılavuz kullanıldı (Şekil 24). Giriş deliği interkondiler notchun merkezinin 3-4 mm medialinden ve arka çapraz bağın medial kondile yapışma yerinden 1 cm anteriordan işaretlenerek yapıldı.

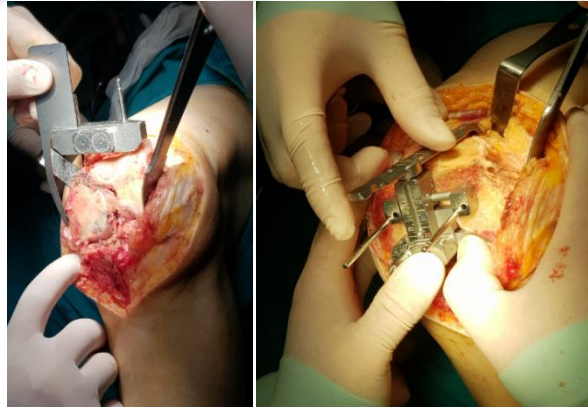
Intramedüller kılavuz uygun pozisyonunda yerleştirilerek kesi kılavuzu pinlerle tespit edildi. Daha sonra intramedüller kılavuz çıkarılarak eksternal kılavuz ile kesi miktarları kontrol edildi. Kesi kılavuzundan ayarlı 5-7° valgus verildi (Şekil 25). Distal femoral kesi takiben femoral komponent boyutlandırması için ön- arka femoral çap ölçüldü (Şekil 25). Femoral komponent boyutlandırmasında temel prensip anterior femoral kortekste çentik oluşturmadan uygun boyu belirlemektir. Biz cerrahimizde standart olan posterior referans tekniğini kullandık. Buna göre distal femoral kesiyi takiben kılavuz posterior kondillere yerleştirilerek distal kesi yüzeyine oturtulur. Ölçüm aleti anterior korteksin latereline dayandırılarak uygun boy belirlendi.

Femoral komponentin rotasyonel pozisyonunu uygun açıda sağlamak son derece önemlidir. Burada kullanılan referans noktaları; transepikondiler aks, femur ön-arka aksı (Whiteside), posterior femoral kondiler aks ve tibianın anatomik aksıdır.

Transepikondiler aks medial ve lateral epikondilleri birleştiren akştır ve ön-arka aksa diktir. Posterior kondiler aksa göre ise 3° dış rotasyondadır. Distal femoral kesi yapıldıktan sonra 3° dış rotasyona ayarlanarak kesi bloğunu yerleştirdik. Pinlerle tespit edilerek diğer kesilere geçildi.



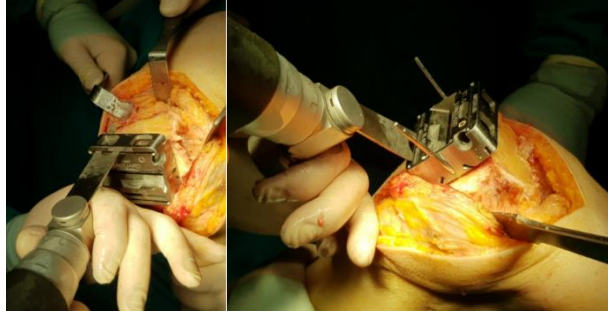
şekil 24: Femur intramedüller guide oluşturulması



şekil 25: Distal femoral kesi ve femur komponent boyutu belirlenmesi

Anterior ve Posterior Kondil Kesileri

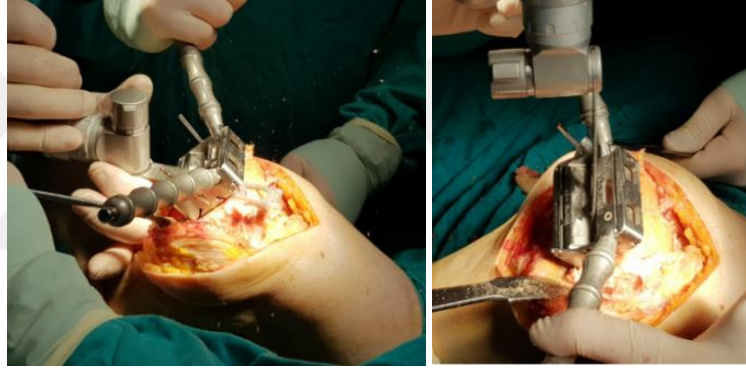
Distal femur kesisi dışındaki kesiler genellikle aynı kesi bloğu üzerinde yapıldı (şekil 26). Anterior kesi yapılırken anterior kortekste çentiklenme oluşmamasını çok özen gösterilmelidir. Bu durum kırık riskini arttırmaktadır.



Şekil 26: Anterior ve posterior femoral kondil kesileri

Anterior ve Posterior Champfer Kesileri

Femoral komponentin oturma alanına arttırmak için aynı kesi bloğundan champfer kesileri yapıldı (Şekil 27).



Şekil 27: Anterior champfer ve posterior champfer kesileri

Notch Kesisi

Arka çapraz bağın korunmadığı protez tiplerinde uyguladığımız kesidir. Notch kesisi yapılarak arka çapraz bağın yerine “arkaya yuvarlanma”yı sağlayacak post-cam mekanizmasına yer hazırlanmış olunur (Şekil 28).



Şekil 28: Notch kesisi

Tibial Kesi

Bu keside amaç tibia mekanik aksına dik kesi yapmaktır. Ekstramedüller kılavuz tekniğini kullandık (Şekil 29). Fazla rezeksiyon miktarlarından kaçındık çünkü tibial komponenti mümkün olan en sağlam subkondral kemiğe oturtmak gerekir. Fazla kesi yapıldığında sağlam kemik spongiosoz kemiğe döner bu da ilerde erken çökme ve gevşemeye neden olur. Bu mantıkla yaptığımız keside hem medialden hem lateralden 10 mm yi geçmemesine özen gösterdik.

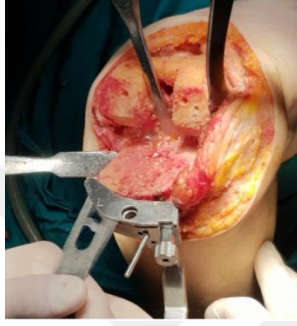
Ekstramedüller kılavuz kullandığımızda ayak bileğine oturan bir apart takıldı. Rod yerleştirilirken talus domunun merkezi referans alındı. Talus domunun merkezi her iki malleol dış kenarlarını birleştiren çizginin ortasının 5 mm medialinde bulunmaktadır. Rod tibia anterior kenarına paralel olmalıdır. Paralel olmayan durumlarda posterior eğim açısı artıp azalabilecektir.

Daha sonra proksimal tibial kesi kılavuzu yerleştirilir. Amaç minimum kesi yapmaktır. Kesi bloğu pinlerle tespit edilirdi. Oblik kesi yapılmamasına özen gösterildi. Kesiyi takiben tibial komponent boyutunun belirlenmesine geçildi.

Tibial komponent rotasyonu da femurdaki kadar önemlidir. Uygun rotasyon ayarlanmadığında patellofemoral eklem uyumsuzluk oluşur bu da hasta memnuniyetini düşüren ciddi etmenlerdir. Ayrıca patellofemoralde aşırı yüklenme diz önu ağrısı kaynağıdır. Rotasyon belirlemede kullanılabilen referans noktası tüberositas tibiadır (Şekil 30). Tibial komponent ortası tüberositasın 1/3 medialinde olmalıdır.

Deneme komponentleri konularak aks ve yumuşak doku dengelenmesi kontrol edildi. Uygun olan en ince insert seçildi (en az 10 mm) . Eklem seviyesi kontrol edildi. Eklem seviyesi belirlenmesinde medial femoral epikondil, fibula başı, tuberositas tibia, kollateral bağ yapışma yeri ve patella referans noktalarıdır.

Biz hasta grubumuzda patellar protez kullanmadık. Patellanın ince olması patellar protez uygulaması esnasında patellar kırığa yol açabileceğini düşündük.



Şekil 29: Tibial kesi



Şekil 30: Tibial komponent rotasyon ve boyutunun belirlenmesi

Yumuşak Doku Dengelenmesi

Kemik kesileri yapıldıktan sonra fleksiyon ve ekstansiyon aralıklarının değerlendirilmesi gerekir. Fleksiyon aralığını tibial kesi yüzeyi ve posterior kondil kesisi oluştururken ekstansiyon aralığını tibial kesi yüzeyi ve distal femoral kesi yüzeyi oluşturur. Temel amacımız her iki aralığı eşit dengelemektir (Şekil 31 ve 32).



Şekil 31: Fleksiyonda aralık dengeleme



Şekil 32: Ekstansiyonda aralık dengeleme

Hemofilik artropatili hastaların dizlerinde ileri derecede hareket kısıtlılıkları vardır. Bundan dolayı yumuşak dokuların dengelenmesi en az kemik kesilerinin

uygunluğu kadar önemlidir. Koterizasyonla sinovektomi aynı seansta uygulandı. Distal femuru örten suprapatellar yağ doku kuadriseps adezyonunu önlemek adına korundu.

Fleksiyon kontraktürü olan hastalarımıza posterior kondiler bölgedeki osteofit rezeksiyonu ve posterior kapsüler gevşetme uygulandı. Kemik erozyonları ve periartiküler kistlerin varlığı intraoperatif kırık riskini arttıracığından hareket açıklığını arttırmak için zorlu eklem manipölasyonlarından kaçındık.

Yumuşak doku gevşetmesinde ilk basamak osteofitlerin giderilmesidir. Özellikle posterior kondiler ve MCL altındaki osteofitler temizlendi. MCL derin lifleri subperiosteal olarak posteromedial köşeye kadar sıyrıldı. Tüm bu işlemlerden sonra deneme komponentleri yerleştirilerek yumuşak doku dengelenmesi ve mekanik aks dizilimi kontrol edildi. Aynı zamanda patellofemoral uyum da değerlendirildi. Fiksason öncesi yıkama işlemi uygulandı. Yıkamanın aynı zamanda hastalarımızın kemikleri çok sert olduğundan kemik kesileri sırasında oluşan kemik tozlarının yumuşak dokuda oluşturacağı ossifikasyonları engel olmaya da katkısı vardır. Tüm hastalarımızda çimnetolu tespit yöntemini kullandık. Komponentler yerleştirildikten sonra tam ekstansiyonda çimentonun donması beklendi.

Kapama işlemi diz 30° fleksiyonda iken gerginlik oluşmaması için yapıldı. Bütün hastalarımıza hemovak dren yerleştirildi. Kapsüler onarımdan sonra katlar usulüne uygun kapatıldı. Kompresif bandaj ile pansumanları yapıldı.

Postoperatif Bakım

Antibiyotik profilaksisine devam edildi. Tüm hastalarımıza mekanik tromboemboli profilaksisi amaçlı antiembolik çorap giydirildi.

Ameliyat sonrası 1. günden itibaren izometrik kuadriseps egzersizlerine başlandı. Hemovak drenlerin çekilmesi hastalara bağlı değışti. Drenaj devam eden hastalarda bir müddet daha beklendi. Ortalama 2-3 günde hastaların dreni çekildi. Agresif fizyoterapiden özellikle erken postoperatif dönemde kaçındık. Kanama eğilimli hastalarımızda dirençli egzersizlere bağlı gelişebilecek hemartrozun hem enfeksiyona eğilimi arttıracığı hem de oluşturacağı gerginlik ile ciltte nekroza neden

olabileceğinden egzersizleri hastanın toleransına göre belirledik. Drenlerin çekilmesinden sonra izotonik egzersizlere başladık. Egzersiz sırasında yoğun ağrı olan hastalara hasta kontrollü analjezi anestezi desteği ile uyguladık.

Tüm hastalarımıza günlük tam kan sayımı, PT, PTT, INR ve karaciğer fonksiyon testleri yapıldı. Hematoloji bölümüyle multidisipliner yaklaşımla iletişim halinde olduk.

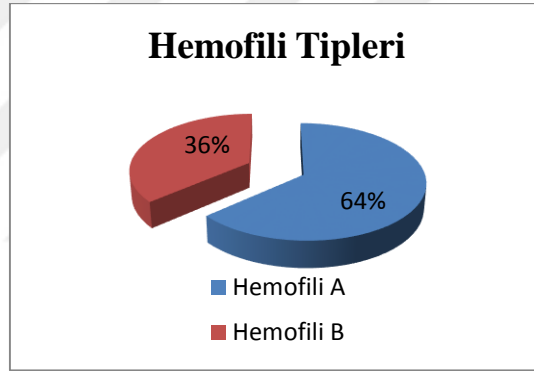


4. BULGULAR

Çalışmamıza Karadeniz Teknik Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji polikliniğine başvurup total diz artroplastisi ameliyatı uyguladığımız 11 hastanın toplam 14 dizi dahil edilmiştir.

Hastaların tümü erkekti. Hastaların yaş ortalaması 42.5 ± 11.8 idi. Hastaların takip süreleri minimum 30 ay maksimum 95 ay iken ortalama takip süresi 51.27 ± 20.6 ay olarak saptandı.

Çalışmaya dahil edilen hastaların tümü hemofili hastalarıdır. 7 tanesi faktör 8 eksikliği ile seyreden hemofili tip A hastası iken 4 tanesi ise faktör 9 eksikliği ile seyreden hemofili tip B hastalarıdır (Şekil 33).



Şekil 33: Hemofili tiplerinin dağılımı

Hastaların faktör seviyelerine göre yapılan hemofili şiddeti sınıflandırmasına göre 1 hasta ağır tip hemofili, 5 hasta orta tip hemofili ve 5 hasta ise hafif tip hemofili hastalarıdır. Hastalara cerrahi hazırlık aşamasından önce ölçülen faktör düzeyleri hemofili A hastalarında ortalama 8.9 ± 3.4 iken hemofili B hastalarında ortalama 4.2 ± 2.7 'dir. Minimum preoperatif faktör düzeyi 0.20 iken maksimum 24.40 olarak tespit edilmiştir. Hiçbir hastada faktörlere karşı inhibitör varlığı saptanmamıştır. Sadece 1 hastada düşük düzeyde geçici inhibitör varlığı tespit edilmiş olup takiplerde negatif olarak bulunmuştur.

Çalışmaya katılan hastaların tümünde dizlerinde hemofilik artropati mevcut olup 2 ayrı sınıflamaya göre derecelendirilmiştir. Buna göre Arnold- Hilgartner sınıflamasına göre ortalama hemofilik artropati evresi 4.85 ± 0.3 iken Petterson

skalasına göre ise ortalama skor 11.6 ± 1.3 olarak bulunmuştur. Bu verilere göre bütün hastaların opere edilen dizlerinde ileri evre hemofilik artropati mevcuttur.

3 hastaya aynı seansta bilateral total diz artroplastisi uygulanırken diğer 8 hastaya unilateral total diz artroplastisi uygulanmıştır. 4 hastanın sağ dizi opere edilirken 4 hastanın sol dizine total diz artroplastisi uygulanmıştır. Bütün hastalarda cerrahi kararı ciddi düzeyde ağrı, ileri düzeyde eklem hareket açıklığında kısıtlılık ve fonksiyonel yetersizlik varlığında verilmiştir. 5 hastanın her iki ayak bileğinde hemofilik artropati tutulumu mevcuttu.

Tüm hastalara rutin olarak HIV ve hepatit panelleri çalışılmış olup 1 hastada hepatit C ve 2 hastada hepatit B varlığı pozitif saptanmıştır. Hiçbir hastamızda HIV pozitifliği saptanmamıştır.

Bütün hastalarımıza genel anestezi altında cerrahi uygulanmıştır. Hastaların hastanede yatış süreleri minimum 5 gün maksimum 18 gündür. Ortalama hastanede yatış süresi 12.72 ± 4.9 gündür. Hastanede yattıkları süre içerisinde tüketilen faktör miktarları ortalama 54636 ± 26280 IU iken hemofili A hastalarında ortalama 64857 ± 27266 IU (International Unit) Faktör 8 iken hemofili B hastaları ortalama 36750 ± 12038 IU faktör 9 tüketmişlerdir. Bağımsız örneklemelerinin karşılaştırıldığı T-testine göre hemofili tiplerinin peroperatif dönemdeki faktör tüketim miktarıyla ilişkili olduğu görülmüştür. Hemofili A hastalarında faktör tüketimi anlamlı olarak daha fazladır. ($p < 0.05$)

Cerrahi öncesi ölçülen hemoglobin seviyeleri ortalama 14.8 ± 0.98 g/dl iken ameliyat sonrası 12 saat sonra ölçülen hemoglobin seviyeleri ortalama 10.7 ± 1.8 g/dl olarak tespit edilmiştir ($p < 0.001$). Tek taraflı opere edilen hastaların postoperatif hemoglobin seviyeleri 11.4 g/dl iken bilateral opere edilen hastaların postoperatif hemoglobin seviyeleri 8.6 g/dl 'dir. Bilateral opere edilen hastalardaki hemoglobin düşüşü unilateral opere edilenlere göre anlamlı olarak daha fazladır ($p < 0.05$). Hastalar yattıkları süre boyunca toplam ortalama 1 ± 0.45 ünite eritrosit süspansiyonu resplasmanı uygulanmıştır.

Hastaların yapılan muayenelerinde preoperatif diz fleksiyon miktarları minimum 20 derece maksimum 80 derece iken ortalama 58.21 ± 5.49 derecedir. Cerrahi

sonrası son kontrol muayenelerinde elde edilen fleksiyon miktarları minimum 80 derece maksimum 115 derece iken ortalama 102.15 ± 8.71 derecedir. İstatistiksel olarak eşleştirilmiş örneklemelerin karşılaştırıldığı T-testine göre fleksiyon miktarları anlamlı bir şekilde iyileşme göstermiştir. ($p < 0,001$)

Preoperatif diz ekstansiyonu minimum -40 derece maksimum 0 derece iken ortalama -13.93 ± 11.47 derece olarak tespit edilmiştir. Postoperatif son kontrol muayenelerinde hastaların minimum -10 derece maksimum 0 derece ekstansiyon miktarları var iken ortalama -3.93 ± 4.09 olarak tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak eşleştirilmiş örneklemelerin karşılaştırıldığı T-testine göre ekstansiyon miktarlarında anlamlı bir iyileşme görülmüştür. ($p = 0,001$)

Amerikan Diz Cemiyeti Diz Artroplastisi değerlendirme ölçeğine göre diz skorları ve diz fonksiyonel skorları preoperatif dönemle postoperatif dönemde bütün hastalara uygulanarak kaydedilmiştir. Buna göre preoperatif dönem diz skorları her diz için ayrı ayrı ölçülmüş olup minimum 7 maksimum 34 puan iken ortalama 22.71 ± 2.4 puan olarak tespit edilmiştir. Cerrahi sonrası yapılan son kontrol değerlendirmelerine göre postoperatif diz skorları minimum 80 puan maksimum 94 puan iken ortalama 87.86 ± 3.78 puan olarak tespit edilmiştir. İstatistiksel olarak eşleştirilmiş örneklemelerin karşılaştırıldığı T-testine göre diz skorlarında anlamlı bir iyileşme görülmüştür ($p < 0,001$). Aynı aşamada yapılan değerlendirmeye göre preoperatif diz fonksiyonel skoru minimum 30 puan maksimum 50 puan iken ortalama 42.86 ± 2 puan olarak bulunmuştur. Postoperatif diz fonksiyonel skorları ise minimum 80 puan maksimum 90 puan iken ortalama 87.85 ± 4.26 puan olarak bulunmuştur. ($p < 0,001$)

Her hasta hem preoperatif dönemde hem de postoperatif dönemde her diz için ayrı ayrı olmak üzere Visuel Analog Score (VAS) skalası kullanılarak ağrı yok 0 (sıfır) ve çok şiddetli ağrı 10 puan olacak şekilde ağrılarına puan verilmesi istendi. Preoperatif dönemde ortalama VAS skorları 8.79 ± 0.15 puan olarak bulunurken postoperatif dönemde son kontrol muayenesinde yapılan değerlendirmeye göre hastanın VAS skoru ortalama 1.29 ± 0.27 olarak tespit edilmiştir. ($p < 0,001$)

Hemofilik artropatili hastalarda tekrarlayan kanamalara bağlı yumuşak dokularda fibrozisin oluşması eklem hareket kısıtlılığının en önemli sebeplerinden biridir. Çalışmamızda preoperatif yapılan muayenelerde fleksiyon kontraktürü minimum 0 derece maksimum 40 derece ortalama 14.64 ± 3.42 derece olarak tespit edilmiştir. Postoperatif son muayene kontrollerinde yoğun fizik tedavi programları ve evde egzersiz çalışmaları sonrası elde edilen fleksiyon kontraktürleri minimum 0 derece maksimum 10 derece ortalama ise 3.93 ± 4.01 derece olarak tespit edilmiştir. Fleksiyon kontraktürleri postoperatif dönemde anlamlı olarak iyileştirilmiştir ($p < 0,001$).

Tablo 4: Preoperatif ve postoperatif skorların karşılaştırılması

	Preoperatif			Postoperatif			p
	Min.	Mak.	Ort.	Min	Mak.	Ort.	
<i>Diz Fleksiyon</i>	20	80	58.21 ± 5.5	80	115	102.14 ± 8.7	$< 0,001$
<i>Diz Ekstansiyon</i>	-40	0	-13.9 ± 11.4	-10	0	-3.92 ± 4	$= 0,001$
<i>Diz Skoru</i>	7	34	22.71 ± 2.4	80	94	87.86 ± 3.8	$< 0,001$
<i>Diz Fonksiyon Skoru</i>	30	50	42.86 ± 2	80	90	87.85 ± 4.7	$< 0,001$
<i>Fleksiyon Kontraktürü</i>	0	40	14.64 ± 3.4	0	10	3.93 ± 4	$= 0,001$

Amerikan Diz Cemiyeti Diz Artroplastisi Radyolojik Değerlendirme skalasına göre opere edilen bütün dizler ayrı ayrı değerlendirildi. Buna göre postoperatif erken dönemde (1.yıl) ve son kontrol değerlendirmelerine göre veriler karşılaştırılmıştır.

Tablo 5: Erken dönem ve geç dönem radyografik değerlendirme karşılaştırması

	Post-op Erken Dönem			Post-op Geç Dönem			p
	Minimum	Maksimum	Ortalama	Minimum	Maksimum	Ortalama	
α	94,10	106	99.98 ± 1.0	92,30	105	98.75 ± 0.85	$= 0.41$
β	84,20	94,00	$88,58 \pm 0.8$	78,60	90,30	$85,59 \pm 0.9$	$= 0.01$
γ	1,02	15,20	$4,55 \pm 1.08$	1,02	15,20	$4,48 \pm 1.09$	$= 0.31$
σ	79,80	95,00	$84,28 \pm 1.2$	77,70	93,00	$84,53 \pm 1.2$	$= 0.73$
TVA	0	17,30	$8,56 \pm 1.6$	-2,70	12,50	$4,35 \pm 1.2$	$= 0.001$

Radyografiler kullanılarak hastaların preoperatif tibiofemoral anatomik aksları (TFAA) ile postoperatif tibiofemoral anatomik aksları karşılaştırıldı. Preoperatif ortalama 0.94 ± 1.73 derece varusta olan aks postoperatif 7.36 ± 0.96 derece valgusta olarak hesaplanmıştır. ($p < 0.001$)

Tablo 6: Preop ve postop TFAA karşılaştırması

	Minimum	Maksimum	Ortalama	p
Preop TFAA	-13,00	8,00	-0,94±1.73	<0.001
Postop TFAA	2,00	12,00	7,36±0.96	

Radyolojik değerlendirme skalasına göre belirlenen zonlardaki radyolusensinin derinliğine göre milimetre cinsinden değerler femoral ve tibial komponentler için ayrı ayrı toplanıp erken dönem (postop 1.yıl) ve son kontrol muayenelerindeki filmleri ile karşılaştırılarak hesaplanmıştır. Bu karşılaştırmada Wilcoxon eşleştirilmiş iki örnek T testi kullanılmıştır. Buna göre erken dönem femoral komponentte radyolusensi izlenmezken geç dönemde femoral komponentteki radyolusensi ortalama 0.1 ± 0.08 mm olarak tespit edilmiştir ($p = 0.18$). Tibial komponentteki durum ise erken dönemde ortalama 0.5 ± 0.2 mm iken geç dönemde ortalama 1.43 ± 0.4 mm olarak tespit edilmiştir ($p = 0.003$).

Hemofili ciddiyetinin peroperatif kullanılan faktör düzeyleriyle ilişkisinin değerlendirilmesinde Kruskal-Wallis testi kullanılmıştır. İstatistiksel olarak daha ağır tip hemofili hastalarında faktör kullanımında anlamlı artış görülmemiştir ($p > 0.05$)

Yüzeysel veya derin cilt enfeksiyonu ve erken veya geç dönem periprostetik enfeksiyon olgusu hiçbir hastamızda görülmemiştir (%0). Postoperatif erken dönemde 4 hastamızda hemartroz tablosu görülmüştür. Bu hastalardan 2 tanesi bilateral 2 tanesi unilateral protez uygulanan hastalarımızdı. Hemartroz geliştiğinde fizik tedavi egzersizlerini duraklatıp yoğun soğuk uygulama ve kompressif bandajlama uyguladık. Hematoloji bölümü ile konsülte ederek faktör replasman tedavileri revize edildi. Hemartroz gelişmeyen hastalarda ortalama hastanede yatış süresi 10.57 gün iken gelişenlerde ortalama 16.5 gündür ($p < 0.05$). Hastanede yatış süreci boyunca hemartroz gelişen hastaların faktör kullanım miktarlarında anlamlı bir artış mevcuttur ($p < 0.001$).

Tablo 7: Hemartroz gelişiminin yatış süresi ve faktör tüketimine etkisi

	Hemartroz Yok	Hemartroz Var
Yatış Süresi	10.57±4.86	16.5±2.38
Faktör Tüketimi	37714±10403	84250±15755

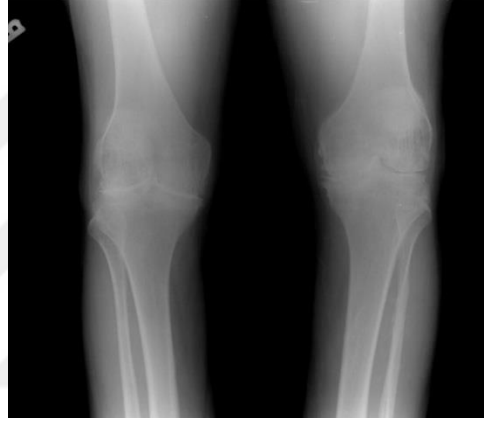
Ayak bileği tutulumu olan hastalarımızda bu durumun diz skoru ve diz fonksiyonel skorlarına negatif etkisi olup olmadığını belirlemek amaçlı bağımsız örneklemelerin kullanıldığı T testi kullanılmıştır. Buna göre ayak bileği tutulumu olan hastalarda skorlarda anlamlı değişikliğe yol açmadığı tespit edilmiştir ($p>0.05$).

Protez sağ kalımı açısından değerlendirilen kriterler; herhangi bir nedenle komponent değişimi, enfeksiyon gelişimi ve mekanik gevşemedir. Bizim hastalarımızda protez sağ kalımı %100 olarak bulunmuştur.

4.1. Olgu Örnekleri

Olgu 1

- Y.H, 42 yaşında, Erkek
- Bilateral Arnold-Hilgartner Evre 5 diz hemofilik artropatisi
- Petterson skoru sağ diz 11 puan, sol diz 11 puan
- Preoperatif diz skoru sağ diz 27, sol diz 16 puan
- Preoperatif diz fonksiyonel skoru sağ ve sol dizler için 45 puan
- 50 aylık takipler sonrası sağ diz diz skoru 87 puan, sol diz skoru 84 puan iken diz fonksiyonel skorları sağ ve sol dizler için 90 puan olarak tespit edilmiştir.



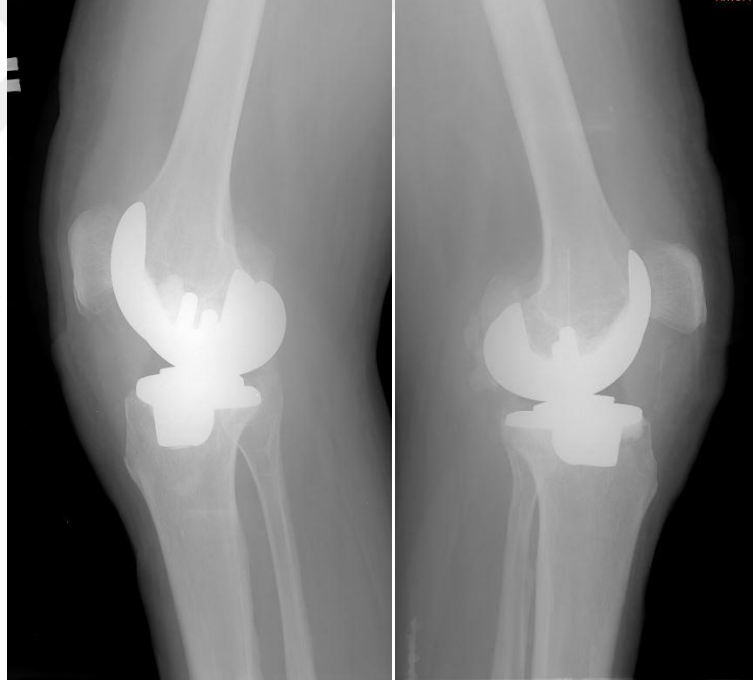
Şekil 34: Olgu 1 preoperatif ayakta her iki diz ön-arka direkt grafi



Şekil 35: Olgu 1- Preoperatif sağ ve sol diz yan direkt grafi



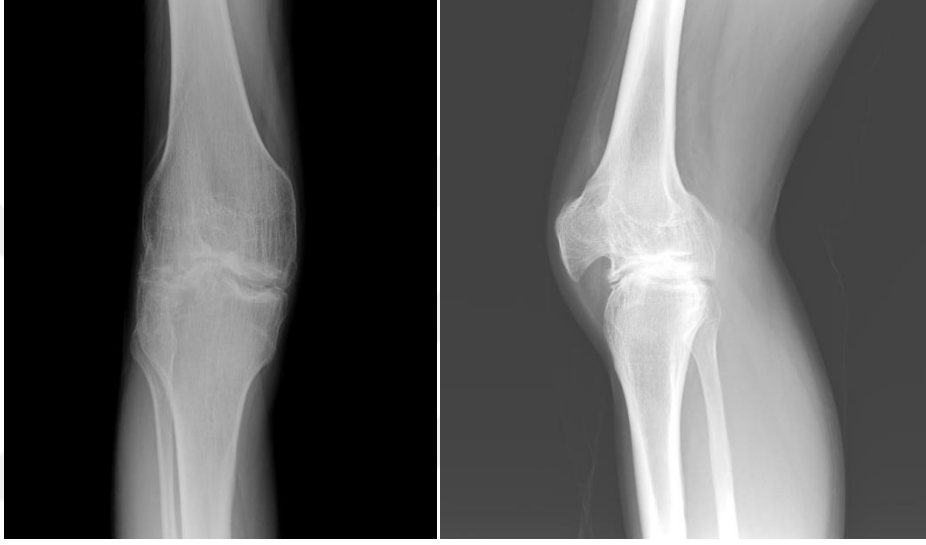
Şekil 36: Olgu 1- Postoperatif her iki diz ön-arka direkt grafi



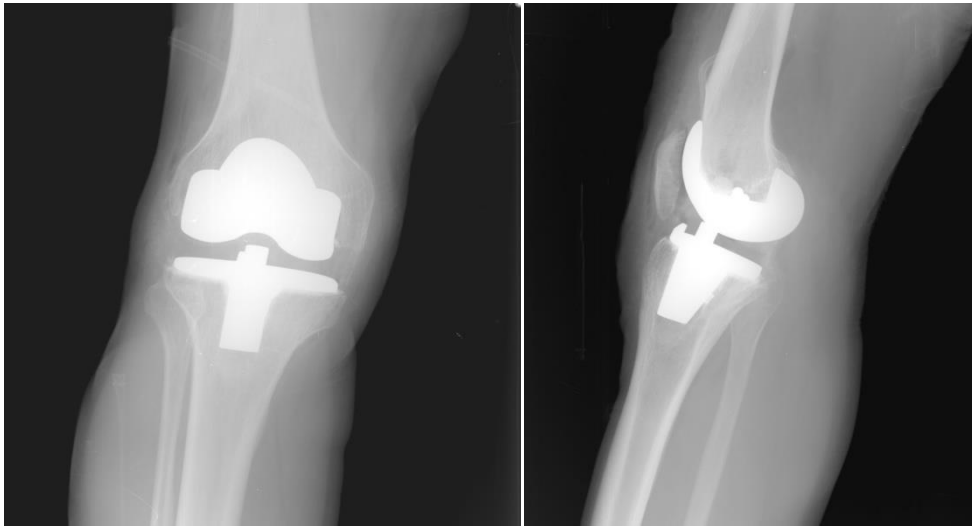
Şekil 37: Olgu 1- Postoperatif sağ ve sol diz yan grafi

Olgu 2

- Z.B, 34 yaşında, Erkek
- Sağ diz Arnold-Hilgartner Evre 5 diz hemofilik artropatisi
- Petterson skoru sağ diz 12 puan
- Preoperatif diz skoru sağ diz 22puan
- Preoperatif diz fonksiyonel skoru sağ 35 puan
- 38 aylık takipler sonrası sağ diz diz skoru 88 puan, sağ diz fonksiyonel skoru sağ diz 90 puan olarak tespit edilmiştir.



Şekil 38: Olgu 2- Preoperatif sağ diz ayakta ön-arka ve yan direkt grafileri



Şekil 39: Olgu 2 postoperatif sağ diz ayakta ön arka ve yan direkt grafiler

Olgu 3

- M.T, 40 yaşında, Erkek
- Sağ diz Arnold-Hilgartner Evre 4 diz hemofilik artropatisi
- Petterson skoru sağ diz 11 puan
- Preoperatif diz skoru sağ diz 30 puan
- Preoperatif diz fonksiyonel skoru sağ 50 puan
- 32 aylık takipler sonrası sağ diz diz skoru 94 puan, sağ diz fonksiyonel skoru 90 puan olarak tespit edilmiştir.



Şekil 40: Olgu 3 preoperatif sağ diz ayakta ön-arak ve yan direkt grafiler

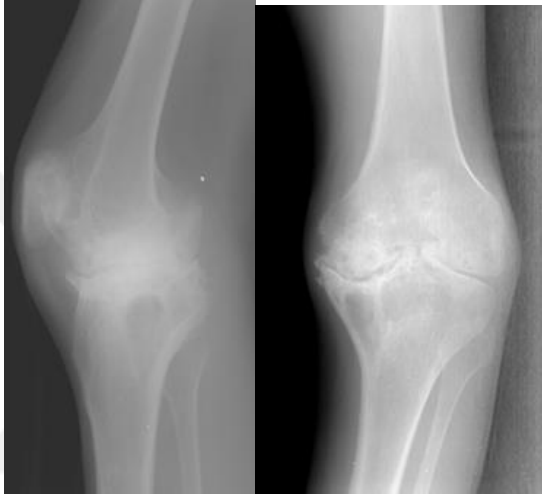


Şekil 41: Olgu 3 postoperatif sağ diz ön-arka ve yan direkt grafiler

Olgu 4

- Y.A, 55 yaşında, Erkek
- Sol diz Arnold-Hilgartner Evre 5 diz hemofilik artropatisi
- Petterson skoru sol diz 13 puan
- Preoperatif diz skoru sol diz 7 puan
- Preoperatif diz fonksiyonel skoru sol diz 85 puan
- 32 aylık takipler sonrası sol diz diz skoru 85 puan,diz fonksiyonel skoru

90 puan olarak tespit edilmiştir.



Şekil 42: Olgu 4 preoperatif sol diz ayakta ön-arka ve yan direkt grafileri



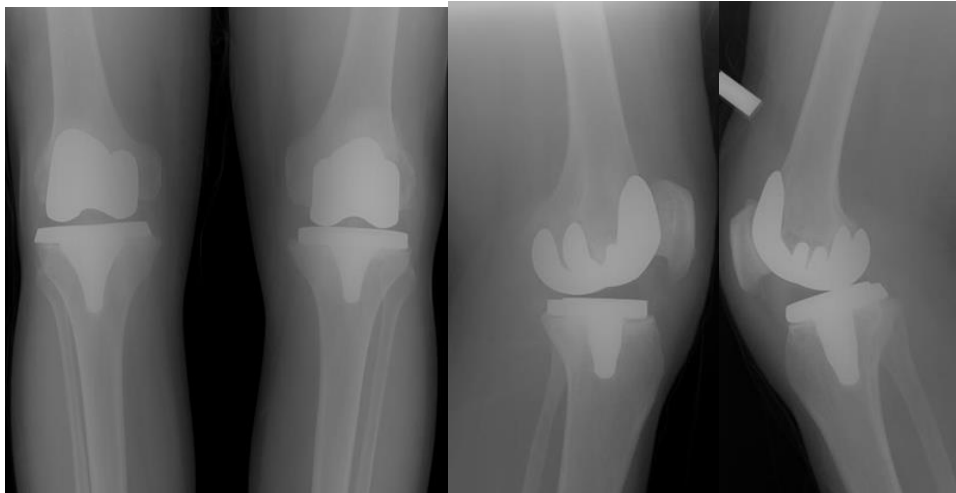
Şekil 43: Olgu 4 postoperatif sol diz ön-arka ve yan

Olgu 5

- İ.Ç, 40 yaşında, Erkek
- Bilateral Arnold-Hilgartner Evre 5 diz hemofilik artropatisi
- Petterson skoru sağ diz 11 puan, sol diz 12 puan
- Preoperatif diz skoru sağ diz 29, sol diz 33 puan
- Preoperatif diz fonksiyonel skoru sağ ve sol dizler için 50 puan
- 95 aylık takipler sonrası sağ diz diz skoru 90 puan, sol diz skoru 89 puan iken diz fonksiyonel skorları sağ ve sol dizler için 80 puan olarak tespit edilmiştir.



Şekil 44: Olgu 5 preoperatif her iki diz ayakta ön-arka direkt grafi



Şekil 45: Olgu 5 postoperatif her iki diz ön-arka ve yan direkt grafiler

5. TARTIŞMA

Hemofili hastalarında kanama atakları %60-80 oranında hemartroz şeklinde karşımıza çıkar. En sık diz eklemine kanama olmaktadır. Eklem içerisinde kanamanın mevcudiyeti vücutta inflamatuvar süreci aktive eder. Eklem bölgesine kemotaksi meydana gelir. Ortamda proteolitik enzimlerin salgılanması öncelikle kıkırdak dokusu olmak üzere kemik doku ve yumuşak dokuda harabiyet etkisi yapar. Kanamaların tekrarlanması ilgili eklemde bu sürecin daha hızlı bir döngü ile gerçekleşmesine neden olur. Eklemde oluşan progressif kalıcı değişiklikler sonucu hemofilik artropati gelişir. Hemofilik artropatide eklem aralığı daralır, subkondral düzensizlikler gelişir, subkondral kist formasyonları oluşur. Hemofilik artropati ciddiyetinin artması neticesinde eklemde deformiteler, eklem subluksasyonları görülür. Yumuşak dokuda nedbe dokusu sonucu fibrozis oluşumu ile birlikte tüm değişiklikler ciddi seviyede ağrıya ve eklem hareket açıklığında kısıtlılığa neden olur. Periartiküler kas artrofisi eklemdeki kısıtlılık ve kaslardaki fibrozis sonucu meydana gelir. Hemofilik artropatide konservatif tedavilerin etkin olmadığı durumlarda total diz artroplastisi kanıtlanmış etkinliği olan bir tedavi seçeneğidir.

Hemofili hastalarında cerrahi girişimler kompleks bir prosedürdür. 1966 yılında faktör konsantelerinin kullanılmaya başlanmasıyla hemofili hastalarında daha iyi kanama kontrollerinin sağlanması sonrası bu hastalara uygulanabilen cerrahi prosedürler de arttı. Faktör verilmesi için gereken doz ve süre hemofilinin şiddetine ve cerrahi işlem veya girişimin tipine bağlıdır. Bundan dolayı hemofili hastalarının elektif cerrahilerinin hemofili tedavi merkezi niteliğinde hastanelerde yapılması önerilir. Faktör düzeyi tayini, inhibitör varlığı tayini yapılabilen hemostaz laboratuvarı bulunmalıdır. Aynı zamanda gerektiğinde kullanılacak kan ve kan bileşenlerinin teminini sağlayacak bir merkez olmalıdır. Bizim merkezimiz de bu şartları sağlayan tam donanımlı bir merkezdir.

Çalışmamıza dahil edilen tüm hastalarda ileri evre hemofilik artropatiye bağlı semptomlar mevcut idi. Konservatif yöntemlerin denendiği hastalarda ağrı, ileri derece eklem hareket kısıtlılığı ve fonksiyonel yetersizlik devam edenlere total diz artroplastisi cerrahisi planladık.

Namba ve arkadaşlarının yaptığı geniş serili bir çalışmada 56216 dize uygulanan primer total diz artroplastisi vakası incelenmiş çalışmadaki hastaların yaş ortalaması 67 olarak tespit edilmiştir (118). Başka geniş serili bir çalışmada Ravi ve arkadaşları 2000-2007 yılları arası A.B.D ve Kanada'da uygulanan primer total diz artroplastisi hastalarının %75'inin 60 yaş üzeri olduğu görülmüştür (119). Total diz artroplastisi genel olarak gonartroz olan hastaların tüm konservatif tedavi yöntemlerinin denendiği ve öncesinde uygulanan bazı kurtarıcı cerrahi prosedürlerinin etkisiz olduğu veya olacağı düşünülen hastalarda ileri bir tedavi yöntemidir. Bundan dolayı total diz artroplastisi uygulanan hastaların yaş popülasyonu çoğunlukla daha yaşlı bir kesim olmaktadır. Çalışmamıza katılan hastaların yaş ortalaması 42.5 ± 3.5 idi . Hemofilik artropatili hastalar ilk tanı aldıkları çocukluk döneminden itibaren sıklıklakanama atakları geçirmektedirler. En sık kanama diz eklemine olmaktadır. Yılda 2-3'den fazla aynı eklem kanama olması durumunda hedef eklem gelişmektedir ve kısır döngüye girerek dizde kanamaya eğilim artmaktadır. Her kanama atağı kırık, kemik ve yumuşak dokuları destrüktif değişikliğe uğratarak eklemde ciddi hasara neden olur. Bu da erken yaşlarda dizde ağrıya, eklem hareketlerinde kısıtlılığa ve deformiteye neden olur. Bizim hastalarımızın tümü ileri evre diz hemofilik artropatili hastalardı. Total diz artroplastisi prosedürünün nispeten daha yaşlı bir popülasyona uygulanmasının önerilmesi protez ömrüyle ilişkilidir. Rodriguez ve arkadaşları 2629 sementli primer total diz artroplastisinin uzun dönem sonuçlarını yayınladı (120). 14 yıllık protez sağ kalımını %98.10 olarak raporlamışlardır. Bu iyi düzeydeki oranlara rağmen hemofili hastalarında protez sağ kalım beklentisi bu kadar uzun olmamaktadır. Goddard ve arkadaşları 57 hemofilik hastaya uyguladıkları 70 primer diz artroplastisi vakalarının 25 yıllık sonuçlarını bildirmişleridir (121). Buna göre 20 yıllık protez sağ kalımı %94 olarak bildirmişlerdir. Bir başka çalışmada Norian ve arkadaşları 38 hemofilik hastaya uyguladıkları 53 primer total diz artroplastisi sonuçlarını bildirmişlerdir (122). Bu çalışmaya göre 5 yıllık protez sağ kalımı %90 olarak raporlanmıştır. Bir başka çalışmada Rodriguez ve arkadaşları 30 hemofilik hastada 35 primer total diz artroplastisi sonuçlarını bildirmişlerdir (123). 7.5 yıllık protez sağ kalımı oranı %97 olarak raporlamışlardır. Bu durum da bize hemofili hastalarına uygulanan primer total diz artroplastisi cerrahisinden sonra revizyon cerrahisinin olası olduğunu gösteriyor.

Hemofili hastalarında Dünya Hemofili Federasyonu ve Ulusal Hemofili Tanı ve Tedavi kılavuzunun önerisiyle hastalara spinal ve epidural anestezi uygulanması önerilmez. Aynı zamanda kas içi enjeksiyon ve arteriyel girişimlerden de zorunlu olmadıkça kaçınılması önerilir(124,125). Biz de çalışmamızda tüm hastalara genel anestezi uyguladık.

Primer osteoartrit sonrası TDP uygulanan hastalarda VTE ve PE gelişme riski %40-87'dır (126).Kim ve ark. kemoprofilaksi uygulanmayan unilateral TDP sonrası %41,6, bilateral TDP sonrası %41,8 hastada DVT açısından çekilen venografiler pozitif saptamıştır (127). Birkaç olgu sunumunda hemofili tanısı konan hastalarda hem spontan hem de postoperatif DVT vakaları bildirilmiştir (128,129). Krause ve ark özellikle TDP sonrası DVT insidansına odaklanmış ve hemofili A olan postoperatif kemoprofilaksi almayan 32 hastada, venöz tromboz vakası saptamamışlardır(130). Postoperatif tromboprofilaksi kullanmayan 68 hastada Silva ve Luck sadece 1 ölümcül olmayan PE saptadı(114). Merchan, kimyasal tromboembolik profilaksisi olmayan 35 primer TDP'de DVT tanısı koymamıştır(131). Halen artroplasti sonrası hemofilik popülasyonda uygun tromboemboli profilaksi protokolü için kanıtlanmış bir kılavuz mevcut değildir. Hemofili hastaları genellikle yüksek kanama riski altında olmakla birlikte, elektif artroplasti yapmak için gerekli tedavi hemofilik hastanın tromboz riskini arttırır. Teorik olarak, hemofilik hastalara perioperatif ve postoperatif olarak verilen faktör replasman tedavisi, hastayı nispeten normal bir pıhtılaşma fonksiyonuna döndürür ve böylece onları genel popülasyon için benzer postoperatif risklere maruz bırakır. Girolami ve ark., hemofilik hastalarda trombozda en sık predispozan değişkenin faktör replasman tedavisinin olduğunu bildirmiştir (132). Hemofilik hastalarda TDP daha yaygın hale geldikçe, DVT'nin gerçek insidansını belirlemek, mekanik veya kimyasal tromboembolik etkinliği ve ihtiyacını karşılaştırmak için daha büyük vaka serileri ve randomize, kontrollü çalışmalar gerekli olacağına inanıyoruz.

Cerrahi sonrası düzenli faktör replasman tedavilerine rağmen subklinik hemartrozlar devam edebilmektedir. Bu da sement-kemik ve semen-protez ilişkisinde bozulmaya neden olabilmektedir.. Bu durumun da hemofili hastalarında protez ömrünü olumsuz etkileyen bir durum olabileceğini düşünmekteyiz. Bizim çalışmamızda ortalama 51 aylık takip sürecinde protez sağ kalımı %100 idi.

Literatürden bu sonucun farklı olmasını takip süresinin daha kısa olmasına bağlamaktayız.

Lachiewicz ve arkadaşları 14 hemofilik hastada toplam 24 total diz artroplastisi cerrahisinin sonuçlarını yayınladılar (133). Orta dönem takip süreli (ortalama 43 ay) bu çalışmada 15 mükemmel, 6 iyi, 1 orta ve 1 kötü sonuç bildirmişlerdir. Daha uzun takip süreli (ortalama 7,5 yıl) başka bir çalışmada Thomason ve arkadaşları 1 mükemmel, 3 iyi, 2 orta ve 17 kötü sonuç bildirmişlerdir (134). Chiang ve arkadaşları 26 hastada 35 total diz artroplastisinin sonuçlarını yayınlamışlardır. Buna göre 82 ay ortalama takip süreli çalışmasında 27 mükemmel, 6 iyi, 2 orta sonuç bildirmişlerdir (135). Strauss ve arkadaşları 21 hemofili hastasına 23 total diz artroplastisi uygulamışlardır. Ortalama 8 yıl takip süresi sonunda 8 hastanın çok memnun kaldığı, 10 hastanın memnun kaldığı ve 3 hastanın ise kısmen memnun kaldığını bildirmişlerdir (136). Bizim çalışmamızda orta dönem (ortalama 50 ay) sonuçlarımız; 11 hastada mükemmel ve 3 hastada iyi sonuç olarak tespit ettik. Literatürdeki değişken sonuçları çalışmaların takip sürelerinin farklı olması, hasta sayısının fazla olmaması ve çalışma yapılan dönemlerin farklı olmasına bağlanabilir. Günümüzde modern protez dizaynlarının geliştirilmesi, fizik tedavi modalitelerinin hasta özelinde programlanması ve en önemlisi hemofili hastalarında hematolojik yönetimin iyileştirilmesini ve geliştirilmesi son dönem yayınlarında başarılı sonuçlar alınmasını sağladığına inanıyoruz.

Hemofilik artropatili hastalarda ileri derecede eklem hareket kısıtlılıkları vardır. Total diz artroplastisi cerrahisinin temel amaçlarından biri de eklem hareketlerindeki kısıtlılığı mümkün oldukça azaltmak bunun sonucunda gündelik hayattaki temel fonksiyonları yerine getirmeyi kolaylaştırmaktır. Normal yürüyüş sırasında 65 derece, sandalyeye oturma ve ayakkabı bağlama sırasında 106 derecelik diz fleksiyonuna ihtiyaç duyulur. Total diz artroplastisinde postoperatif hareket açıklığında öngörülebilir en önemli kriter preoperatif eklem açıklığıdır. Hemofilik artropatili hastaların eklem hareket açıklıkları ileri derecede kısıtlıdır. Bundan ötürü total diz artroplastisinden sağladıkları fleksiyon arkındaki gelişme non-hemofilik hastalara göre daha kısıtlıdır. Goldberg ve arkadaşlarının yayınladıkları bir çalışmada hemofili hastalarına uygulanan diz protezi sonrası postoperatif fleksiyon arkının

ortalama 68 derece olduğunu bildirmişlerdir (137). Small ve ark. başka bir çalışmada ortalama fleksiyon arkının 77 derece olduğunu bildirmişlerdir (138). Unger ve ark. çalışmasında fleksiyon arkının 93 derece olduğu bildirilmiştir (139). Strauss ve ark. yakın dönemli çalışmalarında ortalama 81 derecelik fleksiyon açıklığı bildirmişlerdir (136). Carlos ve ark. yaptıkları çalışmada ortalama postoperatif fleksiyon açıklığını 88 derece olarak bildirmişlerdir (140). Vaka sayılarının nispeten sınırlı sayıda olduğu bu çalışmaların dışında daha geniş seriler de mevcuttur. Silva ve ark. çalışmasında 68 hastaya uygulanan 90 protez ele alınmaya çalışılmıştır. Ancak yeterli takip süreli 33 hastanın 43 protezi çalışmaya dahil edilmiştir. Buna göre preoperatif 59 derecelik fleksiyon açıklığına sahip hastalarda postoperatif 79 derecelik bir ortalama elde ettiklerini bildirmişlerdir (140). Jiang ve ark. 36 hastanın dahil edildiği çalışmasında 54 total diz artroplastisi vakası sonuçlarını yayınladılar. Buna göre postoperatif dönemde hastalarında ortalama fleksiyon açıklığı 92 derece olarak bildirmişlerdir (141). Bizim çalışmamızda preoperatif 58 derecelik fleksiyon açıklığına sahip hastalar son kontrol muayenelerine göre değerlendirildiğinde ortalama 102 derecelik fleksiyon açıklığına kavuşmuşlardır ($p<0.001$).

İleri evre hemofilik artropatili hastalardaki yoğun fibrozis, kemik deformiteleri ve kemik kalitesindeki zayıflık total diz artroplastisi cerrahisinin sonuçlarını olumsuz yönde etkilemektedir. Her ne kadar tüm çalışmalarda fleksiyon açıklıklarında anlamlı iyileştirmeler görülse de bu oran non-hemofilik hastalara uygulanan cerrahilere göre yetersiz görülmektedir. 4 hastamızda cerrahi sonrası erken dönemde hemartroz gelişmiştir. Bu durum erken dönemde başladığımız egzersizlerin gecikmesine neden olmuştur. Ancak yaptığımız istatistiksel çalışmada hemartroz atağı gelişen hastaların son kontrol eklem hareket açıklığında gelişmeyenlere göre anlamlı bir fark görülmemiştir ($p>0.05$). Hemofili hastalarında cerrahi sonrası hemartroz; düşük faktör düzeyleri, sinovyal dokunun reaksiyonel kanaması ve yoğun postoperatif egzersiz programı neden olarak sayılabilir. Tüm hastalarımıza hemofili tanı ve tedavi kılavuzuna göre replasman dozlarını ayarladık. Kanama gelişen hastalara replasman dozlarını arttırıp, egzersiz programlarını geciktirdik.

Hemofilik artropatili hastalarda genellikle kontrakte ve atrofik kuadriseps kası ve cerrahi yaklaşımı zorlaştıran yoğun intraartiküler yapışıklar mevcuttur. Bu da hem

preoperatif hem postoperatif dönemde fleksiyon kontraktürü gelişimine sebep olur. Chiang ve ark. preoperatif 15 derecelik fleksiyon kontraktürünü 5.5 dereceye düşürüldüğünü çalışmasında bildirmiştir (135). Feng ve ark. 19 dereceden 2.7 derecelik bir iyileştirme bildirmişlerdir (142). Merchan ve ark. 20 dereceden 10 derecelik bir iyileştirme bildirmiştir (123). Başka bir çalışmada Goddard ve ark. 9.6 derecelik ortalama preoperatif fleksiyon deformitesini postoperatif 4.7 derece olarak tespit etmişlerdir (121). Strauss ve ark. ise 21.7 dereceden 8.3 derecelik bir iyileştirme bildirmişlerdir (136). Biz çalışmamızda preoperatif 12 derecelik fleksiyon kontraktürü mevcut iken postoperatif son kontrol değerlendirmelerine göre ortalama 4 derecelik fleksiyon kontraktürü tespit ettik. Literatür ile kıyaslandığında benzer sonuçlar gördüğümüzü söyleyebiliriz. Fleksiyon kontraktürünü gidermede özellikle posterior kapsüler yapışıklıkları gevşetmek gerektiğine inanıyoruz. Bazı yazarlar erken dönem geçici alçı uygulaması ve cilt traksiyonu önermektedir (142).

Birçok yazar hemofilik artropatide uygulanan total diz artroplastisinde yetersiz eklem hareket açıklığını en önemli zorluk olarak görüyor (143,144). Gerçekte diz skorlarındaki kısıtlılığın en önemli nedeni kısıtlı eklem hareket açıklıklarıdır. Çalışmamızda preoperatif VAS skoru ortalama 8.7 puan iken postoperatif ağrı skorunda anlamlı bir iyileşme saptanmıştır (ortalama 1.2 puan; $p<0.001$). Eklemde sertlik hemofilik artropatili hastalarda oldukça sık görülür. Tekrarlayan kanama ve fibrozise bağlı eklemde ve kaslarda intraartiküler ve ekstraartiküler kontraktürler gelişir. Preoperatif dizdeki sertlik postoperatif başarıyı da düşürmektedir. Silva ve ark. ortalama 7.4 yıl takip süreli 43 total diz artroplastisi uyguladığı hemofili hastalarının postoperatif ortalama diz fonksiyon skorunu 88.7 puan ve diz skorunu ise 81.3 puan olarak bildirmişlerdir (145). Chiang ve ark. 35 total diz artroplastisi sonuçlarını preoperatif diz fonksiyonel skoru 42 iken postoperatif skor ortalama 77.1 puan olarak bildirmişlerdir (135). Feng ve ark. ise 25 total diz artroplastili hastaya postoperatif ortalama diz fonksiyon skoru 91 puan olarak bildirmiştir (142). Jiang ve ark. 54 protez vakası sonuçlarını ortalama diz skoru postoperatif 83 puan olarak bildirmişlerdir (141). Çalışmamızda preoperatif diz skoru ortalama 22.7 puan iken diz fonksiyon skoru 42.8 puan olarak tespit edilmiştir. Postoperatif ortalama diz skoru 87.9 puan ve diz fonksiyonel skorunu ise ortalama 87.8 puan olarak bulunmuştur ($p<0.001$). Postoperatif anlamlı bir iyileşme görülen skorlar literatürdekilerle uyumlu

bulunmuştur. Hastaların yürüme mesafelerinin belirgin arttığı, ağrı skorlarının iyileştiği görülmüştür. Ağrıdaki anlamlı azalma ve fonksiyonel kapasitedeki iyileşme hastaların yaşam kalitesini arttırmaktadır.

Hemofili hastalarında faktör kullanımına ve transfüzyonlara sekonder HIV pozitifliği insidansı artmaktadır. İmmun sistemleri zayıflamış bu hastalarda bakteriler ve fırsatçı mikroorganizmalara karşı enfeksiyon riski artmaktadır. Ragni ve ark. HIV (+) hemofili hastalarındaki postoperatif enfeksiyon riskini belirlemede CD4 sayısının <200 mm³ olmasıyla ilişkilendirir (146). 74 ortopedik cerrahi ameliyat geçirmiş 66 hastanın ilk 5 ay içerisindeki enfeksiyon oranı %15 olarak bildirilmiştir (146). Staphylococcus aureus en sık izole edilen mikroorganizma iken (%60), diz eklemi en çok etkilenen eklem (90). Artroplasti diğer cerrahilere göre 10 kat daha fazla risk altındadır. Merchan ve ark. merkezlerine başvuran 435 hemofili hastasının 257 'sinde (%59) HIV pozitifliği saptamıştır (140). Bu hastaların %33 ünün AIDS e ilerlediği gösterilmiştir. Ortopedik cerrahiler kanamanın oldukça fazla olduğu cerrahilerdir. Amerika Hastalık Kontrol Merkezi (CDC) HIV (+) hemofili hastalarının cerrahilerinden sonra bulaşıcılık oranını %0.4 olarak bildirmiştir. Silva ve ark. yaptıkları çalışmada HIV pozitif ve HIV negatif hastalara uygulanan total diz artroplastisi sonrası enfeksiyon oranlarının değişkenlik göstermediğini belirtmiştir (145). Ancak Ragni ve ark. CD4 <200 mm³ olduğu durumda enfeksiyon gelişme riskinin arttığını belirtmiştir (146). Norian ve ark. hemofili hastalarındaki enfeksiyon oranının non-hemofilik olanlara göre HIV seropozitifliğinden bağımsız olarak yüksek olduğunu bildirmiştir (75). Bizim çalışmamızda hiçbir hastamızda HIV pozitifliği saptanmamıştır.

Hemofili hastalarına uygulanan TDP sonrası enfeksiyon oranları %0-17 arasında değişmektedir (121,137,145,147). Bu oranlar non-hemofilik hastalarda %1-2 civarındadır. Hemofili hastalarındaki bu artmış enfeksiyon riski; faktör replasman tedavilerinin intravenöz uygulanması sonucu ciltten hematogen bulaş, faktör replasmanlarının yetersiz yapılması sonrası faktör düzeylerindeki azalmanın subklinik hemartrozlara yol açması etken olarak sayılabilir. Çalışmamızda erken veya geç dönem enfeksiyon komplikasyonuna rastlanmamıştır.

Hemofili hastalarındaki protez ömrü artmış enfeksiyon riski, HIV pozitif hemofili hasta sayısının fazlalığı ve hemartroz sonucu mekanik gevşeme riskleri nedeniyle kısadır. Solimeno 7 yıllık çalışmasında protez sağkalımını %81, Cohen 10 yıllık çalışmasında %88 ve Sikkema 20 yıllık çalışmasında %94 olarak bildirmişlerdir (147–149). Biz çalışmamızda ortalama 52 aylık takip sonunda protez sağkalımı %100 olarak tespit ettik. Ancak vaka sayısının sınırlı olması takip süresinin yetersiz olması çalışmanın yetersizlikleri gibi görünmektedir.



6. KAYNAKLAR

1. Man GS, Mologhianu G. Osteoarthritis pathogenesis - a complex process that involves the entire joint. *J Med Life* [Internet]. 2014 Mar 15 [cited 2019 Aug 8];7(1):37–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24653755>
2. Zhang Y, Jordan JM. Epidemiology of osteoarthritis. *Clin Geriatr Med* [Internet]. 2010 Aug [cited 2019 Aug 8];26(3):355–69. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20699159>
3. GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF HEMOPHILIA 2 nd edition. [cited 2019 Aug 8]; Available from: www.wfh.org
4. LLINÁS A. Haemophilic arthropathy. *Haemophilia* [Internet]. 2010 Jun 22 [cited 2019 Aug 8];16:121–121. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20590868>
5. RODRIGUEZ-MERCHAN EC. Aspects of current management: orthopaedic surgery in haemophilia. *Haemophilia* [Internet]. 2012 Jan [cited 2019 Aug 8];18(1):8–16. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2516.2011.02544.x>
6. Aronstam A, Arblaster PG, Rainsford SG, Turk P, Slattery M, Alderson MR, et al. Prophylaxis in Haemophilia: A Double-blind Controlled Trial. *Br J Haematol* [Internet]. 1976 May [cited 2019 Aug 8];33(1):81–90. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/773416>
7. SEUSER A, BERDEL P, OLDENBURG J. Rehabilitation of synovitis in patients with haemophilia. *Haemophilia* [Internet]. 2007 Nov [cited 2019 Aug 8];13(s3):26–31. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17822518>
8. LLINÁS A. The role of synovectomy in the management of a target joint. *Haemophilia* [Internet]. 2008 Jul [cited 2019 Aug 8];14(s3):177–80. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18510539>
9. Yoon KH, Bae DK, Kim HS, Song SJ. Arthroscopic synovectomy in haemophilic arthropathy of the knee. *Int Orthop* [Internet]. 2005 Oct 5 [cited 2019 Aug 8];29(5):296–300. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16082543>
10. Goddard NJ, Mann HA, Lee CA. Total knee replacement in patients with end-stage haemophilic arthropathy. *J Bone Joint Surg Br* [Internet]. 2010 Aug [cited 2019 Aug 8];92-B(8):1085–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20675751>
11. Aydoğdu S, Sur H. Total Diz Protezleri. In: Ege R, editor. *Diz Sorunları*.

- Bizim Büro Basımevi; 1998. p. 391–403.
12. Ege R. Diz Anatomisi. In: Ege R, editor. Diz Sorunları. 3rd ed. 1998. p. 27–54.
 13. Staubesand J: Alt ekstremitte, Diz Bölgesi. In: Sabotta İnsan Anatomisi Atlası. 3rd ed. 1990. p. 250–70.
 14. Arendt E. Anatomy and malalignment of the patellofemoral joint: Its relation to patellofemoral arthrosis. In: Clinical Orthopaedics and Related Research. Lippincott Williams and Wilkins; 2005. p. 71–5.
 15. Aglietti P, Insall JN, Walker PS, Trent P. A new patella prosthesis. Design and application. CLINORTHOP. 1975;No. 107:175–87.
 16. Poynton AR, Javadpour SM, Finegan PJ, O'Brien M. THE MENISCOFEMORAL LIGAMENTS OF THE KNEE. Vol. 79, J Bone Joint Surg [Br]. 1997.
 17. Henry DC SN. Surgery of the knee. In: Anatomy. 3rd ed. New York, Churchill Livingstone; 2001. p. 13–71.
 18. Flandry F, Hommel G. Normal anatomy and biomechanics of the knee. Vol. 19, Sports Medicine and Arthroscopy Review. 2011. p. 82–92.
 19. Dennis DA, Mahfouz MR, Komistek RD, Hoff W. In vivo determination of normal and anterior cruciate ligament-deficient knee kinematics. J Biomech. 2005 Feb;38(2):241–53.
 20. JL G. Arthroplasty of Ankle and Knee. In: Campbell's Operative Orthopaedics. 9th ed. St.Louis, Mosby-Year Book; 1998. p. 232–95.
 21. Minns RJ. Forces at the knee joint: Anatomical considerations. J Biomech. 1981;14(9):633–43.
 22. Dugan SA, Bhat KP. Biomechanics and analysis of running gait. Vol. 16, Physical Medicine and Rehabilitation Clinics of North America. 2005. p. 603–21.
 23. Tew M, Forster I. Effect of knee replacement on flexion deformity. J Bone Joint Surg Br [Internet]. 1987 May [cited 2019 Sep 17];69-B(3):395–9. Available from: <http://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/0301-620X.69B3.3584192>
 24. JL: G. Arthroplasty of Ankle and Knee. In: Campbell's Operative Orthopaedics. 9th editio. St. Louis, Mosby-Year Book; 1998. p. 232–95.
 25. Zhao ZX, Wen L, Qu TB, Hou LL, Xiang D, Bin J. Kinematic analysis of a posterior-stabilized knee prosthesis. Chin Med J (Engl). 2015;128(2):216–21.
 26. Hosseini Nasab SH, List R, Oberhofer K, Fucentese SF, Snedeker JG, Taylor WR. Loading Patterns of the Posterior Cruciate Ligament in the Healthy

- Knee: A Systematic Review. PLoS One [Internet]. 2016 [cited 2019 Sep 18];11(11):e0167106. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/27880849>
27. Mahoney OM, Noble PC, Rhoads DD, Alexander JW, Tullos HS. Posterior cruciate function following total knee arthroplasty. A biomechanical study. J Arthroplasty [Internet]. 1994 Dec [cited 2019 Sep 18];9(6):569–78. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7699369>
 28. Song SJ, Park CH, Bae DK. What to Know for Selecting Cruciate-Retaining or Posterior-Stabilized Total Knee Arthroplasty. Clin Orthop Surg [Internet]. 2019 Jun [cited 2019 Sep 18];11(2):142–50. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/31156764>
 29. E G. Total diz protezlerinde implant seçimi. In: Rıdvan E, editor. Diz Sorunları. Bizim Büro Basımevi, Ankara; 1998. p. 404–10.
 30. Medel FJ, Kurtz SM, Hozack WJ, Parvizi J, Purtill JJ, Sharkey PF, et al. Gamma inert sterilization: A solution to polyethylene oxidation? J Bone Jt Surg - Ser A. 2009 Apr 1;91(4):839–49.
 31. Wasielewski RC, Galante JO, Leighty RM, Natarajan RN, Rosenberg AG. Wear patterns on retrieved polyethylene tibial inserts and their relationship to technical considerations during total knee arthroplasty. Clin Orthop Relat Res [Internet]. 1994 Feb [cited 2019 Sep 20];(299):31–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8119035>
 32. Long WJ, Levi GS, Scuderi GR. Highly cross-linked polyethylene in posterior stabilized total knee arthroplasty: early results. Orthop Clin North Am [Internet]. 2012 Nov [cited 2019 Sep 20];43(5):e35–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/23102419>
 33. Blunn G, Brach del Preva EM, Costa L, Fisher J, Freeman MAR. Ultra high molecular-weight polyethylene (UHMWPE) in total knee replacement: Fabrication, sterilisation and wear. J Bone Jt Surg - Ser B. 2002;84(7):946–9.
 34. Langkamer V. Local vascular complications after knee replacement: a review with illustrative case reports. Knee [Internet]. 2001 Dec 1 [cited 2019 Jul 11];8(4):259–64. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S096801600100103X>
 35. Abularrage CJ, Weiswasser JM, DeZee KJ, Slidell MB, Henderson WG, Sidawy AN. Predictors of lower extremity arterial injury after total knee or total hip arthroplasty. J Vasc Surg [Internet]. 2008 Apr 1 [cited 2019 Jul 11];47(4):803–7. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0741521407019623>
 36. Calligaro KD, Dougherty MJ, Ryan S, Booth RE. Acute arterial complications associated with total hip and knee arthroplasty. J Vasc Surg [Internet]. 2003 Dec 1 [cited 2019 Jul 11];38(6):1170–5. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0741521403009182>

37. Ninomiya JT, Dean JC, Goldberg VM. Injury to the popliteal artery and its anatomic location in total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* [Internet]. 1999 Oct [cited 2019 Jul 11];14(7):803–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10537254>
38. Holmberg A, Milbrink J, Berqqvist D. *Acta Orthopaedica Scandinavica* Arterial complications after knee arthroplasty:4 cases and a review of the literature. 2009 [cited 2019 Jul 11]; Available from: <https://www.tandfonline.com/action/journalInformation?journalCode=iort20>
39. Nam D, Abdel MP, Cross MB, LaMont LE, Reinhardt KR, McArthur BA, et al. The management of extensor mechanism complications in total knee arthroplasty: AAOS exhibit selection. *Journal of Bone and Joint Surgery - Series A*. 2014.
40. Rand J, Morrey B, Bryan R. Patellar tendon rupture after total knee arthroplasty. *Clin Orthop Relat Res*. 1989;(244):233–8.
41. Browne JA, Hanssen AD. Reconstruction of patellar tendon disruption after total knee arthroplasty: results of a new technique utilizing synthetic mesh. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2011 Jun 15 [cited 2019 Jul 11];93(12):1137–43. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21776550>
42. Putman S, Boureau F, Girard J, Migaud H, Pasquier G. Patellar complications after total knee arthroplasty. *Orthop Traumatol Surg Res* [Internet]. 2019 Feb [cited 2019 Aug 1];105(1S):S43–51. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29990602>
43. Leopold MSS, McStay C, Klafeta K, Jacobs JJ, Berger RA, Rosenberg AG. Primary repair of intraoperative disruption of the medial collateral ligament during total knee arthroplasty. *J Bone Jt Surg - Ser A*. 2001;
44. Lee GC, Lotke PA. Management of intraoperative medial collateral ligament injury during TKA. In: *Clinical Orthopaedics and Related Research*. 2011.
45. Kenneth Della Torre P, Stephens A, Lii H. Management of Medial Collateral Ligament Injury During Primary Total Knee Arthroplasty: A Systematic Review ORIGINAL ARTICLE. 2014;4(2). Available from: www.jisrf.org
46. Heller K-D. [Intraoperative damage to the medial collateral ligament (MCL) - what is to be done?]. *Z Orthop Unfall* [Internet]. 2013 Dec [cited 2019 Aug 1];151(6):580–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24347412>
47. AYAS MS, Kalkışım M, Köse A, Gül O. *Knee Surgery - Reconstruction and Replacement*. 2019 Nov 22;
48. Dubber AH, McNicol GP, Douglas AS. Amino-methyl-cyclohexane-carboxylic acid: AMCHA; A new patent inhibitor of the fibrinolysis. *Br J Haematol*. 1965;

49. Parvizi J, Mui A, Purtill JJ, Sharkey PF, Hozack WJ, Rothman RH. Total joint arthroplasty: When do fatal or near-fatal complications occur? *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2007 Jan [cited 2019 Jul 11];89(1):27–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17200306>
50. Gaine WJ, Ramamohan NA, Hussein NA, Hullin MG, McCreath SW. Wound infection in hip and knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br* [Internet]. 2000 May [cited 2019 Jul 11];82(4):561–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10855883>
51. Saleh K, Olson M, Resig S, Bershadsky B, Kuskowski M, Gioe T, et al. Predictors of wound infection in hip and knee joint replacement: results from a 20 year surveillance program. *J Orthop Res* [Internet]. 2002 May [cited 2019 Jul 11];20(3):506–15. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12038624>
52. Segal JB, Eng J, Tamariz LJ, Bass EB. Review of the evidence on diagnosis of deep venous thrombosis and pulmonary embolism. *Ann Fam Med* [Internet]. [cited 2019 Jul 11];5(1):63–73. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17261866>
53. Dorr LD, Gendelman V, Maheshwari A V, Boutary M, Wan Z, Long WT. Multimodal thromboprophylaxis for total hip and knee arthroplasty based on risk assessment. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2007 Dec [cited 2019 Jul 11];89(12):2648–57. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18056497>
54. Geerts W, Heit J, Clagett G, Pineio G, Colwell C, Anderson F, et al. Prevention of Venous Thromboembolism: 6th ACCP consensus conference on antithrombotic therapy. *CHEST J*. 2001;
55. Schiavone Panni A, Cerciello S, Vasso M, Tartarone M. Stiffness in total knee arthroplasty. *Journal of Orthopaedics and Traumatology*. 2009.
56. O’Driscoll SW, Giori NJ. Continuous passive motion (CPM): theory and principles of clinical application. *J Rehabil Res Dev*.
57. Scranton PE. Management of knee pain and stiffness after total knee arthroplasty. *J Arthroplasty* [Internet]. 2001 Jun [cited 2019 Jul 11];16(4):428–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11402404>
58. Blom AW, Brown J, Taylor AH, Pattison G, Whitehouse S, Bannister GC. Infection after total knee arthroplasty. *J Bone Joint Surg Br*. 2004;
59. Parvizi J, Tan TL, Goswami K, Higuera C, Della Valle C, Chen AF, et al. The 2018 Definition of Periprosthetic Hip and Knee Infection: An Evidence-Based and Validated Criteria. *J Arthroplasty* [Internet]. 2018 [cited 2019 Jul 12];33(5):1309-1314.e2. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29551303>

60. Dennis DA. Periprosthetic fractures following total knee arthroplasty. Instr Course Lect [Internet]. 2001 [cited 2019 Jul 12];50:379–89. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11372337>
61. Ricci WM. Periprosthetic femur fractures. J Orthop Trauma. 2015;
62. Lee B-S, Cho H-I, Bin S-I, Kim J-M, Jo B-K. Femoral Component Varus Malposition is Associated with Tibial Aseptic Loosening After TKA. Clin Orthop Relat Res [Internet]. 2018 [cited 2019 Jul 12];476(2):400–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/29389790>
63. Rodriguez-Merchan EC. Musculoskeletal complications of hemophilia. HSS J [Internet]. 2010 Feb [cited 2019 Aug 8];6(1):37–42. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19921342>
64. Arnold WD, Hilgartner MW. Hemophilic arthropathy. Current concepts of pathogenesis and management. J Bone Joint Surg Am [Internet]. 1977 Apr [cited 2019 Oct 1];59(3):287–305. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/849938>
65. Blobel CP, Haxaire C, Kallioliadis GD, DiCarlo E, Salmon J, Srivastava A. Blood-induced arthropathy in hemophilia: mechanisms and heterogeneity. Semin Thromb Hemost [Internet]. 2015 Nov [cited 2019 Oct 1];41(8):832–7. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/26451745>
66. Bithell TC. Hereditary coagulation disorders. In: Lee GC, Bithell TC FJ, Athens JW LJ, editors. Wintrobe's Clinical Hematology. 9th ed. Philadelphia: Lea and Febiger; 1993. p. 1422–72.
67. Hedbom E, Häuselmann HJ. Molecular aspects of pathogenesis in osteoarthritis: the role of inflammation. Cell Mol Life Sci [Internet]. 2002 Jan [cited 2019 Oct 8];59(1):45–53. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11846032>
68. Haugh AJ. Pathology of osteoarthritis. In: Lea&Febiger, editor. Philadelphia; 1993. p. 1699-703.
69. Nacca CR, Harris AP, Tuttle JR. Hemophilic Arthropathy. Orthopedics [Internet]. 2017 Nov 1 [cited 2019 Oct 10];40(6):e940–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28662249>
70. Friedman KD RG. Inherited Coagulation Disorders. In: Wintrobe's Clinical Hematology. WW; 2004. p. 1622–1638.
71. Valentino LA, Hakobyan N, Rodriguez N, Hoots WK. Pathogenesis of haemophilic synovitis: experimental studies on blood-induced joint damage. Haemophilia [Internet]. 2007 Nov [cited 2019 Oct 10];13 Suppl 3:10–3. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17822515>
72. Raffini L, Manno C. Modern management of haemophilic arthropathy. Br J Haematol [Internet]. 2007 Mar [cited 2019 Oct 15];136(6):777–87. Available

from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/17341263>

73. Buzzard BM. Physiotherapy for prevention and treatment of chronic hemophilic synovitis. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1997 Oct [cited 2019 Oct 15];(343):42–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/9345204>
74. Foppen W, Van Der Schaaf IC, Beek FJA, Verkooijen HM, Fischer K. Scoring haemophilic arthropathy on X-rays: improving inter- and intra-observer reliability and agreement using a consensus atlas. *Eur Radiol*.
75. Norian JM, Ries MD, Karp S, Hambleton J. Total knee arthroplasty in hemophilic arthropathy. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2002 Jul [cited 2019 Oct 15];84(7):1138–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12107312>
76. DeGnore LT, Wilson FC. Surgical management of hemophilic arthropathy. *Instr Course Lect* [Internet]. 1989 [cited 2019 Oct 31];38:383–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2495331>
77. Greene WB, McMillan CW. Nonsurgical management of hemophilic arthropathy. *Instr Course Lect* [Internet]. 1989 [cited 2019 Oct 31];38:367–81. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2649587>
78. Löfqvist T, Nilsson IM, Petersson C. Orthopaedic surgery in hemophilia. 20 Years' experience in Sweden. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1996 Nov [cited 2019 Oct 31];(332):232–41. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8913168>
79. Pelletier JR, Findley TW, Gemma SA. Isometric exercise for an individual with hemophilic arthropathy. *Phys Ther*. 1987;67(9):1359–64.
80. Hanley J, McKernan A, Creagh MD, Classey S, McLaughlin P, Goddard N, et al. Guidelines for the management of acute joint bleeds and chronic synovitis in haemophilia: A United Kingdom Haemophilia Centre Doctors' Organisation (UKHCDO) guideline. *Haemophilia* [Internet]. 2017 [cited 2019 Nov 3];23(4):511–20. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/28370924>
81. van Genderen FR, Fischer K, Heijnen L, de Kleijn P, van den Berg HM, Helders PJM, et al. Pain and functional limitations in patients with severe haemophilia. *Haemophilia*. 2006 Mar;12(2):147–53.
82. Cuesta-Barriuso R, Gómez-Conesa A, López-Pina JA. Manual therapy in the treatment of ankle hemophilic arthropathy. A randomized pilot study. *Physiother Theory Pract*. 2014 Nov 1;30(8):534–9.
83. Cuesta-Barriuso R, Gómez-Conesa A, López-Pina JA. Effectiveness of two modalities of physiotherapy in the treatment of haemophilic arthropathy of the ankle: A randomized pilot study. *Haemophilia*. 2013;20(1).

84. Parhampour B, Torkaman G, Hoorfar H, Hedayati M, Ravanbod R. Effects of short-term resistance training and pulsed electromagnetic fields on bone metabolism and joint function in severe haemophilia A patients with osteoporosis: A randomized controlled trial. *Clin Rehabil.* 2014;28(5):440–50.
85. Stephensen D, Bladen M, McLaughlin P. Recent advances in musculoskeletal physiotherapy for haemophilia. *Ther Adv Hematol* [Internet]. 2018 Aug [cited 2019 Nov 3];9(8):227–37. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/30181843>
86. Elander J, Barry T. Analgesic use and pain coping among patients with haemophilia. *Haemophilia* [Internet]. 2003 Mar [cited 2019 Nov 3];9(2):202–13. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12614373>
87. Steven MM, Small M, Pinkerton L, Madhok R, Sturrock RD, Forbes CD. Non-steroidal anti-inflammatory drugs in haemophilic arthritis. A clinical and laboratory study. *Haemostasis.* 1985;15(3):204–9.
88. DALY HM, SCOTT GL. Extensive ecchymoses due to ibuprofen therapy in the management of haemophilic arthropathy. *Clin Lab Haematol.* 1984;6(1):85–7.
89. Tsoukas C, Eyster ME, Shingo S, Mukhopadhyay S, Giallella KM, Curtis SP, et al. Evaluation of the efficacy and safety of etoricoxib in the treatment of hemophilic arthropathy. *Blood.* 2006 Mar 1;107(5):1785–90.
90. RATTRAY B, NUGENT DJ, YOUNG G. Celecoxib in the treatment of haemophilic synovitis, target joints, and pain in adults and children with haemophilia. *Haemophilia* [Internet]. 2006 Sep [cited 2019 Nov 3];12(5):514–7. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2516.2006.01311.x>
91. Rattray B, Nugent DJ, Young G. Rofecoxib as adjunctive therapy for haemophilic arthropathy. *Haemophilia.* 2005 May;11(3):240–4.
92. Dunn AL, Busch MT, Wyly JB, Sullivan KM, Abshire TC. Arthroscopic synovectomy for hemophilic joint disease in a pediatric population. *J Pediatr Orthop.* 2004;24(4):414–26.
93. Gilbert M, Radomisli T. Therapeutic options in the management of hemophilic synovitis. *Clin Orthop Relat Res.* 1997;(343):88–92.
94. WIEDEL JD. Arthroscopic synovectomy: state of the art. *Haemophilia* [Internet]. 2002 May [cited 2019 Nov 4];8(3):372–4. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2516.2002.00606.x>
95. Kim HC, Klein K, Hirsch S, Seibold JR, Eisele J, Saidi P. Arthroscopic Synovectomy in the Treatment of Hemophilic Synovitis. *Scand J Haematol* [Internet]. 2009 Apr 24 [cited 2019 Nov 4];33(S40):271–9. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0609.1984.tb02573.x>
96. Wiedel JD. Arthroscopic Synovectomy in Hemophilic Arthropathy of the

- Knee. *Scand J Haematol* [Internet]. 2009 Apr 24 [cited 2019 Nov 4];33(S40):263–70. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1600-0609.1984.tb02572.x>
97. Triantafyllou S, Hanks G, Handal J, Greer 3rd RB. Open and arthroscopic synovectomy in hemophilic arthropathy of the knee. *Clin Orthop Relat Res*. 1992;(283):196–204.
 98. Poenaru D V, Şerban M, Branea IL, Pătraşcu JM. OUR EXPERIENCE WITH ORTHOPEDIC SURGERY IN HEMOPHILIACS.
 99. Ingrand J. Characteristics of radio-isotopes for intra-articular therapy. *Ann Rheum Dis*. 1973;32(SUPPL.):3–9.
 100. Erken EH. Radiocolloids in the management of hemophilic arthropathy in children and adolescents. *Clin Orthop Relat Res* [Internet]. 1991 Mar [cited 2019 Nov 4];(264):129–35. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/1997228>
 101. Lee CA, Kessler CM, Varon D, Martinowitz U, Heim M, FERNANDEZ-PALAZZI F. Treatment of acute and chronic synovitis by non-surgical means. *Haemophilia* [Internet]. 1998 Jul [cited 2019 Nov 4];4(4):518–23. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1046/j.1365-2516.1998.440518.x>
 102. Falcón de Vargas A, Fernandez-Palazzi F. Cytogenetic studies in patients with hemophilic hemarthrosis treated by ¹⁹⁸Au, ¹⁸⁶Rh, and ⁹⁰Y radioactive synoviorthesis. *J Pediatr Orthop B* [Internet]. 2000 Jan [cited 2019 Nov 4];9(1):52–4. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10647112>
 103. DUNN AL, MANCO-JOHNSON M, BUSCH MT, BALARK KL, ABSHIRE TC. Leukemia and P32 radionuclide synovectomy for hemophilic arthropathy. *J Thromb Haemost* [Internet]. 2005 Jul [cited 2019 Nov 4];3(7):1541–2. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1538-7836.2005.01447.x>
 104. Fernandez-Palazzi F, Rivas S, Viso R, de Bosch NB, de Saez AR, Boadas A. Synovectomy with rifampicine in haemophilic haemarthrosis. *Haemophilia* [Internet]. 2000 Sep [cited 2019 Nov 4];6(5):562–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11012702>
 105. Shupak R, Teitel J, Garvey MB, Freedman J. Intraarticular methylprednisolone therapy in hemophilic arthropathy. *Am J Hematol*. 1988;27(1):26–9.
 106. Raynauld JP, Buckland-Wright C, Ward R, Choquette D, Haraoui B, Martel-Pelletier J, et al. Safety and efficacy of long-term intraarticular steroid injections in osteoarthritis of the knee: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. *Arthritis Rheum*. 2003 Feb 1;48(2):370–7.
 107. Wallny T, Brackmann HH, Semper H, Schumpe G, Effenberger W, Hess L, et al. Intra-articular hyaluronic acid in the treatment of haemophilic arthropathy of the knee. Clinical, radiological and sonographical assessment. *Haemophilia*

- [Internet]. 2000 Sep [cited 2019 Nov 4];6(5):566–70. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11012703>
108. Chiang CC, Chen PQ, Shen MC, Tsai W. Total knee arthroplasty for severe haemophilic arthropathy: long-term experience in Taiwan. *Haemophilia* [Internet]. 2008 Jul [cited 2019 Oct 15];14(4):828–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/18510565>
 109. De Kleijn P, Blamey G, Zourikian N, Dalzell R, Lobet S. Physiotherapy following elective orthopaedic procedures. *Haemophilia* [Internet]. 2006 Jul [cited 2019 Oct 16];12 Suppl 3:108–12. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16684004>
 110. Legroux-Gérot I, Strouk G, Parquet A, Goodemand J, Gougeon F, Duquesnoy B. Total knee arthroplasty in hemophilic arthropathy. *Joint Bone Spine* [Internet]. 2003 Feb [cited 2019 Nov 5];70(1):22–32. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12639614>
 111. Bengtson S, Knutson K. the infected knee arthroplasty: A 6-year follow-up of 357 cases. *Acta Orthop*. 1991;62(4):301–11.
 112. Hicks JL, Ribbans WJ, Buzzard B, Kelley SS, Toft L, Torri G, et al. Infected joint replacements in HIV-positive patients with haemophilia. *J Bone Jt Surg - Ser B*. 2001;83(7):1050–4.
 113. Powell DL, Whitener CJ, Dye CE, Ballard JO, Shaffer ML, Eyster ME. Knee and hip arthroplasty infection rates in persons with haemophilia: a 27 year single center experience during the HIV epidemic. *Haemophilia* [Internet]. 2005 May [cited 2019 Nov 5];11(3):233–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15876268>
 114. Silva M, Luck J V. Long-term results of primary total knee replacement in patients with hemophilia. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 2005 Jan [cited 2019 Nov 5];87(1):85–91. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/15634817>
 115. Rodriguez JA, Saddler S, Edelman S, Ranawat CS. Long-term results of total knee arthroplasty in class 3 and 4 rheumatoid arthritis. *J Arthroplasty* [Internet]. 1996 Feb [cited 2019 Nov 5];11(2):141–5. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8648306>
 116. Danielson H, Lassila R, Ylinen P, Yrjönen T. Total joint replacement in inhibitor-positive haemophilia: Long-term outcome analysis in fifteen patients. *World J Orthop*. 2017 Oct 18;8(10):777–84.
 117. GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF HEMOPHILIA 2 nd edition. [cited 2019 Nov 13]; Available from: www.wfh.org
 118. Namba RS, Inacio MCS, Paxton EW. Risk Factors Associated with Deep Surgical Site Infections After Primary Total Knee Arthroplasty. *J Bone Jt Surg* [Internet]. 2013 May [cited 2019 Dec 19];95(9):775–82. Available from:

<http://insights.ovid.com/crossref?an=00004623-201305010-00002>

119. Ravi B, Croxford R, Reichmann WM, Losina E, Katz JN, Hawker GA. The changing demographics of total joint arthroplasty recipients in the United States and Ontario from 2001 to 2007. Vol. 26, Best Practice and Research: Clinical Rheumatology. Bailliere Tindall Ltd; 2012. p. 637–47.
120. Font-Rodriguez DE, Scuderi GR, Insall JN. Survivorship of cemented total knee arthroplasty. In: Clinical Orthopaedics and Related Research. Springer New York LLC; 1997. p. 79–86.
121. Goddard NJ, Mann HA, Lee CA. Total knee replacement in patients with end-stage haemophilic arthropathy. J Bone Joint Surg Br [Internet]. 2010 Aug [cited 2019 Dec 19];92-B(8):1085–9. Available from: <http://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/0301-620X.92B8.23922>
122. Total Knee Arthroplasty in Hemophilic Arthropathy : JBJS [Internet]. [cited 2019 Dec 19]. Available from: https://journals.lww.com/jbjsjournal/Fulltext/2002/07000/Total_Knee_Arthroplasty_in_Hemophilic_Arthropathy.7.aspx
123. Rodriguez-Merchan EC. Total knee replacement in haemophilic arthropathy. J Bone Joint Surg Br [Internet]. 2007 Feb [cited 2019 Dec 19];89-B(2):186–8. Available from: <http://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/0301-620X.89B2.18682>
124. GUIDELINES FOR THE MANAGEMENT OF HEMOPHILIA 2 nd edition. [cited 2019 Dec 22]; Available from: www.wfh.org
125. V. BÖLÜM HEMOFİLİDE CERRAHİYE HAZIRLIK TANI VE TEDAVİ KILAVUZU ULUSAL TEDAVİ KILAVUZU PDF Free Download [Internet]. [cited 2019 Dec 22]. Available from: <https://docplayer.biz.tr/7083188-V-bolum-hemofilide-cerrahiye-hazirlik-tani-ve-tedavi-kilavuzu-ulusal-tedavi-kilavuzu-2011.html>
126. Della Valle CJ, Steiger DJ, Di Cesare PE. Thromboembolism after hip and knee arthroplasty: diagnosis and treatment. Vol. 6, The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons. 1998. p. 327–36.
127. Kim YH, Kim JS. Incidence and natural history of deep-vein thrombosis after total knee arthroplasty. J Bone Jt Surg - Ser B. 2002;84(4):566–70.
128. Escuriola Ettingshausen C, Martinez Sauer I, Kreuz W. Portal vein thrombosis in a patient with severe haemophilia A and F V G1691A mutation during continuous infusion of F VIII after intramural jejunal bleeding - Successful thrombolysis under heparin therapy. Eur J Pediatr Suppl. 1999;158(3).
129. Dargaud Y, Cruchaudet BB, Lienhart A, Coppéré B, Ninet J, Négrier C. Spontaneous proximal deep vein thrombosis in a patient with severe haemophilia A. Blood Coagul Fibrinolysis. 2003 Jun;14(4):407–9.

130. Krause M, Von Auer CH, Kurth A, Böhm M, Hovy L, Scharrer I. Evaluation of thrombotic events in hemophiliacs undergoing major orthopedic surgery without thrombosis prophylaxis. In: 36. Springer Berlin Heidelberg; 2007. p. 144–6.
131. Rodriguez-Merchan EC. Total knee replacement in haemophilic arthropathy. *J Bone Joint Surg Br* [Internet]. 2007 Feb [cited 2019 Dec 21];89-B(2):186–8. Available from: <http://online.boneandjoint.org.uk/doi/10.1302/0301-620X.89B2.18682>
132. Girolami A, Scandellari R, Zanon E, Sartori R, Girolami B. Non-catheter associated venous thrombosis in hemophilia A and B. A critical review of all reported cases. Vol. 21, *Journal of Thrombosis and Thrombolysis*. 2006. p. 279–84.
133. Lachiewicz PF, Inglis AE, Insall JN, Sculco TP, Hilgartner MW, Bussel JB. Total knee arthroplasty in hemophilia. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 1985 Dec [cited 2019 Dec 21];67(9):1361–6. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3935651>
134. Thomason III HC. Knee arthroplasty in hemophilic arthropathy. *Clin Orthop Relat Res*. 1999;360:169–73.
135. CHIANG CC, CHEN PQ, SHEN MC, TSAI W. Total knee arthroplasty for severe haemophilic arthropathy: long-term experience in Taiwan. *Haemophilia* [Internet]. 2008 Jul [cited 2019 Dec 21];14(4):828–34. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2516.2008.01693.x>
136. Strauss AC, Schmolders J, Friedrich MJ, Pflugmacher R, Müller MC, Goldmann G, et al. Outcome after total knee arthroplasty in haemophilic patients with stiff knees. *Haemophilia* [Internet]. 2015 Jul [cited 2019 Dec 21];21(4):e300–5. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/hae.12698>
137. Goldberg VM, Heiple KG, Ratnoff OD, Kurczynski E, Arvan G. Total knee arthroplasty in classic hemophilia. *J Bone Joint Surg Am* [Internet]. 1981 Jun [cited 2019 Dec 22];63(5):695–701. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/7240292>
138. Small M, Steven MM, Freeman PA, Lowe GD, Belch JJ, Forbes CD, et al. Total knee arthroplasty in haemophilic arthritis. *J Bone Jt Surg - Ser B*. 1983;65(2):163–5.
139. Unger AS, Kessler CM, Lewis RJ. Total knee arthroplasty in human immunodeficiency virus-infected hemophiliacs. *J Arthroplasty*. 1995;10(4):448–52.
140. Rodriguez-Merchan EC. Special features of total knee replacement in hemophilia. *Expert Rev Hematol*. 2013;6(6):637–42.
141. Jiang C, Zhao Y, Feng B, Zhai J, Bian Y, Qiu G, et al. Simultaneous bilateral total knee arthroplasty in patients with end-stage hemophilic arthropathy: A

- mean follow-up of 6 years. *Sci Rep.* 2018 Dec 1;8(1).
142. Feng B, Weng X sheng, Lin J, Qian W wei, Wei W, Sheng lin, et al. Outcome of total knee arthroplasty combined patelloplasty for end-stage type A hemophilic arthropathy. *Knee.* 2012 Mar;19(2):107–11.
 143. Rodriguez-Merchan EC. Correction of fixed contractures during total knee arthroplasty in haemophiliacs. *Haemophilia.* 1999 Mar;5(s1):33–8.
 144. Dae KB, Kyoung HY, Hee SK, Sang JS. Total knee arthroplasty in hemophilic arthropathy of the knee. *J Arthroplasty.* 2005 Aug;20(5):664–8.
 145. Silva M, Luck J V. Long-Term Results of Primary Total Knee Replacement in Patients with Hemophilia. *J Bone Jt Surg [Internet].* 2005 Jan [cited 2019 Dec 21];87(1):85–91. Available from: <http://insights.ovid.com/crossref?an=00004623-200501000-00012>
 146. Ragni M V, Crossett LS, Herndon JH. Postoperative infection following orthopaedic surgery in human immunodeficiency virus-infected hemophiliacs with CD4 counts \leq 200/mm³. *J Arthroplasty [Internet].* 1995 Dec [cited 2019 Dec 22];10(6):716–21. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8749751>
 147. Cohen I, Heim M, Martinowitz U, Checkick A. Orthopaedic outcome of total knee replacement in haemophilia A. *Haemophilia [Internet].* 2000 Mar [cited 2019 Dec 21];6(2):104–9. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10781197>
 148. SIKKEMA T, BOERBOOM AL, MEIJER K. A comparison between the complications and long-term outcome of hip and knee replacement therapy in patients with and without haemophilia; a controlled retrospective cohort study. *Haemophilia [Internet].* 2011 Mar [cited 2019 Dec 22];17(2):300–3. Available from: <http://doi.wiley.com/10.1111/j.1365-2516.2010.02408.x>
 149. Solimeno LP, Mancuso ME, Pasta G, Santagostino E, Perfetto S, Mannucci PM. Factors influencing the long-term outcome of primary total knee replacement in haemophiliacs: a review of 116 procedures at a single institution. *Br J Haematol [Internet].* 2009 Apr [cited 2019 Dec 22];145(2):227–34. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/19236610>