

**NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ**

**TIP FAKÜLTESİ**

**ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi

Dr. Öğr. Üyesi Abdülkadir SARI

**TOTAL DİZ ENDOPROTEZİ YAPILAN HASTALARIN  
AMELİYAT ÖNCESİ VE 1. YIL KONTROLÜNDEKİ KEMİK  
MİNERAL YOĞUNLUĞUNDAKİ (KMY) DEĞİŞİMİN DUAL  
ENERJİ X ABSORPSİYOMETRİ (DEXA) İLE İNCELENMESİ**

**(Uzmanlık Tezi)**

**Dr. Çağatay Tekin**

## 1 TEŞEKKÜR

Bana bu kutsal mesleği sevdiren, bilgi ve becerilerimi kazanmamda emeği geçen sayın hocalarım Prof. Dr. Yavuz Selim KABUKOĞLU, Dr. Öğr Üyesi. Abdulkadir SARI, Dr. Öğr. Üyesi Burak GÜNAYDIN SARIKAYA, Dr. Öğr. Üyesi Yaşar Mahsut DİNÇEL, Dr. Öğr. Üyesi Mehmet Ümit ÇETİN başta olmak üzere bütün hocalarıma, daha önce kliniğimizde bulunan Doç.Dr. Özgür KARAKOYUN, Dr .Öğr Üyesi Mehmet Fatih Erol ‘a ayrıca asistanlığım boyunca destek olan kıdemli ve çömez tüm asistan arkadaşlarıma, hemşirelere ve tüm mesai arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Eşim Özge Erduran TEKİN ‘e bu değerli yolda bana eşlik ettiği için teşekkür bir borç bilirim.

Saygılarımla.

**Dr. Çağatay TEKİN**



## 2 İÇİNDEKİLER TABLOSU

<b>1</b>	<b>TEŞEKKÜR</b> .....	<b>1</b>
<b>2</b>	<b>İÇİNDEKİLER TABLOSU</b> .....	<b>3</b>
2.1	ŞEKİLLER VE TABLOLAR.....	6
<b>3</b>	<b>GİRİŞ</b> .....	<b>7</b>
<b>4</b>	<b>TOTAL DİZ ENDOPROTEZİ İÇİN GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>8</b>
4.1	TARİHÇE .....	8
4.2	PRENSİPLER.....	9
4.3	TOTAL DİZ ENDOPROTEZİ .....	10
4.3.1	<i>Temel Prensipler</i> .....	10
4.3.2	<i>Endikasyonlar ve Kontraendikasyonlar</i> .....	10
4.3.3	<i>Diz TEP Özel Durumlar</i> .....	10
4.4	DİZ TEP ÖNCESİ HAZIRLIK .....	11
4.4.1	<i>Radyolojik Değerlendirme</i> .....	12
4.4.2	<i>Fonksiyonel Skorlama</i> .....	12
4.4.3	<i>Tromboemboli Profilaksisi</i> .....	13
4.4.4	<i>Antibiyotik Profilaksisi</i> .....	13
4.4.5	<i>Anestezi Şekli</i> .....	13
4.4.6	<i>Turnike Kullanımı ve transeksamik asid kullanımı</i> .....	13
4.5	DİZ TEP CERRAHI TEKNİK .....	14
4.5.1	<i>Pozisyon</i> .....	14
4.5.2	<i>İnsizyon</i> .....	14
4.5.3	<i>TDA da kullanılan artrotomi teknikleri</i> .....	15
4.5.4	<i>Kemik Kesileri</i> .....	17
4.5.5	<i>Yumuşak Doku Dengesinin Sağlaması</i> .....	24
4.6	POSTOPERATIF BAKIM VE TAKIP .....	28
4.7	TDA SONRASI DEĞERLENDİRME KRİTERLERİ .....	28
<b>5</b>	<b>OSTEOPOROZ HAKKINDA GENEL BİLGİLER</b> .....	<b>33</b>
5.1	OSTEOPOROZ VE KEMİK MINERAL YOĞUNLUĞUNUN TANIMI VE KIRIK OLUŞMASINA ETKİSİ.....	33
5.2	GENEL BİLGİLER .....	34
5.2.1	<i>Tanım</i> .....	34
5.2.2	<i>Kemiğin Yapısı ve Fizyolojisinin Kemik Yoğunluğu ile İlişkisi</i> .....	34
5.2.3	<i>Kemik Metabolizmasında Etkili Sistemik Hormonlar</i> .....	36
	<i>D vitamin hormonu olan 1.25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub>, intestinal kalsiyum-fosfor absorpsiyonu ve mineralizasyon için gereklidir. Ayrıca 1.25 (OH)<sub>2</sub> D<sub>3</sub> iskelet dokusunda da etkilidir .[70]</i> .....	36
5.2.4	<i>Kemik Yıkımında Uyarıcı Etkili Lokal Faktörler</i> .....	37
5.3	OSTEOPOROZ EPIDEMİYOLOJİSİ.....	37
5.3.1	<i>Vertebra Kırıkları</i> .....	38
5.3.2	<i>Kalça Kırığı</i> .....	38
5.3.3	<i>Proksimal Humerus Kırıkları</i> .....	39
5.3.4	<i>Distal Ön kol Kırıkları</i> .....	39
5.4	OSTEOPOROZ VE OSTEOPOROTİK KIRIK İÇİN RISK FAKTÖRLERİ.....	39
5.5	OSTEOPOROZ ETYOPATOGENEZİ .....	40

5.6	Osteoporoz Sınıflaması.....	41
5.6.1	<i>Tip 1 Postmenopozal Osteoporoz</i> .....	43
5.6.2	<i>Tip 2 Senil Osteoporoz</i> .....	43
5.7	KLİNİK.....	45
5.8	OSTEOPOROZDA TANI YÖNTEMLERİ .....	46
5.9	OSTEOPOROZDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ .....	46
5.9.1	<i>Radyografiler</i> .....	46
5.9.2	<i>Kemik Yoğunluk Ölçüm Yöntemlerinde Kullanılan Terimler</i> .....	47
5.9.3	<i>Kemik Yoğunluğu Ölçümü (KMY)</i> .....	49
5.10	KEMİK DÖNGÜSÜNÜN BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLERİ .....	53
5.10.1	<i>Kemik Dokusunun Biyokimyasal Belirteçlerinin Kullanım Amaçları</i> .....	53
5.10.2	<i>Kemik Yapım Belirteçleri</i> .....	54
5.10.3	<i>Kemik Yıkım Belirteçleri</i> .....	54
5.11	Osteoporoz Tedavisi .....	55
5.11.1	<i>Osteoporozda İlaç Tedavisi</i> .....	55
<b>6</b>	<b>DİZ TEP İLE OSTEOPOROZ ARASINDAKİ İLİŞKİ</b> .....	<b>57</b>
6.1	DİZ TEP ÖNCESİ DEXA İLE KMY ÖLÇÜMÜNÜN AVANTAJLARI .....	57
6.2	DİZ TEP ÖNCESİ DEXA İLE KMY ÖLÇÜMÜNÜN DEZAVANTAJLARI .....	58
6.3	KMYSİ DÜŞÜK BİREYLERDE DİZ TEP SONRASI ZORLUKLAR .....	58
<b>7</b>	<b>HASTALAR VE YÖNTEM</b> .....	<b>59</b>
7.1	HASTALAR .....	59
7.2	KEMİK YOĞUNLUĞU ÖLÇÜMÜ PROTOKOLÜ .....	60
7.2.1	<i>Ölçüm Protokolü</i> .....	60
7.3	CERRAHİ UYGULAMA.....	63
7.4	AMELİYAT SONRASI REHABILITASYON.....	63
7.5	İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME .....	63
<b>8</b>	<b>BULGULAR</b> .....	<b>64</b>
<b>9</b>	<b>OLGU ÖRNEKLERİ</b> .....	<b>70</b>
<b>10</b>	<b>TARTIŞMA</b> .....	<b>72</b>
<b>11</b>	<b>SONUÇLAR</b> .....	<b>77</b>
<b>12</b>	<b>ÖZET</b> .....	<b>78</b>
12.1	TÜRKÇE ÖZET .....	78
12.2	SUMMARY IN ENGLISH .....	79
<b>13</b>	<b>KAYNAKLAR</b> .....	<b>80</b>
<b>14</b>	<b>EKLER</b> .....	<b>86</b>
14.1	EK -1 .....	86

## **Kısaltmalar**

**Diz TEP:** total diz endoprotezi

**DSÖ:** dünya sağlık örgütü

**FRAx:** fragility index

**KMY:** kemik yoğunluğu ölçümü

**Womac:** (western ontario ve MC master universities osteoartrit indeksi)



**Tablolar:**

TABLO 1. ARTROPLASTİ ENDİKASYON VE KONTRAENDİKASYONLARI [9] :.....	10
TABLO 2. DİZ TEP ÖZELLİKLI DURUMLAR .....	10
TABLO 3. TİBİA PLATOSUNDAKİ DEFEKTLERİN TEDAVİLERİ :.....	21
TABLO 4. FLEKSİYON –EKSTANSİYON ARALIĞI DENGELENMESİNDE ÇÖZÜMLER[32], [46]:.....	23
TABLO 5. VARUS DEFORMİTELERİ VE TEDAVİLERİ [38].....	24
TABLO 6. VALGUS DEFORMİTELERİ VE TEDAVİLERİ: [45], [48] .....	25
TABLO 7.FLEKSİYON KONTRAKTÜRÜ VE TEDAVİLERİ[7], [51] .....	26
TABLO 8.DİZ CEMİYETİ DİZ ARTROPLASTİ DEĞERLENDİRME FORMU .....	30
TABLO 9.WOMAC (WESTERN ONTARIO VE MC MASTER UNİVERSİTESİ OSTEOARTRİT İNDEKSİ).....	31
TABLO 10: OSTEOPOROZA BAĞLI KEMİK KIRIKLARI İLE İLGİLİ RİSK FAKTÖRLERİ.....	40
TABLO 11. GENANT YÖNTEMİ.....	47
TABLO 12 KMY ÖLÇÜM ENDİKASYONLARI .....	52
TABLO 13. KİMYASAL BELİRTEÇLER .....	53
TABLO 14.BİYOKİMYASAL GÖSTERGELER VE ÖLÇÜM YÖNTEMLERİ [91] .....	55
TABLO 15 ÇALIŞMAYA KATILAN HASTALARIN TANIMLAYICI BULGULARI .....	64
TABLO 16.ÇALIŞMAYA KATILAN HASTALARIN MENOPOZ YAŞI.....	65
TABLO 17.ÇALIŞMAYA KATILAN HASTALARIN PREOPERATİF VE POSTOPERATİF VAC(VISUAL ANLOG SCALE) VE WOMAC SKORLARI (WESTERN ONTARIO MCMASTER UNİVERSİTESİ OSTEOARTHRİTİS İNDEKSİ).....	65
TABLO 18. PREOPERATİF PERİYOTTA OSTEOLJİSİ NORMAL OLAN HASTALAR NASIL DEĞİŞİKLİK GÖSTERDİ? .....	66
TABLO 19.PREOPERATİF PERİYOTTA OSTEOLJİSİ OSTEOPENİK OLAN HASTALAR NASIL DEĞİŞİKLİK GÖSTERDİ? .....	66
TABLO 20.PREOPERATİF PERİYOTTA OSTEOLJİSİ OSTEOPOROTİK OLAN HASTALAR NASIL DEĞİŞİKLİK GÖSTERDİ? .....	67
TABLO 21 L1 – L4 WARD KMY NASIL DEĞİŞİKLİK GÖSTERDİ?.....	67
TABLO 22 L1 – L4 WARD KMY ORTALAMA DEĞİŞİM VE %95 LİK GÜVEN ARALIĞI .....	67
TABLO 23. PROKSİMAL FEMURDA KMY NASIL DEĞİŞİKLİK GÖSTERDİ?.....	68
TABLO 24PROKSİMAL FEMURDA KMY ORTALAMA DEĞİŞİM VE %95 LİK GÜVEN ARALIĞI.....	68
TABLO 25DİSTAL RADIUSTA KMY NASIL DEĞİŞİKLİK GÖSTERDİ? .....	68
TABLO 26DİSTAL RADIUSTA KMY ORTALAMA DEĞİŞİM VE %95 LİK GÜVEN ARALIĞI .....	69

**Şekiller :**

ŞEKİL 1 HAREKET AÇIKLIĞI VE TESTLERİ [19].....	12
ŞEKİL 2. STANDART DİZ GRAFİLERİ AP,LATERAL VE VE ORTORÖTGENOGRAM .....	12
ŞEKİL 3. İNSIZYON TEKNİKLERİ.....	14
ŞEKİL 4. MEDİAL PARAPATELLAR GİRİŞİM .....	15
ŞEKİL 5 SUBVASTUS GİRİŞİM[10].....	15
ŞEKİL 6. MİDVASTUS YAKLAŞIM[10] .....	16
ŞEKİL 7. KUADRİSEPS V-Y PLASTİ.....	17
ŞEKİL 8. RECTUS SNİP VE TUBEROSİTAS TİBİA OSTEOTOMİSİ .....	17
ŞEKİL 9. FEMORAL RODUN GİRİŞ DELİĞİ[35] .....	18
ŞEKİL 10. FEMORAL DİSTAL KESİ .....	18
ŞEKİL 11. ANTERİOR VE POSTERİOR REFERANS .....	19
ŞEKİL 12 . ANTERİOR POSTERİOR VE KÖŞE KESİMLERİ.....	19
ŞEKİL 13. TİBİA EKSTRAMEDULLER KILAVUZ .....	20
ŞEKİL 14. TİBİA İNTRAMEDULLER KILAVUZ.....	20
ŞEKİL 15. TİBİAL STYLUS - EKSTRAMEDULLER YÜKSEKLİK AYARI.....	21
ŞEKİL 16. TİBİA PLATOSU DEFEKTLER VE TEDAVİLERİ [32] .....	22
ŞEKİL 17. PATELLAR KESİ.....	22
ŞEKİL 18. KESİLER SONRASI FLEKSİYON EKSTANSİYON ARALIKLARI .....	23
ŞEKİL 19. MEDİAL GEVŞETME VE POSTEROMEDİAL LİFLERİN EKLENMESİ .....	25
ŞEKİL 20. LATERAL YAPILARIN GEVŞETİLMESİ .....	26
ŞEKİL 21. POSTERİOR KAPSÜL VE AÇB GEVŞETME [7], [32] .....	27
ŞEKİL 22LATERAL RETİNAKÜLER GEVŞETME.....	27
ŞEKİL 23 GAZDZİK VE ARK . YAPTIĞI ÇALIŞMADA BMD DEĞİŞİMİ [2].....	73

### 3 GİRİŞ

Osteoporoz (OP) ve osteoartrit (OA) yaşlı hasta grubunda oldukça yaygın görülür ve klinik deneyimler, iki hastalığın birlikteliğinin nadir olduğu yönündedir [1]. OP’de ana risk faktörleri yaşlılık ve düşük vücut ağırlığı iken diz OA’da yaşlılık ve obezite ana risk faktörleri olup bu hastalıklar arasında karşıt bir ilişki olduğunu düşündürmektedir. Buna karşın her iki hastalığa sahip de hastalar azımsanamayacak düzeydedir.

OP ve OA arasındaki ters ilişki genellikle primer OP’lu ve jeneralize OA’lu hastalarda görülür [2]. Bu tanımlar açısından baktığımızda her iki hastalığın risk faktörleri keskin sınırlarla birbirinden ayrılmaktadır. Bir hastalık için risk faktörü olan diğeri için koruyucu olabilmektedir[3] Genetik etkilenme de söz konusudur. Daha yumuşak kemiğe sahip olanlarda OP, daha sert kemiğe sahip olanlarda OA gelişme eğilimi vardır. Tekrarlayıcı yüklenmelere cevapta bu farklılık OA’da kartilaj hasarı, OP’da kırık olarak sonuçlandırıldığı düşünülmektedir. [1]

Osteoartritli bir hastanın derecesi (grade) Kellgren-Lawrence’a göre

Grade 0 : normal

Grade 1 : minimal osteofit

Grade 2: Tanımlanmış osteofitler ve olası eklem aralığı darlığı

Grade 3: Orta derecede osteofitler ve tanımlanmış eklem aralığı darlığı

Grade 4: Büyük osteofitler, ciddi eklem aralığı darlığı ve/veya kemik sklerozu olarak değerlendirilebilir.[1]

Diz osteoartrit li hastalarda diz protezi tüm konservatif tedavi yollarının denenip (NSAII; kilo verme ,güçlendirici egzersizler ) hastanın bunlardan fayda görmediği durumlarda yapılır. Total diz endoprotezi yapılan hastalarda kayda değer KMY (kemik mineral yoğunluğu) değişimi gözlenmektedir. Özellikle artroplasti teknolojisindeki gelişmeler ve uygulaadaki yaygınlık primer diz endoprotezini uygulama yaşını 50 ye kadar düşürmüştür.[4] Bu ise perimenipozal ve periandropozal yaş grubu olup hızlı kemik döngüsüne bağlı KMY de ani düşüşler olabilmekte bu da hem Implanttan kemiğe doğru gerçekleşmesini beklenen kemik ingrowthunu hem de hem de implantasyon sahası KMY yi etkilemektedir.

Biz bu çalışmada Kellgren-Lawrence evre 4 diz OA’i olup total diz endoprotezi yapılması planlanan hastaların ameliyat öncesi ve ameliyat yapıldıktan sonraki 1. yıl kontrolündeki kemik mineral yoğunluğundaki (KMY) değişimi incelemeyi hedefledik.



## 4 TOTAL DİZ ENDOPROTEZİ İÇİN GENEL BİLGİLER

### 4.1 TARİHÇE

Diz eklemi fonksiyonlarının iyileştirilmesi amaçlayan bilimsel çalışmalar yaygın olarak 19.yy da başlamıştır. Literatürde artroplastisi üzerine ilk çalışmalar diz eklemine ağrı ve fonksiyonu üzerine etkisini irdelemiştir. 1827 yılında Barton, 1840 yılında Rodgers osteotomi ile psödoartroz oluşturarak dizde hareket elde etmeyi amaçlamışlardır.[5] Diz eklemine rezeksiyon artroplastisi ilk olarak Fergusson tarafından 1861 yılında tanımlanmıştır. Verneuil, 1863 yılında eklem kapsülü ile ilk interpozisyon artroplastisini uygulamıştır. Sonraki dönemde Baer, 1914 yılında krome domuz mesanesi kullanarak ilk yabancı cisim interpozisyonu gerçekleştirmiştir. Sampson, 1949'da sefalon, Kuhns ve Potter, 1950'de naylon, Brown, 1958'de cildi interpozisyon materyali olarak kullanmıştır. Campbell, 1920 ve 1930'larda yumuşak doku olarak serbest fascia lata kullanmış, ankilozu olan dizlerde kısmi başarı, artritlik dizlerde ise kötü sonuçlar aldığını bildirmiştir.[6] Genelde gözlenen kötü sonuçlar nedeniyle ileriki yıllarda bu yöntemler terk edilmiştir.

Smith-Peterson'in kalça artroplastisinde "vitalium cup" kullanması ve kısmen başarılı olması üzerine 1940 yılında Campbell ve Boyd benzer bir tasarımı diz eklemine uygulamışlar. Macintosh, 1958 yılında akrilik tibial plato ilaveli hemiarthroplastiyi tanımlamıştır [3]. Bu dönemde Mc Keever'ın geliştirdiği ve benzer şekilde tibial platoyu içeren bir protez romatoid artritli hastalarda geniş bir kullanım alanı bulmuştur [6][7] Walldius, 1950 yılında menteşeli tip protezi geliştirmiştir.[7]

1971 yılı diz artroplastisinde modern çağın başlangıcı kabul edilir. Gunston, düşük sürtünmeli total kalça artroplastisi uygulamalarından elde edilen deneyimleri, Macintosh'un tasarımına uygulayarak ilk çimentolu diz "yüzey artroplastisini" uygulamıştır. Townley, 1972 yılında arka çapraz bağı koruyan bikondiler tipte protezi tasarlamıştır. Gunston'un çalışmasını izleyen yıllarda normal dizin biyomekaniği hakkında daha kesin bilgiler elde edilmiş, bu bilgiler ışığında 2. jenerasyon total diz protezleri geliştirilmiştir (metal tabanlılık kullanımı, titanyum alaşımlarının kullanımı gibi) Total diz protezinde modern çağa gelmesini sağlayan Gunston ve Freeman- Swanson'un cerrahi teknik ve protez tasarımı açısından büyük etkileri olmuştur.

## 4.2 PRENSİPLER

Bu araştırmacıların temel prensipleri şöyledir[6] [8]:

1. Çıkarılacak kemik miktarı gereğinde kurtarma operasyonuna izin verebilmesi açısından artrodez de alınan kemik miktarından fazla olmamalıdır.
2. Gevşeme komplikasyonunun en az olması için, komponentler arası sürtünme en aza indirilmeli, femoral ve tibial komponentler menteşeli tipte olduğu gibi doğrudan bağlantılı olmamalıdır. Dizin hiperekstansiyonunu engelleyici mekanizma ani değil yavaş yavaş olmalı ve protez, kemiğe iletilen kuvvetleri en geniş alana dağıtabilecek şekilde yerleştirilmelidir.
3. Aşınma parçacıkları en az düzeyde ve zararsız olmalıdır.
4. Uzun intramedüller sap kullanımı ve intramedüller imentolamadan kaçınılarak enfeksiyon riski azaltılmalıdır.
5. Enfeksiyon riskini en aza indirebilmek için protez komponentlerinde ölü boşluk miktarı en aza indirilmelidir.
6. Hastanın günlük aktivitelerini yapabilmesine olanak sağlayabilecek 90° fleksiyon ve en çok 5° hiperekstansiyon hareketini oluşturulabilmelidir.
7. Rotasyon serbestliği olmalıdır.
8. Her yöndeki aşırı hareketlere, başta iç ve dış yan bağlar olmak üzere yumuşak dokular engel olmalıdır.

Insall ve arkadaşları 1970’li yıllarda birçok cerrah tarafından altın standart olarak kabul edilen kobalt-krom karışımından femoral komponent ve tümüyle polietilenden oluşan tibial ve patellar komponent içeren total kondiler protez tasarımını yapmıştır. Freeman, 1972 yılında kısmen çimentosuz kullanılan *I.C.L.H (Imperial Collage/London Hospital)* tipi protezi geliştirmiştir. İlk örneği Insall Burstein tarafından geliştirilen arka çapraz bağı korumayan ‘‘*PCL substituting*’’ protezler 1978 yılında kullanıma girmiştir. [7] [8]

Total diz protezi tarihinde en önemli dönüm noktası Hungerford ve arkadaşları tarafından uygun kullanıldığında hatayı en aza indiren ‘‘hassas enstrumentasyon sisteminin’’ geliştirilmesidir. Kobalt titanyum bazlı metal alaşımların ve bu metal alaşımların eklemleştiği ‘‘ultramolekül ağırlıklı polietilenin’’ (UHMWPE) kullanımı ile birlikte oluşan gelişmeler, dizin her üç komponentinin de değiştirildiği, modern protez üretimine ulaşılmasını sağlamıştır. Günümüzde total diz protezinin de kalça protezi gibi uzun ömür

süresine ulaşmış ve yüksek hasta memnuniyeti yakalamıştır.

## 4.3 TOTAL DIZ ENDOPROTEZİ

### 4.3.1 Temel Prensipler

Diz total endoprotez (TEP) cerrahisinde amaç, kemik yüzeylere tama yakın oturan, tespiti iyi yapılmış bir protez ve beraberinde normal mekanik aksın sağlanmasıdır. Kemik kesileri ve yumuşak doku dengelenmesiyle bu amaca ulaşılmaya çalışılır.

Tüm bunlar ile istenilen sonuç; ağrının giderilmesi, hareket açıklığının artması ve deformitenin düzeltilmesidir.

### 4.3.2 Endikasyonlar ve Kontraendikasyonlar

Diz protezi endikasyonu verilirken hastanın yaşı, genel durumu, beklentileri ve rehabilitasyona uyumu değerlendirilmelidir. Konservatif tedavilere yanıt alınamayan hastalarda total endoprotez (TEP) seçeneği sunulmalıdır [Tablo 1].

**Tablo 1. Artroplasti endikasyon ve kontraendikasyonları [9] :**

<p><b>Endikasyonlar:</b> Primer osteoartrit Romatoid artrit Posttravmatik artrit Başarısız YTO Patella femoral osteoartrit Osteokondromatozis Pigmente villonodüler sinovitis Sistemik lupus eritematozis Gut Osteonekroz</p>	<p><b>Kontraendikasyonlar:</b></p> <p><b>Kesin:</b> Geçirilmiş enfeksiyon veya aktif enfeksiyon Ekstansör mekanizma disfonksiyonu Şiddetli vasküler hastalık Kas güçsüzlüğüne bağlı gelişen genu rekurvatum Stabil ve ağrısız artrodez</p> <p><b>Göreceli:</b> Genel sağlık durumunu kötü olması Cilt sorunları Şişmanlık Nöropatik artrit İleri derece osteoporoz Periferik dolaşım bozukluğu Hasta uyumsuzluğu</p>
---	--

### 4.3.3 Diz TEP Özel Durumlar

**Tablo 2. Diz TEP özellikli durumlar**

<b>Dize özgü sorunlar</b>	<b>Sistemik sorunlar</b>
Varus veya valgus deformitesi	Romatoid artrit
Fleksiyon kontraktürü	Hemofili
Patellektomi	Parkinson hastalığı
Nöropatik artropatiler	Pagethastalığı
Eklem çevresi açılmal deformiteler	Obesite

**Hemofili:** Tekrarlayan hemartroza bağılı eklem içi dejenerasyon, fibrozis ve kas kontraktürleri ile giden bir hastalıktır. Literatürde yüksek komplikasyon oranları bildirilmiştir .[10]

**Genç Hastalar:** 50 yaş altında sementsiz total diz protezinin orta dönem sonuçları fonksiyonel ve radyolojik olarak parlak ve sağkalımda da mükemmel bir sonuç çıkardığı bildirilmiştir. [11]

**Romatoid Artrit :** Kemik kalitesinin düşük olması ve yumuşak doku dengesinin sağlanmasındaki zorluk ve geç enfeksiyon riski normal popülasyona göre bu hastalar da yüksektir.[12]

**Diabetes Mellitus:** Normal popülasyona göre yara yeri sorunları, enfeksiyon gibi komplikasyonlar daha sık görülür. [13]

**Aktif Enfeksiyon:** Septik artrit ve tüberküloz artritli hastalarda protez kontraendikedir. Ancak geniş eklem debridmanı, irrigasyon, sinovyektomi ve antibiyoterapi sonrası enfeksiyon tablosu ortadan kalktığında yapılabilir.[14]

**Poliomyelit:** Bu hastalarda ileri boyutta daha çok rekurvatuma giden deformite ve instabilite vardır. menteşeli protez tercih edilir. Bu hastalarda ağrısız ve stabil bir diz elde edilmesine karşın kuadriiceps gücünde kayıp mevcuttur [15]

**Charcot Artropati:** İleri derece eklem destrüksiyonu ile giden bir klinik tablodur. Perioperatif komplikasyon riski yüksektir.[16]

#### 4.4 DIZ TEP ÖNCESİ HAZIRLIK

Başarılı bir diz artroplastisi için uygun protez seçimi ve iyi cerrahi teknik kadar, hastanın ameliyat öncesi değerlendirilmesi ve hazırlığı da önemlidir.

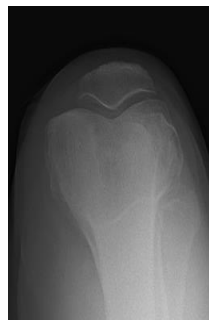
Ayrıntılı anamnez ve anestezi konsültasyonu ile hastanın medikal kondisyonu ortaya konulmalıdır. Sistemik sorunlar ve hastanın dizinde önceki cerrahiler mutlaka sorgulanmalı ve içeride yer alabilecek implantlara karşı önceden hazır olunmalıdır. Nörolojik muayene ve kas gücü değerlendirilmesi mutlaka yapılmalıdır.[17]Öncelikle alt ekstremitte dizilimi değerlendirilmeli, deformite, derecesi ve nedeni belirlenmelidir [17]Eklem hareket açıklığı ölçülmelidir. Ameliyat sonrası dönemde hareket açıklığını en çok etkileyen faktör öncesinde ki diz ROM dur.[18]



Şekil 1 Hareket açıklığı ve Testleri [19]

#### 4.4.1 Radyolojik Değerlendirme

Öncelikli radyolojik tetkik, her iki diz basarak AP ve lateral grafilerdir. Eklem aralığında daralma, osteofit, subkondral skleroz, kemik kalitesi ve dizilim değerlendirilir. Patellofemoral eklemi değerlendirmek için tanjansiyel grafilere görülmelidir. [20] Mekanik aksı ve deformite varlığını ortaya koymak için ortoröntgenogram çekilmelidir [Şekil 14].



Şekil 2. Standart diz grafileri AP,lateral ve ve ortoröntgenogram

#### 4.4.2 Fonksiyonel Skorlama

Hastanın ameliyat öncesi değerlendirilmesinde ve ameliyat sonrası başarının değerlendirilmesinde

skorlama sistemleri kullanılır. Bu skorlar :

- Hospital for Special Surgery Diz Skoru (HSS) (1970) :
- Diz Cemiyeti Skoru (KSS) (1983) :
- WOMAC (Western Ontario and Macmaster)

HSS ve KSS daha çok fizik muayene dayalı sistemlerdir ve protez dinamiği ile ilgili bilgi veren değerlendirme sistemleridir. WOMAC ise daha çok diz fonksiyonunu ve postoperatif dönemdeki ağrıyı değerlendirir. [21]

### 4.4.3 Tromboemboli Profilaksisi

Yaşlı, obez, geçirilmiş DVT, immobil hasta, ve genel anestezi uygulaması bu riski artırır. . Ayrıca cerrahi sürenin uzun sürmesi durumunda risk artar.[22] Profilaksi iki türlü yapılabilir:

**Mekanik** : Erken mobilizasyon, antitromboembolik çorap kullanımı, pnömotik pompa kullanımı [22].

**Farmakolojik** : Heparin, düşük molekül ağırlıklı heparin türevleri (DMAH), warfarin, dekstran, asetil salisilik asit, huridin, pentasakkaritler kullanılan preparatlardır [22]

### 4.4.4 Antibiyotik Profilaksisi

Antibiyotik profilaksisinde birinci kuşak sefalosporin türevi Sefazolin 80 kg kadar 1 gr 80 kg üstü 2 gr intravenöz olarak cerrahiden 30-60 dk önce turnike şişirilmeden uygulanmalıdır. Hastane florası varsa bu değişebilmektedir. Yine hastanın penisilin alerjisi varsa değiştirilebilir.

### 4.4.5 Anestezi Şekli

Genel, epidural, spinal, kombine anestezi şeklinde uygulanabilir. Hasta için uygun anestezi şekli anestezi ekibi tarafından belirlenmesi uygun olacaktır.

### 4.4.6 Turnike Kullanımı ve transeksamik asid kullanımı

Turnike mümkün olduğunca uyluk proksimaline yerleştirilmeli, pnömotik turnike kullanılmalıdır. Antibiyotik turnike şişirilmeden önce uygulanmalı, iki saati aşan olgularda turnike reperfüzyon için sonlandırılmalıdır.Turnike açıldıktan sonra hemostaz sağlanmalıdır [23]

Son zamanlarda popülerleşmeye başlayan turnike kullanmadan transamin kullanımı ile beraber yüz güldürücü sonuçlar alınmış olup turnike kullanıldığında görülen per operatif kan kaybına yakın bir kan kaybı görülmüştür.[24]

## 4.5 DIZ TEP CERRAHI TEKNİK

### 4.5.1 Pozisyon

. Hasta supin pozisyonda yatırılır. Ameliyathaneye girerken fakat ameliyat edileceği bir yerde kesi izin vermeyecek şekilde insizyon bölgesi traş edilir. (derlenme odası) Tercihe göre dizi fleksiyonda tutmaya yardım edecek şekilde bir rulo konulur. İnsizyon bölgesi antiseptik ile temizlenir ve kurulanır. Drape öncesi yara dudakları uç uca gelmesi için işaretleme yapılır. Turnike kullanılacak ise uygun pozisyonda yerleştirilmeli ve IV antibiyotik turnike şişirilmeden yapılmalıdır. Örtme sonrası açık kalan cilt sahalarının tamamı drape ile kaplanmalıdır.[25]

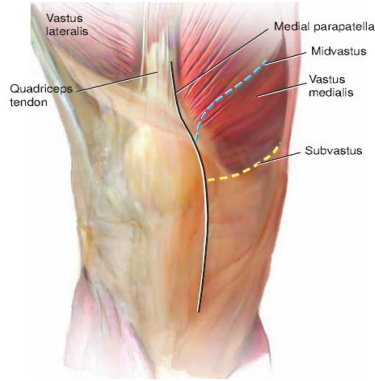
### 4.5.2 İnsizyon

İnsizyon orta hat, medial veya lateral parapatellar olarak yapılabilir [Şekil 15]. Geçirilmiş insizyon skarı varsa eski insizyon tercih edilmelidir. Transvers skar var ise longitudinal orta hat tercih edilmelidir. İnsizyon hattındaki nekrozu önlemek için dar aralıklı iki paralel kesiden kaçınılmalıdır.[25]

**Orta hat kesisi**, patellanın tam orta hat önünden yapılan kesidir. Patella üstünde cilt altı yağ dokusu ince olduğu için nedbe dokusu ve gerginlik oluşabilir. Yapılan çalışmalarda cilt arteryel dolaşımına en az zararı bu kesinin verdiği görülmüştür. [26]. Bazen safen sinirin infrapatellar dalına zarar verebildiği görülmüştür. Ayrıca en sık kullanılan kesidir.[10]

**Medial kesi**, patellanın medialinden geçecek şekilde yapılan kesidir. Gerilmelere ve ayrılmalara daha dirençlidir. Yara iyileşmesi daha hızlı nedbe dokusu daha az oluşur [26]

**Lateral kesi**, patellanın lateralinden geçen kesidir. Valgus dizleri ve obez hastalarda cerrahi rahatlık sağlar.[26]



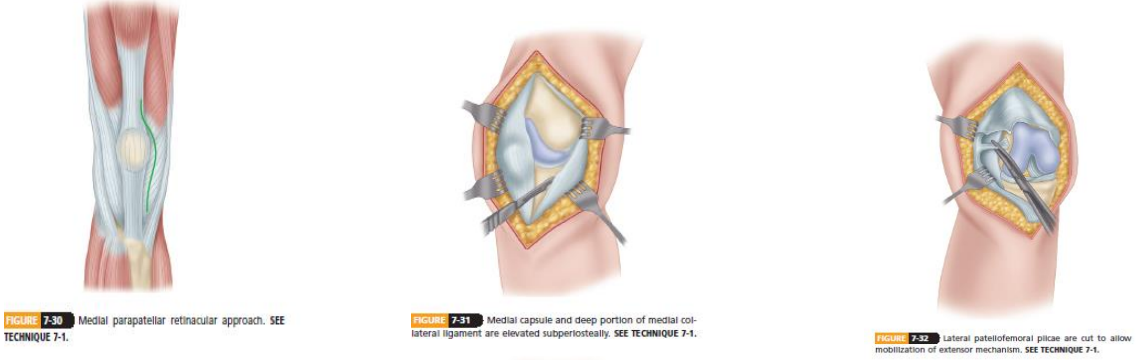
**Şekil 3. İnsizyon Teknikleri**

[25]



## 4.5.3 TDA da kullanılan artrotomi teknikleri

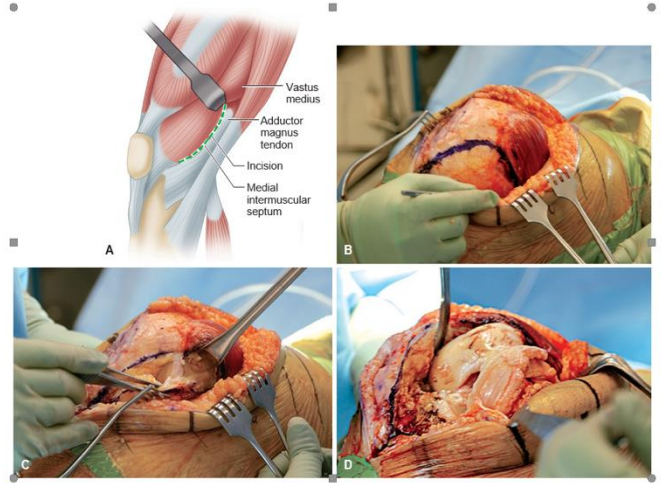
### 4.5.3.1 Medial Parapatellar Girişim



**Şekil 4. Medial parapatellar girişim**  
[10]

İlk olarak Von Langenbeck tarafından tarif edilen bu girişim diz TEP’te standart girişimdir. Bu girişim de proksimalde vastus medialis kuadriseps tendonundan insize edildikten sonra, diseksiyon distalde medial retinakulum ve fasyanın kolayca kapatılması için pateller tendonunun medialinde 0.5 cmlık boyunca devam ederek, tuberositas tibiannın 0,5-1 cm. medialinde sonlanır. Görülen lateral patellofemoral plika eksize edilerek patella dönmesi amaçlanır. Diz fleksiyona getirilerek ÖÇB ve meniskuslerin anterior boynuzları kesilir. Eğer bağ kesen diz protezi yapılacaksa AÇB de bu aşamada kesilebilir.[25][26] [Şekil 4].

### 4.5.3.2 Subvastus Girişim



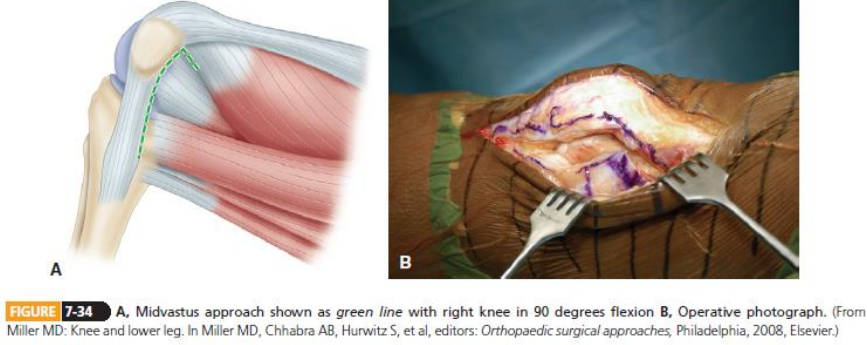
**Şekil 5 Subvastus girişim**[10]

Hoffman ve ark. tarafından tanımlanan bu girişim anatomiye daha yakın bir girişimdir. Vasküler yaralanmanın daha az olması ve patella deviasyonu daha zor olmakla birlikte ekstansör mekanizma



korunmuş olması avantajdır.[Şekil 5].Medial parapatellar girişime göre daha az kuadriceps güçsüzlüğü, daha az patellar instabilite ve avasküler nekroz riski, rehabilitasyon kolaylığı gibi avantajları vardır [27].Öte yandan dezavantajları arasında obe hastalarda dital femujr a ulaşama ekspojur patellar geveşetmenin kolayca yapılmamasından dolayı ikini planda kalmıştır.[26][27]

#### 4.5.3.3 Midvastus Girişim



#### Şekil 6. Midvastus yaklaşım[10]

Engh ve Parks tarafından tanımlan bu açılım vastus medialisin 4,5 cm. proksimaline kadar vastus medialis kas liflerinin kunt olarak diseke edilip vastus medialise paralel olarak yapılır. Vastus mediali kas lifleri split olarak geçilir. Daha az kas ekarte edildiği için patellanın deviasyonu daha kolay olur [Şekil 6].

Patellayı besleyen damar ve sinirler daha az zedelenir.[28]

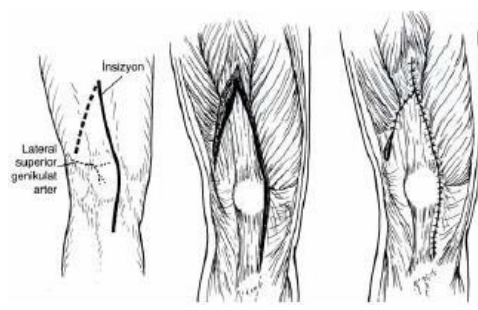
#### 4.5.3.4 Lateral Parapatellar Girişim

Keblish tarafından tanımlanan bu yaklaşım valgus dizlerde tercih edilir. Kuadrisepsin lateralinden başlayıp lateral retinakulumu keserek tuberositas tibianın inferior lateraline uzanır. Medial retinakulum sağlam kaldığı için patello-femoral instabilite seyrekir.[29]

#### 4.5.3.5 Genişletilmiş Bazı Yaklaşımlar

Önceki tarif edilen girişimler ile patella laterale devrilemiyorsa, dizde ileri düzeyde hareket kısıtlılığı var ise , sert ya da ankiloze dizlerde veya revizyon cerrahisi gereken dizlerde ek olarak genişletilmiş yaklaşımlar gerekebilir.

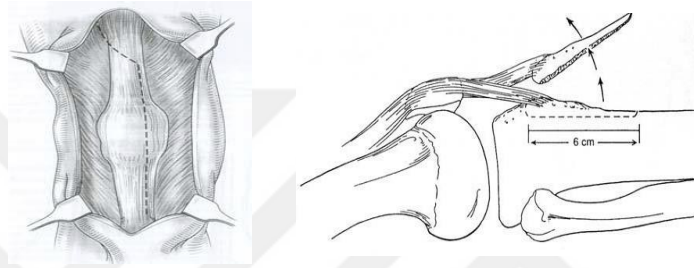
**Kuadriseps V-Y plasti:** Coonse ve Adams tarafından tarif edilen bu yaklaşım başlarda kuadrisepse ters bir “ V “ şeklinde insizyon ile patellar devrilme sağlanmakta idi. Zamanla bir çok kez modifikasyona uğramıştır. Günümüzde medial parapatellar girişimin uzatılmış hali olarak uygulanır.[30] [Şekil 7].



**Şekil 7. Kuadriseps V-Y plasti**

**Rektus snip:** Insall tarafından tarif edilen bu yöntemde medial parapatellar insizyon kuadrisepsin apeksine kadar uzatılır ve buradan vastus lateralise doğru dönülür. Kuadriseps tendonu, patella ve patellar tendon blok olarak döner[31] [Şekil 8 ]

**Tuberositas tibia osteotomisi:** Whiteside ve Ohl tarafından tarif edilmiştir. Tuberositas tibia en az 6 cm'lik bir kemik blokla osteotomize edilir. Daha sonra vidalar veya serkclaj ile tespit edilir. [31][Şekil 20]



**Şekil 8. Rectus snip ve tuberositas tibia osteotomisi**

Artrotomi sonrası patella laterale devrilirken dizde 90 derece fleksiyona getirilip patella yapışma yerinden gerginlik kontrol edilir. Hoffadan görüntüyü kolaylaştıracak kadar rezeksiyon yapılır. ÖÇB ve menisküs ön boynuzları uzaklaştırılır. Femur ve tibia osteofitleri rezeke edilir. Varus dizlerde MCL altındaki osteofitler rezeke edilir ve distal yapışma yerinde derin liflerden gevşetme yapılır. İnterkondiler osteofitler eksize edilir. [6],[7] Tibiaya yapılacak dış rotasyon ve tibiyanın öne deplasmanı ile tibia platosunun ve femoral kondillerin tam olarak görüldükten sonra kemik kesilere geçilebilir. [10][32]

#### 4.5.4 Kemik Kesileri

Protezin diz anatomisine uyum sağlaması için kemik rezeksiyonlarını standardize etmek amacı ile Hungerford evrensel total diz enstrümantasyon sistemini tanımlamıştır. Böylece protez tasarımından bağımsız olarak temel kemik kesileri aynı, sadece AÇB korumasına göre farklı olarak adlandırılmıştır.[33]

Uygun kemik kesileri ve dengeli yumuşak doku gevşetme ile yere paralel fleksiyon-ekstansiyon aralığı eşit olan eklem aralığı elde edilmelidir. [32][34]

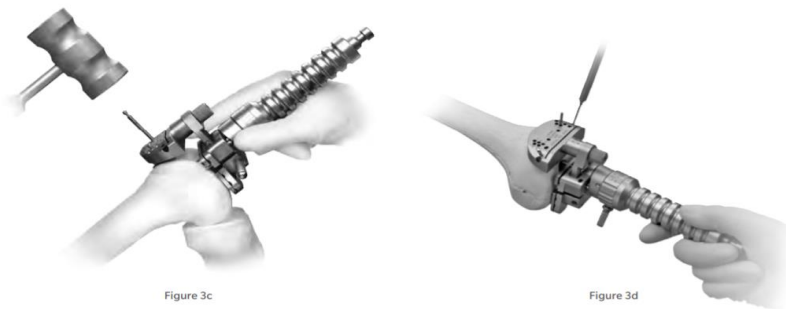
##### 4.5.4.1 Femur Kesileri

**Distal Kesi:** Diz fleksiyonu sonrası femur anterior referans protezlerde korteks mesafesini görmek için sinovya yüksek olan laterale doğru kaldırılır. Kanamaya sebep olacağı düşünüldüğü için sinovyal rezeksiyonu önerilmez. İntramedüller kılavuz için giriş deliği işaretlenir. Bu interkondiler nohunun merkezini 3-4 mm mediali arka çapraz bağ yapışma yerinin 1 cm anteriorudur. [34] İntramedüller rodun uygun pozisyonda gönderilmesi femoral komponent alignmenti için önemlidir. İntramedüller rod lateral kortekse dayanacak olursa planlanan valgus açısı düşecektir. Aksine rodun medial femoral kortekse dayandığı durumda valgus artacaktır. [32][Şekil 9].



**Şekil 9. Femoral rodun giriş deliği**[35]

Kanal oyulup kılavuz yerleştirildikten sonra 5-7 derecelik valgus açılı kesi blokları pinlerle sıkıca yerleştirilir. İmplant tasarımına göre ölçümler yapılır. Kesi öncesi muhakkak kılavuz ile kesi şekli ve miktarı nasıl olacağı görülür. 8-12 mm distal kesi yapılır [Şekil 10] Tibia kesisi mekanik aksa dik olarak yapılacağı için dikdörtgen eklem aralığı oluşturmak amaçlı femoral kesi 3 derece dış rotasyonda yapılır. [36]

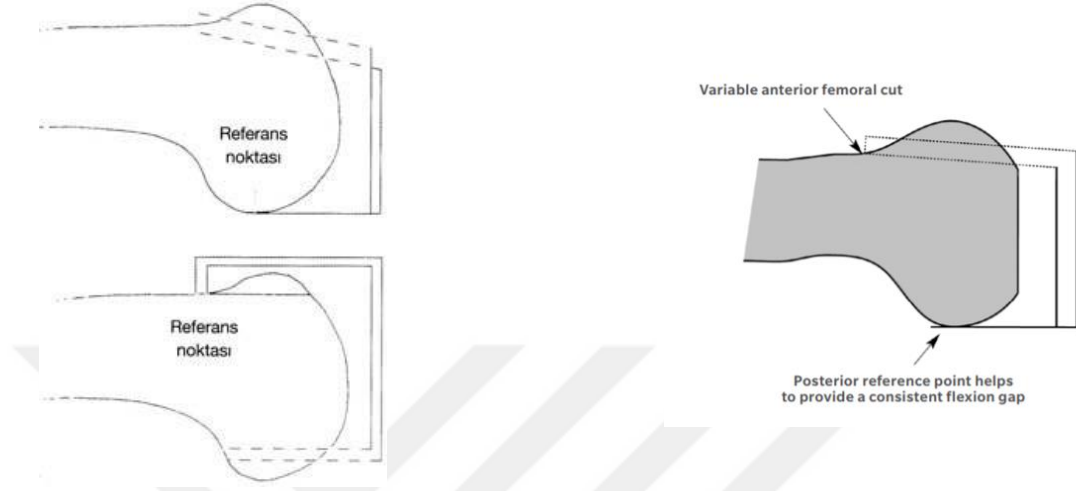


**Şekil 10. Femoral distal kesi**

Femoral komponent boyutlandırılmasında temel prensip mümkün olan en küçük protezi anterior femoral çentiklenme oluşturmadan uygulamaktır. Femoral komponent boyutlandırılmasında iki temel teknik kullanılmaktadır. Bunlar posterior ve anterior referans teknikleridir.[32]

**Anterior referans**, ölçüm anterior korteks seviyesinden yapılır. Transkondiler aksa paralel olarak ölçülür. Anterior kesi sabit olduğu için patellofemoral komplikasyonlar ve anterior notching beklenmez. [32] [Şekil 11].

**Posterior referans**, En sık tercih edilen kesidir. Distal kesi sonrası posterior kondillere dayanan kılavuz ile ölçüm yapılır [Şekil 11] Fleksiyon ve ekstansiyonda sabit eklem aralığı oluşturur.[32]



**Şekil 11. Anterior ve posterior referans**

**Anterior ve Posterior kesi:** Distal kesi dışındaki tüm kesiler aynı kılavuz üzerinden yapılır. Distal kesi sonrası yerleştirilen bir kılavuz ile anteriorda kortekse dayanacak şekilde bir kesi yapılır. Posteriorda 3 derece dış rotasyonda bir kesi yapılır tibia eklem yüzeyine paralel hale getirilir. Dikdörtgen eklem aralığı oluşturulmaya çalışılır. [Şekil 12,13]. [47]

**Anterior ve Posterior Köşe Kesileri:** Köşe kesileri sonrası komponentin tam olarak oturması sağlanır [Şekil 12]



**Şekil 12 . Anterior posterior ve köşe kesimleri**  
(Zimmer Biomet NexGen CR Flex Fixed Bearing Surgical Technique PDF)

**Notch Kesisi:** Notch kesisi total diz artroplastisinde isteğe bağlı olan kesilerden biridir. Arka çarpaz bağın korunmayacağı posterior stabilizer bir protez tercih edilmişse, arka çarpaz bağın yerine fonksiyon

görecek “mekanik çapraz bağ mekanizması” için interkondiler notch bölgesinin hazırlanması gerekir.[32], [35]

#### 4.5.4.2 Tibia Kesisi

Tercihe göre intrameduller veya ekstrameduller kılavuz kullanılır. [37] Amaç tibia mekanik ve anatomik aksına dik kesi yapmaktır. Proksimal tibia kesi, 4-7° posterior eğim verecek şekilde yapılmalıdır. Keside amaç, dayanıklı subkondral kemiğe ulaşarak tibial komponenti buraya oturtmaktır. Fazla kesi yapıldığında subkondral dayanıklı kemik yerine spongioz kemik üzerine protez konacağından erken dönemde çökme ve gevşeme söz konusu olacaktır. [32]

İdeal olan az kemik kesi ile ince polietilen insert kullanmaktır. Yapılacak olan proksimal tibial rezeksiyon medial ve lateralden 10 mm.’yi geçmemelidir.[10], [32]

**Ekstrameduller kılavuz**, kullanıldığında ayak bileğinden sabitleme yapılır. Kılavuz talus domu merkezinden geçecek şekilde 2. metatarsı referans alır. [38] Slop doğruluğu için rod tibia anterioruna paralel olmalıdır [Şekil 13].



**Şekil 13. Tibia ekstrameduller kılavuz**  
(Zimmer Biomet NexGen CR Flex Fixed Bearing Surgical Technique PDF)

**İntrameduller kılavuz**, eğer kullanılırsa giriş yeri anterior-posterior planda ön çapraz bağın yapışma yeri, mediolateral planda ise tam orta hattır [Şekil 14].



**Şekil 14. Tibia intrameduller kılavuz**  
(Zimmer Biomet NexGen CR Flex Fixed Bearing Surgical Technique PDF)

Proksimal tibia kesim klavuzu yerleştirildikten sonra kesi seviyesini belirlemek amacıyla ölçüm aleti kullanılır. [32] (Şekil 15) Burada amaç minimum kemik kesisi yapmaktır. Stylusun iki ayar seçeneği mevcuttur. Birincisi 2 mm. uzunluğundadır ve defektli tibia kondilinde minimal kesim yapılmasını sağlar. Diğeri ise 9 mm. uzunluğunda ve daha iyi olan kondile yerleştirilerek yeterli kesi yapılmasını sağlar. Sıklıkla karşılaşılan varus dizlerde stylusun 2 mm.lik guide'i, defektli medial kondile yerleştirilerek, minimum kemik kesisi yapılmaya çalışılır.[32], [36], [39]



**Şekil 15. Tibial stylus - ekstrameduller yükseklik ayarı**  
(Zimmer Biomet NexGen CR Flex Fixed Bearing Surgical Technique PDF)

Rotasyona özellikle dikkat edilmesi gerekir çünkü bu patellofemoral eklemden instabiliteye hatta dislokasyona varan sonuçlar doğurur. Tuberositas tibia, tibia platosu transvers eksenine ve 2. metatarsa dikkat edilir. Tibial komponent orta noktası tuberositas tibiyanın medialinde olmalıdır. Deneme aşamasında bu nokta koterle işaretlenerek belirlenir. En güvenilir nokta tibial komponent transvers aksıyla plato transvers aksı paralel olmalıdır.[32], [37], [40]

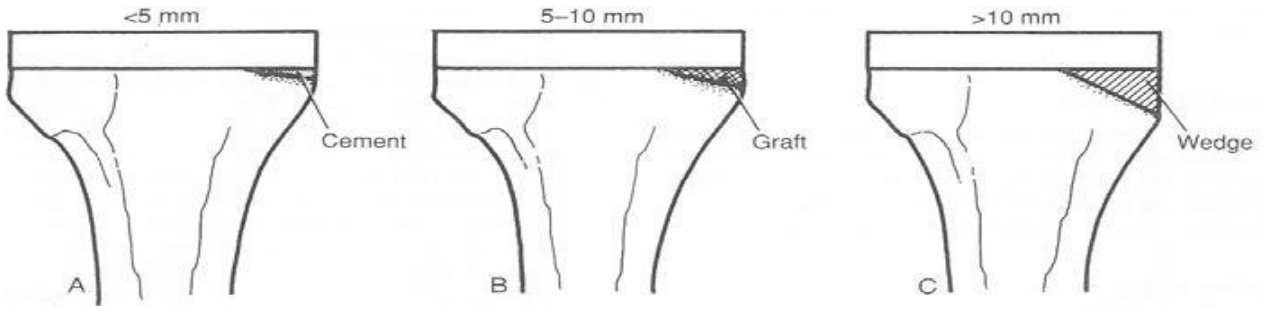
Deneme komponentlerinden sonra eklem seviyesine dikkat edilir. Mümkün olduğunca en ince insert seçilir [32], [41]Eklem seviyesi medial femur epikondilinin 3 cm. distalin de, fibula başının ise 1,5 cm. proksimalinde kalmaktadır.

Tibia kesisinin de karşımıza çıkan başka bir durumda kemik defektleridir. Santral ve periferik olarak iki gruba ayrılır. Bazen komponentin tam oturması gereken yerde olabilir.[32]

**Tablo 3. Tibia platosundaki defektlerin tedavileri :**

1/3 den az veya <5 mm küçük	Çimento ve dril ile defekt kapatılır. Bu bölge sklerotik olduğu için iyi destek sağlar.
1/3 den fazla veya 5-10 mm arası	Greft ile kapatılır. Hastanın kendi femurundan alınan greft tibia spongiyoz yüzüne tespit edilir.

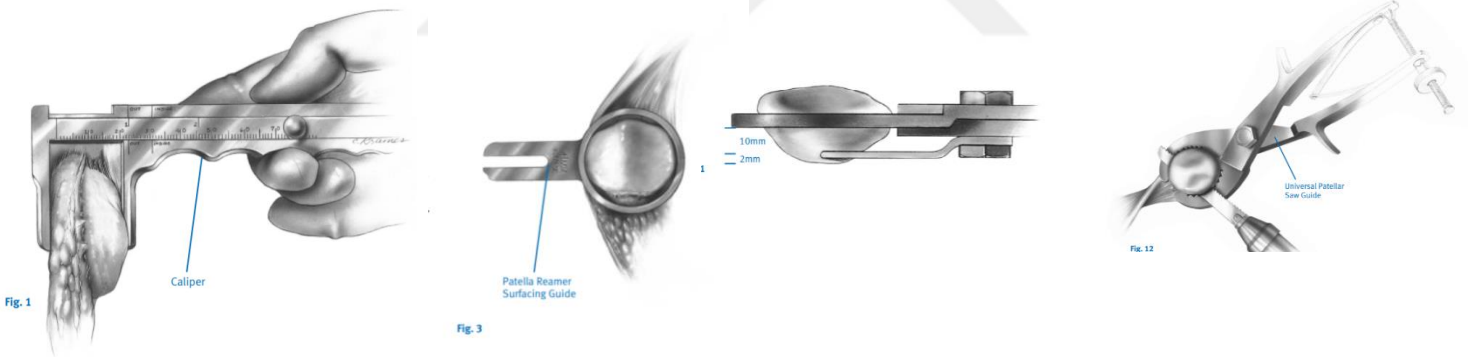
>10 mm'den büyük ise	Kama ile desteklenir.
----------------------	-----------------------



**Şekil 16. Tibia platosu defektleri ve tedavileri [32]**

#### 4.5.4.3 Patellar Kesi

İsteğe bağlı yapılan bir kesidir. Patellar kesi yapılmadan önce patellanın kalınlığının ölçülmesi şarttır. Bu amaçla sette kumpas bulundurulmalıdır. Ortalama kalınlığı 25 mm. olan patelladan 10 mm. kalınlığında yüzey osteotomize edilmelidir. Optimal fonksiyon için gerekli kemik stoğu en az 15 mm.dir. Bu miktarın altına düştüğünde patella kırığı gelişme riski artmaktadır. Patellar komponent konduktan sonraki patella kalınlığı orijinal kalınlıktan fazla olmamalıdır.[34] [42] [Şekil 17]



**Şekil 17. Patellar kesi**

(Zimmer Biomet NexGen CR Flex Fixed Bearing Surgical Technique PDF)

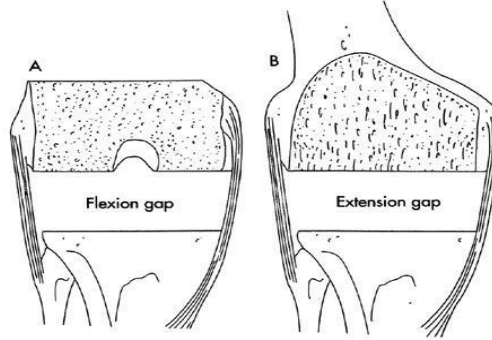
Osteotomi patella eklem yüzüne paralel olmalıdır. Çevre osteofitleri rezeke edilmelidir. Osteotomi sonrası komponent patellar tracking'e sağladığı avantajdan dolayı medialize edilerek yerleştirilmelidir. Fakat bu esnada lateralde ağrı faset sendromuna sebep olmamak için boş kemik dokusu kalmamalıdır.[43]

Kemik kesileri sonrası deneme komponenti olmadan fleksiyon- ekstansiyon aralığına bakılır. Aralıkların eşit olması gerekir [Şekil 18 ]

Patellar yüzey osteotomisi yapılırken dikkat edilecek diğer bir noktada osteotominin patella ön yüzüne paralel yapılmasıdır. Bu sayede medial fasetten daha fazla kemik



osteotomize edilecektir. Lateral fasetten yapılacak rezeksiyon subkondral seviyede tutularak optimum osteotomi gerçekleştirilmiş olunur. Bu sayede patellar tilt engellenmiş olunur.[18], [43], [44]



**Şekil 18. Kesiler sonrası fleksiyon ekstansiyon aralıkları**  
[10], [18]

- **Ekstansiyon**, Distal femur ve tibia platosu arasındaki boşluktur.
- **Fleksiyon**, Femur posterior kondil ve tibia platosu arası boşluktur.
  - Bu aralıkların eşit olmaması durumunda hareket kısıtlılıkları ve eklem içi protez yük dağılımında farklılıklar olur.
  - Ekstansiyon aralığı fleksiyon aralığına göre dar ise diz tam ekstansiyona gelemeyecek ve fleksiyon kontraktürü oluşacaktır.
  - Hem fleksiyon hem ekstansiyon aralığı dar olan hastalarda her iki harekette de kısıtlılık olur.
  - Fleksiyon aralığı dar olanlarda fleksiyon kısıtlılığı gelişir. [45]

**Tablo 4. Fleksiyon –ekstansiyon aralığı dengelenmesinde çözümler**[32], [46]:

	FLEKSİYON ARALIĞI GENİŞ	FLEKSİYON ARALIĞI NORMAL	FLEKSİYON ARALIĞI DAR
EKSTANSİYON ARALIĞI GENİŞ	Daha kalın tibial insert kullanımı	Bir küçük boy femoral komponent seçimi ve daha kalın insert kullanımı veya distal femura augmentasyon	Bir küçük boy femoral komponent seçimi ve daha kalın insert kullanımı veya proksimal tibiadan ek rezeksiyon ve distal femura augmentasyon
EKSTANSİYON ARALIĞI NORMAL	Distal femurdan rezeksiyon daha kalın insert kullanılması veya posterior kapsül gevşetilmesi	Değişiklik yok	Daha küçük femoral komponent seçimi veya tibiaya posterior eğim verilmesi
	Distal femurdan		



EKSTANSİYON ARALIĞI DAR	rezeksiyon daha kalın insert kullanılması veya posterior kapsül gevşetilmesi	Distal femurdan rezeksiyon	Daha ince insert kullanımı veya proksimal tibiadan ek rezeksiyon
-------------------------	--	----------------------------	--

## 4.5.5 Yumuşak Doku Dengesinin Sağlanması

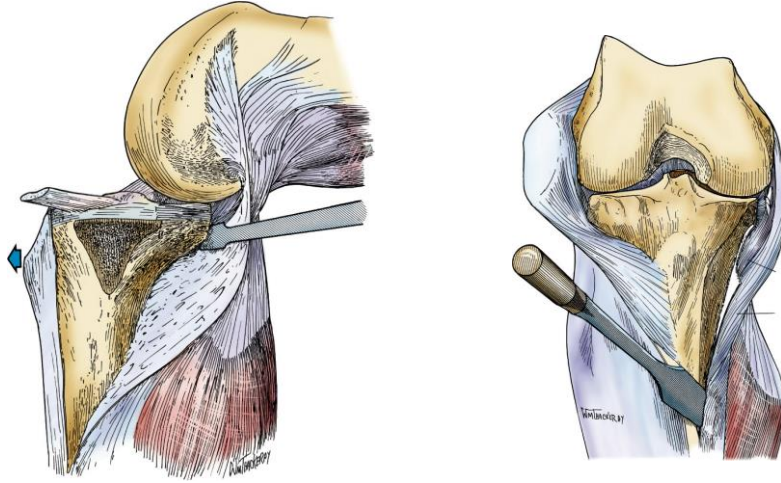
Uygun kemik kesileri ile normal dizilim sağlanması başarılı uygulama anlamına gelmez. Yumuşak doku dengesinin sağlanması gözardı edilmemesi gereken bir konudur. Kemik kesileri için oldukça geliştirilmiş enstrumantasyon sistemleri mevcutken yumuşak doku dengesi için aynı durum söz konusu değildir. Dizin stabilitesi ve fonksiyonu yumuşak doku dengesine bağlıdır. Dizin stabilizasyonu ve fonksiyonunda bu denge çok önemli role sahiptir. Sıkı dizlerde hareket kısıtlılığı az olurken gevşek dizlerde instabilite problemi görülür. [47], [48] Bu nedenle yumuşak doku dengesinin sağlanması proteze binen yüklerin eşit dağılmasını sağlamaktadır. [32], [47]

### 4.5.5.1 Varus Deformitesi

Varus deformitesi; diz TEP uygulanan hastalarda en sık görülen açısal deformitedir. Varus deformitesine; tibia medial platosunda kemik kaybı, medial kollateral bağda gerginlik, posteromedial kapsül, pes anserius ve semimembranosus kaslarında kontraktür eşlik edebilir. Lateral kollateral bağ uzamış olabilir. Yumuşak doku dengesi sağlanırken sıkı yapıların gevşetilmesi ana prensiptir. Gevşek yapıların sıkılaştırılması ideal yumuşak doku dengesi için yeterli olmayabilir. [47], [49]

**Tablo 5. Varus deformiteleri ve tedavileri** [38]

Pasif düzeliyor ve < 5 fleksiyon kontraktürü var	Ek gevşetmeye gerek yok.
Fikse ve 5-15 fleksiyon kontraktürü var	Tam kat medial gevşetme gereklidir. Genelde posteromedial köşeye kadar gevşetme yeterli olup, posteromedial kapsül gevşetmesine ihtiyaç duyulmaz [Şekil 31].
Fikse ve > 15 fleksiyon kontraktürü var	Medial gevşetmeye ek olarak posteromedial kapsül gevşetilmelidir. AÇB'nin kesilmesi deformitenin düzeltilmesine yardımcı olur [Şekil 31].



**Şekil 19. Medial gevşetme ve posteromedial liflerin eklenmesi**  
(Medial collateral ligament ve pes anserinus gevşetilmesi) [32]

#### 4.5.5.2 Valgus Deformitesi

Genellikle romatolojik hastalarda görülen bu deformiteye tibia lateral kondili, femur posterior ve medial kondilinde defekt eşlik edebilir. Yumuşak doku dengesini sağlamak varus dizlerden daha zordur. İliotibial bant gerginliğine bağlı dış rotasyon deformitesi görülür. [45], [48], [50]

**Tablo 6. Valgus deformiteleri ve tedavileri:** [45], [48]

< 15 ve < 5 fleksiyon kontraktürü var ise	LCL ve iliotal bant gevşetme <b>Şekil 20</b>
> 15 ve > 5 fleksiyon kontraktürü ve rotasyonel deformite var ise	Lateral gevşetmeye ek olarak iliotal bant gevşetilmeli, posterolateral kapsül, arkuat kompleks ve arka çarpaz bağ gevşetilmelidir. Gergin popliteus tendonu gevşetilmelidir. Gevşetme yetersiz kalırsa lateral femoral epikondil osteotomisi, Gastroknemius lateral başının gevşetilmesi ve biceps femoris gevşetilmesi gerekebilir [ <b>Şekil 20</b> ].

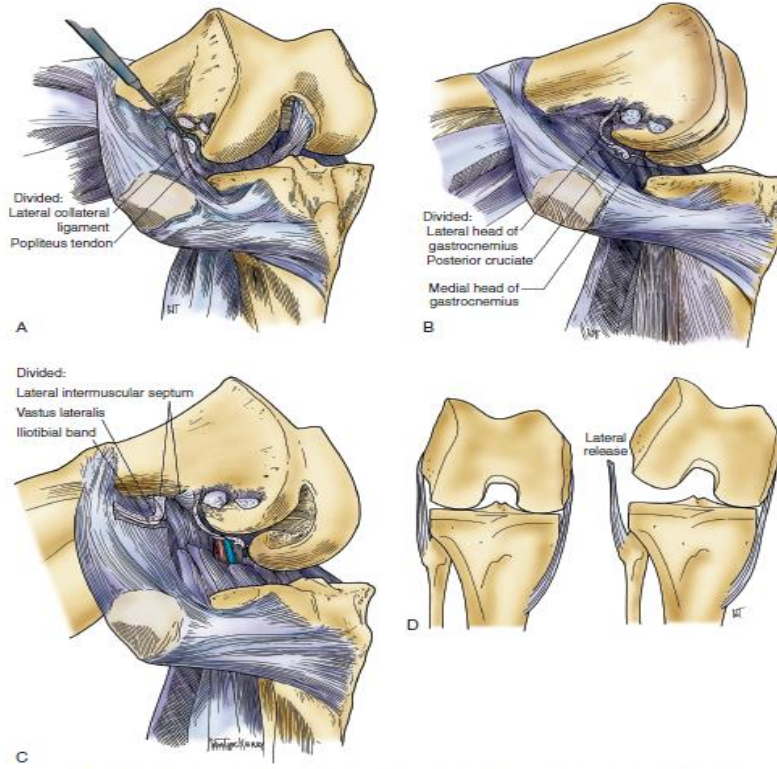


FIG 150.86 (A to C) Valgus release is done on the femur, completely releasing the soft tissues from the lateral femoral condyle and, if necessary, transversely dividing the iliotibial band. (D) After lateral release for the correction of valgus, the knee is always inherently unstable in flexion. A lateral rotary instability may develop that will be exacerbated if any malrotation of the tibial component occurs.

### Şekil 20. Lateral yapıların gevşetilmesi

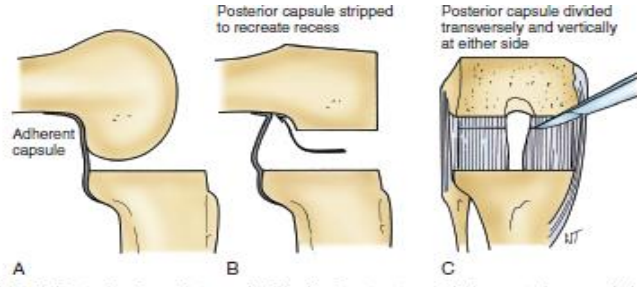
Valgus deformitesinin düzeltilmesini ardından ortaya çıkan aralık daha geniş olacağından daha kalın bir tibial komponent kullanmak gerekebilir. Valgus dizlerde gevşetmeler esnasında peroneal sinir lezyonu açısından dikkat edilmelidir.[32]

#### 4.5.5.3 Fleksiyon Kontraktürü

Dizin tam ekstansiyona gelememe problemidir.

**Tablo 7**Fleksiyon kontraktürü ve tedavileri[7], [51]

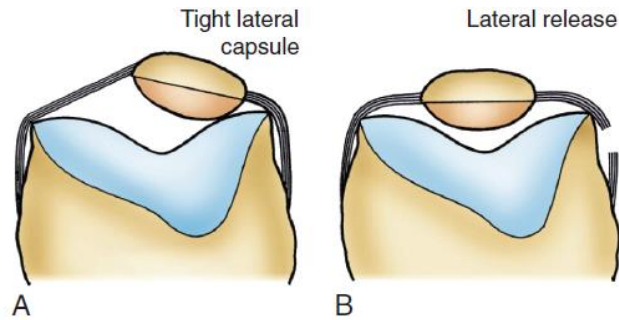
< 15 derece ise	Posterior osteofitlerin alınması yeterlidir.
15-45 derece ise	Osteofit rezeksiyonuna posterior kapsül gevşetme eklenmeli. Gevşetme esnasında tibial arter ve peroneal sinire dikkat edilmelidir. [Şekil 33].
> 45 derece ise	Gevşetmelere ek olarak distal femur rezeksiyonu yapılır. Fakat bu eklem seviyesini yükseltir. Patellar komplikasyon ve instabilite artar.



**FIG 150.94** Posterior Capsulotomy for Flexion Contracture (A) The posterior capsule is adherent. (B) The original recess is re-established. (C) The cruciate ligaments have already been excised; only the medial and lateral parts of the posterior capsule need division. Often the underlying gastrocnemii are adherent and must be divided as well. At the margin of the collateral ligaments, vertical incisions must be made in the capsule.

### Şekil 21. Posterior kapsül ve AÇB gevşetme [7], [32]

Tüm kesiler ve yumuşak doku gevşetmelerinden sonra komponentler yerleştirilerek, fleksiyon ekstansiyon ile patellar tracking ve instabilite bakılır. Patellar tracking; fleksiyon–ekstansiyon esnasında patellanın izlediği yoldur. Kapsül pensler ile tutturularak patellanın izlediği yol ve patella-femoral uyum değerlendirilir. Patella baş parmak desteği olmadan femoral komponentin oluşu üzerinde rahatlıkla kaymalıdır. Patella-femoral uyumda sorun varsa komponentlerin pozisyonu ve lateral retinakuler gerginlik kontrol edilmelidir. Tibial komponentin iç rotasyonda konması tibial tüberkülü rölatif olarak lateralize edeceğinden patella laterale sublukse olduğu gibi; femoral komponentin iç rotasyonda konması troklear oluşu medialize edecektir. Patellar komponent medialize edilmeyip laterale konmuş ise orta hattın laterale kaymasına bağlı sublüksasyon izlenir. Her üç patolojide Q açısı artacağından lateral patellar sublüksasyona neden olur. Lateral retinaküler gerginlik varsa yumuşak doku gevşetmelerine lateral retinaküler gevşetme eklenmesi gerekir. [34], [52] (Şekil 34).



**FIG 150.67** (A) If the patella does not track smoothly without a tendency to displace, a lateral release is done (B).

### Şekil 22 Lateral retinaküler gevşetme

Medial parapatellar girişim uygulanan hastalarda lateral retinaküler gevşetme eklenmesi ile patellanın dolaşımının bozulabileceği unutulmamalıdır. Bu nedenle lateral gevşetme, lateral retinakulumun liflerine paralel ve posteriorndan yapılmalıdır. Gevşetme esnasında superior lateral geniküler arter kesilmemelidir. Gevşetme sonrası subluksasyon devam ederse kapama esnasında medial plikasyon uygulanmalıdır.[53]

Komponentlerin denenmesinden sonra fiksasyon aşamasına geçilir. Fiksasyondan önce tüm yüzeyler basınçlı serum fizyolojikle yıkanır. Tespitte en önemli faktör primer stabilitenin kalitesidir. Çimentolu tespitlerde çimentonun kemiğe iyi nüfuz etmesi primer fiksasyon kalitesini yüksektir. Ancak çimentonun 2 –3 mm.den fazla kemiğe penetre olması engellenmelidir. Tek sıvı çimento ile üç komponentin adapte edilebilir. Çakıcı enstrümanlarlar komponentler kemiğe adapte edildikten sonra diz ekstansiyona alınarak çimentonun donması beklenir. Patellar tracking tekrar kontrol edilir.[54] Gerekirse lateral retinaküler gevşetme uygulanır. Tam ekstansiyonda katların kapatılması gerginlik yaratacağından, diz 20° – 30° fleksiyonda medial retinakulum tamir edilir. Katların karşılıklı gelmesine dikkat edilmelidir. Aspiratif dren yerleştirilip kapsül onarıldıktan sonra cilt işaretlerine uygun olarak katlar kapatılır. Hastaya kompresif bandaj uygulanır.[32], [54]

## 4.6 POSTOPERATIF BAKIM VE TAKIP

Profilaktik antibiyoterapiye ameliyat sonrası dönemde 24-48 saat devam edilmesi önerilir. Antikoagülasyona uygulamasına yaklaşık 10 gün devam etmesi, antiembolik çorap kullanımına ise 2-4 hafta devam etmesi önerilir [19,28].

Ameliyat sonrası hastaya ilk gece için ayak pompa hareketleri gösterilir. İlk gün izometrik kuadriseps egzersizleri başlanır. Dren alındıktan sonra diz ROM ve izokinetik kuadriseps egzersizlerine geçilir. Diz ROM için “Continuous Passive Motion” (CPM) cihazı da kullanılabilir [19,28].

Taburculuk sonrası önce haftada bir görülür ve 15-20. gün dikişler alınır. Daha sonra altıncı hafta grafi ve muayene için kontrole çağrılır. Bir sonraki kontrol 3. 6. ve 12. ayda yapılır.Sonraki dönemde hasta yıllık kontrole çağrılabilir.

## 4.7 TDA SONRASI DEĞERLENDİRME KRİTERLERİ

Operasyon öncesi fonksiyonel skorun değerlendirmek için kabul gören bu kriterler ile operasyon sonrası hem fonksiyonel sonuç hem de radyolojik ölçümler değerlendirilir.

**Amerikan Diz Cemiyeti Skoru (KSS) :** Artroplasti fonksiyonel sonuçlarını değerlendirir. İki bölümden oluşmaktadır.

<b>Diz skoru :</b>	
Ağrı	50 puan
Diz ROM	25 puan
Stabilite	25 puan

<b>Diz Fonksiyonel Skoru :</b>	
Yürüme mesafesi	50 puan
Merdiven inip çıkma	50 puan





**Tablo 8.Diz Cemiyeti Diz Artroplastisi değerlendirme formu**

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 eklemler 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 kullanmıyor	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
	<b>ARA TOPLAM</b>		<b>AZALTAN TOPLAM</b>
	<b>AZALTAN PUANLAR</b>		<b>FONKSİYON PUANI</b>
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		
	<b>AZALTAN TOPLAM</b>		
	<b>DİZ PUANI</b>		

60 puan altı zayıf,	70-84 puan iyi,
60-69 puan orta,	85-100 puan mükemmel

Tablo 9.Womac (western ontario ve MC master universities osteoartrit indeksi)

	Yok (0)	Hafif (1)	Orta (2)	Şiddetli (3)	Çok şiddetli (4)
<b>Ağrı</b>					
Yürümekle					
Merdivende					
Gece yatakta					
İstirahatte					
Ayakta durmakla					
<b>Sertlik/ tutukluk</b>					
Sabah ilk yürüme sırasında					
Gün içinde uzanma, istirahat sonrasında					
<b>Fiziksel fonksiyon</b>					
Merdiven inme					
Merdiven çıkma					
Oturduğı yerden kalkma					
Ayakta durma					
Çömelme					
Düz zeminde yürüme					
Arabaya binme , inme					
Alışverişe gitme					
Çorap giyme					
Yataktan kalkma					
Çorap çıkarma					
Yatakta yatarken					
Banyoya girip çıkarken					
Otururken					
Tuvalete girip çıkarken					
Ağır ev işleri yaparken					
Hafif ev işleri yaparken					
Toplam skor					

$$\text{Toplam Skor} = \frac{(\text{Toplam Puan} \times 100)}{96}$$

Toplam Skor= % .....



#### 4.7.1.1 TDA radyolojik değerlendirme ve skor sistemi

Operasyon sonrası çekilen grafilere bakılarak değerlendirilmesi gereken bulgular [71],

- Komponentlerin dizilimi kemik protez uyumu
- Tibial yüzeyin kaplaması oranı
- Radyolusensi
- Protezin açısı
- Patellar luksasyonun miktarı



# 5 OSTEOPOROZ HAKKINDA GENEL BİLGİLER

## 5.1 OSTEOPOROZ VE KEMİK MINERAL YOĞUNLUĞUNUN TANIMI VE KIRIK OLUŞMASINA ETKİSİ

Osteoporoz kemik yoğunluğunda azalma ve kemik dokusunun mikro yapısında bozulma nedeniyle kemik kırılabilirliğinin artması ile karakterize, milyonlarca postmenopozal kadın ve çeşitli yaşlarda erkek olguyu etkileyen, sık görülen, kronik, ilerleyici ve sistemik bir hastalıktır [55] Osteoporoz yaşam süresinin uzaması ile en önemli sağlık problemlerinden biri haline gelmiş olup, buna bağlı sekonder kırık gelişimi yaşla beraber artmaktadır [3], [56], [57]Avrupa’da ve Kuzey Amerika’da 50-84 yaş erkeklerin %6’sında, kadınların %21’inde osteoporoz saptanmıştır.[3]

. Osteoporoz, ölüm yaşının artması ile birlikte önemli bir halk sağlığı sorunu haline gelmiştir. Osteoporozun en önemli sonucu kırık oluşumu olup, en çok vertebralar, kalça ve önkolda oluşmaktadır ve bunlardan en önemlisi kalça kırıklarıdır. Dünyada 200 milyonu aşkın kadında osteoporoz vardır.[56]

Osteoporoz, ekonomik zararının yanında yaşamı tehdit edici de olabilmektedir. Bazı durumlarda sadece kırık oluştuğunda veya ciddi bir sağlık problemi ortaya çıktığında, osteoporoz ancak fark edilebilmektedir. Tedavi maliyetleri, iş gücü kaybı, mortalite göz önüne alındığında, osteoporotik kırıkların erken tanı ve uygun tedavi ile önlenmesi, toplum sağlığı açısından çok önemlidir. Bu durumda, kemik ile en fazla uğraşan, kemiğe dokunarak tedavi edebilen hekim grubu olan ortopedistler, osteoporoz komplikasyonlarının tedavisinin yanı sıra, osteoporozun önlenmesi, erken tanı konması, tedavinin düzenlenmesi, komplikasyonların önlenmesi ve hastaların takibi olmak üzere tüm aşamalarda başlıca rol almalıdır.[58]

Osteoporozun tanısal yaklaşımında hastanın ayrıntılı öyküsü ve fizik muayenesi yanında, kemik mineral yoğunluğu ölçüm yöntemleri ve biyokimyasal incelemelerin de önemli yeri vardır. Osteoporozun tanı ve takibinde önemli bir yer tutan görüntüleme yöntemleri osteoporozun derecesini ve kırık riskini belirleme, kemik kayıp hızını takip etme ve uygulanan tedavinin etkinliğini izleme gibi genel amaçlara yönelik kullanılmaktadır.

Osteoporozun kırık meydana gelinceye kadar klinik olarak belirti vermediği bilinmektedir. Geç dönemde kendisini klinik olarak ani kırıklar şeklinde gösterir fakat kemik mineral yoğunluğunun bu derecede azaldığı aşamada, başvurulabilecek tedavi seçenekleri sınırlıdır. Bu nedenle osteoporoz konusundaki bugün ki hedef, gelecekte kırık meydana gelme riski taşıyan hastaların tespiti ve bu kırıkların önlenmesidir.

Avrupa Birliği’nde her yıl osteoporotik kalça veya omurga kırığı olan her 5 hastadan biri hayatını kaybetmektedir (150000 ölüm). [59]Osteoporozun tanısının konmasında günümüzde iskelet sisteminin birçok bölgesinden kemik kütlesinin, yoğunluğunun ve mineral içeriğinin ölçümüne dayanan çeşitli yöntemler bulunmaktadır. Kemiğin yoğunluğu kemiğin fizyolojik ve patolojik durumunun en önemli göstergesi olup, kırık riskini ortaya koyan en kıymetli veri olarak kabul edilmektedir. Kolay uygulanabilir ve

ucuz bir yöntem olan kemik yoğunluğu ölçümü osteoporoz tanısında günümüzde altın standart olarak kabul edilmektedir.

Kemik yoğunluğunun ölçümü kemik gibi sürekli yapım ve yıkımın devam ettiği dinamik bir yapı hakkında statik bilgi vermektedir. Kemik mineral yoğunluğundaki değişiklikler oldukça yavaş ilerlemekte olup tutarlılık ve hata payı da göz önüne alındığında beklenmeyen sonuçlar verebilir.

## 5.2 GENEL BİLGİLER

### 5.2.1 Tanım

Osteoporoz, düşük kemik kütlesi ve kemik mikromimari yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinde ve kırığa yatkınlığında artış ile karakterize olan sistemik bir iskelet hastalığıdır.[59]

WHO çalışma grubunun tanımları, hastanın kemik mineral yoğunluğunun aynı cins ve ırktaki genç erişkin popülasyonun ortalaması ile karşılaştırılmasına dayanmaktadır. T skoru, normal genç erişkin için ortalama kemik mineral yoğunluğunun üstünde ve altındaki standart sapmadır. [60] WHO, kemik mineral yoğunluğuna göre osteoporozu şu şekilde tanımlamıştır:

Normal: Kemik mineral yoğunluğunun genç erişkin referans ortalamasından 1 standart sapmadan fazla düşük olmaması ( T skoru  $> -1,0$ )

Osteopeni: Kemik mineral yoğunluğunun genç erişkin referans ortalamasından 1 ile 2,5 standart sapma arasında düşük olması (T skoru  $-1,0$  ve  $-2,5$  arasında)

Osteoporoz: Kemik mineral yoğunluğunun genç erişkin referans ortalamasından 2,5 standart sapma veya daha fazla düşük olması (T skor  $< -2,5$ ).[60]

Yerleşmiş osteoporoz: Kemik mineral yoğunluğunun genç erişkin referans ortalamasından 2,5 standart sapma veya daha fazla düşük olması ve ek olarak bir veya daha fazla kırık olmasıdır.[60]

Sadece kırık varlığına dayanan bir tanımlama, henüz kırık oluşmamış, yüksek risk taşıyan bireylerin tanınmasını engellemektedir. Kemik kütlesine dayanan bir tanımlama ise kırık oluşmamış hastaları içerirken, kırık olan ve kemik kütlesi eşik değerin üzerinde hastaları dışlamaktadır. [61]NIH (National Institute of Health) ise osteoporozu, bireyi artmış kırık riskine yatkın kılan, azalmış kemik gücü ile karakterize bir iskelet hastalığı olarak tanımlamıştır.[62]

### 5.2.2 Kemiğin Yapısı ve Fizyolojisinin Kemik Yoğunluğu ile İlişkisi

Özelleşmiş bir bağ dokusu olan kemiğin temel fonksiyonları, hayati organları korumak ve hareketi kolaylaştırmaktır. Kemikler aynı zamanda vücuttaki total kalsiyumun %99'unun ve total fosforun %85'inin bulunduğu bir mineral deposudur ve mineral homeostazisine katılır.[63]

Kemikler; kemik doku, kemik iliği ve bunları çevreleyen bir bağ doku olan periosteumdan oluşur. [64]

damarlı ve sinirlerle donatılmış organlardır. Vücudu koruyan, destekleyen ve hareketini sağlayan iskelet sisteminin bir bileşeni olan kemik, aynı zamanda kanın oluşumunu sağlayan kemik iliği gibi özelleşmiş dokular için de bir koruma ve üretim bölgesidir. [64][65] Kemik dokusu vücutta bulunan kalsiyumun hemen hemen tümünü (%99) depolar ve günlük kalsiyum gereksinimi buradan karşılanır. Kalsiyumun kemikten salınması; kas kasılması, kan pıhtılaşması, hücre membranı geçirgenliği, sinir impluslarının iletilmesi gibi olaylarda vazgeçilmez olduğundan, yaşam için çok önemlidir. Vücudun diğer organlarında ve dokularında da olduğu gibi kemik doku da makrodan nanoya kadar değişen ölçülerde bileşenleri içeren hiyerarşik bir düzenlenmeye sahiptir [65]Kemik dokusu, kemik hücre dışı matrisi (ECM) ve Tip I kollajen (KOL-I) gibi mineralize olmayan organik yapıların yanı sıra mineralize olan inorganik karbonatlı apatit yapılarını da içermektedir. ECM içeriğinde proteoglikanlar, glikoproteinler ve sialoproteinler gibi çok sayıda matris proteini bulunur. Kemik inorganik bileşenleri ise hidroksiapatit kristalleri şeklinde bulunan kalsiyum ve fosfatların yanı sıra sitrat ve magnezyum gibi bileşenlerden oluşur. Kısacası kemik, genetik, metabolik ve mekanik faktörler tarafından etkilenen kalsiyum fosfat kristallerinin birikmesiyle güçlenmiş bir organik matristen oluşan mineralize bir dokudur. Diğer bir deyişle kemik, doğal bir kompozit malzemedir. [64]

İskelet, kortikal (kompakt) ve trabeküler (kansellöz) olmak üzere iki tip kemik içerir. Erişkinlerde iskelet kütlelerinin yaklaşık %80'i kortikal, kalan kısmı trabeküler kemiktir. Trabeküler kemiğin yüzey hacim oranı kortikal kemikten 8-10 kat daha fazladır. [66]Kortikal kemik, kemik iliği kavitesini ve kansellöz kemiğin trabeküler plaklarını çevrelemektedir. [65], [66]

İskelet kütlelerinin %20'sini oluşturan trabeküler kemik, trabeküler plak ve çubuklar ile çapraz bağlantılar ve vertikal yük taşıyan elemanlar sayesinde kortikal kemikten daha fazla yüzey alanına sahiptir. Hücrel aktiviteler başlıca kemik yüzeylerinde gerçekleştiği için, trabeküler kemik kortikal kemiğe göre metabolik olarak daha aktiftir. [65], [66]

Kortikal kemik, başlıca uzun kemiklerin shaftını (diafiz) oluşturur. Uzun kemiklerin metafiz ve epifizleri ise ince kortikal duvara sahiptir. Tarsal ve karpal kemikler, vertebralar, kafatası ve pelvis kemikleri uzun kemiklerle karşılaştırıldığında daha fazla trabeküler kemik içermektedir. Bu kemikler ince kortikal bir duvara sahiptir.[65]

Kortikal kemik, kan damarları, lenfatik damarlar ve konnektif doku içeren santral kanalların (haversian sistemleri) etrafında uzanmaktadır. Kortikal kemik kompakt plaklar veya lamellerden oluşurken trabeküler kemiğin petek şeklinde vertikal ve horizontal kolları vardır. Vertebra cisimlerinin ağırlığının %35 i ve hacminin %70 ini trabeküler kemik oluşturmaktadır. [67] Uzun kemiklerin shaftını oluşturan kortikal kemik bükücü kuvvetlere karşı koymak için osteon paketleri şeklinde sıkıca düzenlenmiştir.

Trabeküler kemik daha hafif ve gözeneklidir ama bu yapısı sayesinde yerçekimini de içeren kompresif kuvvetlere karşı koymaktadır. [68] Trabeküler kemik, kortikal kemiğe göre daha fazla esneklik ve şok absorpsiyonu sağlamaktadır.[65] Trabeküllerde oluşan mikro kırıklar yaşam boyu normal aktivite ile oluşurlar ve kemik gücünü azalttığı için onarılmaları gerekir. Osteoblastik aktivitenin azalmasına bağlı mikromimarinin

bozulması da hızlanır. Çok sayıda mikro kırığın onarılamaması kemiğin kırılacağı kritik bir noktaya doğru ilerlemesine neden olur. Ancak bazı hasta gruplarında da kemik mineral yoğunluğu osteoporotik olmadığı halde kırıklar görülebilmektedir.[58]

Mineralize iskelet, dışta periosteal yüzey, içte endokortikal, intrakortikal ve trabeküler komponentleri olan endosteal yüzeylere sahiptir. Bu yüzeylerdeki hücresel aktivite kemiğin dış boyutunu ve şeklini, iç yapısını, total kütlesini ve böylece iskeletin yapısal gücünü belirler. [69]

Kemiğin ekstraselüler bileşimi hacminin yaklaşık %90'ını oluşturmaktadır. Kalan %10'luk hacim kan damarları ve hücreleri içermektedir. Ekstraselüler matriks, organik ve inorganik komponentlerden oluşur. Kemiğin total ağırlığının %35'i organik matriks, %65'i inorganik matrikstir.[65]

### 5.2.3 Kemik Metabolizmasında Etkili Sistemik Hormonlar

#### 5.2.3.1 *Parathormon :*

Fizyolojik olarak hücre dışı kalsiyum konsantrasyonunun en önemli düzenleyicisidir. Parathormon, klasik etkilerini böbrek ve kemikte spesifik reseptörleri üzerinden cAMP aracılığı ile oluştururlar. Kemiklerden kalsiyum ve fosfor serbestleşmesini sağlar, böbreklerden kalsiyum reabsorbsiyonunu artırır ve fosfor reabsorbsiyonunu inhibe eder. Böbrek distal tubül hücrelerinde  $1.25(OH)_2D_3$  sentezini artırır.[70],[71]

#### 5.2.3.2 *D vitamini:*

D vitamini hormonu olan  $1.25(OH)_2D_3$ , intestinal kalsiyum-fosfor absorpsiyonu ve mineralizasyon için gereklidir. Ayrıca  $1.25(OH)_2D_3$  iskelet dokusunda da etkilidir.[70]

#### 5.2.3.3 *Kalsitonin:*

Kalsitonin asıl olarak tiroid bezi parafoliküler C hücrelerinden salınır. Ayrıca timus, adrenal ve hipofizden de salgılanır. Kemik yıkımını engelleyip, plazma kalsiyumunu düşürür.[72]

#### 5.2.3.4 *Growth hormon (GH):*

GH, en iyi kartilaj büyümesi üzerindeki etkileri ile bilinir. Bu etki direkt ve indirekt olarak IGF-I'in hormon bağımlı üretimi ile gerçekleştirilir[72]

#### 5.2.3.5 *Tiroid hormonları:*

Hayatın erken dönemlerinde tiroid hormonlarının eksikliği kretinizmin çok iyi bilinen iskelet deformitelerine yol açar. İskelet maturitesinden önce tirotoksikoz longitudinal iskelet gelişimini artırır. Erişkinlerde tirotoksikoz, artmış kemik turnover'ına, hiperkalsirüriye, ALP'da artışa ve hiperkalsemiye yol açar. Bu da PTH sekresyonunu ve kalsitriol sentezini azaltır. Hem tirotoksikoz hem de hipotiroidizm tedavisine OP eşlik edebilir [72]

#### 5.2.3.6 *Glukokortikoidler:*

Kemik yapımı ve yıkımında bifazik etki gösterirler. İn vivo olarak kalsiyum absorpsiyonunu azaltarak ve sekonder hiperparatiroidizm yol açarak indirekt olarak kemik yıkımını artırır. Organ kültürlerinde düşük dozda glukokortikoidler osteoklastik aktiviteyi artırır, yüksek seviyelerde baskırlar.

13 Glukokortikoidler uzun vadede invivo ve invitro olarak kemik yapımını inhibe ederler. Osteoblast replikasyon ve diferensiasyonunu azaltırlar.[70]

#### 5.2.3.7 *İnsülin:*

Normal iskelet gelişimi yeterli miktarlarda insülin bulunmasına bağlıdır. Kontrolsüz diyabetli annelerin fetusları tarafından üretilen fazla miktarda insülin iskelet dokusu ve diğer dokuların fazla büyümesine yol açar ve tedavi edilmeyen diabetes mellitus iskelet gelişimi ve mineralizasyonunu bozar.[70]

### 5.2.4 Kemik Yıkımında Uyarıcı Etkili Lokal Faktörler

#### 5.2.4.1 *Prostoglandin (PG)*

Osteoklast üzerindeki etkileri çalışılan denek türlerine göre farklı bulunmuştur. Bu nedenle etkileri tam bilinmemektedir. Ancak organ kültürlerinde E serisi PG'lerin kemik yıkımını uyardığı gösterilmiştir. Kemik yıkımını uyaran bir çok hormon, sitokinler ve büyüme faktörleri aynı zamanda PG üretimini de artırır

#### 5.2.4.2 *Sinovyal Sıvı ve Sinovyal Doku*

Eklem boşluklarında bulunan sinovyal sıvı eklem kıkırdağının beslenmesini ve eklem yüzeyinin ağılanması sağlar. Bu sıvı sinovyal membran tarafından yapılır. Miktarı eklemde değişir. Sinovyal sıvı miktarı bazı eklem hastalıklarında artabilir. Albumin ve globulin türü proteinlerin ve çok sayıda hücrenin bulunduğu sinovyal sıvıda fibrinojen bulunmaz. Sinovyal sıvı bir plazma filtratı olmakla birlikte 14 içinde fagositik makrofajlar, lenfositler, fibroblastlar ve polimorf nüveli lökositler bulunur fakat trombositler bulunmaz(43).

Normal dizden 1-3 ml sinovyal sıvı aspire edilebilir(44).

Sinovyal doku vasküler bir bağ dokusudur. Eklem kapsülünün iç kısmıdır. Artiküler kıkırdağı kaplamaz. Sinovyal doku bağ dokusu hücrelerinden, kollajen gibi fibriller proteinlerden ve temel maddeden meydana gelir(45)

Sinovyal dokuda; kan damarları, lenf damarları, sinir fiberleri vardır. Kapiller ve lenfatik ağı eklem boşluğuna yakındır. Eklem boşluğuna giren büyük partiküller fagositozla uzaklaşır. Bol damarlı sinovyal doku çok çabuk rejenere olma kabiliyetindedir(44).

## 5.3 OSTEOPOROZ EPIDEMİYOLOJİSİ

Osteoporoz, yeryüzünde en yaygın olarak rastlanan metabolik kemik hastalığıdır. Osteoporoz ve osteoporozla ilgili kırıklar giderek artan bir sağlık problemi haline gelmiştir. Özellikle, osteoporozla ilgili gelişen kırıklar önemli maddi ve manevi kayıplara yol açmaktadır. Osteoporoz hakkında epidemiyolojik bilgilerimiz

yetersiz görülmektedir; zira hastalığın tanı kriterleri yoktur. Bunu yanında osteoporoz dünya çapında tahminen 200 milyon kadını etkilemektedir (10). Ayrıca kemik dansitesi ölçümlerinde tam bir standardizasyon gelişmemiştir. Hastalığın tek objektif bulgusu kırıklar olduğu için epidemiyolojik çalışmalar kırıklar üzerine yoğunlaşmıştır(50).

Bölgesel farklılıklara göre değişmekle beraber primer osteoporoz; 50-60 yaş arası kadınlarda % 40-55, 60-70 yaş arasında % 75, 70 yaş üzerinde ise % 85-90 oranında görülmektedir. Beyaz ırkta 50 yaş üstü kadınların % 40'ı, erkeklerin de % 13'ü yaşamının geri kalanında osteoporotik kırık geçirme riski ile karşı karşıyadır (9). Her üç saniyede bir osteoporotik kırık, her 22 saniyede bir de osteoporotik vertebra kırığı olduğu düşünülmektedir (11). Yaklaşık olarak kadınlarda meydana gelen kalça kırıklarının % 75' i ve 50 yaş üstü erkeklerde meydana gelen kırıkların % 25 i osteoporozla bağlı oluşan kırıklardır (12).

Osteoporozla bağlı kırıklarda genellikle travma bulunmaktadır. BMC, kemik kuvvetinin %75-90'ından sorumludur. Kalan % 10-25'inden ise kemik kalitesi sorumlu bulunmaktadır. Osteoporozda oluşan bir vertebra kırığı bağımsız olarak yeni kırıkların habercisidir. Vertebra kırığı geçiren kadınların yaklaşık % 20'si 1 yıl içinde, yeni bir vertebra kırığı geçirme ihtimali mevcuttur. Geçirilen bir vertebra kırığı, 3 yıl içinde kalça kırığı riskini 4,5 kat arttırır. BMD'nin azalması ve kırık riski artması arasında kesin bir ilişki vardır. BMD'nin 1 SD azalması ile, kırık riski 1,5-3 kat artar. Beyaz ırkta 50 yaşındaki kadınların %40'ının, erkeklerin % 13'ünün kalan yaşamlarında kırık geçireceği bildirilmektedir. Osteoporozla bağlı olduğu kabul edilen kırıklar sıklıkla vertebralar, kalça ve el bileğinde oluşmaktadır(51).

23

### 5.3.1 Vertebra Kırıkları

Vertebra kırıkları çoğu kez asemptomatiktir ve bazen tesadüfen ortaya çıkabilmektedir. Vertebra deformiteleri erkeklerden çok kadınlarda görülmekte olup yaşla beraber sıklık giderek artmaktadır. Türkiye'de vertebral osteoporoz prevalansı erkeklerde % 54, kadınlarda % 46 olarak tespit edilmiş, kadınlarda kama tipi, erkeklerde ise bikonkav kırıklara daha sık rastlanmıştır(17). Kalça kırıklarının aksine omurga kırıklarının 1/3'ü düşmeye bağlı meydana gelir.

Genelde ağırlık kaldırma gibi basınç yapan nedenlerle oluşup tesadüfen fark edilirler. Genellikle kama, bikonkav ve kompresyon tipi kırık olup minimal derecede ve birkaç omurda meydana gelir. En sık lokalizasyon T8, T12, L1 de görülür. Çünkü midtorasik bölge (T7-8), dorsal kifozun en belirgin olduğu bölgedir ve fleksiyonda yükü artar. Torakolomber bileşkede (T12-L1) nispeten hareketsiz torasik omurga ile serbestçe hareketli lomber segment karşılaşır ve kompresif güçleri artar. (47,50,53).

### 5.3.2 Kalça Kırığı

Diğer osteoporotik kırıklara oranla daha fazla sakatlık, ölüm ve tıbbi maliyete yol açmaktadır İnsidansı yaşla birlikte artar. % 90'ı 50 yaş ve üstündedir ve bunların da %80'i kadınlarda görülür. % 80'i oturma şeklinde düşme sonucu meydana gelir. Kışın daha sıktır; bunun nedeni düşük ısılarda anormal noromuskuler fonksiyon, güneş ışınlarına daha az maruz kalma, vitamin D<sub>3</sub> eksikliği ile açıklanır. Beyaz ırkta daha fazla, sarı ve siyah



ırkta daha düşüktür. Beslenme, iklim gibi aynı çevresel faktörlere sahip toplumlarda bile anlamlı farklılıklar olabilir (50).

Kalça kırıklarında intertorakanterik ve boyun kırıkları olmak üzere iki majör anatomik tip vardır. Yaş, sigara, düşük sağlık profili, görme bozukluğu, artmış fonksiyonel yetersizlik ve düşük vücut ağırlığı gibi risk faktörleri her iki kırık tipinde de etkili olmaktadır. Yaşlanma ve trabeküler kemik dansitesinde azalma, intertrokanterik kırıklarda daha anlamlı bulunmuştur. Boyun kırıklarında ise kemik dansitesine bağlı olmaksızın herediter yatkınlık saptanmıştır(52). Başka bir çalışmada kalça eksen uzunluğu, kalça kırıklarında önemli bir bağımsız risk faktörü olarak bulunmuştur. Kalça eksen uzunluğu, her SD artışında kırık riski 1,8 kat artmaktadır(50,53).

### 5.3.3 Proksimal Humerus Kırıkları

Bu bölgenin kırıkları için insidans hızı proksimal tibia ve pelvis kırıklarına benzer. Erkeklerde insidans yaşın ilerlemesi ile artmazken, kadınlarda yaşın ilerlemesi ile hızla artar. Tüm proksimal humerus kırıklarının % 83'ü 35 yaş ve üzerinde; ayrıca% 74'ü kadınlarda olmaktadır. Bu kırıkların dörtte üçü orta derecede bir travma sonucu ortaya çıkar. Humerusun diğer bölümlerinin kortikal kemik miktarı bu bölgeye göre daha fazla olduğundan proksimal bölgede kırık gelişme riski daha fazladır(54).

### 5.3.4 Distal Ön kol Kırıkları

Distal radius kırıkları 75 yaş üzeri beyaz kadınlarda en sık ortaya çıkan kırıklardır. Erkeklerde insidans 20–80 yaşları arasında sabit iken, kadında insidans hızları kademeli olarak 45 - 65 yaşlar arasında artar. Daha sonra bir plato değerine ulaşır. Uzak doğulu insanlarda bu kırıklar daha seyrek. Bu kırıkların oluşumu için mevsimsel farklılıklar kalça kırıklarına göre daha fazladır, kış mevsiminde düşmelerin artması önemli bir nedendir. Bu bölge kırıklarının çoğu orta şiddette düşme sonucu ortaya çıkar. Bu da kış aylarında ki mevsimsel artışı açıklamaktadır(55).

## 5.4 OSTEOPOROZ VE OSTEOPOROTİK KIRIK İÇİN RISK FAKTÖRLERİ

**Yaşlanma:** İntesinal kalsiyum emiliminde azalma, paratiroid hormonda yükselme, kalsitoninde azalma, kemik multiselüler ünitesinin yaşlanması.

**Beslenme:** Düşük kalsiyum alımı, düşük vitamin D alımı, aşırı protein alımı, yüksek miktarda sodyum içeren gıda tüketim.

**Hormonal nedenler:** Erken menopoz (45 yaş altı), geç menarş, uzamış premenopozal amenore (bir yıldan fazla), nulliparite.

**Genetik ve Irk:** Ailesel osteoporotik fraktür hikayesi, düşük pik kemik kütlesi, beyaz ırk, küçük vücut yapısı.

**Yaşam Biçimi:** İnaktif ve sedanter yaşam, alkol ve sigara kullanımı, fazla kahve tüketimi, güneş ışığına az maruz kalma.

27

**İlaçlar ve Hastalıklar:** Kortikosteroid kullanımı (bir yıldan uzun süre 7,5 mg/gün'den yüksek dozda), tirotoksikoz, hiperparatiroidizm, tip 1 diabetes mellitus,romatizmal hastalıklar, heparin, antikonvulsanlar, metotreksat, diğer (KOA,postgastrektomi, inflamatuvar bağırsak hastalıkları, organ transplantasyonu).

**Düşme için Risk Faktörleri:** Denge ve normal yürümenin bozulması, sedatif kullanımı, kas zayıflığı, kognitif bozukluklar, kaygan yüzeyler, kötü hava, kötü aydınlatma (59,60).

**İmmobilizasyon :** travma sonrası , ameliyat sonrası olabilir. Her 2 durumda da KMY düşüklüğüne sebep olmaktadır.



## 5.5 OSTEOPOROZ ETYOPATOGENEZİ

En son yapılan tanımlamaya göre osteoporoz, düşük kemik kütlesi ve kemik dokusunun mikro yapısının bozulması sonucu kemik kırılabilirliğinin ve kırık olasılığının artması ile karakterize sistemik bir iskelet hastalığıdır(Consensus Development Conference). Osteoporoz mineralize ve nonmineralize kemik oranında belirgin değişiklik olmaksızın kemik kütlesinin azalmasıyla seyreden bir hastalık olarak tanımlanmaktadır(46). (tablo 18)

**Tablo 10: Osteoporozla ilgili kemik kırıkları ile ilgili risk faktörleri**

<b>Yapısal ve Genetik faktörler</b>	<b>Yaşam biçimi veya beslenme</b>	<b>Tıbbi Koşullar</b>	<b>Kişisel ve çevresel risk faktörleri</b>
Yaşlanma Düşük kemik kitlesi Kadın cinsiyet Beyaz ırk Maternal geçmiş Erken menapoz Öyküde kırık varlığı Genetik faktörler (ailede osteoporoz varlığı)	İnaktif ve sedanter yaşam Kalsiyum ve vitamin D'den fakir diyet Alkol kullanımı Sigara	Kullanılan ilaçlar (kortizon,heparin) İmmobilizasyon Amenore	Denge ve normal yürümenin bozulması Sedatif kullanımı Kas zayıflığı Bilişsel bozukluklar

Osteoporoz patofizyolojisinde 3 faktör önemlidir.

- Doruk kemik kitlesi (DKK)

- Kemik yapım-yıkım hızı (turnover)
- Kemiğin organik matriksindeki değişiklikler

Postmenopozal dönemdeki tüm kadınlarda östrojen eksikliği olduğu halde sadece bir kısmında osteoporoz ve buna bağlı kırık gelişir. Burada rol oynayan asıl faktörler düşük doruk kemik kitlesi (DKK), kemik kalitesinde ve mikromimari yapısında meydana gelen değişikliklerdir. Doruk kemik kitlesi büyüme ile erişilebilen en yüksek kemik kitlesi olarak tanımlanır. Artan yaşla birlikte kemik kaybı sonucunda oluşabilecek kırıklara karşı direnci belirleyen önemli bir faktördür. Doruk kemik kitlesine erişme yaşı en erken 17-18, en geç 35 yaş olarak bildirilmektedir. DKK genetik, hormonlar, beslenme, normal pubertal gelişim, gebelik, laktasyon ve egzersiz gibi faktörlerden etkilenir.

Tüm hayat boyunca kemikte sürekli bir yapım ve yıkım (turnover) vardır. Osteoporoz yeni kemik yapımında azalma veya kemik rezorpsiyonunda artma sonucu ortaya çıkar. Yaşam boyu kemik kaybı erkeklerde % 20-30, kadınlarda ise % 40-50'dir. Kemik kaybı kadınlarda daha erken başlar ve daha hızlı seyreder (24). Menopozun ilk 5-10 yılı kemik kaybının en hızlı olduğu dönemdir. Bundan sonra kemik mineral yoğunluğu kaybı biraz yavaşlamakla birlikte tüm yaşam süresince devam eder.

Kemik kalitesi, kantitesi ve geometrisi osteoporoz gelişimi ile kırık oluşumunda en önemli etkenlerdir. Kemik kalitesi kavramı, kemiğin materyal özelliklerini ve yapısal gücünü tanımlar. Kemik kantitesi ise kemik mineral yoğunluğunu ifade eden kavramdır. Kemik dokusunun gücünün, %75-90'ını kemik mineral yoğunluğu, %10-15'ini ise kemik kalitesi oluşturmaktadır. Kemik geometrisi kollajen dizilimini ve hidroksiapatit kristal özelliklerini içeren moleküler geometri, trabeküler yapının mikromimari ve kemiğin şekli ve büyüklüğüne bağlı olan makrogeometri kavramlarından oluşur (25).

Yapılan çalışmalarda senil osteoporoz patogenezinde çinko eksikliğinin de etkili olabileceği gösterilmiştir. Çinko eksikliği mast hücre degranülasyonu ve endojen heparin salınımına sebep olarak endojen heparinde artışa neden olmaktadır. Bu artış PTH kofaktörü olarak etki ederek PTH etkisini artırır. PTH kofaktörü olarak etki eden diğer bir faktör de çinko eksikliği sonucu PGE 2 benzeri aktivitede artışıdır. PTH artışı sonucunda da osteoporoz gelişimi gerçekleşir (26).

## 5.6 Osteoporoz Sınıflaması

Osteoporozun değişik açılardan sınıflandırılması yapılmıştır:

**Yaşa göre :** Juvenil, erişkin, senil

**Lokalizasyona Göre:** Genel, bölgesel

**Tutulan Kemik Dokuya Göre:** Trabekuler, kortikal

**Etyolojiye Göre:** Primer, sekonder

**Histolojik Görünüme Göre:** Hızlı kemik yapım-yıkım döngülü, yavaş döngülü

En sık ve geçerli olan sınıflama ise, etyolojiye ve lokalizasyona göre yapılan sınıflanmadır,

Riggs ve Melton, Tip I ve Tip II osteoporoz tanımlarını gündeme getirmiştir. Tip I osteoporoz, 65 yaş altında oluşur. El bileği ve vertebra kırıkları ile karakterizedir. Tip II osteoporoz, 75 yaş üzerinde görülür ve kalça kırıkları ile karakterizedir. Tip I(postmenopozal) ve Tip II(senil) osteoporozun farklı klinik görünüşleri ve etyopatogenezi vardır.

**Tablo 19: Osteoporoz Tipleri Karşılaştırılması**

	<b>Tip 1: Postmenopozal</b>	<b>Tip 2: Senil</b>
<b>Patogenez</b>	Östrojen azlığı	Yaşlanma, sekon. Hiperparatroidi
<b>Yaş</b>	50-75	>75
<b>K/E Oranı</b>	6:1	2:1
<b>Tutulan Kemik</b>	Trabeküler	Kortikal ve trabeküler
<b>Kemik Kayıp Hızı</b>	Hızlı	Yavaş
<b>Kırık Yeri</b>	Vertebra, el bileği	Kalça,vertebra (kama),pelvis, tibia ve humerus

**Tablo 20: Osteoporoz Tipleri Arasında Biyokimyasal Farklılıklar**

	<b>Tip 1: Postmenopozal</b>	<b>Tip 2: Senil</b>
<b>PTH</b>	N, ↓	↑
<b>Serum Ca, P</b>	N	N
<b>ALP</b>	N	N

<b>İdrarda Ca</b>	↑	N
<b>Ca emilimi</b>	↑	↓
<b>D vitamini metabolizması</b>	Sekonder azalmış	Primer azalmış

### 5.6.1 Tip 1 Postmenopozal Osteoporoz

Tip 1 osteoporoz 50–75 yaş arası kadınlarda ortaya çıkan, Menopoz sonrası östrojen eksikliği sonucu oluşur. Kemik kaybı trabeküler kemikte kortikal kemiğe göre daha belirgindir ve menopoz sonrası ilk 3-4 yılda daha fazladır.

Tip 1 osteoporozda temel sebep postmenopozal kemik kaybıdır. Bu östrojen yetmezliğine bağlı başlıca artmış osteoklastik aktiviteden kaynaklanır. Bunun nedeninin ostoblastların PTH'a duyarlılığın artmasının yanı sıra apoptozis azalmasına bağlı olabileceği düşünülmektedir. İntestinal kalsiyum absorpsiyonunun baskılanması da söz konusudur. Yapım ve yıkım arasındaki denge bozulmuştur. Bunun nedenleri ise düşük östrojen seviyeleri, osteoklastik aktiviteyi arttıran sitokin düzeyleri ve artmış osteoblast apoptozudur. (47-58 koy )

İntestinal D vitamini reseptör yetmezliğinin nedeninin de östrojen eksikliği olduğu ileri sürülmektedir. Hormonal defisitinin diğer önemli bir sonucu da IGF-I, IGF-II ve TGF- $\beta$  büyüme faktörlerinin baskılanmasıdır. Ayrıca kalsitonin yapımı da azalmaktadır. Östrojen eksikliğine bağlı osteoklast aktivitesindeki artış ile osteoblast aktivitesindeki azalma, kemik kitlesinde azalma ile sonuçlanmaktadır. İdrarla kalsiyum atılımı artar. PTH ve 1-25(OH)2D3 düzeyi düşer.

Tip I osteoporozda trabekuler kemik kaybı normale göre 3 kat artmış, kortikal kemik kaybı ise hafif yükselmiştir.

En belirgin klinik bulgu düşük enerjili travmalar sonucu ortaya çıkan vertebra (genellikle crush-çökme) ve distal radius kırıklarıdır. (47,48,56). 58 nolu kaynak

### 5.6.2 Tip 2 Senil Osteoporoz

70 yaş üzerindeki kadın ve erkeklerde yavaş kemik kaybı ile seyredir. Kemik kaybından sorumlu iki mekanizma bilinmektedir. Birincisi; barsaktan kalsiyum absorpsiyonunun azalması sonucu gelişen hiperparatiroidi, ikincisi; osteoblastik aktivite azalması sonucu kemik formasyonunun bozulması. Hem

trabeküler hem kortikal kemikte azalma görülür. En sık kalça ve vertebra kırığı görülürse de proksimal humerus, proksimal tibia ve pelvis kırıkları da oluşabilir(47,56,48).

Osteoporoz, birincil ve ikincil olarak da sınıflandırılabilir. Birincil osteoporozda altta yatan hastalığa neden olabilecek bir osteoporoz yoktur. Birincil osteoporoz kendi içinde 3 grupta değerlendirilebilir:

- İdiopatik
- Juvenil
- Erişkin

İdiopatik osteoporozun nedeni bilinmemektedir. 30–50 yaş arası erkeklerde sıktır. Juvenil osteoporoz nadirdir. Prepubertal çocuklarda 8–14 yaşlar arasında görülür. Aile hikâyesi yoktur. Yüksek kemik döngüsü ile seyreder. Hastalarda kırıklardan dolayı sırtta ve ekstremitelerde ağrılar vardır. Radyolojik bulgu olarak vertebralarda kompresyon, bikonkavite gelişimi, uzun kemiklerde metafizyel kompresyon kırıkları görülebilir. Bilinen bir tedavisi yoktur(21).

Erişkin idiyopatik osteoporoz nadirdir. Genç erkek ve premenopozal kadınlarda ortaya çıkar. Birincil nedeni bulmak mümkün değildir. Kadınlarda doğumu takiben gelişebilir. Bu tablo bazı hastalarda idiyopatik juvenil osteoporozun devamı olarak tanımlanabilmektedir. Ayırıcı tanıda, geç başlayan osteogenesis imperfecta da akla getirilmelidir. Klinik görünüm ağrı ve kifoz olmaksızın yükseklik azalmasıdır.

**Tablo 21.İkincil (sekonder) Osteoporoz Nedenleri**

<b>I. Endokrin nedenler</b>	<b>II.Gastrointestinal nedenler</b>	<b>III.Bağ doku hastalıkları</b>	<b>IV.Malign hastalıklar</b>
Hipogonadizm	Subtotal	Romatoid artrit	Multiple myelom
Over agenezisi	gastroktomi	Ehler Danlos Sendromu	Losemi Lenfoma
Hipertiroidi	Malabsorbsiyon	Osteogenesis İmperfekta	
Hiperparatiroidi Cushing hastalığı	n Kr. obstruktif sarılık	Marfan Sendromu	
Diabetes mellitus	Malnutrisyon		

	Primer bilier siroz		
<b>V. İmmobilizasyon</b>	<b>VI. Diyet</b>	<b>VII. İlaçlar</b>	<b>VIII. Diğer</b>
	Diyette kalsiyum azlığı Artmış protein tüketimi	Heparin Glukokortikoidler Antikonvulsanlar Methotreksat	Alkolizm Sigara KOAH Skorbut

## 5.7 KLİNİK

Klinik belirtilerin ve komplikasyonların görülmesinden önce uzun süren asemptomatik bir dönem vardır. Osteoporoz, trabeküler kemik kaybı %30-40'a ulaşana kadar sessiz seyreder (61). Osteoporozda gelişen kırıklar sıklıkla atravmatik, düşük enerjili veya fragilite kırıklarıdır. Vertebra kırıkları ve vertebra dışı kırıklar olmak üzere 2 grupta incelenir (62).

Osteoporozda ana klinik bulgu ve semptomlar sırt ağrısı, spinal deformiteler, boyda kısalma ve kırıklardır. Osteoporozda ağrının, kemiğin trabeküler yapısını zayıflatan küçük kırıklar nedeni ile çoğu olguda ortaya çıktığı belirtilmektedir (61). Kırıkların sıklıkla orta torasik, alt torasik ve lomber vertebralarda meydana gelmesi ile aksial iskelet yaygın olarak tutulmaktadır. Kırıklar düşme, ani hareket, ağırlık kaldırma, zıplama ile oluşabilmektedir. Ağrı genellikle şiddetlidir ve tipik olarak kırık bölgesine lokalizedir ama karın veya böğürlere yayılabilmektedir. Valsalva manevrası, öksürme, eğilme veya uzun süre ayakta durma ve oturma vertebral ağrıyı arttırabilmektedir.

Ağrıyı azaltan faktörler, dizler ve kalçalar fleksiyonda iken yan yatmaktır. Nadiren sakral yetmezlik kırığı nedeniyle sakral ağrı görülebilmektedir. Siyatik veya sinir kökü basısına ait ağrı osteoporoz için tipik değildir. Fizik muayenede kırık bölgesi üzerinde palpasyonla hassasiyet, spinal deformite, boyda kısalma ve zamanla abdominal kaslarda zayıflık sonucu abdomende öne çıkıklık bulunabilmektedir. Progresif anterior vertebral

kompresyon torasik omurgada artmiş kifoza neden olmaktadır (20). Kronik ağrı, vertebra korpus kırıkları ve bunun sonucu vertebral kolonun statığının bozulması ile ligamentler ve küçük eklem kapüllerinin gerilmesiyle oluşur. Yanlış ve aşırı yüklenme nedeni ile paravertebral kaslarda spazm gelişebilir. Vertebral kolonun postürü bozulur, duruş bozuklukları ortaya çıkar. Dorsal kifoz ve lomber lordoz artar, omuzlar öne doğru çıkar. torakal kifozun ileri düzeyde artışı sonucu hasta boynunu hiperekstansiyona getirmek zorunda kalır. Böylece servikal lordoz artışı boyun kaslarında devamlı ağrı ve yorgunluğa neden olabilir (61). Birçok hasta asemptomatik vertebral kırık nedeniyle boyda kısalma ile tanınmaktadır (20).

Omurga çöktükçe göğüs ve karın boşluklarının hacmi küçülür. Zamanla akciğer kapasitesi azalır ve mevcut akciğer hastalığı, özellikle astım, bronşit ve pnömoni ileri osteoporotik kişiyi olumsuz yönde etkiler. Karın ön duvarında öne doğru protrüzyon gelişir. İleri dönemdeki osteoporotik kişilerde, alt kostalar iliak kanatlara değer, mekanik irritasyon ile ağrıya neden olur. Karın boşluğunun azalması sonucu iştah kaybı, çabuk doyma, hiatus hernisi, sırt üstü yatıldığında veya öne eğildiğinde asit reflü oluşabilir. Osteoporotik kırıkları olan hastalarda, uyku bozuklukları, iştah kaybı, yorgunluk, aile ve arkadaş ilişkilerinde bozukluk, ölüm korkusu şeklinde depresyon belirtileri olabilir (61).

## 5.8 OSTEOPOROZDA TANI YÖNTEMLERİ

Osteoporozun tanı ve takibinde anamnez ve fizik muayenenin yanı sıra kemik mineral yoğunluğu, kemik biyopsisi ve biyokimyasal tetkiklerin de önemli yeri vardır.

Oluşan kırıklar nedeniyle osteoporoz maliyeti giderek artan bir hastalık olduğundan tanının kırık oluşmadan konulması ve tedavi izleminin iyi yapılması gerekmektedir. Her hastalıkta olduğu gibi osteoporozu tanısal yaklaşımda da hastanın detaylı öyküsü ve fizik muayenesi son derece önemlidir. Hikâyesinde cinsi, yaşı ve ırksal özellikleri, sigara kullanımı, alkol tüketimi, diyetel kalsiyum alımı, kafein türü içecekler tüketimi ve uygulanan medikasyonlar, hastanın eski tıbbi ve cerrahi öyküsü ve sekonder osteoporozu neden olabilen hastalıkların varlığı sorgulanmalıdır. Hastanın muayenesinde kifoz, skolyoz ve göğüs hareketlerinde kısıtlanma mevcut olup olmadığı dikkatle incelenmelidir(63).

## 5.9 OSTEOPOROZDA GÖRÜNTÜLEME YÖNTEMLERİ

Osteoporoz'un tanı ve takibinde önemli bir yeri olan görüntüleme yöntemleri osteoporozun derecesini ve kırık riskini belirlemek, kemik kayıp hızını takip etme ve uygulanan tedavinin etkinliğini izleme gibi genel amaçlara yönelik olarak kullanılmaktadır (64).

### 5.9.1 Radyografiler











Radyografik tetkikler kemik kütlesi miktarı, histolojisi ve morfolojisi ile ilgili kaba bir fikir verebilmektedir. Osteopeninin en belirgin bulguları ışın geçirgenliğinde artış, trabeküler kemik kısmında azalma ve kortekste incelme gibi kemiğin mikro yapısında bozulma, vertebral deformite gibi kemiğin genel şeklinde değişiklikler ve kırıklardır.



Kemik kütlesindeki yaygın veya lokal azalmanın radyografik olarak ortaya çıkarılabilmesi için % 20–40 oranında kemik kaybının olması gerekmektedir.

Radyografilerin asıl kullanım alanı vertebra kompresyon kırıklarının saptanmasıdır. Gennant ve arkadaşları geliştirdikleri yöntem ile torakal ve lomber bölgedeki vertebral yüksekliklerdeki azalmayı kullanmışlardır. Bu yöntemle göre T4 ile L4 arasındaki seviyedeki vertebra cisimleri alınmıştır. Vertebral cisimlerdeki değişiklik yoksa normal ya da grade 0, vertebra cisim yüksekliğinde % 20–25 azalma grade 1, vertebral cisim yüksekliği % 26–40 oranında azalma var ise grade 2 ve vertebra cisim yüksekliğinde %40'tan daha fazla azalmış ise grade 3 olarak değerlendirilmiştir. Genant yöntemi tablo 4’de verilmiştir[73]

**Tablo 11. Genant yöntemi**

	Normal (Grade 0)	Kamalaşma	Bikonkavite	Kompresyon
				
Hafif Deformite (Grade 1)				
Orta Derecede Deformite (Grade 2)				
Ciddi Deformite (Grade 3)				

## 5.9.2 Kemik Yoğunluk Ölçüm Yöntemlerinde Kullanılan Terimler

### 5.9.2.1 Dansitometre

Radyasyonla çalışan cihazlardır; bir taraftan verilen ışın, kemiği geçtikten sonra karşı taraftaki dedektörle (sintilatör) kaydedilir. Işının absorpsiyonuna göre kemik yoğunluğu hesaplanır. Tüm absorpsiyometrik tetkikler istenilen bölgeye (Region of Interest: ROI) penetre olan gama veya X ışını fotonlarının burada yayılıp taranması sonucu ortaya çıkan enerjideki azalmaya bağlıdır. Belirli tarama mesafelerindeki değişiklik veya azalmaya dayanan software algoritmeleriyle kemik kenarları saptanır.[74]

### 5.9.2.2 BMD ( Bone Mineral Density )

Bölgesel yoğunluk ölçümüdür (g/cm<sup>2</sup>) ve tek enerjili metodlarda BMC (g/cm<sup>2</sup>)’nin taranan kemiğin genişliğine bölünmesiyle, çift enerji metodlarında ise BMC (g)’nin taranan alana bölünmesiyle ortaya çıkar. Diğer bir ifadeyle ölçümü yapılan kemiğin birim alanının yoğunluğudur (g/cm<sup>2</sup>), kemiğin bir yüzeyinden karşı yüzeyine uzanan 1 cm<sup>2</sup> alanında bir kesittir. İri yapılı şahıslarda BMD bu yüzden daha yüksektir. Kemik çapı

kalın olduğundan iki yüzey arasındaki mesafe büyür; daha fazla kemik dokusu ölçüme girerek daha yüksek yoğunluk elde edilir(48,72,73).

BMD, kemik kırık riskini tahminde ve osteoporozlu ile normal şahısların ayırımını yapmada en değerli göstergedir. Kemik kenarlarının saptanması ya da ufak hareketler hem BMC'yi hem de kemik genişliğini eşit derecede etkilemesi nedeniyle ölçümde daha düşük hata payı söz konusudur. BMC'den daha yüksek hassasiyeti vardır ve özellikle longitudinal çalışmalar için olumlu bir özelliktir(66,67,74). BMD'de meydana gelen her 1 SD'lik(Standart dağılım) düşüş kırık riskini 2 kat arttırır. BMD ve genç erişkin ortalaması dikkate alınarak osteoporoz riski ve fraktür riski belirlenir. Ön-arka omurga BMD'si 1 g/cm<sup>2</sup> 'nin altında ise ya da femur BMD'si 0,8 g/cm<sup>2</sup> 'nin altında ise, hasta 'kırık riski' grubundadır (Fraktür eşiği). BMD değeri, genç erişkin ortalamasının SD'den fazla altında ise 'osteoporoz risk' grubundadır. Femur BMD değerinin 0,6 g/cm<sup>2</sup>'nin altına düşmesi ise 'yüksek fraktür riski'dir, minimal travma ile fraktür olabilir. [75]

### 5.9.2.3 BMC (Bone Mineral Content)

Tek enerji metodlarında sonuçlar, aksiyal yönde kemik uzunluğu başına düşen kemik mineral içeriği(g/cm) olarak verilir, çünkü kemiğin sadece küçük bir transvers kesiti taranır. Çift enerji metodlarında sonuçlar, anatomik bölge (örneğin vertebra, tüm vucut) başına kemik kütlesi olarak verilir. Burada da, BMC cinsindedir, ancak tek enerjili ölçümden farklı olarak birimi gram cinsindedir([74], [75])

### 5.9.2.4 Yaş Grubu Yüzdesi (Age matched %)

Hastanın BMD değerinin aynı yaş ve cinsiyete mensup bir referans grubunun beklenen ortalama kemik yoğunluğuna karşı durumunu gösterir. Hastanın genç erişkin yüzdesine göre kaybı ne olursa olsun, kendi yaş grubunun normal değerinin düşmesi, yaşlanma dışında kemik kaybına neden olan sekonder faktörlerin katkısını telkin eder.[75]

### 5.9.2.5 Genç Erişkin Yüzdesi (Young Adult %)

Hasta BMD'sinin aynı ırk ve cinsiyetten olan 20-40 yaşları arasındaki kişilerin beklenen ortalama doruk kemik kütlesine göre durumunu gösterir. Ortalama değer; çekimi yapılan kişinin kırık riskinin belirlenmesinde çok değerli bir referans olarak kullanılır. Buna göre 1 SD'lik azalmaya karşılık fraktür riski 2 katına çıkar.[75]

### 5.9.2.6 T Skoru

Hastanın değerini, toplumun ortalama pik değeriyle kıyaslar ve SD'nin altında veya üstündeki değerini hesaplar.

Hasta BMD'si – Ortalama genç erişkin BMD'si

T skoru = Genc erişkin SD'si

Genç erişkin ortalaması ve SD genellikle benzer cinsiyet ve ırktaki 20–35 yaşlarında sağlıklı gruplardan elde edilir. Bu yaş grubundaki kişilerin hayatta kazanılan maksimum BMD'ye ulaştıkları tahmin edilir. Son çalışmalarda bu skor, olası kırık riskinin en önemli göstergesi olarak ele alınmaktadır, çünkü hastanın şimdiki durumunu sağlıklı genç erişkin düzeylerine göre nispi olarak verir.[76], [77] Kanis ve arkadaşları T,

Z skorları ve SD'ler dikkate alınarak osteoporoz kırık risklerinin belirlenmesi konusunda bir sınıflandırma yapmışlardır. [78]

Buna göre;

Normal: Genç erişkin ortalama değerinin 1 SD'nin fazla altında olmayan BMD değeri

( $T > -1,0$ )

Osteopeni: Genç erişkin değerinin -1 ile -2,5 SD arasında bulunan BMD değeri

( $-1,0 > T > -2,5$ )

Osteoporoz: Genç erişkin ortalama değerinin -2,5 SD altındaki BMD değeri

( $T < -2,5$ )

Yerleşmiş Osteoporoz: Bir veya daha fazla fragilite kırığının varlığında, genç erişkin ortalama değerinin 2,5 SD altındaki BMD değeridir.

### 5.9.2.7 Z Skoru

Hasta BMD'sinin kendi yaş grubu ortalamasına göre durumunu gösterir. Kemiklerde kortikal-trabeküler yapı oranlarının farklı olması, farklı kuvvetlere maruz kalmaları nedeniyle kemik yoğunlukları aynı olamaz. L1, L2, L3, L4 vertebraların ve femur boynunun çeşitli bölgelerinin de yoğunlukları farklıdır ve her kemiğe ait her bölgenin genç erişkin ortalamasının altına aynı miktar sapmanın eşdeğer bir kırık riski getireceği söylenemez. Tüm değerlerin akılda tutulması mümkün olmayacağına göre, yol gösteren bir değerlendirme yöntemi olmalıdır. Z skoru bu amaçla ortaya konulmuştur[79], [80]

Hasta BMD'si - Yaş grubu ortalama BMD'si

Z skor =  $\frac{\text{Hasta BMD'si} - \text{Yaş grubu ortalama BMD'si}}{\text{Yaş grubu populasyon SD'si}}$

Aksiyal ölçümlerde normal Z skoru yaklaşık 1,5 apendiküler ölçümlerde ise 0,5-1,0'dır. Yaş grubu Z skoru  $> +1$  ise, hasta yaş grubu normal aralığının üzerindedir. Bu durum, yanlış pozitifliğe neden olan osteoartritik değişikliklerle uyumludur. Yaş grubu Z skoru  $> -1$  ise, hasta yaş grubu normal aralığının altındadır denir. Genç erişkin Z skoru daha değerlidir ve fraktür riskinin kolaylıkla değerlendirilmesinde kullanılır.

Genç erişkin Z skoru -1 ile -2,5 arası ise osteopeni, -2,5'un altında ise osteoporoz, Z skoru -4'ün altına düştüğünde minimal travma ile fraktür riski düşünülür. [75]

### 5.9.3 Kemik Yoğunluğu Ölçümü (KMY)

Kırık oluşmadan önce osteoporozun erken tanısı ve kırık riskinin belirlenmesi, ancak kemiğin mineral yoğunluğunun ölçümü ile yapılabilmektedir. Dünya sağlık örgütü de osteoporoz tanısını KMY ölçümüne göre yapmaktadır. Hastanın ölçülen KMY'sinin sağlıklı kişilerde zirve kemik kütlesi ile karşılaştırıldığında ortaya çıkan değerlerin standart sapması T skoru olarak adlandırılmakta ve bu değerlerin belli aralıklarda olmasına göre tanı konmaktadır. Dünya sağlık örgütünün tanı kriterleri aşağıdaki gibidir.[60]

- Osteopeni = T Skoru <-1 ve >-2,5

- Osteoporoz = T Skoru < -2,5

Kırık oluşmadan önce osteoporozu saptayan, gelişebilecek osteoporoz riskini gösteren, kemik kaybını seri ölçümlerle saptayan, tedavinin etkinliğini gösteren KMY ölçümündeki %10'luk azalma, vertebralarda kırık riskini 2 kat, kalçada ise 3 kat yükseltmektedir. Kalça ve lomber bölgede KMY ölçümü ile kalça kırığı arasındaki ilişki, kolesterol düzeyi ile kalp hastalığı arasındaki ilişkiden 3 kat daha fazladır. [60], [81] Çeşitli yoğunluk ölçüm aletleri vardır. Eğer kemiğin etrafındaki yumuşak doku miktarı, radius distali veya kalkaneusta olduğu gibi az ise mineral içeriğini tekli enerji kaynağı ile ölçmek yeterlidir. Eğer kemiğin etrafında vertebra ve kalçada olduğu gibi kalın bir yumuşak doku tabakası varsa, yumuşak doku ve kemik tarafından soğrulan radyasyonu ayırmak için ikili enerji kaynağı kullanılması gereklidir.

#### 5.9.3.1 *Tek Foton Absorbsiyometrisi (Single Photon Absorpsiyometry "SPA")*

SPA çoğu yoğunluk cihazı gibi kemik tarafından soğrulan radyasyon miktarı ölçümünü temel alır. Radioiodin (I125) kaynağından çıkan fotonların enerji düzeyi sabittir. Bu nedenle de kemik yumuşak doku ayrımı sağlıklı şekilde yapılamaz. SPA ölçümü yumuşak dokunun kısmen az olduğu kalkaneus gibi periferik bölgelerden yapılabilir. Ölçülen kemik bölümü kortikal kemiktir. SPA ile kortikal alan yoğunluğu "gr/cm<sup>2</sup>" olarak verilmektedir. Buradaki alan terimi kemiğin bir uçtan öteki ucuna kadar olan 1 cm<sup>2</sup>'lik alanı temsil etmektedir. Ekonomik olması az radyasyon maruziyeti ve uygulama kolaylığı nedeniyle halen kullanan merkezler mevcuttur. [82], [83]

#### 5.9.3.2 *Çift Foton Absorbsiyometrisi (Dual Photon Absorptiometry "DPA")*

Gd125 radyasyon kaynağı olarak kullanılır. Dokulardan geçen ışın miktarı bir dedektör tarafından sayılır; düşük enerji kanalına ait ölçümle yüksek enerjili fotonların ölçümü bilgisayar tarafından ayrılarak sadece kemiğe ait son bilgiler elde edilir, böylelikle kemik-yumuşak doku sınırları daha net bir şekilde belirlenir. Bu nedenle DPA ile omurga ve femur gibi bol miktarda yumuşak doku ile çevrili bölgelerden ölçüm yapılabilir. [77], [84]

#### 5.9.3.3 *Single enerji X-ray absorpsiyometri (SXA)*

Kemik yoğunluğu ölçümünde X-ray kaynağı kullanan bir sistemdir. SPA'dan farkı radyasyon kaynağı olarak radyoaktif iyot yerine röntgen tüpünün bulunmasıdır. Ancak SPA cihazları gibi bu sistemde de yumuşak dokunun yanılığa yol açan etkisi değerlendirilmemektedir. Bu nedenle SXA cihazları da SPA gibi ancak yumuşak doku miktarının minimal olduğu önkol veya kalkaneus gibi periferik bölgelerden ölçüm Yapabilmektedir.[85]

#### 5.9.3.4 Dual Enerji X-ray Absorbsiyometri (DEXA)

Günümüzde altın standart kabul edilen DEXA, radyasyon kaynağı olarak çift enerjili X ışını kullanılan bir kemik mineral yoğunluğu (KMY) ölçüm yöntemidir.

Böylece görüntülerde daha yüksek bir rezolüsyon, daha kısa tarama zamanı, daha düşük radyasyon dozu elde edilir. DEXA ile omurga, kalça, tüm vücut, ön kol, kalkaneus ölçümleri yapılabilir. Ayrıca geliştirilen yazılımlarla özel amaçlı ölçümler yapılabilir.

DEXA ile yapılan ölçümlerde iki değişik karşılaştırma parametreleri kullanılmaktadır. Bu parametrelerden biri olan Z skorlanması ölçüm bölgesinin kemik yoğunluk değerleri ile aynı yaş ve cinsteki normal popülasyonun ortalama değerlerinin standart deviasyon cinsinden hesaplanan miktarı arasındaki farkı göstermektedir. Diğer bir karşılaştırma parametresi ise T skorudur. Belli bir yaşta belirli bir cins ve ırktaki normal popülasyonun standart deviasyonu cinsinden değerlerini gösterir. DEXA'nın tutarlılığı % 1,3 olarak bildirilmiştir. Bu sistem ile çeşitli anatomik bölgelerdeki kemik mineral yoğunluğu trabeküler ve kortikal olarak ölçülebilmektedir. Ölçüm için sıklıkla kullanılan bölgeler; lomber spine (L2-L4) ve kalça (femoral neck, ward alanı ve trokanter)'dir. Ölçülen değerler gram olarak BMC ( Bone Mineral Content) ya da gr/cm<sup>2</sup> olarak BMD (Bone Mineral Density) veya eşanlamlısı KMY(Kemik Mineral Yoğunluğu) verilmektedir[85]–[87]

2002 yılında osteoporoz bilimsel araştırma konseyinin konsensusun geliştirilmiştir. 2010 yılında güncel versiyonuna göre kemik dansitometrisi endikasyonları.

**Tablo 12 KMY ölçüm endikasyonları**

50 yaşında büyük	50 yaşından küçük
<ul style="list-style-type: none"><li>-65 yaş üzeri erkek ve kadınlar</li><li>- Birden fazla riski olan genç postmenapozal kadınlar 50- 64 yaş arası erkekler</li><li>- Uzun süreli kortikosteroid kullanımı (üç aydan fazla &gt;7,5 mg/gün); yüksek riskli ilaç kullanımı</li><li>- düz grafide görülen omurga kırığı ve ya osteopenisi</li><li>- Prematür menopoz (45 yaş altı)</li><li>- Düşük enerjili travma sonrası kırığı olanlar<ul style="list-style-type: none"><li>- Primer hipogonadizm</li></ul></li><li>- Osteoporoz ile ilişkili kronik hastalıklar<ul style="list-style-type: none"><li>- Ailede kalça kırığı öyküsü</li><li>- Beden kitle indeksinin düşük olması (BKİ&lt;19kg/m2)</li></ul></li><li>- Radyografilerde osteopeni ve/veya vertebral deformite varlığı</li><li>- Boyda kısalma (<math>\geq 4</math> cm), dorsal kifozda artış</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>Frajil kırıklar<ul style="list-style-type: none"><li>Uzun süreli kortikosteroid kullanımı (üç aydan fazla &gt;7,5 mg/gün); yüksek riskli ilaç kullanımı (aromataz inhibitörleri; yoksunluk tedavisi vb.)</li></ul></li><li>Hypogonadizm or premature menopause (age &lt; 45 yr)</li><li>Malabsorpiyon sendromu</li><li>Primer hiperparatiroidizm</li><li>Başka hastalıklara bağlı ani gelişen kırıklar</li></ul>

#### 5.9.3.5 -Kantitatif Ultrason (KUS)

KUS kemik yoğunluğu ölçen bir yöntem olmamakla beraber, özellikle son birkaç yıldır bir tarama yöntemi olarak kullanılmaya başlanmıştır. KUS ultrasonik dalgaların katı cisimlerin içinden geçerken uğradığı fiziksel değişimler esas alınarak geliştirilmiş bir yöntemdir. KUS radyasyon alımının olmaması, ekonomik olması ve kolay uygulanabilmesi nedeniyle özellikle polikliniklerde, küçük yerleşim bölgelerinde, kadın doğum uzmanları tarafından hamilelerde ve menopoz dönemindeki kadınlarda risk durumunun tespitinde ve çok merkezli tarama çalışmaları için kullanılmaktadır[86]

#### 5.9.3.6 Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi (KBT)

Bilgisayarlı tomografi cihazlarıyla kemik yoğunluğu ölçülmesi absorpsiyometri ile aynı temele dayanır. L1-L4 vertebralarının orta bölümünden ölçüm yapılarak kalsiyum hidroksiapatit değerleri mg/ml olarak verilir. Trabeküler ve kortikal kemik ayrı ayrı değerlendirilmektedir. DEXA ve DPA'nın planar ölçüm yapması ve gr/cm<sup>2</sup> cinsinden KMY vermesine karşın KBT ile hacimsel ölçüm (üç boyutlu) yapılmakta ve KMY gr/cm<sup>3</sup> olarak verilmektedir. Çekim süresi 20–25 dakikadır, radyasyon alımı 200 mRem olup bu doz rutin BT çalışmalarının 1/10'u kadardır. Kısmen pahalı bir yöntemdir.



BT'nin en büyük avantajı özellikle yaşlı hastalarda ve gözlenen dejeneratif değişiklikler ve aort kalsifikasyonu gibi DEXA için engel oluşturabilecek, etkilerinden bağımsız olarak ölçüm yapılabilmesi oluşturmaktadır.[88]

### 5.9.3.7 Kemik Sintigrafisi

Önceden oluşmuş kırıkları göstermek dışında kemik sintigrafisinin osteoporoz tanısında fazla bir tanısal değeri yoktur. Fakat osteopeninin ayırıcı tanısında 99 mTcdifosfonat ile çekilmiş kemik sintigrafisinin önemi vardır.

## 5.10 KEMİK DÖNGÜSÜNÜN BİYOKİMYASAL BELİRTEÇLERİ

Kemik yapımını belirleyen 4 gösterge vardır ve genellikle düzeyleri serumda ölçülmektedir. Tip I kollajen karboksi-terminal propeptid(PICP) ve Tip I kollajen amino-terminal propeptid (PINP), kollajen sentezinin yan ürünleridir. Osteokalsin, kemik matriks proteini olup, kemik spesifik alkalen fosfataz ise osteoblastlara ait bir enzimdir. Bu yan ürünlerin serum düzeyleri osteoblastik aktiviteyi göstermekte, böylelikle kemik yapımının belirlenmesini sağlamaktadır.[89] Kemik yıkımını belirleyen 6 gösterge kullanılmaktadır. Hidroksiprolin, piridinolin ve deokspiridinolin kollajen yıkım ürünleridir. Karboksi-terminal ve aminoterminal telopeptidler, tip I kollajenin çapraz bağlı telopeptidleridir, tartarata dirençli asid fosfataz ise osteoklastlara özgü bir enzimdir. Hidroksiprolin düzeyi idrarda, tartarata dirençli asid fosfataz ise serumda ölçülebilirken diğer göstergeler hem serumda hem de idrarda ölçülebilmektedir.[89]

**Tablo 13. Kimyasal belirteçler**

İsim	Kısaltma	Kaynak
<b>Kemik Yapımı Göstergeleri</b>		
Kemik spesifik Alkalen Fosfataz	BSAP	Osteoblast
Osteokalsin	OC	Osteoblast
Tip I kollajen amino-terminal propeptidi	PINP	Kollajen
Tip I kollajen karboksi-terminal propeptidi	PICP	Kollajen
<b>Kemik Yıkımı Göstergeleri</b>		
Tip I kollajen N-telopeptid çapraz bağları	NTx	Kollajen
Tip I kollajen C-telopeptid çapraz bağları	CTX	Kollajen
Tartarata dirençli asid fosfataz	TRAP	Osteoklast
Hidroksiprolin ve Hidroksilizin	Hyp, Hyl	Kollajen
Serbest ve total Piridinolin	Pyr	Kollajen
Serbest ve total Deokspiridinolin	DPD	Kollajen

### 5.10.1 Kemik Dokusunun Biyokimyasal Belirteçlerinin Kullanım Amaçları

- Osteoporoz patogenezinin değerlendirilmesi
- Hızlı kemik kaybı olan ve osteoporotik kırık riski taşıyan hastaların saptanması
- Bireysel olarak erken hastalık tanısı koymak
- Diğer metabolik kemik hastalıklarının ayırıcı tanısını yapmak
- Tedavi seçimine yardımcı olmak
- Tedaviye yanıtları değerlendirmek ve ilaçların etkinliğini izlemek



## 5.10.2 Kemik Yapım Belirteçleri

### 5.10.2.1 Alkalen Fosfataz (ALP)

ALP, Osteoid formasyonu ve mineralizasyonunda önemli rolü olan bir enzimdir. Tüm serum ALP havuzu birkaç dimerik izoformdan oluşmakta ve bu izoformlar barsak, plasenta, kemik, karaciğer ve böbrekten köken almaktadır. Normal karaciğer fonksiyonu olan bir erişkinde serum ALP aktivitesinin %50'si karaciğer, %50'si ise kemik kökenlidir.[90] Bu iki ana izoformu ayırt etmek için birçok yöntem (ısı denaturasyonu, presipitasyon, selektif inhibisyon, immunassay) geliştirilmiştir. Son zamanlarda geliştirilen immunoradyometrik ve enzim immunassay yöntemleri ile serumda kemik ALP ölçümü yaygınlaşmıştır. Klinik açıdan incelendiğinde, serum kemik ALP izoenziminin ELISA ile ölçümü daha yüksek özgüllüğe sahiptir ve osteoporoz için tanısal hassasiyeti arttırmıştır.[91]

### 5.10.2.2 Osteokalsin

Osteokalsin yapım ve yıkımın dengede olduğu olgularda kemik dönüşüm hızını, dengenin bozulduğu olgularda ise yapımı gösteren değerli bir biyokimyasal parametredir(90).

### 5.10.2.3 Prokollajen Tip 1 Propeptidler

DEXA ile ölçülen sonraki kemik kayıp hızı ile ilişki göstermemektedir. PICP'nin dezavantajı kemik dışı dokularda da gözlenebilmesi ve kemik karaciğer fonksiyon bozukluğu ile tirotoksikoz durumlarında metabolik klirensinin değişimidir. Her iki propeptid de (PICP, PINP) spesifik poliklonal immunassay yöntemleri ile ölçülebilir. Serum PICP düzeyleri ile kemik oluşumu arasında orta derecede bir korelasyon mevcuttur. PINP'in trimer yapısının ölçümü ise osteoporozda kemik yapımının belirlenmesinde daha duyarlı bir göstergedir.[91]

## 5.10.3 Kemik Yıkım Belirteçleri

Osteoporoz hastalarının tanısında kemik dansitometri ölçümünün yerini alamazlar ancak kemik yıkım göstergeleri tedaviye yanıtı belirlemede kemik dansitometrisine göre daha erken etkilenmektedir. Yüksek riskli hastalarda veya çoklu kırığı olan olgularda tedavi başlangıcından sonra yıkım göstergeleri ile izlem, tedavi protokolünü takibi açısından değerlidir. Kemik yıkımını belirleyen testlerin düzeylerinde tedaviden 3–4 hafta sonra %40-50 oranında düşüş gözlenmekte, kemik dansitometrik ölçümler ise tedavi başarısı hakkında ancak 1 yıl sonra bilgi verebilmektedir. Kemik yıkım göstergelerinin birçoğu kemik kollajen yıkım ürünleridir ancak kemik siyaloproteini ve osteoklast kökenli enzim olan tartarat dirençli asid fosfataz gibi kollajen dışı bazı proteinler de keşfedilmiştir.

### 5.10.3.1 Tip 1 Kollajen N- Telopeptid (NTx) ve Tip 1 Kollajen C- Telopeptid (CTX)

. NTx son zamanlarda başta osteoporoz olmak üzere geniş bir kemik hastalığı grubunda kemik yıkım oranını saptayan bir test olarak kabul edilmektedir. NTx'in klinikte kullanım alanları, kemik yıkımı fazla olan osteoporozlu bireylerin saptanarak tedavi planlanması,takibi ve tedavide kullanılan ilaçların doz ayarlanması olarak sıralanabilir. NTx osteoporoz için tanısal bir test olarak değil, tedavi öncesi bazal değeri alınmakta ve sonra tedavi takibi ve değerlendirilmesinde kullanılmaktadır NTx değerleri tedavi başlangıcında anormal ise 4–8hafta sonra ölçümün tekrarlanması tavsiye edilmektedir. Tedavi ile istenen etki sağlandığında NTx'in 6–12 ayda bir tekrar edilmesi önerilmektedir. Serum NTx ve CTx seviyeleri gün içinde değişim gösteririler. Sabah erken saatlerde en yüksek, öğleden sonra ve akşamları en düşük olacak şekilde gün içinde değişik seviyelerde bulunurlar. En fazla günlük değişim gösteren parametre ise CTx'dir.[90], [91]

### 5.10.3.2 Tartarat Dirençli Asid Fosfataz (TRACP)

Tartarat dirençli asid fosfataz TRACP- 5a ve 5b olmak üzere iki alt forma sahiptir. Sadece TRACP-5b karakteristik olarak osteoklastlara özgüdür. Günümüzde TRACP-5b ölçümü için çeşitli immünassay yöntemleri geliştirilmiştir ve osteoklast aktivitesini gösteren spesifik bir gösterge olduğu düşünülmektedir.[90]

Diğе başlıca kemik yıkım belirteçleri ;

Prolidaz

Hidroksiprolin

Hidroksilizin

Piridinolin (PYD) ve Deokspiridinolin (DPD)

Kemik Siyaloproteini (BSP)

Osteoprotegerin (OPG)

Kemik döngüsü biyokimyasal göstergeleri ve ölçüm yöntemleri Tablo 6’da gösterilmiştir.

**Tablo 14.Biyokimyasal göstergeler ve ölçüm yöntemleri [91]**

Gösterge	Yöntem	Özgüllük	Kullanım Yaygınlığı
Total ALP	Kolorimeterik	(-)	(++++)
Kemik ALP	ELISA	(+++)	(++)
PICP/ PINP	RIA	(+++)	(++)
Osteokalsin	RIA, ELISA	(+++)	(+++)
Hyp	Kolorimetric	(+)	(++)
Total Piridinolin	HPLC	(++)	(+)
Serbest DPD	ELISA	(+++)	(+++)
NTx	ELISA	(+++)	(+++)
CTx	ELISA	(++)	(++)

## 5.11 Osteoporoz Tedavisi

Osteoporoz, kemik yapımı ile yıkımı arasındaki dengenin, yıkım lehine artması sonucun ortaya çıkmaktadır.

Bu nedenle tedavide, kemik yıkımını önleyen veya kemik yapımını artıran ilaçlar kullanılmaktadır.

Osteoporotik hastalarda öncelikle komplikasyonların gelişimini önlemek ve kemik kaybını engellemek için çeşitli yaşam tarzı değişiklikleri ve ev içi modifikasyonlar önerilmelidir. Öncelikle hastalara dengeli ve kalsiyumdan zengin beslenme ve düzenli egzersiz yapması önerilmelidir. Eğer sigara içiyorsa hemen bırakılması, alkol bağımlılığı varsa tedavi görmesi, güneş ışığından daha fazla yararlanması başlıca önerilecek değişikliklerdir. Kırık gelişen hastaların uygun tedavisi ve fizik tedavi yapılmalıdır.

### 5.11.1 Osteoporozda İlaç Tedavisi

Osteoporoz tedavisinde amaç; hastanın yakınmalarını gidermek ve yaşam kalitesini arttırmak, kaybolan kemik kütlesini yerine koymak, komplikasyonları azaltmak, geciktirmek, oluşan komplikasyonları tedavi etmek ve osteoporozun sekonder nedenlerini araştırıp tedavi etmek olmalıdır. İlaç seçiminde, osteoporozun

nedeni, hastanın yaşı, cinsiyeti, kemik kaybı oranı ve kemik kaybının yeri gibi etkenler etkili olmaktadır. Osteoporoz tedavisinde kullanılan ilaçlar kemik yıkımını azaltanlar ve kemik yapımını arttıranlar olarak 2 gruba ayrılır. Bu ilaçlar tek tek veya kombinasyon şeklinde kullanılabilir.

#### 5.11.1.1 Kemik Yıkımını Azaltan ve Kemik Yapımını Arttıran İlaçlar

Kemik yıkımını azaltan ilaçlar	Kemik yapımını arttıran ilaçlar
<ul style="list-style-type: none"><li>- Kalsiyum</li><li>- D vitamini ve metabolitleri</li><li>- Östrojenler</li><li>- Kalsitonin</li><li>- Bifosfonatlar</li><li>- Anabolik steroidler</li><li>- Parathormon</li></ul>	<ul style="list-style-type: none"><li>- - Parathormon</li><li>- - Stronsiyum renelat</li><li>- - Sodyum florür</li></ul>

Bifosfonatlar; lokal etkileriyle veya hücre içine girerek veya ikisini birden gerçekleştirerek, hücreyi yok etmeden osteoklastların yıkıcı etkilerini durdururlar(103).

Bifosfonatların etki mekanizmaları;

Olgun osteoklastların doğrudan inhibisyonu

Osteoklast apoptozunun uyarılması

Osteoklast aracılı osteoklast olgunlaşmasının engellenmesi

Osteoklast prokürsörlerinin inhibisyonudur.

Değişik bifosfonatların yıkım karşıtı etkilerindeki farklılıklar, kemiğin yeniden şekillenmesi sürecinde farklı noktalara etki etmesiyle açıklanmaktadır.

Çalışmamızda bifosfanat kullanan astaları dahil etmesek; bifosfanatların diz replasman cerrahisi sonrası KMY negatif gidişi önlemede başlıca verilen medikal tedavi olduğuna dair yaygın bir literatür bilgisi mevcuttur .[92]–[95]

kalsiyum ve kalsiyum D vitamini kombinasyonları osteolojisi osteopeniik gelen hasta grubunda yaygın olarak kullanılmaktadır.[96] Yine bu grubun tedavisi çok önemli bir başmağın sadece ağrı ile başvuran hastalar da DEXa bakılma sıklığının az olduğu ve vertebra ve kalça kırığı geçirse dahi %15 oranında DEXA bakılma oranı belirtilmektedir. T skoru -1 -- -2.5 arasında osteopenik hastalarda uygun bir tedavi seçeneğidir.

## 6 DİZ TEP İLE OSTEOPOROZ ARASINDAKİ İLİŞKİ

Diz total endoprotezi (TEP) gonartroz teşhisi konulup konservatif tedaviden fayda görmeyen hastalarda güncel olarak en fazla uygulanan cerrahi prosedurdur. Uzun dönem başarısı bir çok faktöre bağlıdır. Bu faktörlerden biri hastanın diz TEP sonrası kemik mineral yoğunluğundaki değişimi ile beraber cerrahinin etkilenmesidir.

Tartışmasız, bu noktada birinci faktör implantasyon sahasında kemik dokusunun kalitesidir. Kemik yeniden modellemesinin en fazla olduğu zaman rezorpsiyon ve osteogenezin de en fazla olduğu cerrahi sonrası ilk 12 aydır. Kemik remodellemesi implantın ile sementin kemik dokusuna adhezyonunu belirler.[97]

İkinci faktör ise genel kemik dokusu ve kemik mineral yoğunluğu kalitesidir denebilir. Diz TEP cerrahisinden sonra hasta mobilizasyonundaki artış ve mobilizasyondaki artışa bağlı olarak zayıf kemğin adaha fazla yük stresi altında kalmasından dolayı oluşabilecek kırık oranı endişe verici boyutlarda olagelmıştır.[56] Diğer bir deyiş ile; Çalışmanın en başında belirtilen osteoporoz osteoartrit arasında ki negative korrelasyona cerrahi sonrası kırık da eşlik edebilir.

Bu nokta da diz TEP yapılan hastaların kemik mineral yoğunluğu ile ilişkisi ters yönde bilirse de implant seçiminin buna etkisi ve cerrahiden sonra osteoporozun en katastrofik etkisi olan kırığın sıklığında değişimdir Osteoporoz, kemik kütlelerinin azalması ve kemik dokusunun dejenerasyonu ile karakterize bir hastalıktır; Kemik kırılabilirliğini artırır, dolayısıyla daha yüksek kırık riskine yol açar. Kemik direnci, kemik dokusunun mikromimarisindeki tüm değişiklikler kemik yoğunluğuna bağlıdır. Kemik yoğunluğundaki değişiklikler nedeniyle, kemik gücü azaldıkça kırık riski artar. Osteoporoz, somut bir kemik kaybı anlamına gelmez, ancak kemik mikro mimarisinin kendisinde bir değişiklik gösterir. Bu durumlarda diz TEP için hasta seçimi ve implant tasarımı çok önemlidir.[98] hasta implantasyonun takip eden süreçte yakında izlenmelidir. Jaroma ve ark. Tarafından yapılan çalışmada mutlaka hastanın tedavisine beraber kemik mineral yoğunluğunu azalmasını önleyici ilaç eklenmesi gerektiği belirtilmiş hatta bu sürecin uzun bir takibi gerektirdiği vurgulanmıştır.[95]

Diz TEP sonrası aktivite artışının Kemik mineral yoğunluğu üzerine olumlu yönde etkisi görülür. Hatta KMY deki ani değişimlerin dahi egzersiz ile engellendiği görülmüştür.[56]

### 6.1 DİZ TEP ÖNCESİ DEXA İLE KMY ÖLÇÜMÜNÜN AVANTAJLARI

Son zamanlardaki çalışmalar osteoporoz ve osteoartrit arasındaki negative korrelasyonu kanıtlamış olsa da çoğunlukla periprotetik bölgedeki kemik mineral yoğunluğunun (KMY) düşüklüğünden ve daha ötesi implantasyon sahası (İS)dışındaki KMY düşüklüğünden dolayı endişelendirmektedir. [95]

Aslında bu osteoartrit sahasında yani (İS) skleroze olmuş kortikal kemiğin hemen altındaki subkortikal kemiğin KMY düşüklüğünden kaynaklanmaktadır. Diğer bir deyişle ; diz protezi adayı osteoartrit hastası yaygın ağrılarından dolayı mobilizasyonda düşüş ve buna ikincil KMY düşüş olarak değerlendirilebilir.

İS dışındaki KMY düşüklüğü neticesinde hasta bilgilendirilmekte ve gerekirse post operatif dönemde gerekli tedavi başlanmaktadır. Literatür zengin bir biçimde bunu desteklemektedir.[55]–[57], [99], [100]

Yine diz TEP endikasyonu verilmiş popülasyonda İS dışındaki kalça ve lomber bölge KMY lerinin genele popülasyona nazaran daha düşük T ve ve z skoru almış olmaları biyokimyasal markerlarının (idrarda N telopeptid) daha yüksek olması ile bu endişe desteklenmektedir.[95]

## 6.2 DİZ TEP ÖNCESİ DEXA İLE KMY ÖLÇÜMÜNÜN DEZAVANTAJLARI

Diz TEP öncesinde DEXA (dual enerji x-ray absorpsiyometri) ile KMY ölçümünün başlıca dezavantajı radyasyona maruz kalma olarak görülse bu bir akciğer röntgeninden alınan dozun yaklaşık 1/3 ü ekstremiteler için alınan dozun hemen hemen aynısıdır.[101] Hatta çocuk dozlarında bile güvenli aralıkta olduğu saptanmıştır.[101]

Daha çok bilimsel veriye dayanmayan hastalar arasındaki radyasyon alma endişesi çalışmamızda yüzyüze açıkça anlatılıp onam alındıktan sonra hasta DEXA çekimine gönderilmiş olsa da pre operatif DEXA yaptıran hastalarımızın bir kısmı post operatif takip döneminde çalışmaya devam etmemiştir.

## 6.3 KMY'Sİ DÜŞÜK BİREYLERDE DİZ TEP SONRASI ZORLUKLAR

Literatür replasman cerrahisi sonrası KMY'si düşük bireylerde ağrı ve kırık riskini vurgular.[56] Fakat erken egzersiz ve ağırlık verme ile bu sorunlar minimize edilmektedir.

# 7 HASTALAR VE YÖNTEM

## 7.1 HASTALAR

Çalışmanın yapılabilmesi için Namık Kemal üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Akademik kurul kararının ardından Namık Kemal üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Klinik Çalışmalar Yerel Etik Kurulundan etik kurul onayı alındı. [ek-1]

Primer gonartroz tanısı alan total diz endoprotez endikasyonu ile opere edilecek hastalara çalışma anlatılarak katılmayı kabul eden hastalar onamları alınarak çalışmaya alındı. Çalışmaya kasım 2016 ve şubat 2018 arasında toplam 120 hasta dahil edilerek uygun protokoller DEXA ölçümü hastalar dahil edildi. Hastalar sıralı randomizasyon ile kliniğimizdeki 5 cerrah tarafından opere edildi. Hastalardan 30 u pre operatif dönemde 23 ü operasyon sonrası dönemde teste olan uyumsuzluğu sebebi ile çalışmadan çıkarıldı. 3 hasta çalışmaya devam etmek istemediğini belirtti.

Çalışmamıza romatolojik, travmatik, septik gibi sekonder gonartroz hastaları, daha önce herhangi bir diz, kalça, ayak bilek operasyon öyküsü olan, post operatif dönemde istenilen eforu sarf edemeyecek boyutta kardiyoloji tarafından yüksek riskli olarak değerlendirilen hastalar alınmadı. Hastalar tanımlayıcı özellikleri arasında (yaş, boy, kilo) fark yoktu.

Hastaların ameliyat öncesi değerlendirilmelerinde diz ROM kaydedildi. Ağrı düzeyleri preoperatif ve postoperatif VAS ile değerlendirildi. WOMAC skorları kaydedilerek fonksiyonel skorlama yapıldı. DEXA (Dual enerji X Absorpsiyometri) ölçümü için onam alındı. Hastalar pre-op dönemde ve post op 1 .yılıda DEXA ölçümü yapıldı. Ölçüm yapılırken hastanın cm cinsinden boy , kilogram cinsinden ağırlığı kaydedildi. Hastanın yaşı daha önce diz cerrahisi geçirip geçirmediği, menopoz yaşı , varsa FRAX tablosu kaydedildi.

Takip edilen sadece 1 hastada periprostetik kırık görüldü ve çalışmadan çıkartıldı. Hastalarda görülen düşük KMY neticesinde mobilizasyonda het hangi bir zorluk görülmedi.

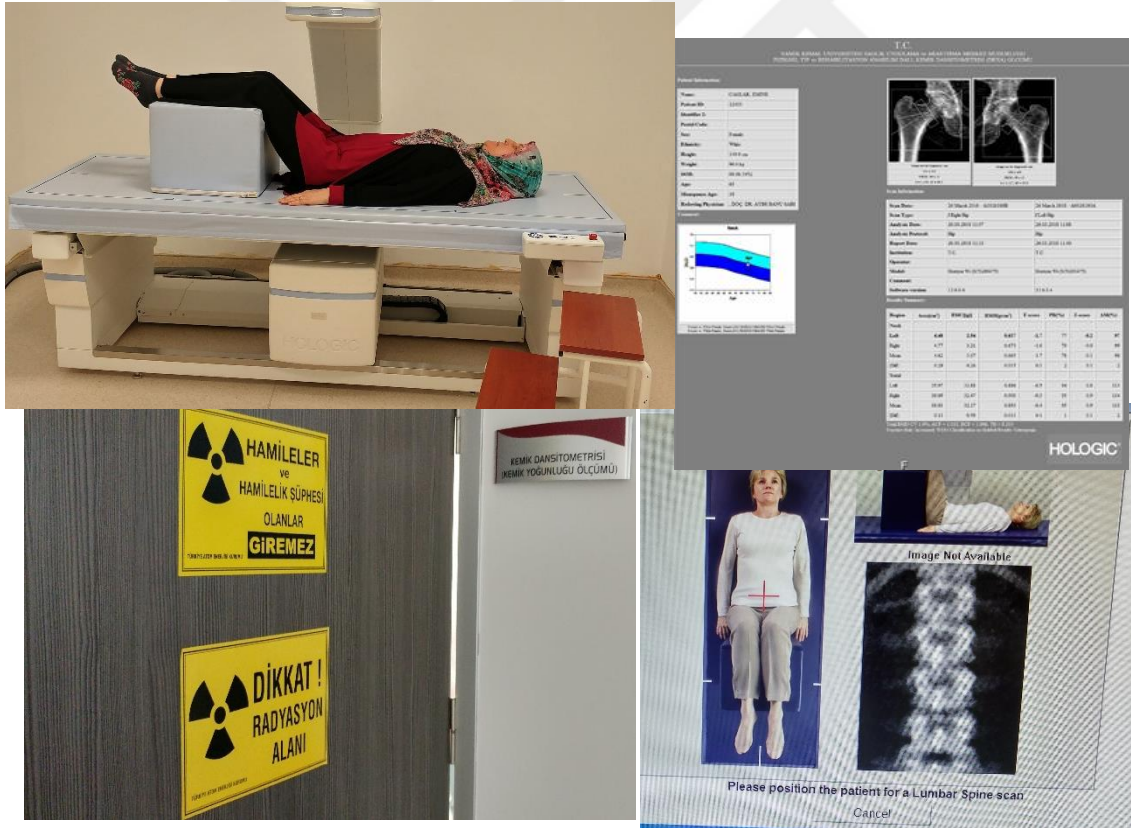


## 7.2 KEMİK YOĞUNLUĞU ÖLÇÜMÜ PROTOKOLU

### 7.2.1 Ölçüm Protokolü

Çalışmaya katılan bireylerin vücut ağırlığı ve boy ölçümleri elektronik baskül ve stadiometer (Mustang- super seak ) ile gerçekleştirildi.

Hastaların kemik yoğunluğu ölçümü amacı ile Namık Kemal Üniversitesi Tıp Fakültesi Fizik tedavi ve Rehabilitasyon Anabilim Dalı'nda Horizon Wİ S/N 200475 cihazı kullanıldı. Kemik yoğunluğu ölçümü yapan bu cihaz;sedye; c kolu; koltuk-yardımcı aparatlar ve bilgisayar sisteminden oluşmaktadır. C kolu ile hesapları yaparken bilgisayar eş zamanlı kayıt yapmaktadır [Şekil 37]. Sonuçlar PACS ortamı ve nümerik olarak çıktı halinde alınmaktadır. Cihaz güvenilirliği ekte belirtilmiştir. [102]



Şekil 1. Hologic marka DEXA cihazı- hasta ve sonuç örneği (NKÜ FTR AD)



DEXA ölçümleri esnasında hastalara belli bir yönde tutulmalı belli yerlerde belli pozisyonlarda tutulmalıdır. Cihaz multislice bilgisayarlı tomografi mantığı ile hareket etmektedir. bu yöntemde multi-element detektör dizisi sayesinde en obez ve en büyük hastalarda bile doğru sonuca olmaktadır.[103]

Hastalar ölçüme tabii tutulurken standardizasyonun sağlanması için ölçüm tüm hastalara aynı teknisyen tarafından uygulandı.

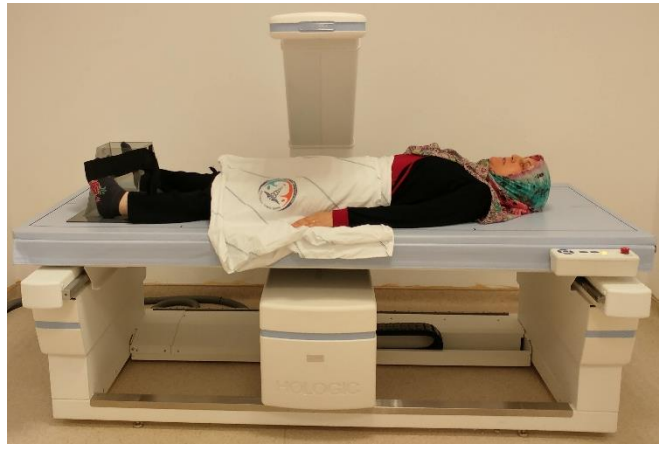
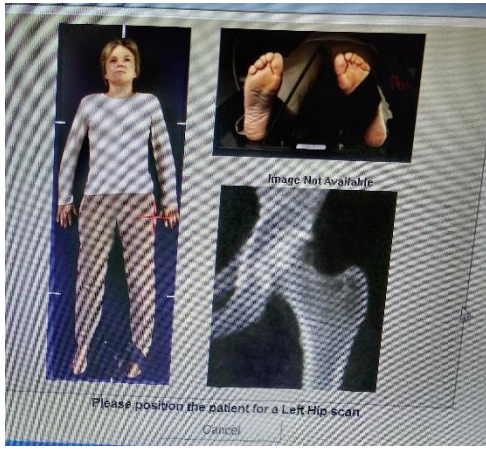
Hastaların hepsinde lomber, kalça ve distal radius bölgeleri ölçümü yapıldı Her bölge ölçümünde özel pozisyonlar vardır. Makinanın her bölge ölçümünde bu özel pozisyonları tarif etmektedir.

Makinanın lomber bölge için tarif ettiği pozisyon lomber bölgedeki lordozu yenmek amacıyla 90 derece lomber fleksiyon; 90 derece kalça fleksiyonu şeklindedir. [şekil 2]



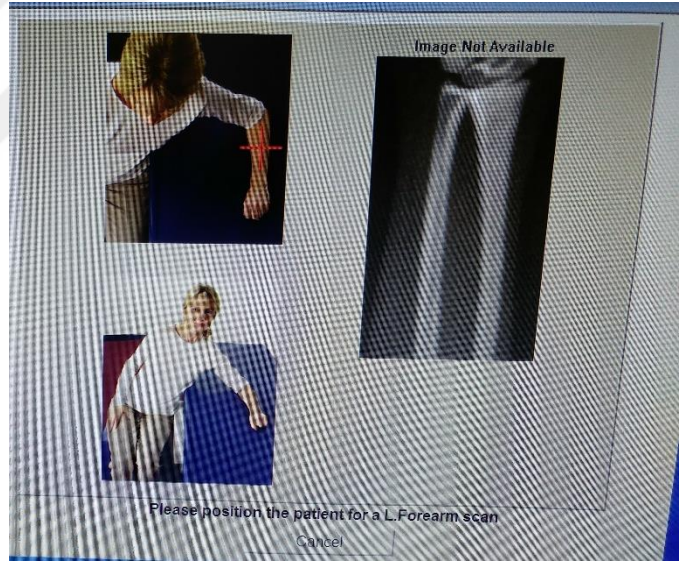
**Şekil 2. Hologic marka DEXA cihazı- hasta lomber çekim (NKÜ FTR AD)**

Makinanın kalça bölgesi için tarif ettiği pozisyon trokanterik bölgedeki hakim yoğunluğu görebilmek için kalçanın 15 derece içe rotasyonu şeklindedir.



**Şekil 3. Hologic marka DEXA cihazı- hasta lomber çekim (NKÜ FTR AD)**

Makinanın önkol bölgesi için tarif ettiği pozisyon önkol 30 derece pronasyonda; omuz 45 derece abduksiyonda; dirsek 90 derece fleksiyon şeklindedir.



**Şekil 4. Hologic marka DEXA cihazı- hasta önkol çekim (NKÜ FTR AD)**

Aynı test protokolü hastanın ameliyat sonrası 1. yılında tekrarlandı.

Literatürde 3 -6- 12- 24 aylık takipler olmasına rağmen en az 1 yıllık takipte kemik yoğunluğunun perioperatif ve aksiyel sistemde etkilenmediği görülmüştür.[57] bu sebepten ölçümlerimiz pre operatif ve post operatif 1 yılda gerçekleşmiştir.

Çalışmamızın bir diğer özgün noktasında distal radiusa da ölçüm kayıtlarının tutulmasıdır.[104]

## 7.3 CERRAHİ UYGULAMA

Tüm hastalar ameliyat esnasında turnike kondu fakat şişirilmedi. orta hat cilt insizyonu sonrası medial parapatellar artrotomi ile eklem açılarak kemik kesileri yapıldı. Tüm hastalara aynı tip protez (ZİMMEL NEXGEN, bağ koruyan/kesen sabit insertli protez ) uygulandı. Protez yerleştirilmesinden sonra. Kanama kontrolü transamine(klinik protokolü operasyondan yarım saat önce 4 ampul 3 saat sonra rapel doz) ile sağlandı. Sonrasında kapatılma işlemi öncesi tüm hastalara hemovak dren yerleştirme işlemi yapılmadı. Hastalarda ameliyat esnasında ve ameliyat sonrası komplikasyonlar kaydedildi.

## 7.4 AMELİYAT SONRASI REHABILITASYON

Hastalara operasyon sonrası ilk gün sadece yatak başı ayak pompa egzersizleri öğretildi. Ertesi gün yatak kenarına oturtularak diz fleksiyon hareketleri izometrik kuadriseps, kuadriseps güçlendirme egzersizleri hem form olarak verildi hem de sözel anlatıldı takip günlerde diz ROM egzersizleri çalıştırıldı.

Ameliyat sonrası ikinci hafta da ilk kontrole çağrılarak yara yeri kontrolü, sütürlerin alınması ve rehabilitasyona uyumları sorgulandı, rehabilitasyonlara sadece aktif olarak devam etmesi yüz üstü yatarak diz fleksiyon germe eklendi veya supin pozisyonda eller bacak arkasından bağlanarak ROM açıklığı artırıcı egzersizler verildi.

4. haftada ikinci kontrole çağrılarak egzersizlerin uyumu gözlemlendi. Transeksamik asid kullanımı protokolünden DVT şüphesi devam edenlere doppler ultrasonografi, alt ekstremite mekanik aks dizilimi kontrolü için ortoröntgenografi, ve her iki diz ayakta basarak anterior-posterior ve lateral planlı filmler elde edildi.

Yine 4 .hafta kontrolünde güçlendirme egzersizlerine tolere edebildiği kadar ağırlık ekleyerek devam etmesi önerildi.

Ameliyat sonrası 1 yıl kontrolünde DEXA Kontrolü,grafi kontrolü, fizik muayenesi, VAS skoru eklendi.

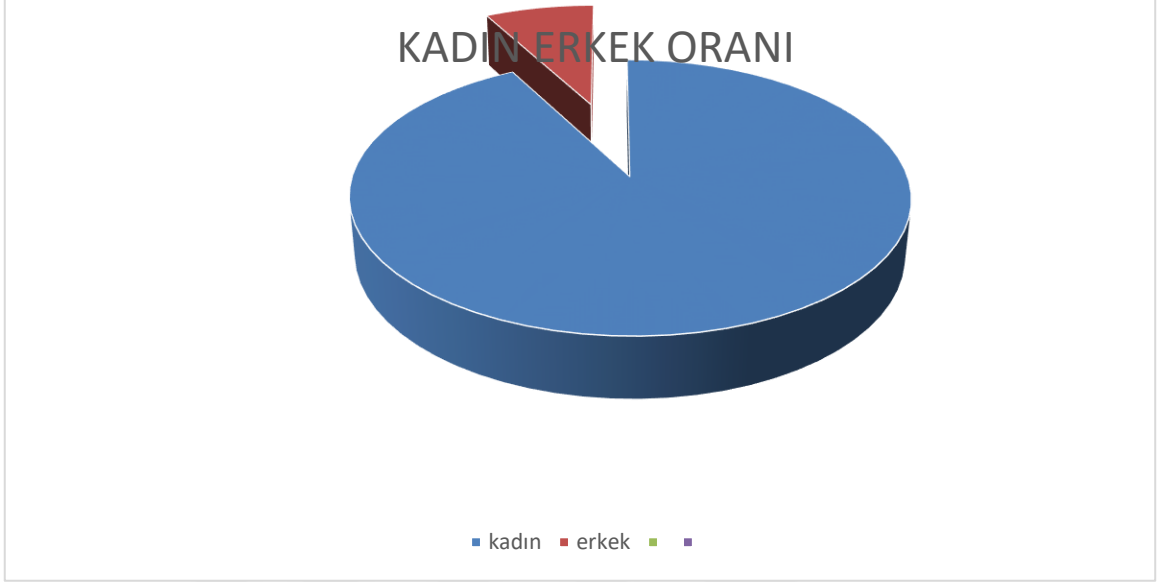
Hastaların ameliyat öncesi ve 1.yılda elde ettikleri değerler istatistiksel olarak kıyaslandı.

## 7.5 İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

İstatistiksel Verilerin analizinde SPSS 25 for Windows paket programı kullanıldı. Verilerin normalliğine Kolmogorov-Simironov testi ile bakıldı. İki grup karşılaştırmalarında iki eş arasındaki farkın önemlilik testi (paired sample t test) kullanıldı. Kategorik değişkenlerin karşılaştırmasında ki-kare analizi kullanıldı. İstatistiksel olarak  $p < 0.05$  değeri anlamlı kabul edildi.

## 8 BULGULAR

Çalışmaya alınan toplam 121 hastadan sonuçları değerlendirilen 77 hastanın 71'si kadın (%92.2), 6'sı ise erkek (%7.79) idi. Hastaların yaş ortalaması  $65,67 \pm 7,70$  (dağılım 51-84) idi.



Çalışmaya katılan 77 hastanın en küçüğü 51 en büyüğü 84 yaşında olup ortalama yaş  $65,67$  standart sapma  $3,53$  bulunmuştur. Bir diğer tanımlayıcı bulgu olan vücut kitle indeksi değerleri minimum  $26,29$  maksimum  $47,26$  bulunmuş; ortalama  $36,55$  standart sapma  $2,29$  olarak bulunmuştur. (Tablo 22)

**Tablo 15 Çalışmaya Katılan Hastaların Tanımlayıcı Bulguları**

	Çalışmaya katılan hasta sayısı	(n=77)
<b>Yaş (yıl)</b>	<i>Min-Mak</i>	51-84
	<i>Ort±Ss</i>	$65.67 \pm 3,53$
<b>VKI (kg/m<sup>2</sup>)</b>	<i>Min-Mak</i>	26,29-47,26
	<i>Ort±Ss</i>	$36,55 \pm 2,29$

Hastalarımızın yaşı en küçük 51 iken en büyük 84 yaş idi ortalama yaş  $65.67 \pm 3,53$  olarak gerçekleşti. Vücut kitle indeksi (VKİ) minimum  $26,29$  maksimum  $47,26$  olarak bulundu. Medyan değer  $36,55$  iken standart sapma  $\pm 2,29$  idi. Vücut kitle indeksi açısından hastalarımızın 1.yıl ölçümlerinde değerlerde anlamlı değişiklik görülmedi. ( $p < 0.05$ )

	VAS PRE- OP	VAS POST- OP	WOMAC P REOP	WOMAC POST OP
DEĞERLER	8.1471	3.4118	68.2059	26.2647
<b>Standart sapma</b>	.92548	1.25813	10.50766	13.21915
<b>Standart orta</b>	.15872	.21577	1.80205	2.26707

**Tablo 16.Çalışmaya Katılan Hastaların menopoz yaşı**

Çalışmaya katılan kadın hasta sayısı	<b>(n=71)</b>
<i>Min-Mak</i>	30 -56
<i>Ort±Ss</i>	45,38 ± 6,15
<i>Medyan</i>	46

Kadın Hastalarda en küçüküğü 30 en büyüğü 56 olmak üzere menopoz yaşı mevcuttu. Ortalama değer  $45.38 \pm 6,15$  olarak gerçekleşti.

**Tablo 17.Çalışmaya Katılan Hastaların Preoperatif Ve Postoperatif VAC(Visual Analog Scale) Ve WOMAC skorları (Western Ontario McMaster Universities Osteoarthritis Index )**

Hastaların VAS değerleri incelendiğinde ise pre op bakılan VAS değeri ortalama 8,14 iken post operatif dönemde bu 3,14 kadar inmiştir.

Yine Womac değerleri incelendiğinde ise pre op 68,20 olan değer post operatif periyotta 26,26 inmiştir.

Vas ve Womac değerlerinde bu kadar yüksek standart sapma oluşu ise tamamen ankete dayalı hastanın sübjektif belirteçleri alınan skorların sonucu olmasına dayandırılabilir.

Eğer bu değerler 3 .ayda bakılmış olsa idi muhtelemen iksinin arası bir ortalama alırken 2 yılda bakılırsa şu anki post operatif değerlerden dah düşük bir skor alınması olası olurdu.

Vas ve Womac değerleri anlamlı bir fark oluşturacak kadar değişiklik göstermiştir.

**Tablo 18. Preoperatif Periyotta Osteolojisi Normal Olan Hastalar Nasıl Değişiklik Gösterdi?**

Osteoloji	Post op	Normal	Osteopenik	Osteoporotik	toplam
<b>Preop Normal</b>		14	4	1	19
<b>yüzde</b>		73.7	21.1	5.3	100

Görüldüğü yzere pre operatif periyotta osteolojisi normal hastaların yaklaşık  $\frac{3}{4}$  u post operatif periyotta osteolojisi normal olarak seyretmiştir.

**Tablo 19.Preoperatif Periyotta Osteolojisi Osteopenik Olan Hastalar Nasıl Değişiklik Gösterdi?**

Osteoloji	Post op	Normal	Osteopenik	Osteoporotik	toplam
<b>Preop osteopenik</b>		1	31	2	34



<b>yüzde</b>		2.9	91.2	5.9	100
--------------	--	-----	------	-----	-----

Görüldüğü üzere pre operatif periyotta osteolojisi osteopenik hastaların % 90 dan fazlası değişmemiş; 2 kişinin post operatif periyotta osteolojisi osteoporotik olarak seyretmiştir

**Tablo 20.Preoperatif Periyotta Osteolojisi Osteoporotik Olan Hastalar Nasıl Değişiklik Gösterdi?**

Osteoloji	Post op	Normal	Osteopenik	Osteoporotik	toplam
<b>Preop osteoporotik</b>		0	1	22	23
<b>yüzde</b>		0	4.3	95.7	100

Görüldüğü üzere pre operatif periyotta osteolojisi osteoporotik hastaların % 90 dan fazlası değişmemiş; 1 kişinin post operatif periyotta osteolojisi osteopenik olarak seyretmiştir

Çalışmamıza göre tüm bu tablo dikkate alındığında istatistiksel olarak anlamlı olmasa bile KMY'si normal bir hastanın seyri osteopenik hatta osteoporotik yönde gelişebilecekken tam tersinin söylemek daha zordur. Osteopenik olan hastanın sadece 1 si normale dönmüştür. Aynı şekilde osteoporotik olan hastanın da sadece 1 tanesi osteopenik olmuştur. Öte yandan pre operatif ölçümde normal çıkan 5 hastadan 4 ü; post operatif osteopenik, 1 i osteoporotik çıkmışken ; yine pre operatif ölçümde osteopenik çıkan 2 hasta ise osteoporotik çıkmıştır.

**Tablo 21 L1 – L4 ward KMY nasıl değişiklik gösterdi?**

Osteoloji	Pre op L1 – L4	Post op L1 – L4
<b>T skoru</b>	-0.69342	-0.67632
<b>Z skoru</b>	0.9816	0.994737

**Tablo 22 L1 – L4 ward KMY ortalama değişim ve %95 lik güven aralığı**

	Ortalama	Standart sapma	En düşük Güven aralığı	En yüksek Güven aralığı



<b>L1 – L4 T skoru değişimi</b>	-01711	.22234	-.06791	.03370
<b>L1 – L4 Z skoru değişimi</b>	-.01316	.21313	-.06186	.03554

(Eşleştrilmiş T testi)

Implantasyon sahası (IS) dışı ve aksiyel iskelette kemik mineral yoğunluğu ölçümü olması sebebi ile L1 – L4 ward (total bölüm) değerli idi. Daha önce de bahsedildiği üzere senil osteoporoz aksiyel iskeletin lomber bölgesinde kompresyon kırıkları sık görülen bir olgudur. Serimizde bu kırığa rastlamadık.

**Tablo 23. proksimal femurda KMY nasıl değişiklik gösterdi?**

Osteoloji	Pre op prok. femur	Post op prok. femur
<b>T skoru</b>	-1.5763	-1.5513
<b>Z skoru</b>	-0.0461	-0.0632

**Tablo 24proksimal femurda KMY ortalama değişim ve %95 lik güven aralığı**

	Ortalama	Standart sapma	En düşük Güven aralığı	En yüksek Güven aralığı
<b>prok. femur T skoru değişimi</b>	-.02500	.25567	-.08342	.03342
<b>prok. femur Z skoru değişimi</b>	.01711	.28490	-.04800	.08221

(Eşleştrilmiş T testi)

Proksimal femurda kemik mineral yoğunluğu ölçümü olması sebebi ile trokanterik bölge ağırlıklı değerlendirildi. Sonucu etkileyecek bir değişim görülmedi. femur proksimali senil osteoporozda alt ekstremitede kırılan bir bölge olmasına karşın serimiz içinde kırık görülmedi. Bunu yanında hem T hem de z skoru vertebradaki T ve Z skorlarına görece daha negatif olarak geręekleřti

**Tablo 25distal radiusta KMY nasıl değişiklik gösterdi?**

Osteoloji	<b>Pre op distal radius</b>	<b>Post op distal radius</b>
<b>T skoru</b>	-2.6452	-2.5097
<b>Z skoru</b>	-.8290	-.7484

**Tablo 26 distal radiusta KMY ortalama değişim ve %95 lik güven aralığı**

	Ortalama	Standart sapma	En düşük Güven aralığı	En yüksek Güven aralığı
<b>distal radiusta T skoru değişimi</b>	-.13548	.45133	-.30103	.03007
<b>distal radiusta Z skoru değişimi</b>	-.08065	.50360	-.26537	.10408

(Eşleştireilmiş T testi)

Distal radius (önkol ) diğer bölgelere göre daha osteoporotik yönde değişim göstermiş olsa da yük verilmeyen bir bölge olarak değişimi değerli olmuştur. Diğer alanlarla korrelasyon gösterecek şekilde distal radiusta KMY si hafif düşme eğiliminde olmuştur. Bu çalışmada diz TEP yapılan hastalarda aksiyel ve ekstremite bölgelerinin yük verme sıklığında azalma ile KMY'nin düşmesi açıklanırken bu distal radiusta da aynı şekilde kullanım yoğunluğunun azalması ile açıklanabilir. ikinci bir hususta vücudün KMY değişimindeki adaptasyon olarak görülebilir.

## 9 OLGU ÖRNEKLERİ

E Ç 66 yaş kadın sağ ağır bilateral gonartroz tanısı ile sağ dize TEP tatbik edildi. Pre operatif dönemde DEXA ölçümü VAS ve WOMAC skoru değerlendirildi. Post op rutin takip yapıldı. DEXA ölçümü VAS ve WOMAC skoru değerlendirildi.



Pre op VAS skoru: 7

Post op WOMAC skoru: 76

Post op VAS skoru: 1


Post op WOMAC skoru: 17

# PRE OP DEXA DEĞERLENDİRMESİ;

**T.C.**  
NAMIĞ KEMAL ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ - ARASTIRMA MERKEZİ MEDİSEL BİLİMLER  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, KEMİK DANIŞMANLIĞI (DEXA ÖLÇÜMÜ)

**Patient Information**

Name: CAGLAK, EMINE  
Patient ID: 22463  
Identifier 2:  
Postal Code:  
Sex: Female  
Ethnicity: White  
Height: 150.0 cm  
Weight: 50.0 kg  
DOB: 08.06.1952  
Age: 64  
Menopausal Age: 50  
Referring Physician:



**Scan Information**

Scan Date: 16 November 2016 - A11816090  
Scan Type: Right Hip  
Analysis Date: 16.11.2016 14:30  
Analysis Protocol: Hip  
Report Date: 16.11.2016 14:37  
Institution: T.C.  
Operator:  
Modality: Hologic W (S/N20475)  
Comment:  
Software version: 13.6.0.3

**Results Summary:**

Region	Area(cm²)	BMC(g)	BMD(g/cm²)	T-score	PR(%)	Z-score	AM (Age Match)
Neck	1.27	3.17	0.710	1.0	87	0.5	101
Right	4.99	3.56	0.713	-1.2	84	0.3	104
Mean	4.01	3.36	0.720	-1.1	86	0.4	106
SD	0.52	0.39	0.000	0.3	4	0.3	4
Total							
Left	33.21	28.08	0.800	0.4	92	0.6	100
Right	31.11	26.21	0.843	-0.8	89	0.4	106
Mean	32.17	27.54	0.806	-0.7	91	0.5	107
SD	2.13	1.47	0.026	0.2	3	0.2	8

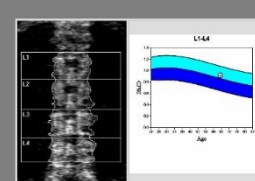
Total BMD CV: 1.0%, ACIP = 1.22, BCP = 1.06, TB = 1.00  
WHO Classification: Stable Osteoporosis

**HOLOGIC®**

**T.C.**  
NAMIĞ KEMAL ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ - ARASTIRMA MERKEZİ MEDİSEL BİLİMLER  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, KEMİK DANIŞMANLIĞI (DEXA ÖLÇÜMÜ)

**Patient Information**

Name: CAGLAK, EMINE  
Patient ID: 22463  
Identifier 2:  
Postal Code:  
Sex: Female  
Ethnicity: White  
Height: 149.0 cm  
Weight: 52.0 kg  
DOB: 08.06.1952  
Age: 64  
Menopausal Age: 50  
Referring Physician:



**Scan Information**

Scan Date: 16 November 2016 - A11816090  
Scan Type: L-Lumbar Spine  
Analysis Date: 16.11.2016 14:30  
Analysis Protocol: Spine  
Report Date: 16.11.2016 14:37  
Institution: T.C.  
Operator:  
Modality: Hologic W (S/N20475)  
Comment:  
Software version: 13.6.0.3

**Results Summary:**

Region	Area(cm²)	BMC(g)	BMD(g/cm²)	T-score	PR (Peak Reference)	Z-score	AM (Age Match)
L1	12.46	10.32	0.829	-1.5	84	0.1	101
L2	14.95	12.91	0.866	-1.5	84	0.2	102
L3	15.97	14.59	0.909	-0.9	91	0.9	112
L4	14.02	13.28	0.948	-1.0	89	0.8	100
L1-L2	27.42	23.27	0.849	-1.2	87	0.4	106
L1-L3	28.81	26.11	0.919	-0.9	91	0.8	111
L1-L4	26.61	23.61	0.892	-1.3	86	0.1	105
L2-L3	30.99	28.75	0.930	-1.2	88	0.6	107
L2-L4	28.97	26.23	0.905	-1.6	84	0.2	105
L3-L4	26.99	29.68	0.878	-1.2	86	0.6	106
L1-L3-L4	43.89	39.04	0.901	-1.1	88	0.8	104
L1-L2-L4	43.43	36.58	0.862	-1.4	85	0.3	104
L1-L3-L4	42.45	39.41	0.928	-1.1	88	0.6	108
L2-L4	44.94	42.63	0.933	-1.3	87	0.5	106
L1-L4	57.41	52.26	0.912	-1.2	87	0.5	106

Total BMD CV: 1.0%, ACIP = 1.02, BCP = 1.06, TB = 0.962  
Fracture Risk: Increased, WHO Classification: Osteopenia

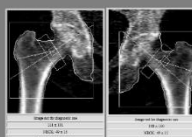
**HOLOGIC®**

# POST OP DEXA DEĞERLENDİRMESİ

**T.C.**  
NAMIĞ KEMAL ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ - ARASTIRMA MERKEZİ MEDİSEL BİLİMLER  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, KEMİK DANIŞMANLIĞI (DEXA ÖLÇÜMÜ)

**Patient Information**

Name: CAGLAK, EMINE  
Patient ID: 22463  
Identifier 2:  
Postal Code:  
Sex: Female  
Ethnicity: White  
Height: 149.0 cm  
Weight: 50.0 kg  
DOB: 08.06.1952  
Age: 67  
Menopausal Age: 50  
Referring Physician: DOC. DR. AYBE BANCILAR



**Scan Information**

Scan Date: 26 March 2018 - A03201809  
Scan Type: Right Hip  
Analysis Date: 26.03.2018 11:07  
Analysis Protocol: Hip  
Report Date: 26.03.2018 11:10  
Institution: T.C.  
Operator:  
Modality: Hologic W (S/N20475)  
Comment:  
Software version: 13.6.0.4

**Results Summary:**

Region	Area(cm²)	BMC(g)	BMD(g/cm²)	T-score	PR(%)	Z-score	AM(%)
Neck							
Left	4.88	2.94	0.607	1.7	77	0.2	97
Right	1.77	1.33	0.670	1.6	79	0.0	96
Mean	4.42	1.97	0.609	1.7	76	0.1	96
SD	0.24	0.26	0.015	0.1	2	0.1	2
Total							
Left	29.17	23.08	0.806	-0.9	91	0.0	102
Right	26.09	22.17	0.800	-0.3	95	0.0	103
Mean	30.61	22.17	0.803	-0.4	94	0.0	102
SD	0.15	0.16	0.013	0.1	1	0.1	2

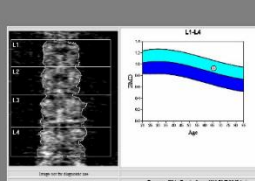
Total BMD CV: 1.0%, ACIP = 1.02, BCP = 1.06, TB = 0.910  
Fracture Risk: Increased, WHO Classification: Osteopenia

**HOLOGIC®**

**T.C.**  
NAMIĞ KEMAL ÜNİVERSİTESİ SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ - ARASTIRMA MERKEZİ MEDİSEL BİLİMLER  
FİZİKSEL TIP VE REHABİLİTASYON ANABİLİM DALI, KEMİK DANIŞMANLIĞI (DEXA ÖLÇÜMÜ)

**Patient Information**

Name: CAGLAK, EMINE  
Patient ID: 22463  
Identifier 2:  
Postal Code:  
Sex: Female  
Ethnicity: White  
Height: 149.0 cm  
Weight: 48.0 kg  
DOB: 08.06.1952  
Age: 67  
Menopausal Age: 50  
Referring Physician: DOC. DR. AYBE BANCILAR



**Scan Information**

Scan Date: 26 March 2018 - A03201809  
Scan Type: L-Lumbar Spine  
Analysis Date: 26.03.2018 11:02  
Analysis Protocol: Spine  
Report Date: 26.03.2018 11:10  
Institution: T.C.  
Operator:  
Modality: Hologic W (S/N20475)  
Comment:  
Software version: 13.6.0.4

**Results Summary:**

Region	Area(cm²)	BMC(g)	BMD(g/cm²)	T-score	PR (Peak Reference)	Z-score	AM (Age Match)
L1	11.69	9.72	0.830	-1.4	85	0.2	99
L2	13.64	12.47	0.913	-1.0	89	0.7	106
L3	17.53	17.24	0.983	-0.9	91	1.0	112
L4	17.52	16.05	0.909	-1.0	90	0.9	112
L1-L2	25.27	22.19	0.878	-0.9	90	0.8	111
L1-L3	29.13	26.96	0.925	-0.8	91	1.0	113
L1-L4	29.12	26.37	0.906	-1.2	87	0.6	108
L2-L3	31.19	29.71	0.952	-1.0	90	0.9	111
L2-L4	31.18	29.12	0.934	-1.3	87	0.6	107
L3-L4	35.05	33.89	0.967	-1.2	88	0.7	109
L1-L3-L4	42.79	39.43	0.921	-0.9	91	0.9	112
L1-L2-L4	42.78	38.84	0.908	-1.1	88	0.7	109
L1-L3-L4	46.64	43.43	0.931	-1.1	89	0.8	110
L2-L4	48.71	46.36	0.952	-1.2	88	0.7	109
L1-L4	60.31	58.08	0.930	-1.1	89	0.7	110

Total BMD CV: 1.0%, ACIP = 1.02, BCP = 1.06, TB = 0.910  
Fracture Risk: Increased, WHO Classification: Osteopenia

**HOLOGIC®**

# 10 TARTIŞMA

Primer gonartroz, orta ve ileri yaş hasta grubunda görülen, sekonder etmenler olmaksızın kronik dejeneratif bir süreç sonucu; diz ekleminde ağrı, hareket kısıtlılığı ve deformite ile seyreden bir rahatsızlıktır. Ortalama yaşam süresinin uzaması ile bu rahatsızlığın görülme sıklığı daha da artırmaktadır.

Primer gonartrozda konservatif tedavilerin yetersiz kaldığı durumlarda artroplasti seçeneği, doğru hasta seçimi ve doğru cerrahi teknik ile yapıldığında yüksek hasta memnuniyeti sağlar

Osteoporoz KMY deki değişimin hem sayısal skor anlamında ve hem de klinik anlamda negatif olarak son basamağıdır. Osteoporoz (OP) ve osteoartrit (OA) sayısal olarak ya birbirini desteklemeyen ya da ters yönde etki eden bir ilişki içinde olmuşlardır. Foss ve ark. 1972 de bu negatif ilişkiyi ilk tespit eden çalışma grubu olmuşlardır. [105] Osteoporoz için kabul edilen risk faktörleri yaşlılık ve düşük vücut ağırlığı iken osteoartrit için kabul edilen risk faktörleri yaşlılık ve yüksek vücut ağırlığı olmuştur. [106], [107] Bununla beraber her iki hastalık hastanın yaşına; ağırlığına ve uzun süreli inaktiflik gibi yaşam koşullarına bağlı olarak beraber görülebilir.[108] Bir çalışmada düşük evreli diz OA'lı proksimal femur bölgelerinde ortalama femur kemik mineral yoğunluğunun (KMY), diz osteoartriti (OA) olmayanlar ile karşılaştırıldığında % 5-9 daha yüksek olduğunu bulmuşlardır. Devamında son evre OA'lılarda ortalama femur KMY'sinin OA'sı olmayanlardan daha yüksek olmadığını bildirmişlerdir.[109] Yazarlar, ağır diz OA'lı hastaların her iki kalça KMY yi incelerken opere edilecek taraftaki kalça KMY'si ile diğer kalçanın KMY'si karşılaştırıldığında opere edilecek taraftaki kalça KMY'lerinin daha düşük olduğunu, radyografik değişim derecesi ile pozitif korelasyon gösterdiğini ve diz fonksiyonelliği ile negatif korelasyon gösterdiğini bildirdi.[56] Lingard ve arkadaşları eklem artroplastisi beklenen ciddi kalça ve diz OA'lı hastalarda osteoporoz prevalansını araştırmış ve bu hastaların sırasıyla % 23 ve % 43'ünün osteopeni olarak sınıflandırılacağını bildirmiştir. [110] Bizim çalışmamızda, literatüre benzer bir şekilde düşük kemik yoğunluğu olan 32 hasta (% 61.5) ve osteoporoz tanısı konmuş 20 (% 38 ) hasta vardı.osteopo osteoartritlik artroplasti popülasyonunda osteoporozun yaygın olduğunu ve en az genel popülasyona eşit bir prevalansı olduğunu ve eklem replasmanı yapılan hastalarda osteoporoz değerlendirmesinin gerekli olduğunu bildirmiştir.

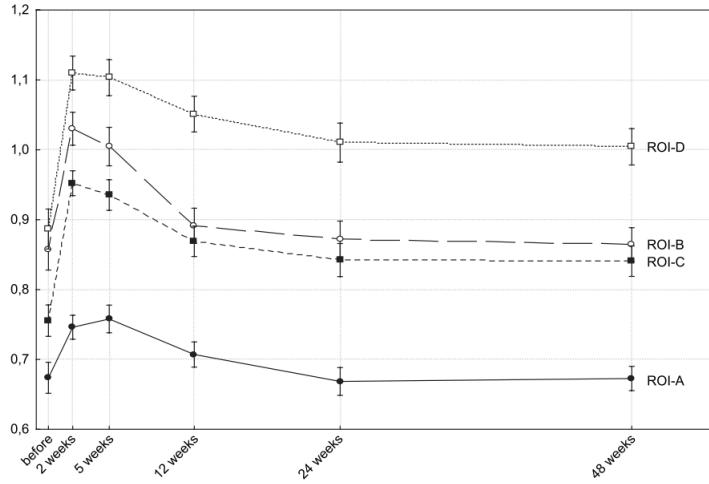
Çalışmamızda KMY si düşük olan hastaların post operatif 1 yılında herhangi bir farka rastlamayı beklemiyorduk. Hastalarımız diz osteoartriti konusunda sırası ile medikal tedavi, egzersiz, fizik tedavi ve kimileri de artroplasti dışı cerrahi tedavi leri deneyen kısacası tedavi seçeneği olarak diz TEP ten başka her seçeneği tüketmiş hastalardı. Hastaların ileri yaşın getirdiği medikal problemleri olsa da, diz osteoartriti dışında yürümeye engeli olmayan, hastalar olup osteoartritten dolayı yürüyüş mesafesi 3 blok / 500 metrenin altına düşen hasta grubu idi. Bu hastaları hemen hepsi ameliyat sonrası egzersiz ve yük verme programlarına riayet ettiler. Dolayısı ile hastaların KMY sinde beklenen aralıkta değişim görüldü. Öte yandan eğer hastalar egzersiz ve yük vermeyi eksik yerine getirseler idi sonuçlar değişebilirdi.

Önemli bir konu da diz TEP yapılan hastaların cerrahiden sonra ne kadar takip edilince KMY ölçümlerinde anlamlı bir değişiklik meydana geleceğidir. Çalışmamızda 1 yıllık takibi öngörmemizde daha

önce bu konu hakkında yapılan çalışmaların ortalama süresinin 6 ila 24 aylık takiplerinin olması sebebiyledir. Bu konuda yapılan söz konusu çalışmalarda 12 ayda hafif bir düşüş yaşansa da 12 ila 24 ay arasındaki takiplerde anlamlı bir değişiklik olmadığı saptanmaktadır.[56], [57], [100] .

Yine bu çalışmalara göre 3. ayda post operatif erken döneme bağlı immobilizasyon vurgulanmış ise de 6.aydan 24 aya kadar istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır.[56] yine Soininvaara ve ark. yaptığı çalışmada diz replasmanından sonra mobilitenin artması da pre operatif dönemdeki mobilite azlığından kaynaklanan kemik kaybının telafisi için kısa dönemde etkili olmaz. [111]

Gazdzik ve ark. yaptığı çalışmada da KMY deki en anlamlı değişiklik 3.ayda bulunmuştur. Sonraki aylarda istatistiksel anlamlı bir düşüş gözlenmemiştir. Bu değişiklik için en fazla vurgulana nokta ilk 12 haftalık post operatif periyotta immobilizasyon ve hastaların yürüme gereci (yürüteç ve değnek vb.) mobilize olmasından kaynaklanan vücut yükünün tamamı ile ekstremitelere aktarmamasında kaynaklanan KMY düşüklüğü göze çarpmıştır.[2] bu çalışmamızın zayıf yönü düşünülebilir. Öte yandan literatürün 1 .yıl ve sonrası için anlamlı bir fark vermemesi çalışmamızdaki kısıtlamayı destekler.



**Şekil 23 Gazdzik ve ark . yaptığı çalışmada BMD değişimi [2]**

Kemik mineral yoğunluğunu etkileyebilecek ilaçlar ve bunun tedaviyi nasıl etkileyebileceği yine başka bir paragraf olmalıdır. Çalışmamızda bunu dışarı da tutsak da steroid ve antihormonal tedaviler osteojenik kapasiteye negatif etkisi ile bilinse de negatif yönde etkili ilaçlar bununla sınırlı değildir.

Antikonvulsanlar, anti depresanlar (hem TCA tipi hem de SSRI tipi) ilaçlar KMY yi negatif yönde etkiler. [112] anti konvulsan ilaçlar karaciğerdeki ilaçların ve D vitamininin yıkımını sağlayan CYP 450 enzim sarkacı üzerinden etki etmektedir. Bu etki antikonvulsan ilaç başlanacak hastalara günlük 2000 IU dozunda D vitamini desteği verilmesi ile aşılabılır. Yine anti depresan ilaçlardan SSRI 'lar(selektif serotini reuptake inhibitorleri) etkisi ise serotoninin periferdeki kemik formasyonu inhibitörü davranmasından meydana gelir.

Yine bu araştırma da proton pompası inhibitörlerinin (PPI) BMD negatif yöne etkilediği ve bütün bu ilaçların yol açtığı düşük KMY değerleri düzenli D vit calcium değerleri ile aşılabacağı söylenmiştir.[112]

Bir diğer çok kullanılan ilaç olan coraspirinin KMY üzerine etkisi de negatif yönde olduğu söylenilegelse de son yıllardaki çalışmalarda bu etkinin coraspirinin KMY üzerindeki etkisinden çok osteoporotik kırık geçiren hastaların aldığı ilaçlardaki yüksek oranda aspirin bulumasıdır.[113]

Halbuki daha önce yapılan çalışmalarda özellikle uzun süreli kullanımın KMY yi negatif yönde etkileyeceği yönündedir.[114]

Üçüncü husus ise KMY si düşük hastalara pre operatif tedavi verilmeli mi, verilmeli ise ne zaman başlanmalı hususudur.

Çalışmamızda hastaların hiçbirine daha önceden tedavi verilmedi. Çünkü amacımız diz TEP tatbiki sonrasında meydana gelebilecek KMY değişimini gözlemlemektir. Fakat çalışmamız kaynak olan yayınlarda bu konunun fazlası ile irdelenmesi göze çarpan bir husustu.

Liang ve ark. tarafından yapılan bir çalışma da cerrahi ile beraber bi fosfanat tedavisinin başlanmış ve tedavi verilen gruptaki hastaların kontrol ölçümlerinin (3-6-9-12-24. ay) 3 veya 6 aylarında bölgesel KMY düşüklükleri tespit edilmişse 12 ve 24 aydaki kontrollerinde KMY leri cerrahi öncesi dönem ile aynı ve o dönemden yüksek olarak tespit edilmiştir. Halbuki tedavi verilmemiş grupta 24. ayın sonunda dahil KMY değerlerinin düşüklük göze çarpmıştır.[55]

Bir metaanalizde eklem replasman cerrahisinden önce bifosfanat tedavisinin aseptik gevşemeyi önleyebileceğidir. Bunun protezin tatbik edildikten sonraki dize verilen yükükle oluşan kansellöz kemikteki kırıklar azaltılacağı söylenmiştir.[93] Fakat metaanalizin içinde geçen başka bir çalışmada sement ve kansellöz kemikte oluşan mikrokırık ile sement kemik adhezyonun bifosfanat tedavisine bağlı olmadığı protez ve kemik kaynamasında temas yüzeyinin öncelikli olarak sonucu etkilediği görülmüştür.[94]

Çalışmalarda ilaç başlama süreleri genelde cerrahinin yapılması ile beraber olmuştur. Yalnızca alendronate ve zolendronate gibi IV uygulanan bifosfanatlar yarılanma ve etki süreleri gözlenerek cerrahiden 3 hafta önce başlanmıştır.[94]

Yine de son çalışmaları ve metaanalizlerin ışığında bisfosfanat tedavisi uygulanan hastalarda ileriki dönemlerde kullanmayanlara göre revizyon oranı daha düşük olduğundan söz edebiliriz . [92] Yani diz TEP uygulanması sonrası KMY de anlamlı bir değişim görülme bile menopoz/andropoz sonrası kemik mineral yoğunluğunda görülen % 2 kayıp yakın takibi olan bir antirezorptif tedavi ile telafi edilebilir; aynı zamanda TEP revizyon oranları düşürebilir. [92], [93]

Dördüncü olarak KMY yi aktivite dışında etkileyecek en çok göz önüne alınması gereken faktörlerin başında kadınlarda menopoz; erkeklerde andropoz gelir. [55] Postmenopozal dönemde özellikle T skorunda ( genel ortalamaya göre KMY oranını değerlendiren skor) anlamlı düşüşe yol açtığından dolayı perimenopozal yaştaki hastaların antirezorptif tedavi ile desteklenmesi gerekliliğini ortaya koymuşlardır.

Bir diğer faktörde yaştır. Kadın hastaların KMY 'si 50- 70 yaş arası sürekli bir azalma eğiliminde olsa da 70 yaşında sonra hafif bir yükselme eğilimi de görülmektedir. [55]



Beşinci olarak postoperatif dönemde en sık periprostetik kırık ve implantasyon dışı sahası kırık ne zaman görüleceği ve yapılması gerekenlerdir.

Bu noktada en dikkat çekici husus antirezorptif tedavi verilse dahi post operatif dönemin 5 -12 haftalarında gelişen KMY düşüklüktür. Bu genelde post operatif dönemde hastaların ağrısı ve yürüme esnasındaki kas güçsüzlüğüne bağlanabilir.[2]

Özellikle ilk 3 ayda KMY düşüklüğü sonrası kalça kırığı sıklığı artmaktadır. Joshi ve ark yaptığı bir çalışmada diz TEP sonrası ipsi lateral 4 femur boynunda stres kırığı tespit edilmiştir. [115] Aynı yazar kırık riskinin KMY değerleri düşük hastalarda yürümeye yardımcı ekipmanlarla (yürüteç, koltuk değneği vb.) azaltılabileceğini savunmuştur. Alhambra ve ark tarafından yapılan bir çalışmada ise 20 yıllık taramalarda operasyondan sonraki yılda kalça kırığı riskinin yükseldiği sonra operasyona öncesi döneme döndüğü bulunmuştur.[116]

Tarafımızca yapılan cerrahilerden sonra 1 kişi periprostetik kırık olmuş; o hasta da post op takipten kendi isteği ile çıkmıştır.

Daha önceki maddelerde tartışıldığı gibi konunun otörleri kırık riskini azaltmak amacı ile antirezorptif tedavinin başlanması uygun görmüşler ve ve bifosfanat tedavisinden sonra kırık riskinin yok denecek kadar az olduğunu iddia etmişlerdir. Bu konuda tarafımızca yapılan uygulamada eğer hastanın KMY si osteoporotik seviyede ise antirezorptif tedavi başlanması yönünde olmuştur.

Altıncı husus ise lokalizasyonlar arasında farktır. Çalışmayı ilgilendiren vertebra, proksimal femur ve distal radius lokalizasyonları arasında KMY ölçümleri arasında fark görülmemektedir. Fakat hemen ardından eklemek gerekir ki bazı çalışmalarda vertebra ölçümü aksiyel iskelet ölçümü olduğundan post operatif yük verme sonucu anlamlı bir fark görülebilmektedir. Çalışmamıza temel teşkil eden kaynaklardan Hahn ve ark. aksiyel iskeletteki değişimi pozitif yönde bulmuşlardır. Diğer alanlarda ise negatif yönde değişim görmüşlerdir. [56]

Çalışmamıza çok yakın şekilde kurgulanmış Beaupre ve ark. yapılan diz TEP sonrası 1 yıllık KMY de değişim çalışmamıza yakın bulunmuştur. Söz konusu çalışmada hem kalça bölgesinde hem de omurga da pre operatif KMY değerlerinin post operatif periyota göre ; negatif yönde değişim bulunmuşsa da vertebradaki değişim daha az olarak görülmüştür. [117]

Çalışmaların hemen hepsinde cerrahinin yapıldığı taraftaki kalçadaki KMY değişimi anlamlı olarak daha fazla görülmüştür. [111], [115], [117], [118]

Öte yandan KMY deki düşüş nedeni ile oluşabilecek lomber bölgede görülecek kırılacak konservatif olarak takip edilebilecek vertebra korpusunun kompresyon kırıkları iken kalça kırıklarının çoğu operatif olarak takip edilebilmektedir.

Bizim çalışmamızda ise istatıksel olarak anlamlı olmasa da vertebra hem T hem de Z skoru hafif pozitif eğilim göstermişse istatistiki olarak aynı kaldığı söylenebilir. ( $p \leq 0.05$ ) yine çalışmamızın kalça skorları hafif negatif yönde eğilim göstermişse de aynı seviyede kaldığı söylenebilir.

Son tartişma konusu ise Periprostetik bölge harici kemik yoğunluğu ölümünde kullanılan bölgeler tüm çalışmalarda aksiyel iskelet ve kalça bölgeleri olmuş olsa da başka bölgelerde ölümün gerekli olup olmadığıdır.

Bu nokta da diğer hastalıklar için KMY ölümlerinde etkin bir takip sağlayan distal Radius bölgesinin diğer bölgeler etkin bir ölüm bölgesi olduğu unutulmamalıdır. [104]



# 11 SONUÇLAR

Kasım 2016- şubat 2018 tarihleri arasında total diz artroplastisi uygulanıp düzenli takip edilen 77 hasta (27 turnikeli 19 turnikesiz ,yaş ortalaması 64.54) incelendiğinde elde ettiğimiz çıkarımlar :

- 1) Osteoartrit osteoporoz ile ters ilişkilidir. Hastaların osteoartrit nedeni ile yürüme potansiyeli azalmaktadır. Fakat KMY de esas düşüklüğe yol açan sebep immobilizasyondur.
- 2) Osteoporotik olmaya meyilli hasta grubunda diz tep uygulandığında periprotetik kırık riski artmaktadır.
- 3) 1 yıllık takip yeterli değildir.
- 4) Osteoartrit ve osteoporoz açısından ters ilişki mevcuttur.
- 5) Bizim çalışmamızda KMY değişmemiş fakat diğer çalışmalarda değişim mevcuttur.
- 6) Tedavide yeni ajanlar mevcuttur. Fakat erken mobilizasyon en önemli etkidir.
- 7) Lomber ve kalça (implantasyon sahası dışı bölgelerde)değişim biraz farklı olsa yok olduğu
- 8) Periprotetik erken osteolizi önleme de tedavi verilebilir.
- 9) bazı çalışmalarda diğer biyokimyasal markerlar bakılsa da KMY ölçümü en etkin ve en hızlı yöntemdir
- 10) Dexa nın radyasyon dozu düşüktür. Devlet ya da özel sigortalar daha yakın takibe izin verebilir.
- 11) Osteopenik ve osteoporotik hastaların takibi daha da uzatılarak artroplastisi ve kemik mineral yoğunluğu arasında zamana göre değerinm değişimi için korrelasyon yakalanabilir.

# 12 ÖZET

## 12.1 TÜRKÇE ÖZET

### TOTAL DİZ ENDOPROTEZİ YAPILAN HASTALARIN AMELİYAT ÖNCESİ VE 1. YIL KONTROLÜNDEKİ KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNDAKİ (KMY) DEĞİŞİMİN DUAL ENERJİ X ABSORPSİYOMETRİ (DEXA) İLE İNCELENMESİ

**Giriş ve Amaç:** total diz endoprotezi yapılan hastaların ameliyat öncesi ve 1. Yıl kontrolündeki kemik mineral yoğunluğundaki (kmy) değişimin dual enerjili x absorpsiyometri (dexa) ile incelenmesi amacıyla yapılmıştır.

**Gereç ve Yöntem:** Retrospektif, neden sonuca dayalı bir çalışma yürütülmüş ve DEXA ile preoperatif ve postoperatif 12. aylarda hastaların lomber- kalça -distal radius bölgerindeki KMY'na bakılarak diz TEP kemik mineral yoğunluğu üzerindeki etkisi araştırılmıştır.

Toplam 121 hasta takibe alınmış; post operatif dönemde takipte kalan 77 hasta çalışmaya dahil edilmiştir. hastaların operasyon öncesi ve diz tep sonrası post operatif 12. aydaki DEXA ile kemik mineral yoğunluğu ölçümü yapılmıştır.. Diz osteoartriti nedeni yürümede zorluk çekip post operatif dönemde mobilizasyonun artması ile beraber kemik yoğunluğunda farklılık olup olmadığı araştırılmıştır. Hastaların 12 ay sonraki verilerine bakıldığında, lomber kalça ve distal radiusta  $p < 0.05$  değerine göre anlamlı bir gözlenmemiştir.

Öte yandan pre operatif periyotta osteolojisi normal hastaların yaklaşık  $\frac{3}{4}$  ü post operatif periyotta osteolojisi normal olarak seyretmiştir.öte yandan  $\frac{1}{4}$  ü osteolojisi negatif yönde değişmiştir. Yine pre operatif periyotta osteolojisi osteopenik hastaların % 90 dan fazlası(35 kişiden 31 i) değişmemiş; 2 kişinin post operatif periyotta osteolojisi osteopenik olarak seyretmiştir.ostetoprotik hasta grubunda pozitif yönde bir değişim saptanmamıştır.

**Sonuç :**Elde ettiğimiz sonuçlar total diz artroplastisi yapılan hastalarda ilk 1 yıl içinde protez çevresindeki KMY'da belirgin bir değişiklik olmadığını göstermektedir. Diğer çalışmalarda ilk 1 yıl KMY negatif yöne eğilim gösterip 2 yılında pre operatif değerlere ulaşılsa da çalışmamızda 1 yılda preoperatif değerlere dönüş mümkün olmuştur Bunun protez fiksasyonunu iyileştirip iyileştiremeyeceği ve periprostetik osteoliz gelişimini yavaşlatıp yavaşlatamayacağı; mobilizasyonun katkısını bu derece önemi ancak uzun dönem takiplerde, daha büyük hasta popülasyonlarının araştırılması ile ortaya konabilecektir.

:

Anahtar kelimeler: Periprostetik kırık, Kemik mineral yoğunluğu , DeXA, diz TEP

## 12.2 SUMMARY IN ENGLISH

### **CHANGE IN BONE MINERAL DENSITY (BMD) BEFORE OPERATION AND 1ST YEAR CONTROL WITH DUAL ENERGY X ABSORPSIYOMETRI (DEXA) PATIENTS UNDERGONE TOTAL KNEE ENDOPROSTHESIS**

**Objective:** To investigate the changes in bone mineral density (BMD) before and after surgery in total knee endoprosthesis patients with dual energy x absorptiometry (DEXA).

**Materials and Methods:** A retrospective, causal study was conducted and the effect of the knee endoprosthesis on bone mineral density was surveyed by looking at BMD in the lumbar-hip-distal radius region of the patients in the preoperative period with DEXA and at 12 months postoperatively. A total of 121 patients were followed up; 77 patients who were followed up postoperatively were included in the study. bone mineral density measurements were made with postoperative 12th month DEXA preoperatively The cause of knee osteoarthritis was investigated as difficulty in walking and differences in bone density with increasing post-operative mobilization. When the patients were followed up 12 months later, there was no significant difference between the lumbar hip and the distal radius compared to the  $p < 0.05$  value.

On the other hand, osteology in the preoperative period was normal in about 3/4 of the postoperative period, and osteology in the postoperative period was normal. In the preoperative period, osteology was not changed in more than 90% (31 of 35 patients) of osteopenic patients; Two patients had osteopenic osteopenia in the postoperative period. There was no change in positivity in the posttropic patient group.

**.Conclusion:** Our results show that there is no significant change in BMD in prosthetic circumference during the first year in patients with total knee arthroplasty. it was possible to return to preoperative values at 1 year in our study even though preoperative values were reached at 2 years after BMD negative episode in the first year In other studies. This contribution to mobilizing can only be achieved by surveying larger patient populations in long-term follow-ups.

Key words: Periprosthetic fracture, Bone mineral density, DeXA, total knee arthroplasty

## 13 KAYNAKLAR

- [1] B. K. Ö. Gülgün Durlanık\*, Füsün sahin\*, Funda Merdol\*, Figen Yılmaz\*, “Diz Osteoartritinin Lomber Omurga, Proksimal Femur ve Distal Radius Kemik Mineral Yögunlugu ile iliskisi,” *Osteoporoz dünyasından*, vol. 9, pp. 12–15, 2003.
- [2] T. S. Gazdzik, T. Gajda, and M. Kaleta, “Bone Mineral Density Changes After Total Knee Arthroplasty: One-Year Follow-Up,” *J. Clin. Densitom.*, vol. 11, no. 3, pp. 345–350, 2008.
- [3] M. Gundry, S. Hopkins, and K. Knapp, “A Review on Bone Mineral Density Loss in Total Knee Replacements Leading to Increased Fracture Risk,” *Clin. Rev. Bone Miner. Metab.*, vol. 15, no. 4, pp. 162–174, 2017.
- [4] K. D. Foust and B. K. Kaspar, “Total knee arthroplasty on the rise in younger patients: Are we sure that past performance will guarantee future success?,” *Arthritis Rheum.*, vol. 64, no. 2, pp. 339–341, 2012.
- [5] A. Uslu, “Diz eklemi protezinin tasarımı için gerekli antropometrik ölçümler,” *Uzm. Tezi*, 2011.
- [6] Ö. Ayık, “total diz endoprotez uygulamalarında turnikeli ve turnikesiz yöntemlerin postop dönemde uyluk kas gruplarına etkisinin karşılaştırılması,” 2016.
- [7] J. N. Insall and H. D. Clarke, “Historic Development, Classification, and Characteristics of Knee Prostheses,” in *Insall & Scott Surgery of the Knee*, 2012, pp. 952–987.
- [8] A. Berk, “Total Diz Protezinin orta dönem sonuçları,” şişli etfal, 2008.
- [9] S. Aydoğdu and H. Sur, “Total diz protezleri,” *Diz sorunları. Bizim Büro Basımevi, Ankara*, pp. 391–403, 1998.
- [10] W. N. S.-P. M. N. R. by A. O. E. & Jones, *chapter:7 Arthroplasty of the Knee campbell operative orthopedics 12th edition*, Twelfth Ed., vol. 40A, no. 6. Elsevier Inc., 1958.
- [11] M. A. Mont *et al.*, “Outcomes of a newer-generation cementless total knee arthroplasty design in patients less than 50 years of age,” *Ann. Transl. Med.*, vol. 5, no. S3, pp. S24–S24, 2017.
- [12] J. K. Lee and C.-H. Choi, “Total Knee Arthroplasty in Rheumatoid Arthritis,” *Knee Surg. Relat. Res.*, vol. 24, no. 1, pp. 1–6, 2012.
- [13] A. López-De-Andrés, V. Hernández-Barrera, M. A. Martínez-Huedo, M. Villanueva-Martinez, I. Jiménez-Trujillo, and R. Jiménez-García, “Type 2 diabetes and in-hospital complications after revision of total hip and knee arthroplasty,” *PLoS One*, vol. 12, no. 8, pp. 1–14, 2017.
- [14] S. B. Göksan and M. A. R. Freeman, “One-Stage Reimplantation Total for Infecfedor Total Knee,” *J. Bone Jt. Surg.*, vol. 74, pp. 78–82, 1992.
- [15] D. Tigani, M. Fosco, L. Amendola, and L. Boriani, “Total knee arthroplasty in patients with poliomyelitis,” *Knee*, vol. 16, no. 6, pp. 501–506, 2009.
- [16] M. E. Tibbo, B. P. Chalmers, D. J. Berry, M. W. Pagnano, D. G. Lewallen, and M. P. Abdel, “Primary Total Knee Arthroplasty in Patients With Neuropathic (Charcot) Arthropathy: Contemporary Results,” *J. Arthroplasty*, 2018.
- [17] C. Y. W. Chan, H. Y. Nam, R. Raveenthiran, S. K. Choon, and C. C. Tai, “Outpatient pre-operative assessment in joint replacement surgery.,” *Med. J. Malaysia*, vol. 63, no. 2, pp. 100–103, 2008.
- [18] T. P. Vail, J. E. Lang, and C. Van Sikes, “Surgical Techniques and Instrumentation in Total Knee Arthroplasty,” *Insall & Scott Surgery of the Knee*. pp. 1042–1099, 2012.
- [19] K. Ö. K. Ö, *Erişkinlerde Ortopedik Muayene Yöntemleri. TÜRK ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ BİRLİĞİ DERNEĞİ*, 2015.
- [20] K. H. Ö. RBÖ, “(15) Osteoartritte radyolojik değerlendirme.” .
- [21] A. C. Brekke, P. C. Noble, B. S. Parsley, and K. B. Mathis, “Scoring Systems and Their Validation for the Arthritic Knee,” *Insall & Scott Surgery of the Knee*. pp. e93-1-e93-14, 2012.
- [22] R. J. Friedman, “Prevention of Thrombophlebitis and Pulmonary Embolism in Total Knee Arthroplasty,” *Insall & Scott Surgery of the Knee*. pp. e144-1-e144-12, 2012.
- [23] A. S. W. Bruce, C. J. M. Getty, and J. D. Beard, “The effect of the ankle brachial pressure index and the use of a tourniquet upon the outcome of total knee replacement,” *J. Arthroplasty*, vol. 17, no. 3, pp. 312–314, 2002.
- [24] T. Clinic, “Effect of Tranexamic Acid on Bleeding Control in Total Knee Arthroplasty,” vol.

- 24, no. 3, pp. 131–136, 2016.
- [25] B. D. Springer and J. B. Mason, “Cemented Total Knee Arthroplasty,” *Insa. Scott Surg. Knee*, pp. 1108–1111, 2012.
- [26] R. Vaishya, V. Vijay, D. M. Demesugh, and A. K. Agarwal, “Surgical approaches for total knee arthroplasty,” *J. Clin. Orthop. Trauma*, vol. 7, no. 2, pp. 71–79, 2016.
- [27] M. G. Bourke, P. J. Buttrum, P. L. FitzPatrick, P. A. Dalton, G. A. Jull, and T. G. Russell, “Systematic Review of Medial Parapatellar and Subvastus Approaches in Total Knee Arthroplasty,” *J. Arthroplasty*, vol. 25, no. 5, pp. 728–734, 2010.
- [28] G. A. Engh, B. T. Holt, and N. L. Parks, “A Midvastus Muscle-splitting Approach for Total Knee Arthroplasty Gerard,” vol. 12, no. 3, pp. 322–32, 1997.
- [29] P. A. Keblish, “The lateral approach to the valgus knee. Surgical technique and analysis of 53 cases with over two-year follow-up evaluation,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 271, p. 52–62, 1991.
- [30] A. S. Eid, W. A. M. Nassar, and T. A. M. Fayyad, “Total knee replacement with tibial tubercle osteotomy in rheumatoid patients with stiff knee,” *Int. Orthop.*, vol. 40, no. 11, pp. 2289–2293, 2016.
- [31] K. L. Garvin, G. Scuderi, and J. N. Insall, “Evolution of the quadriceps snip,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 321, p. 131–137, 1995.
- [32] T. P. Vail and J. E. Lang, *Surgical Techniques and Instrumentation in Total Knee Arthroplasty*, Sixth Edit. Elsevier Inc., 2017.
- [33] D. S. Hungerford and K. A. Krackow, “Total joint arthroplasty of the knee,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 192, p. 23–33, 1985.
- [34] İ. Çetin and B. Erdemli, “Diz artroplastisinde teknik ve uygulama özellikleri,” *Diz Sorunları, Ed. Ege R*, vol. 17, pp. 411–431, 1998.
- [35] zimmer -biomet, “NexGen ® CR-Flex Mobile Bearing Knee.”
- [36] zimmer -biomet, “NexGen ® CR-Flex fixed Bearing Knee.”
- [37] M. A. Ritter, T. J. Montgomery, H. Zhou, M. E. Keating, P. M. Faris, and J. B. Meding, “The clinical significance of proximal tibial resection level in total knee arthroplasty,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 360, pp. 174–181, 1999.
- [38] M. Akagi, M. Oh, T. Nonaka, H. Tsujimoto, T. Asano, and C. Hamanishi, “An Anteroposterior Axis of the Tibia for Total Knee Arthroplasty,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 420, pp. 213–219, 2004.
- [39] Zimmer-biomet, “Provides a choice of techniques for tibial resection. Zimmer ® NexGen ® Complete Knee Solution Extramedullary/ Intramedullary Tibial Resector Introduction 2 Extramedullary Technique Using the Spike Arm 2 Step One: Assemble Alignment Guide 2.”
- [40] M. Pagnano, A. H.-C. O. and Related, and undefined 2001, “Varus tibial joint line obliquity: a potential cause of femoral component malrotation,” *journals.lww.com*.
- [41] J. Callaghan, “Orthopaedic knowledge update Hip and knee reconstruction, developed by the Hip Society and the knee society,” 1995.
- [42] J. Hartford, T. Hunt, H. K.-T. J. of arthroplasty, and undefined 2001, “Low contact stress mobile bearing total knee arthroplasty: results at 5 to 13 years,” *arthroplastyjournal.org*.
- [43] J. M. Buechel, Frederick F. Sr. MD\*; Buechel, Frederick F. Jr. MD\*\*; Pappas, Michael J. PhD†; D’Alessio, “Twenty-year evaluation of meniscal bearing and rotating platform knee replacements.,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, vol. 388, pp. 41–50, 2001.
- [44] A. Dettlerline, J. Babb, and F. R. Noyes, *Medial and Anterior Knee Anatomy*, Second Edi. Elsevier Inc., 2016.
- [45] U. Burki, H., Heiss, C., Drobny, T., & Munzinger, “Lateral approach with osteotomy of the tibial tubercle in primary total knee arthroplasty.,” *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. (362), p. 156–161., 1999.
- [46] R. Barrack, A. Bertot, M. Wolfe, D. W.- JBJS, and U. 2001, “Patellar resurfacing in total knee arthroplasty: a prospective, randomized, double-blind study with five to seven years of follow-up,” *JBJS*, vol. 83(9), p. 1376–1381., 2001.
- [47] F. M. Griffin, J. N. Insall, and G. R. Scuderi, “Accuracy of soft tissue balancing in total knee arthroplasty,” *J. Arthroplasty*, vol. 15, no. 8, pp. 970–973, Dec. 2000.



- [48] R. D. Scott, "Duopatellar total knee replacement: the Brigham experience.," *Orthop. Clin. North Am.*, vol. 13(1), pp. 89–102, 1982.
- [49] J. Insall, R. Hood, L. Flawn, D. S.- JBJS, and U. 1983, "The total condylar knee prosthesis in gonarthrosis. A five to nine-year follow-up of the first one hundred consecutive replacements.," *J. Bone Jt. surg. Br*, vol. 65, no. 5, p. 619\*628, 1982.
- [50] L. Whiteside, "Correction of ligament and bone defects in total arthroplasty of the severely valgus knee.," *Clin. Orthop. Relat. Res.*, no. 288, pp. 234–245, 1993.
- [51] D. W. Burke and H. O'Flynn, "Primary total knee arthroplasty," *Chapman's Orthop. surgery. Philadelphia Lippincott Williams Wilkins*, pp. 2870–2895, 2001.
- [52] K. Saeki, W. Mihalko, and J. C.- Patel, V, "Stability after medial collateral ligament release in total knee arthroplasty," *Clin. Orthop. Relat. Res.*, vol. 392, pp. 184–189, 2001.
- [53] R. E. Archibeck, M. J., Camarata, D., Trauger, J., Allman, J., & White, "Indications for lateral retinacular release in total knee replacement," *Clin. Orthop. Relat. Res.*, vol. 414, pp. 157–161, 2003.
- [54] D. S. Nagamine, R., Whiteside, L. A., White, S. E., & McCarthy, "Patellar tracking after total knee arthroplasty. The effect of tibial tray malrotation and articular surface configuration.," *Clin. Orthop. Relat. Res.*, vol. 304, pp. 262–271, 1994.
- [55] G. Jiang, L. Kang, H. Wang, and J. Zhang, "The influence of bisphosphonate on bone mineral density after total knee arthroplasty: A Randomised Controlled Trial," *Int. J. Surg. Open*, vol. 7, pp. 17–21, 2017.
- [56] M. H. Hahn and Y. Y. Won, "Bone mineral density changes after total knee replacement in women over the age of 65.," *J. bone Metab.*, vol. 20, no. 2, pp. 105–9, 2013.
- [57] G. L. Ming and K. G. Nilsson, "Changes in bone mineral density at the proximal tibia after total knee arthroplasty: a 2-year follow-up of 28 knees using dual energy X-ray absorptiometry.," *J. Orthop. Res.*, vol. 18, no. 1, pp. 40–47, 2000.
- [58] O. GÜL, "OSTEOPOROTİK FEMUR BOYUN KIRIĞI OLAN HASTALARDA KEMİK MİNERAL YOĞUNLUĞUNUN, TRABEKÜLER VE KORTİKAL KEMİK MİKROMİMARİSİ İLE KARŞILAŞTIRILMASI," 2011.
- [59] P. Lips, C. Cooper, D. Agnusdei, ... F. C.-O., and undefined 1999, "Quality of life in patients with vertebral fractures: validation of the quality of life questionnaire of the European Foundation for Osteoporosis (QUALEFFO)," *Springer*, vol. 10, no. 2, pp. 150–160, 1999.
- [60] W. H. Organization, "Assessment of fracture risk and its application to screening for postmenopausal osteoporosis: report of a WHO study group [meeting held in Rome from 22 to 25 June 1992].," *world Heal. Organ.*, 1994.
- [61] R. G. G. Russell, B. Espina, and P. Hulley, "Bone biology and the pathogenesis of osteoporosis," *Curr. Opin. Rheumatol.*, vol. 18, pp. S3–S10, 2006.
- [62] NIH and Consensus, "Osteoporosis prevention, diagnosis, and therapy," *NIH Consens. Statement*, vol. 17, pp. 1–45, 2000.
- [63] U. Topaloğlu, M. A. Ketanİ, and B. G. Saruhan, "Kemik Doku ve Kemikleşme Çeşitleri," vol. 10, no. 1, pp. 62–71, 2017.
- [64] F. Tüzün, Ü. Akarırmak, and A. Dinç, "Osteoporozun tanımı ve sınıflandırılması," *Kem. ve eklem dekadında osteoporoz. Aventis Pharma Türkiye, İstanbul*, pp. 9–13, 2002.
- [65] M. M. Iqbal, "Osteoporosis: epidemiology, diagnosis, and treatment," *South. Med. J.*, vol. 93, no. 1, p. 2—18, 2000.
- [66] J. Kanis and E. McCloskey, "Bone turnover and biochemical markers in malignancy," *Cancer*, vol. S8, no. 80, pp. 1538–1545, 1997.
- [67] R Marcus, "Understanding osteoporosis.," -*Western J. Med.* , vol. 1, no. 155, p. 53, 1991.
- [68] S. Boonen, P. Haentjens, L. Vandenput, and D. Vanderschueren, "Preventing osteoporotic fractures with antiresorptive therapy: implications of microarchitectural changes," *J. Intern. Med.*, vol. 255, no. 1, pp. 1–12, Jan. 2004.
- [69] E. Seeman, "Pathogenesis of bone fragility in women and men," *Lancet*, vol. 359, no. 9320, pp. 1841–1850, May 2002.
- [70] L. G. Raisz, "Physiology and Pathophysiology of Bone Remodeling," *Clin. Chem.*, vol. 45, no. 8, p. 1353 LP-1358, Aug. 1999.

- [71] M. KUTLU and E ODABAŞI, “Kemik doku ve fizyolojisi,” *türkiye Klin.*, vol. 2, no. 2, pp. 73–89, 2004.
- [72] K. S. A. *et al.*, “Elimination and Biochemical Responses to Intravenous Alendronate in Postmenopausal Osteoporosis,” *J. Bone Miner. Res.*, vol. 12, no. 10, pp. 1700–1707, Dec. 2009.
- [73] M. Grigoryan, A. Guermazi, F. W. Roemer, P. D. Delmas, and H. K. Genant, “Recognizing and reporting osteoporotic vertebral fractures,” *Eur. Spine J.*, vol. 12 Suppl 2, no. Suppl 2, pp. S104–S112, Oct. 2003.
- [74] K. G. Faulkner, “Update on Bone Density Measurement,” *Rheum. Dis. Clin. North Am.*, vol. 27, no. 1, pp. 81–99, Feb. 2001.
- [75] L. News, “Method for periprosthetic bone mineral density measurement,” Feb. 1994.
- [76] J. A. Kanis, P. Delmas, P. Burckhardt, C. Cooper, and D. Torgerson, “Guidelines for diagnosis and management of osteoporosis. The European Foundation for Osteoporosis and Bone Disease.,” *Osteoporos. Int.*, vol. 7, no. 4, pp. 390–406, 1997.
- [77] J. A. Kanis, A. Oden, O. Johnell, B. Jonsson, C. de Laet, and A. Dawson, “The Burden of Osteoporotic Fractures: A Method for Setting Intervention Thresholds,” *Osteoporos. Int.*, vol. 12, no. 5, pp. 417–427, May 2001.
- [78] J. A. Kanis, E. V McCloskey, D. de Takats, and K. Pande, “Clinical Assessment of Bone Mass, Quality and Architecture,” *Osteoporos. Int.*, vol. 9, no. 2, pp. S24–S28, 1999.
- [79] P. J. Ryan, G. M. Blake, R. Herd, J. Parker, and I. Fogelman, “Spine and femur BMD by DXA in patients with varying severity spinal osteoporosis.,” *Calcif. Tissue Int.*, vol. 52, no. 4, pp. 263–8, Apr. 1993.
- [80] JANE LM, “Pathological fractures in metabolic bone disease.,” *Orthop. Clin. North Am.*, vol. 21, no. 1, pp. 1–209, Jan. 1990.
- [81] P. D. Miller, C. Zapalowski, C. A. M. Kulak, and J. P. Bilezikian, “Bone Densitometry: The Best Way to Detect Osteoporosis and to Monitor Therapy,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 84, no. 6, pp. 1867–1871, Jun. 1999.
- [82] W. Ben Sedrine *et al.*, “Interest of a Prescreening Questionnaire to Reduce the Cost of Bone Densitometry,” *Osteoporos. Int.*, vol. 13, no. 5, pp. 434–442, 2002.
- [83] T. L. KELLY, D. M. SLOVIK, D. A. SCHOENFELD, and R. M. NEER, “Quantitative Digital Radiography Versus Dual Photon Absorptiometry of the Lumbar Spine\*,” *J. Clin. Endocrinol. Metab.*, vol. 67, no. 4, pp. 839–844, Oct. 1988.
- [84] J. A. Kanis and C. C. Glüer, “An update on the diagnosis and assessment of osteoporosis with densitometry. Committee of Scientific Advisors, International Osteoporosis Foundation.,” *Osteoporos. Int.*, vol. 11, no. 3, pp. 192–202, 2000.
- [85] J. E. Adams, “Single and dual energy X-ray absorptiometry.,” *Eur. Radiol.*, vol. 7 Suppl 2, pp. S20-31, 1997.
- [86] S. R. Cummings, D. Bates, and D. M. Black, “Clinical use of bone densitometry: scientific review.,” *JAMA*, vol. 288, no. 15, pp. 1889–97, Oct. 2002.
- [87] Ş. Tüzün, “OSTEOPOROZDA TANI YÖNTEMLERİ,” 1999.
- [88] D. D. KABAYEL and D. DOĞAN, “Osteoporozun Değerlendirilmesinde Kantitatif Bilgisayarlı Tomografi ve Manyetik Rezonans Görüntüleme’nin Kullanımı,” *Turkiye Klin. J. Orthop. Traumatol. Spec. Top.*, vol. 8, no. 2, pp. 22–28, 2015.
- [89] R. A. Hannon and R. Eastell, “Biochemical markers of bone turnover and fracture prediction.,” *J. Br. Menopause Soc.*, vol. 9, no. 1, pp. 10–5, Mar. 2003.
- [90] K. Henriksen, C. Christiansen, and M. A. Karsdal, “Role of biochemical markers in the management of osteoporosis,” *Climacteric*, vol. 18, pp. 10–18, 2015.
- [91] A. E. tekin y, Bozdemir and B. Barutçuo, “Biochemical Markers and Their Affecting Factors in Assessing Osteoporosis,” *Türk Klin. Biyokim. Derg.*, vol. 3, no. 2, pp. 73–83, 2005.
- [92] S. Teng, C. Yi, C. Krettek, and M. Jagodzinski, “Bisphosphonate use and risk of implant revision after total hip/knee arthroplasty: A meta-analysis of observational studies,” *PLoS One*, vol. 10, no. 10, pp. 1–13, 2015.
- [93] P. Aspenberg, “Bisphosphonates and implants: An overview,” *Acta Orthop.*, vol. 80, no. 1, pp. 119–123, 2009.
- [94] U. Hansson, S. Toksvig-Larsen, ... L. R.-A., and undefined 2009, “Once-weekly oral

- medication with alendronate does not prevent migration of knee prostheses: A double-blind randomized RSA study,” *acta Orthop.*, vol. 80, no. 1, pp. 41–45, 2009.
- [95] A. V. J. Jaroma, T. A. Soininvaara, and H. Kröger, “Effect of one-year post-operative alendronate treatment on periprosthetic bone after total knee arthroplasty,” *Bone Joint J.*, vol. 97–B, no. 3, pp. 337–345, Mar. 2015.
- [96] E. F. Eriksen, “Treatment of osteopenia,” *Rev. Endocr. Metab. Disord.*, vol. 13, no. 3, pp. 209–223, 2012.
- [97] P. D. Parchi *et al.*, “Densitometric evaluation of periprosthetic bone remodeling,” *Clin. Cases Miner. Bone Metab.*, vol. 11, no. 3, pp. 226–31, Sep. 2014.
- [98] A. Spinarelli, M. Petrera, G. Vicenti, V. Pesce, and V. Patella, “Total knee arthroplasty in elderly osteoporotic patients,” *Aging Clin. Exp. Res.*, vol. 23, no. 2 Suppl, pp. 78–80, Apr. 2011.
- [99] Y. Ishii, H. Noguchi, J. Sato, S. Takayama, and S. Toyabe, “Preoperative Bone Mineral Density and Bone Turnover in Women Before Primary Knee Arthroplasty,” *Open Orthop. J.*, vol. 10, pp. 382–388, Aug. 2016.
- [100] M. B. Dobbs, J. Buckwalter, and C. Saltzman, “Osteoporosis: the increasing role of the orthopaedist,” *Iowa Orthop. J.*, vol. 19, pp. 43–52, 1999.
- [101] Radiology Society of North America and American College of Radiology, “Patient Safety - Radiation Dose in Radiology Society of North America, & American College of Radiology. (2016). Patient Safety - Radiation Dose in X-Ray and CT Exams. Radiologyinfo.Org. Retrieved from <http://www.radiologyinfo.org/en/info.cfm?pg=safety-xray>,” *Radiologyinfo.org*. p. 3, 2016.
- [102] A. I. Bone, “Illinois bone & joint institute improves efficiency and reduces costs with pinpointcare,” 2014.
- [103] S. K. E. Le and T. A. L. He, “Powerful images .”
- [104] H. Nakayama, H. Toho, and T. Sone, “Utility of radius bone densitometry for the treatment of osteoporosis with once-weekly teriparatide therapy,” *Osteoporos. Sarcopenia*, vol. 4, no. 1, pp. 29–32, Mar. 2018.
- [105] M. V Foss and P. D. Byers, “Bone density, osteoarthritis of the hip, and fracture of the upper end of the femur,” *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 31, no. 4, pp. 259–64, Jul. 1972.
- [106] L. R.-N. E. J. of Medicine and undefined 1988, “Local and systemic factors in the pathogenesis of osteoporosis,” *Mass Med. Soc.*
- [107] J. Anderson, D. F.-A. journal of epidemiology, and undefined 1988, “Factors associated with osteoarthritis of the knee in the first national Health and Nutrition Examination Survey (HANES I) evidence for an association with overweight,” *academic.oup.com*.
- [108] J. Dequeker, P. G.-A. of the rheumatic diseases, and undefined 1990, “Osteoporosis and arthritis,” *ncbi.nlm.nih.gov*.
- [109] M. T. Hannan, J. J. Anderson, Y. Zhang, D. Levy, and D. T. Felson, “Bone mineral density and knee osteoarthritis in elderly men and women. the framingham study,” *Arthritis Rheum.*, vol. 36, no. 12, pp. 1671–1680, Dec. 1993.
- [110] E. Lingard, S. Mitchell, ... R. F.-A. and, and undefined 2009, “The prevalence of osteoporosis in patients with severe hip and knee osteoarthritis awaiting joint arthroplasty,” *academic.oup.com*.
- [111] T. Soininvaara, H. Miettinen, ... J. J.-J. of C., and undefined 2004, “Bone mineral density in the proximal femur and contralateral knee after total knee arthroplasty,” *J. Clin. Densitom.*, vol. 7, no. 4, pp. 424–431, 2004.
- [112] Z. Abdul Qadir, “Drug-induced Osteoporosis and the Local Pharmacy\_ An Ideal Setting for Effective Intervention to Identify and Inform High-risk Patients \_ JPMS Medical Blogs.” journal of pionering medical sciences, 2017.
- [113] T. N. Bonten *et al.*, “Chronic use of low-dose aspirin is not associated with lower bone mineral density in the general population,” *Int. J. Cardiol.*, vol. 244, pp. 298–302, Oct. 2017.
- [114] D. C. Bauer *et al.*, “Aspirin and NSAID use in older women: Effect on bone mineral density and fracture risk,” *J. Bone Miner. Res.*, vol. 11, no. 1, pp. 29–35, Dec. 2009.
- [115] N. Joshi, G. Pidemunt, L. Carrera, and A. Navarro-Quilis, “Stress fracture of the femoral neck as a complication of total knee arthroplasty,” *J. Arthroplasty*, vol. 20, no. 3, pp. 392–5, Apr.

- 2005.
- [116] D. Prieto-Alhambra *et al.*, “Changes in hip fracture rate before and after total knee replacement due to osteoarthritis: a population-based cohort study.,” *Ann. Rheum. Dis.*, vol. 70, no. 1, pp. 134–8, Jan. 2011.
  - [117] L. A. Beaupre, A. Rezaioff, M. Clark, H. Jen, R. G. Lambert, and S. Majumdar, “Bone Mineral Density Changes in the Hip and Spine of Men and Women 1-Year After Primary Cemented Total Knee Arthroplasty: Prospective Cohort Study,” *J. Arthroplasty*, vol. 30, no. 12, pp. 2185–2189, 2015.
  - [118] S. J. James, S. B. Mirza, D. J. Culliford, P. A. Taylor, A. J. Carr, and N. K. Arden, “Baseline bone mineral density and bone turnover in pre-operative hip and knee arthroplasty patients,” *Bone Joint Res.*, vol. 3, no. 1, pp. 14–19, Jan. 2014.



# 14 EKLER

## 14.1 EK -1



T.C  
NAMIK KEMAL ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI  
Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kurulu



Sayı: 2018/

28/06/2018

Sayın Dr. Öğr. Üyesi Abdulkadir SARI

Namık Kemal Üniversitesi Girişimsel Olmayan Klinik Araştırmalar Etik Kuruluna sunmuş olduğunuz **“Total Diz Endoprotezi Yapılan Hastaların Ameliyat Öncesi Ve 1. Yıl Kontrolündeki Kemik Mineral Yoğunluğundaki (KMY) Değişimin Dual Enerji X Absorpsiyometri (DEXA) İle İncelenmesi”** başlıklı ve 2018/94/06/15 nolu **Retrospektif** araştırmanız incelenmiş olup, yürütülmesine etik açıdan herhangi bir sakınca olmadığına **oybirliği/oyçokluğu** ile karar verilmiştir.

NKÜ GİRİŞİMSEL OLMAYAN KLİNİK ARAŞTIRMALAR ETİK KURULU	
ÇALIŞMA ESASI	Klinik Araştırmalar Hakkında Yönetmelik, İyi Klinik Uygulamaları Kılavuzu

Unvanı/Adı/Soyadı	Araştırma ile ilişki		Katılım		İmza
	Var	Yok	Evet	Hayır	
Prof. Dr. Ebru YEŞİLDAĞ	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Prof. Dr. M. Metin DONMA	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Ali Rıza KIZILER	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Nicel TAŞDEMİR	V <input type="checkbox"/>	Y <input checked="" type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input checked="" type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Savaş GÜZEL	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Yakup ALBAYRAK	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Doç. Dr. Gündüz YÜMÜN	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Berna ERDAL YILDIRIM	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Birol TOPÇU	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Demet ÖZKARAMANLI GÜR	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Sonat Pınar KARA	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Ufuk COŞKUNKAN	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	
Dr. Öğr. Üyesi Zeynep KURTULUŞ TOSUN	V <input type="checkbox"/>	Y <input type="checkbox"/>	E <input type="checkbox"/>	H <input type="checkbox"/>	

Başkanın Unvanı /Adı/ Soyadı /İmza: Prof. Dr. Ebru YEŞİLDAĞ

Namık Kemal Mah. Kampüs Cad. No:1 59030  
Telefon: (0 282) 250 59 04 - Faks: (0 282) 250 99 28  
Elektronik Ağ: <http://tip.nku.edu.tr>

Ayrıntılı Bilgi İçin: Engin Deniz RENÇBER  
e- posta: [edrencber@nku.edu.tr](mailto:edrencber@nku.edu.tr)