

HETEROTOPIK OSSİFİKASYON

HETEROTOPHIC OSSIFICATION

Hasan Dursun*

Omurilik yaralanmaları, önemli fonksiyon kayıpları ve ciddi komplikasyonlarla seyreden dramatik bir süreçtir. Heterotopik ossifikasyon (HO) bu hastalarda rehabilitasyon çalışmalarını olumsuz etkileyen, sık ve erken komplikasyonlardan biridir. Bu sunumda heterotopik ossifikasyonla ilgili bilgilerin güncellenmesi amaçlanmıştır.

Heterotopik Ossifikasyon: Heterotopik Ossifikasyon (HO), normal osseöz doku dışın ektopik kemik oluşumudur. Genellikle eklem çevresinde gelişen paolojik bir süreçtir. Eklemle ilişkili değildir, eklem boşluğunu ve kapsülü etkilemez. Kas içinde ise Miyozitis Ossifikans (MO) olarak tanımlanır. Her ikisi de radyolojik ve histolojik özellikleri aynı, matür lameller kemikten oluşur.

İyi organize olmuş ektopik kemik, normal kemiğe benzer. Ancak periostla çevrili değildir. Mikroskopik olarak içte hızla proliferen olan fibroblast hücre yığını, nekrotik kas ve hemoraji, bunun çevresinde osteoblast ve immatür osteoid tabaka ve en dışta iyi organize olmuş trabeküller kemik tabakası olmak üzere 3 katmandan oluşur. Osteoblast ve osteoklast sayısı normal kemikten daha fazladır. Tam matüre olduktan sonra olguların yaklaşık %30'u spontan olarak kaybolur.

Son yıllarda; entezopatiler, periartiküler kalsiyum pirofosfat depozisyonları, vasküler yapılarda ve malign tümörlerde görülen kalsifikasyonlar da HO ile

ilişkilendirilmektedir. Patogenezi ve histolojik yapısı HO ile benzerlik göstermekle birlikte, bu tür yumuşak doku kalsifikasyonları trabeküler organizasyon göstermezler.

Sınıflandırma: HO etyolojik faktörlere göre; genetik, travmatik ve nörojenik olmak üzere 3 grupta toplanmaktadır. MO progressiva (circumscripta, idyopatik) herediter (otozomal dominant) geçişli, oldukça nadir, fakat letal bir hastalıktır. Tendon ligament ve çizgili kaslarda progressif HO ile karakterizedir. Noggin gen mutasyonu ve BMP-4'ün aşırı üretimi ile birlikte.

MO travmatik kırık veya yumuşak doku travması sonrası gelişir. Tüm olguların %60-75'ini oluşturur. Adolesan ve genç erişkinlerde, kalça ve kolda, ön kalın kas gruplarında siktir. Erken dönemde genellikle ağrı ve şişlik vardır. Ancak ateş veya enflamasyonun diğer klinik ve laboratuvar bulguları yoktur. Morfolojik olarak üç tipi vardır. Kemik şaftına bitişik (lineer) ve mantar şeklinde olan ilk ikisi periosttan ayrılan hücrelerden gelişir. 3. tip ise kas içinde oluşur.

Pseudomalign (non-travmatik, nörojen) MO'da travma yoktur. Ancak uzun süreli immobilizasyona yol açan sistemik, özellikle de nörolojik (kafa travması, omurilik yaralanması, serebral palsi, hidrosefali) bir hastalığa eşlik eder. Omurilik yaralanmalarında lezyon seviyesinin altındaki büyük eklemlerde, stroke ve kafa travmasında plejik taraftaki kalça, dirsek ve

Yazışma Adresi / Correspondence Address:

Dr.Hasan Dursun. GATA Haydarpaşa Eğt. Hst. FTR Srv.
e-mail: hdursun41@hotmail.com

* GATA Haydarpaşa Eğt. Hst. FTR Srv.

dizde, yanıklarda yanıklı eklemde ve eklem replasmanının cerrahi insizyon bölgesinde sıktır. Bunlar tüm olguların %30'unu oluşturur. Bu grupta enflamasyonun klinik ve laboratuvar bulguları birlikte gözlenir.

HO ayrıca radyolojik görünümüne göre iliopsoas tip, periartiküler tip, perikapsüler tip şeklinde ve klinik tabloya göre Evre I (eklem hareketleri normal), evre II (eklem hareketleri kısıtlanmış), evre III (eklem ankiloz) şeklinde de sınıflandırılmaktadır.

Patofizyoloji: Ektopik kemik oluşumu için osteojenik prekürsör hücreler, uygun bir çevre ve osteojenik uyarı gerektiği ileri sürülmektedir.

Prekürsör hücreler; migrasyon, proliferasyon ve diferansiyasyon yoluyla normal kemik oluşturan pluripotent mezenkimal hücrelerdir. Hem yumuşak dokularda (periost, kıkırdak, tendon, kas), hem de kanda bulunan bu hücrelerin kemik iliği stromasından kaynaklandığı düşünülmektedir. Ektopik kemik oluşumunda kanda bulunan hücrelerin daha baskın olduğu ileri sürülmektedir. Travma, yaralanma veya antikoagülan tedaviye bağlı intramusküler kanama bu hücrelerin migrasyonuna yardımcı olabilir. Bazı araştırmacılar mezenkimal kökenli hücrelerin birbirlerine trans-direransiye olabildiklerini ileri sürmektedirler.

Kemik morfojenik proteinler (BMP), TGF- β ailesinin bir alt grubudur ve osteojenik farklılaşmada anahtar rol oynadıkları gösterilmiştir. 15 farklı BMP saptanmıştır. Mezenkimal kök hücreler bunların hedef hücreleridir ve BMP reseptörlerinin hepsini içerirler. BMP büyüme esnasında mezenkimal hücrelerin çoğalmasını ve osteogenezisi uyarır. Aynı şekilde çizgili kasta ektopik woven kemik formasyonunu fasilite ettiği de gösterilmiştir.

BMP ve BMP reseptörünün nasıl düzenlendiği iyi bilinmiyor. Bu konuda bilinenler daha çok aktivitenin antagonize edilmesi ile ilgilidir. BMP antagonistleri; matür BMP'in kendisine, ligandlarına veya reseptörlerine bağlanarak etki ederler. Mezenkimal kök hücre tarafından üretilen BMP antagonistleri osteogenezini bloke edebilir. Ayrıca osteoblastlardan salınan ve BMP'e bağlanarak inhibe eden Noggin, Gremlin, Follistatin, Sclerostin gibi maddeler tanımlanmıştır. Ancak BMP-9 gibi bazı BMP'lerin Noggin ile inhibe olmadığı gösterilmiştir. Diğer yandan kemik

ve serumda doğal olarak bulunan bir glikoprotein olan fetuin'in (2-Heremans-Schmid glycoprotein-Ahsg) BMP'ye bağlanarak inhibe ettiği ve HO'dan korunmada kullanılabileceği ileri sürülmektedir.

BMP dışında interlökin (İL) -1, İL-17, TNF α , TNF β , prostaglandin (PG) E2, büyüme hormonları, IGF ve FGF gibi sitokinler de enflamasyon bölgesinde mezenkimal stromal hücrelerin osteoblastlara dönüşümüne aracılık ederler.

Nörojen HO'un , HLA-B18, DW7 ve B27 ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. HLA-B27'nin yeni kemik oluşumu ile seyreden diğer bazı hastalıklar ile de ilişkisi vardır. HLA-B27 geni, yeni kemik oluşumu ile ilgili diğer genlere bağlı veya onların kontrolunda olabilir. HLA-B27 geni ile BMP 5 ve BMP 6 genlerinin 6. kromozomda, aynı lokusta olduğu ve BMP sentrezinde değişime neden olabileceği bildirilmektedir.

Dirsekte HO sıklığı kalıcı nörolojik hasarı olanlarda %5 iken, birlikte dirsek travması olanlarda %89 olarak bildirilmektedir. Bu sistemik bir kaskadı veya nörohormonal faktörleri düşündürmektedir. Travmatik omurilik yaralanmalarındaki sempatik hasar otonomik disregülasyon yoluyla HO'a zemin hazırlıyor olabilir. Otonom sistemdeki dengenin bozulmasına bağlı olarak çeşitli vasküler ve metabolik değişiklikler gelişebilir. Omurilik yaralanmalı hastalarda HO'un erken fazında artmış damarlanma, venöz staz ve arteriovenöz şant gribi lokal mikrovasküler değişiklikler gözlenmiştir. Bunlar HO için uygun bir ortam oluşturabilir. Ayrıca osteoblast ve osteoklastlar arasındaki dengenin (glutamat, vazoaktif intestinal peptit, kalsitonin gen bağımlı peptit gibi nöromediatorler yoluyla) nörojenik kontrolü da HO gelişiminde bir rol oynuyor olabilir.

Omurilik yaralanmalarında ayrıca venöz tromboz veya staz, lokal ve üriner enfeksiyonlar, bası yaraları, mikrotravmalar, ödem ve hipoksi de doku hasarı ve enflamasyona neden olarak HO'a zemin hazırlayabilir.

Patogenez: HO yumuşak doku içinde ödem, enflamatuvar reaksiyonlar ve kan akımında artışla başlar. Önce eksudatif hücre infiltrasyonu, sonra fibroblastik proliferasyon, takiben osteoid formasyon ve nihayet kemik matriks depozisyonu gelişir. İlk 2 hafta

içindeki fibroblastik reaksiyon esnasında az miktarda primitif osteoid doku depozisyonu gözlenir. Osteoblastlar polimerize olarak kollajene dönüşen tropokolajen ve alkalen fostataz (ALP) sentezlerler. ALP kalsiyum depozisyonunu engelleyen pirofosfatı parçalar.

HO'un maturasyonu 6-18 ayda tamamlanır. Matür HO normal kemiğe benzer. Haversian kanalları olan kansellöz kemik, korteks, kan damarı ve ilik vardır. Bir miktar hematopoez de gerçekleşir.

Omurilik Yaralanmalarında HO: HO çalışma şekli, araştırma yöntemi ve tanı kriterlerine bağlı olarak %10-53 arasında bildirilmektedir. Hemen daima lezyon seviyesinin altında ve en sık kalçada (%70-97) görülür. Ayrıca diz, dirsek, omuz, el ve omurgada görülebilir. Yıllar sonra da görülebilse de, genellikle 1-6 ay arasında ortaya çıkar ve 2nci ayda pik yapar.

Komple lezyonlularda, genç erişkin erkeklerde ve travmatik yaralanmalarda daha sık, nontravmatik miyelopatilerde (%6-15), çocuklarda (%3-10) ve lumbosakral pleksus ve konus- kauda lezyonlarında (<%5) daha nadirdir.

HO olguların büyük bölümü küçüktür ve sadece radyografik olarak saptanabilir (Grade I). Ancak %20-30'unda eklem hareketlerini kısıtlar (GradeII) ve %3-8'inde ankiloz gelişir (GradeIII). Çocuklarda klinik bulgular erişkinlerle aynıdır, ancak daha sessiz seyredir. Spontan gerileme çocuk ve genç erişkinde daha sıktır.

Ayırıcı Tanı: Ayırıcı tanıda kırık, kas rüptürü, artrit, kanama, tromboflebit, derin ven trombozu (DVT), refleks sempatik distrofi, enfeksiyon, hematoma, tümör (sarkom, osteokondrom), idiyopatik yağ nekrozu ve dermatomyozit akla gelmelidir. Bunlar birlikte olabilirler ve HO'u tetikleyebilirler.

TANI

Klinik Bulgular: HO, en erken yaralanmadan 10-14 gün sonra başlar. Klinik bulgular en erken 3 hafta sonra ortaya çıkabilir. En sık gözlenen bulgu eklem hareket açıklığında (EHA) azalma ve interstisyel ödeme bağlı periartiküler şişliktir. Spastisite artabilir. Lokal eritem ve ısı artışı, bazen de hafif ateş olabilir. Duyu varsa ağrı ilk belirti olabilir. Ağrı ve/veya şiş-

lik konservatif tedaviye rağmen 4-5 gün içinde düzelmez ise HO akla gelmelidir.

EHA'da kısıtlanma ve spastisitede artış oturma pozisyonunda güçlük, baskı yaraları, transferde ve günlük aktivitelerde bozulmaya neden olabilir. Vas-küler yapılara ve komşu sinirlere baskı nadir olmakla birlikte mümkündür. Komple yaralanmalardaki duyu kaybı nöropatilerin fark edilmesini engelleyebilir.

Laboratuvar Bulguları: ALP aktif osteogenez esnasında belirgin şekilde yükselir. Yükselme klinik bulgulardan önce başlar ve klinik tanıdan 3 hafta sonra pik yapar. HO matüre oldukça azalır. Ancak oylumlu HO'da normale dönmeyebilir. Bu nedenle maturasyonun takibi için güvenli değildir. Rekurens ve reaktivasyonların gözden kaçmasına neden olabilir. Ayrıca eşlik eden kırığa bağlı olmadığından emin olmak gerekir.

HO enflamatuvar bir süreçle karakterizedir. Laboratuvar parametrelerinde lökosit sayısı normal, eritrosit sedimentasyon hızı (ESR) ve serum reaktif protein (CRP) yüksektir. Ancak bunlar spesifik değildir. Lökositoz varsa enfeksiyon akla gelmelidir. Antienflamatuvar kullananlarda ve küçük ve matür HO'da ESR ve CRP normal olabilir. Birlikte sinoviyal effüzyon olabilir. Artritle ayırımı için sinoviyal sıvı analizi yapılmalıdır. Sinoviyal sıvıda hücre sayısı ve viskozite düşük, protein yüksektir ve kristal bulunmaz.

İdrarda hidroksilizin ve hidroksiprolin sekresyonu artabilir. Ancak spesifik değildir.

Radyografi: Düz radyografi hala en önemli tanı ve takip yöntemidir. En erken radyolojik bulgu, ödeme bağlı periartiküler yoğunlukta artıştır. Kalsiyum birikimi ile travmadan 2 hafta sonra puslu bir görüntü (yün görünümü) gözlenir. Daha sonra korteks ve trabekülesyon belirginleşir. 6 hafta sonra sınırları belli, kemik ve eklemi etkilemeyen trabeküler kemik daha net fark edilir. Ortada radyolusen alan, dışta radyopak korteks vardır. Osteosarkomda ise ossifikasyon ortadadır. Radyografi ile tanı, klinik tanıdan ancak 1-10 hafta, sintigrafiden ise 2-6 hafta sonra konabilir. Ayrıca maturasyonun takibinde de tek başına yeterli değildir. Büyük ektopik kemiklerde immatür elemanlar matür kemik gibi algılanabilir.

Ultrasonografi: US erken tanı ve ayırıcı tanıda yararlıdır. US'da ilk önce fokal, uzun bir hipoekoik kitle görünümü elde edilir. Bu görüntü nonspesifiktir ve abse, kas yırtığı ve tümörle karışabilir. Leyon çevresindeki kas ve diğer yumuşak dokulardaki kompresyon gözlemlenebilir. Daha sonra ortada ekolusen, kenarda mineralize ekodens alanlar yoluyla sentripetal maturasyonu gözlemlenebilir. US, kolay, ucuz, yatakta uygulanabilir ve tekrarlanabilir bir yöntemdir. Ancak teknisyen bağımlıdır.

Bilgisayarlı Tomografi: Bilgisayarlı tomografi (BT) düz grafiden daha iyi görüntü sağlar. HO, BT ile en erken 2nci haftada görülebilir. Periosteal reaksiyon olmaması BT'nin en iyi ve erken bulgusudur. Özellikle 3 boyutlu BT cerrahi eksizyon gereken olgularda, immatür kemiği ve yumşak doku sınırını göstermede yararlıdır.

Manyetik Rezonans Görüntüleme: Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) en iyi tekniktir, ancak erken tanıda rolü sınırlıdır. Ödem bulguları nonspesifik tir ve kalsifikasyonu diğer enflamatuvar süreçlerden ayırmada yetersizdir.

Sintigrafi: Teknisyum 99m'le yapılan 3 fazlı kemik sintigrafisinde 1.faz (ilk bir kaç saniye, anjiografi fazı) dinamik kan akımını, 2. faz (3-5dk sonra) statik kan havuzunu, 3. faz ise (saatler sonra, statik kemik fazı) kemik kitlesini gösterir. Omurilik yaralanmalarından sonra en erken 1 ve 2. fazlar 2,5 hafta sonra, kemik fazı ise 1-4 hafta sonra pozitif sonuç verir. Sintigrafi düz radyografiden daha duyarlı, ancak daha az spesifiktir. Enflamatuvar, travmatik ve dejeneratif süreçleri ayıramayabilir. Ancak maturasyonun takibinde oldukça duyarlıdır ve altın standart olarak kabul edilmektedir.

MRG ve sintigrafi HO'a neden olmayan posttravmatik enflamasyonda hatalı pozitif sonuç verebilir. Bu nedenle tanı için klinik tablo, kan analizi ve düz grafi genellikle yeterlidir. Cerrahi eksizyon düşünüldüğünde maturasyonun takibi için sintigrafi gerekebilir.

TEDAVİ

Risk Faktörlerinin Eliminasyonu ve Korunma: Tedavide risk faktörlerinin bilinmesi, engellenmesi, ta-

nınması ve eliminasyonu korunma ve tedavide önemlidir. Omurilik yaralı hastalarda yaralanma seviyesi, şiddeti, yaş, cinsiyet gibi bazı risk faktörleri değiştiremez. Komple yaralı, üst seviyeli, erişkin ve yaşlı erkeklerde daha dikkatli olmak gerekir.

Erken rehabilitasyon ve iyi bir hemşirelik bakımı ile bası yarası, derin ven trombozu, kanama, mikrotrombalmalar ve üriner enfeksiyon gibi risk faktörleri engellenebilir. Fizyoterapide aşırı germe, zorlu pasif egzerler ve mekanik stresler doku hasarı ve enflamasyona neden olabilir. Nazik pasif egzersizlerle hem eklem kontraktürü, hem de HO gelişimi engellenebilir. DVT için kullanılan antikoagülanlar, HO profilaksi ve tedavisinde önerilmekle birlikte, kanama ve HO'a neden olabilirler. Kanama olduğunda 1-2 gün istirahat, elevasyon, kompresyon ve soğuk tatbiki (RICE) önerilmelidir. Ancak kompresyon uygulamaları anestezi ve flask bölgelerde iskemi ve doku hasarına, soğuk uygulamaları buz yanıklarına (ice-bite) karşı dikkatli olunmalıdır.

Fizyoterapi: HO tedavisinde pasif EHA egzersizlerinden kaçınma yanlış bir anlamadan kaynaklanıyor olabilir. İmmobil eklemlerde zorlu pasif egzersizler doku hasarı, kanama ve enflamasyona neden olabilir. Ancak EHA sınırları içinde yapılan nazik pasif EHA egzersizleri, hem EHA'nı, hem de doku hasarı, ödem, enflamasyon ve HO gelişimini engellemekte, HO progresyonunu sınırlamaktadır. Bu nedenle tedavide sürekli pasif hareket (CPM) cihazı önerilebilir.

Eklem kısıtlılığı olanlarda egzersiz ve splintleme özellikle gereklidir. İlk 2-6 hafta içinde (enflamatuvar faz) matriks iyi organize değildir ve deforme olabilir. Bu nedenle tedaviye iyi cevap verir. Pasif EHA egzersizleri ve gerekirse (periferik eklemlerde) dinamik ve statik splintler (günde 4-6 kez, 30-45 dk süre ile) tedavide yararlı olabilir. 6-12 hafta arasında (fibrotik faz) matriks iyi organize, fakat yinede harekete ve strese cevap verir. Bu dönemde gün boyu düzenli splintleme ve daha sonra EHA egzersizleri ve aktif hareket varsa progressif rezistans egzersizleri yapılmalıdır. 3-6 ay (geç faz) arasında splintlemeye ve pasif EHA ve güçlendirme egzersizlerine devam edilmelidir.

Anti Enflamatuvar İlaçlar: Omurilik yaralanmaları ve artroprotezlerde steroid olmayan anti enflama-

tuvar ilaçlar (SOAEİ) yararlı olabilir. SOAEİ enflamatuvar süreci bloke ederek mezenkimal proliferasyonu, kemik formasyonunu ve rezorpsiyonunu basırlarlar. Hastaneye kabulden itibaren profilaktik olarak 3 hafta 75 mg/gün endometazin verilenlerde HO sıklığı %25 iken, plasebo grubunda %65 bulunmuştur. GİS komplikasyonları ve kırık iyileşmesinde gecikme dışında yan etki bildirilmemiştir. Endometazin ayrıca antikoagulan etki nedeni ile DVT'nu da engelleyebilir. Selektif COX 2 inhibitörleri de aynı etkiyi gösterebilirler.

Kortikosteroidlerin hayvan deneylerinde HO indansını azalttığı gösterilmiş, ancak insanlarda kullanımını mevcut değili .

Bifosfonatlar: Bifosfonatlar calsiyum fosfat pre-sipitasyonu ve kristal agregasyonunu inhibe ederler. Bu nedenle HO tedavisinde kullanılabilir. Omurilik yaralanmalarında özellikle disodyum etiduranat önerilmektedir. Disodyum etiduranat inorganik pirofosfat analogu. Doğal pirofosfattan farklı olarak stabildir, ALP tarafından parçalanamaz. Hidroksiapatite güçlü bir şekilde bağlanır ve amorf kalsiyum fosfatın hidroksiapatit kristaline dönüşmesini engeller. Osteoblast sayısını ve morfolojisini değiştirdiği bildirilmektedir. Ancak matriks formasyonunu engellemez. Ayrıca İL-1'i etkileyerek antienflamatuvar etki de gösterir.

Klinik tanıdan sonraki erken fazda 2 hafta süre ile 20mg/gün, takip eden 10 hafta süresince 10 mg/gün verilerek yapılan bir çalışmada, tedavi sonrası olguların %6'sında radyolojik ve %2'sinde belirgin klinik bulgu veren HO saptanmıştır. Bu oranlar plasebo grubunda sırasıyla %27 ve %13 olarak bildirilmiştir. Tedavi kesildikten sonra HO sıklığı artmaktadır. Bu tedavi süresince oluşan demineralize osteoid matriksin daha sonra mineralize olmasına bağlanmaktadır. Ayrıca etiduranatın emiliminin yetersiz olduğu (%1-10 arasında değişken), intravenöz 300mg/gün uygulamanın daha iyi sonuçlar verdiği bildirilmiştir. Hiperfosfatemi, ostemolasi ve spontan kırıklara neden olabilir. Ancak bu yan etkiler omurilik yaralanmalarında bildirilmemiştir. Bulantı, ishal ve ağrı gibi gastro-intestinal sistem yakınmaları olabilir.

Rölatif riski yüksek omurilik yaralanmalı hastalarda, uzun etkili bir bifosfonat preparatını, parente-

ral yolla tek doz uygulamak HO'dan korunmada yararlı olabilir.

Varfarin: Varfarin osteokalsin gibi kalsiyum bağlayan proteinlerin sentezini bloke eder. Varfarin kullanan hastalarda klinik olarak ciddi HO gözlenmez iken, kullanmayanlarda %15 oranında ağır HO gözlenmiştir. Diğeryandan DVT'ünü engelleyerek predispozisyonu da engeller.

Diğer Medikal Tedavi Yöntemleri: Kalsitoninle yapılan çalışmalar sonuçsuz kalmıştır. Lokal magnezyum sülfat enjeksiyonundan sonra 4-6 ay oral magnezyum laktat kullanımını iyi sonuçlar verebileceği ileri sürülmüştür. Ayrıca ultrasonla asetik asit fonoforezi de yararlı olabilir. Düşük doz aspirin ise etkisizdir.

Radyoterapi: Radyasyon pluripotent mezenkimal hücrelerin osteoblastlara dönüşümünü bloke ederler. Ayrıca ağrı reseptörlerini etkileyerek veya enfamasyonu azaltarak ağrı duyusunu engeller. Ancak etkilerini ne yolla gösterdikleri açık değildir.

Total kalça protezlerinden önce ya da sonra uygulanan profilaktik radyoterapinin eklem protezeni etkilemediği, ancak HO'yu azalttığı bildirilmektedir. Hasta konforu ve uygulama kolaylığı açısından operasyon öncesi, büyük eklemlere 800 santigray, küçük eklemlere 600 mikro tek veya bölünmüş dozlar önerilmektedir.

Omurilik yaralı hastalarda 2-2,5 gray dozlarda toplam 8-10 gray radyoterapi ilk klinik bulgular gözlemediğinde uygulanırsa progresyonu engelleyebilir. Ayrıca cerrahi girişimlerden sonra profilaktik olarak da uygulanabilir. Radyoterapinin yara ve kemik iyileşmesinde gecikme, osteonekroz gibi komplikasyonları vardır. Ayrıca radyasyona bağlı sarkoma gelişebilir. Bu etkilerin 30 greyin altındaki dozlarda nadir olduğu bildirilmektedir.

Cerrahi Eksizyon: Cerrahi rezeksiyon EHA'nı, oturma ve ayakta durma pozisyonlarını düzeltebilir, a spastisite ve bası yaralarını azaltabilir. Ancak ağır komplikasyonlar ve kötü sonuç riski vardır. Cerrahi sonrası derin veya yüzeysel enfeksiyonlar, intraoperatif ve post-operatif kanama gelişebilir. Ağır OP varsa fraktür gelişebilir. Cerrahi rezeksiyon sonrası profilaksi uygulanmayan hastaların %82-100 ünde rekurrens gelişirken, bunun %17-58'i reoperasyona ihtiyaç duyarlar.