

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

**AÇIK TİBİA KIRIKLARINDA İNDİREK
REDÜKSİYON TEKNİĞİYLE KİLİTLİ
PLAKLAMA SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ

**DR. RAMAZAN ATİÇ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TEZ DANIŞMANI
PROF. DR. AHMET KAPUKAYA**

DİYARBAKIR 2011

İÇİNDEKİLER

sayfa

1.GİRİŞ VE AMAÇ.....	1
2.ANATOMİ.....	2
2.1 KEMİK YAPILAR.....	2
2.2 KOMPARTMANLAR.....	3
2.3 KASLAR.....	4
2.4 SİNİRLER.....	9
2.5 DAMARLAR.....	11
3. EPİDEMİYOLOJİ VE ETİYOPATOGENEZ.....	15
4. SINIFLAMA.....	18
5. TEDAVİ.....	20
6. PLAKLA BİYOLOJİK TESPİT.....	24
7.BİYOLOJİK TESPİTTE KULLANILAN PLAKLAR.....	27
8.MATERYAL METOD.....	47
9. BULGULAR.....	51
10. TARTIŞMA.....	66
11. SONUÇ.....	75
12. ÖZET.....	76
12. KAYNAKLAR.....	77

ÖNSÖZ

Dicle Üniversitesi Tıp fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalındaki uzmanlık eğitimim boyunca yetişmemde emeği geçen bilgi, beceri ve tecrübelerini paylaşmaktan sakınmayan ve kendilerinden çok şey öğrendiğim sevgili hocalarım Prof. Dr. Serdar Necmioğlu, Prof. Dr. A.kapukaya ve Doç. Dr. Hüseyin Arslan' a teşekkür ederim. Tez çalışmamın konusunda beni yönlendiren ve her aşamasında bana yardımcı olan Prof. Dr. A. Kapukaya' ya ayrıca teşekkür ederim.

Asistanlığımın son dönemlerinde kendileriyle çalışma fırsatı bulduğum Yrd. Doç. Dr. Mehmet Bulut ve Yrd. Doç. Dr. B. Yavuz Uçar'a bana eğitimimde destek olan sevgili şeflerim Dr. B. Kişin, Dr.M. Karahan, Dr. A. Uludağ, Dr.F. Boğatekin, Dr. E. Özkul, Dr.S. Sargın ve Dr. M. Gem' e , ayrıca kendileriyle çalışmaktan zevk aldığım ve gurur duyduğum sevgili asistan arkadaşlarım Dr.F. Yücel, Dr. A. Canbaz, Dr. E. Sucu, Dr. A. Akcan, Dr. Ş. Kıran, Dr.C. Ancar, Dr.V. çelik, Dr. İ. Şahin , Dr.Y. Mertsoy, Dr. Y. Çatan, Dr.Y. Tutak, Dr. K. Uzel ve Dr. A. Çağan' a teşekkür ederim.

Tez çalışmam esnasında istatistik değerlendirmedeki katkıları nedeniyle Yrd. Doç. Dr. Ersin Uysal hocam' a ve eğitimim boyunca klinikte ve ameliyathanede birlikte çalışma şansı bulduğum tüm hemşire, sekreter ve personel arkadaşlarıma teşekkür ederim.

Asistanlığımın başında tanışıp evlendiğim ve en zor zamanlarımda bile benden desteğini esirgemeyen ve güvenen eşim Esra' ya teşekkür ederim. Ayrıca gelişleriyle ailemizi neşelendiren oğlum Ahmel Cemil ve kızım Betül' e teşekkür ederim.

Beni bu günlere getiren annem, babam ve tüm aileme teşekkür ederim.

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Açık tibia kırığı epidemiyolojisi, ülkelerin sanayi ve trafikle ilgisi, insanların spor uğraşısı ve sosyokültürel yapısına göre değişkenlik gösterir.

Tibia özellikle anteromedial kısmının yumuşak doku örtüsünün zayıf olması ve direk darbelerle daha sık karşılaşması nedeniyle açık kırık riski daha yüksek olan bir kemiktir.

Kanlanması zayıf olduğu ve kortikal kemik karakteri taşıdığı için açık tibia kırıkları tedavisinde enfeksiyon, kaynama gecikmesi, ve kaynamama gibi komplikasyonlarla karşılaşma oranı yüksektir(1).

Tüm açık kırıklarda olduğu gibi tibia açık kırıklarında prognozunu belirleyen en önemli unsurlardan biri kırığa neden olan kuvvetin şiddeti ile oluşan yumuşak doku hasarı dolayısıyla kırık bölgesinin dolaşımının niteliğidir.(1). Bu nedenle açık tibia kırıklarının tedavisinde zarar görmüş yumuşak doku bütünlüğünün sağlanıp, minimal yumuşak doku hasarı ve güvenilir bir kırık tespiti ile sürdürülmesi sonucu olumlu olarak etkileyecektir(2,3)

Komşu yumuşak dokuların ve kırık bölgesinin dolaşımına en az seviyede zarar vererek yapılan tespit olarak tanımlanan 'biyolojik yöntemlerle kırık tespiti' tedavisi geleneksel yöntemlerle sorunlu olan çeşitli kırıkların tedavisinde önerilmektedir. (4,5)

Kırık iyileşmesinin daha iyi anlaşılması ve biyolojik tespit yöntemlerinin gelişmesi ile beraber nerdeyse tüm ortopedik girişimlerde etkisi görülen minimal invaziv yöntem giderek yaygınlaşmaktadır. İndirek redüksiyon tekniğiyle internal tespitin minimal invaziv yöntemle uygulanabilmesi, yeterli stabilitede fiksasyon sağlaması, uygulama kolaylığı ile artan sıklıkta kullanılmaya başlanmıştır. Ancak tibia kırıklarında kilitli plaklarla biyolojik fiksasyon uygulaması yapılmış olan çalışma sayısı çok azdır ve bu çalışmalarda kırıkların çoğu kapalı kırık şeklindedir.

Bizim çalışmamızın amacı sık rastlanan açık tibia kırıklarının tedavisinde biyolojik fiksasyon tekniğini kullanarak kilitli plaklamanın orta dönem sonuçlarını retrospektif olarak araştırmaktır.

2.ANATOMİ

Tibia proksimal ve distal kısımları haricinde kalın kortikal yapıda ve vasküler yönden fakir bir kemiktir. Tibianın anteromedial, fibulanın proksimal ve distal bölümü palpe edilebilir. Kapalı redüksiyonda bu bölümler önemlidir

KEMİK YAPILAR:

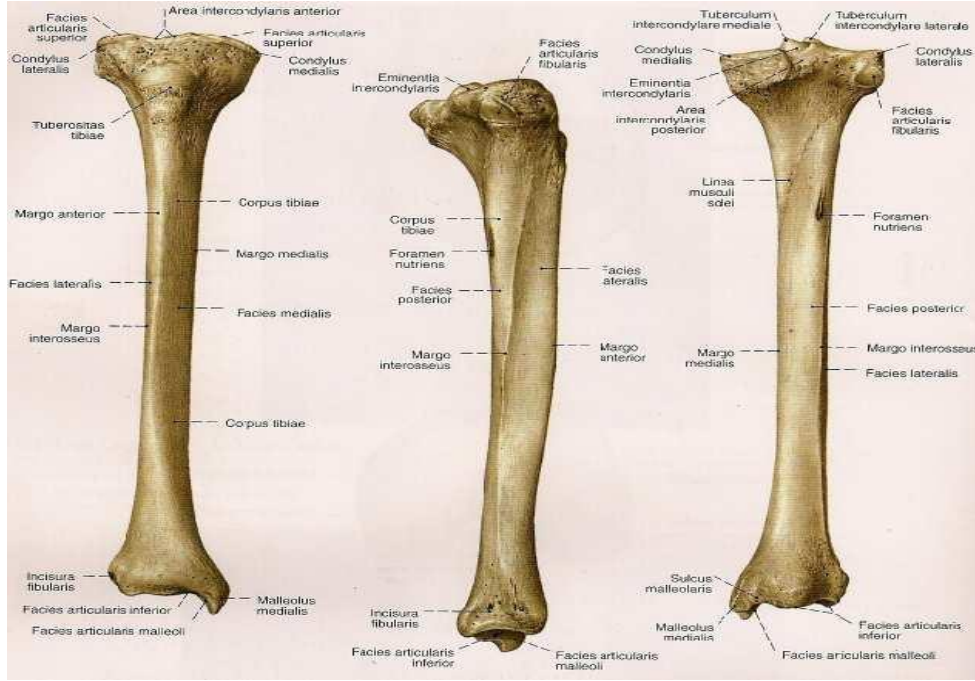
TİBİA

Tibia konik, tübüler ve tepesi üçgen şeklinde kortikal kemiktir. Diafiz intramedüler kanal genişliği 8–15 mm kadardır. Extremitens proksimalis denilen üst ucu çok kalındır. Condylus lateralis ve condylus medialis adı verilen 2 kondilden oluşur. Condylus medialis daha büyüktür. İki condylus arasında eminentia intercondyla denilen kabarık saha bulunur. Eminentia da medial ve lateralde karşılıklı tuberculum intercondylare mediale ve tuberculum intercondylare laterale adı verilir (Şekil 1) (6,7,8).

Proksimal ucun ön yüzünde tüberositas tibiae denilen kabarıntı vardır. Condylus lateralis dış arka yüzünde facies articularis fibularis adlı eklem yüzü görülür.

Tibia cisminde 3 kenar ve 3 yüz bulunur. Margo anterior keskindir ve hemen cilt altındadır. Margo medialis yuvarlaktır. Margo interossea keskindir ve dışa bakar. Facies medialis, facies lateralis ve facies posterior olmak üzere 3 yüz vardır. Tibia anteromedial yüzü konkavdır. Medial yüz 25 derece kadar içe çukurluk yapar (7,8) (Şekil 1).

Extremitans distalis daha incedir. Bu ucun iç tarafında aşağıya doğru uzanan kalın çıkıntıya malleolus medialis adı verilir. Bunun talusa bakan yüzüne facies articularis malleoli adı verilir. Distalde talusla eklem yapan facies articularis inferior vardır. Distalin lateral yüzünde incisura fibularis adlı çentik vardır (Şekil 1) (8).



Şekil 1: Tibianın önden, yandan ve arkadan görünüm

KOMPARTMANLAR

Tibia ve fibula 4 ayrı kompartmanla çevrilidir. Bunlar anterior, lateral, yüzeysel posterior ve derin posteriordur.

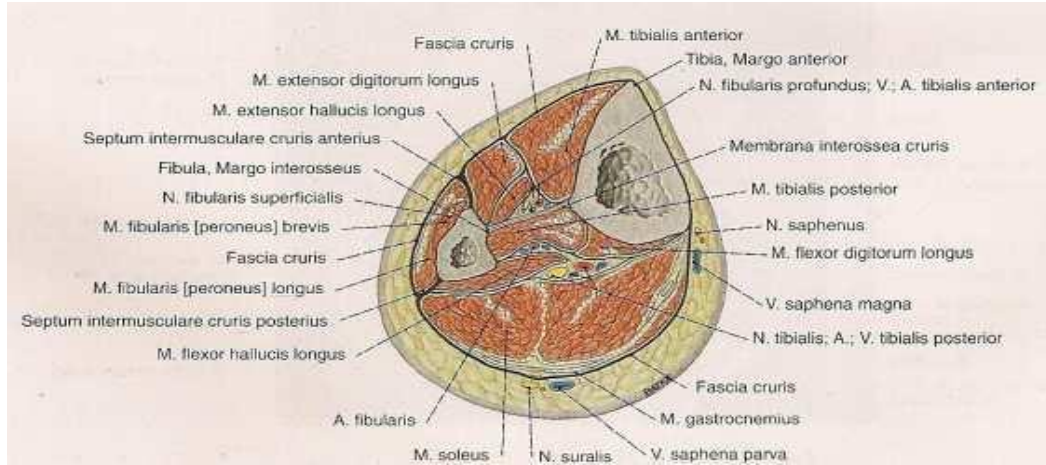
Anterior kompartman; tibianın anterolaterali, fibula ve membrane interossea'nın anteriorunda yer alır. Anteriorunda fascia cruris lateraliinde septum intermusculare cruris anteriorus yer alır. Anterior kompartmanda m.tibialis anterior, m.extensör hallucis longus, m.extensör digitorum longus, m.peroneus tertius, n.peroneus profunda, a.tibialis anterior ve v.tibialis anterior yer alır (Şekil 3).

Lateral kompartman; anteriorda septum intermusculare anterior, posteriorda septum intermusculare posterior ile çevrili crurisin lateraliinde yer alır. Bu kompartman içerisinde m.peroneus longus, m.peroneus brevis, n.peroneus süperficialis bulunmaktadır (Şekil 3).

Posterior kompartman; önde tibia, fibula interosseöz mebran, septum intermusculare posterior yer alır. Arkada fascia cruris ile çevrilidir. Septum

intermusculare transversae ile derin ve yüzeysel kompartmana ayrılır (Şekil 3) (7,8). Yüzeysel posteriorda m.gastrocnemius, m.soleus, m.plantaris yer alır.

Derin posteriorda m.popliteus, m.flexör hallucis longus, m.flexör digitorum longus, m.tibialis posterior, n.tibialis, a.tibialis posterior, v.tibialis posterior yer alır (Şekil 3) (6,8).



Şekil 3: Bacağın ortasından geçen enine kesitte kompartmanların görünümü

KASLAR

Ön kas grubu

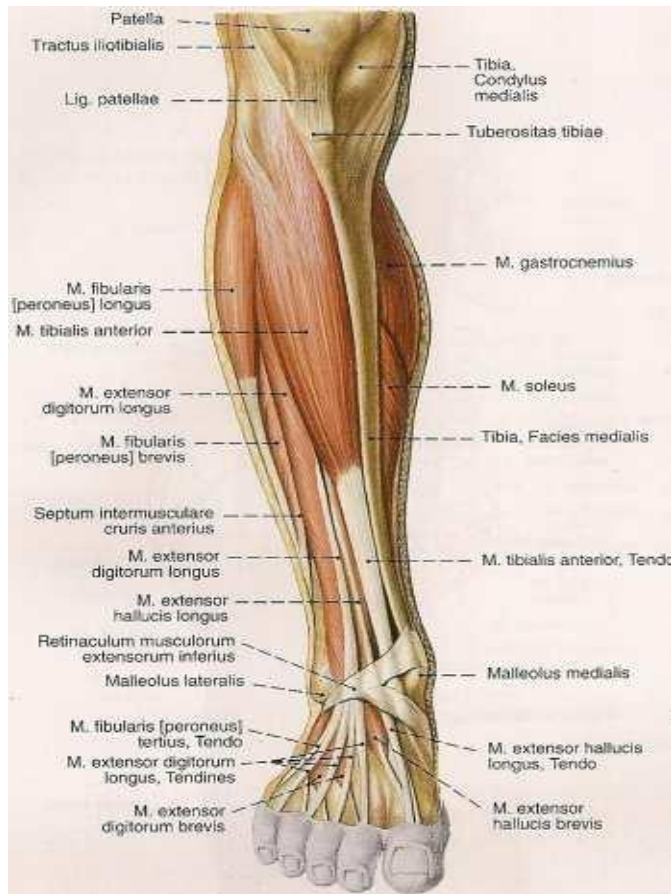
1-M. tibialis anterior: Tibia dış yüzü boyunca uzanır. Lateral tibia, membrana interossea anteriordan başlar os cuneiform mediale ve basis os metatarsalis 1' e yapışır (Şekil 4). N. peroneus profunda (L4, L5) ile innerve edilir. Ayağı dorsifleksiyona getirir ve inverte eder.

2-M. extensör hallucis longus: Proksimal kısmı tibialis anterior ve ekstensör digitorum longusun derininde yer alır. Ayak bileğine doğru yüzeyelleşir. Origosu fibula 1/3 ortası ve membrana interossei'dir. İnsersiyosu başparmak distal falanks bazisinin dorsalidir (Şekil 4). N.peroneus profunda (L5, S1) tarafından innerve edilir. Başparmağa ve ayağa dorsofleksiyon yaptırır.

3-M.digitorum longus: Anterior kompartmanın en dıştaki kasıdır. Tibianın condylus lateralis' i ile fibula ve membrana interossea ön yüzlerinden başlar alt retinaculumun altından geçerken 4 tendona ayrılır. Bunlar 2, 3, 4 ve 5. parmakların distal falanksın

dorsalden bazislerine yapışır (Şekil 4). Bunlar 2, 3, 4 ve 5. parmaklara dorsifleksiyon yaptırır. Ayağa dorsifleksiyon yaptırır. Biraz da eversiyona katkı sağlar. N. peroneus profunda (L5,S1) tarafından innerve edilir.

4-M. peroneus tertius: Distal fibula, membrana interossea' dan başlar lateral malleolus' un önünde m.extensör digitorum longus'tan ayrılır, 5.metatarsın bazisine yapışır (Şekil 4). N.peroneus profundus (L5, S1) innerve eder.. Ayağa dorsofleksiyon ve eversiyon yaptırır.

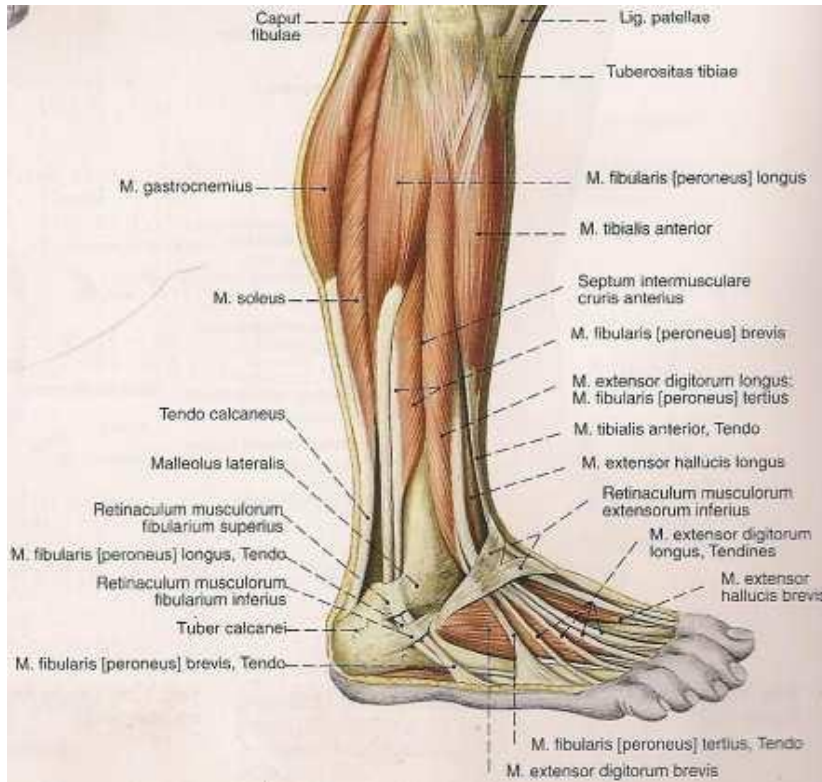


Şekil 4: Ön kas grubu

Yan kas grubu

1-M.peroneus longus: Fibula başı ve 3/2 süperior lateral yüzünden başlar. Peroneus longus tendonu önce ayağın lateral kenarından tabana dönerek cuboid kemiğin altındaki oluktan iç kenara doğru yönelir. Ayak tabanı kaslarının derininden geçerek medial cuneiforma ve 1.metatars bazisine yapışır (Şekil 5). N. peroneus süperficialis (L5, S1, S2) tarafından innerve edilir. Ayağa plantar fleksiyon ve eversiyon yaptırır.

2-M.peroneus brevis: M. peroneus longus'un derininde yerleşir. Distal lateral fibuladan başlar 5. metatars bazisine yapışır (Şekil 5). N.peroneus süperficialis (L5, S1, S2) tarafından innerve edilir. Ayağa eversiyon ve plantar fleksiyon yaptırır.



Şekil 5: Yan Kas Grubu

Yüzeyel arka kas grubu

1-M.gastrocnemius: Condylus femoralis medialis ve lateralis posteriordan başlar. Tendo calcaneus (Achillis tendonu) ile birlikte kalkaneusun arka yüzüne yapışır. Cruris posteriorundaki kabartıyı oluşturur. Medial ve lateral başı vardır (Şekil 6).

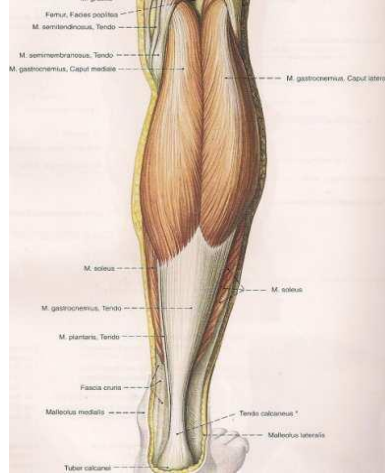
Lateral başın içerisinde çoğu zaman fabella denilen bir sesamoid kemik yer alır. Bu sesamoid kemik dizin yan röntgen filmlerinde görülür. N. tibialis (S1, S2) tarafından innerve edilir. Diz eklemine fleksiyon ayağa plantar fleksiyon yaptırır. Yürümenin en önemli kaslarındandır. Ayak bileği plantar fleksiyonda iken dize fleksiyon yaptıramaz.

2-M. soleus: M.gastrocnemius derinindedir. Ayak parmakların ucunda yükselip dik dururken bacağın üst bölümünde yan taraflardan palpe edilebilir. Fibula başı ve arka yüzü, tibia arka yüzü iç kenarda linea musculi solei den başlar. Tendo calcaneus'la kalkaneusun arka yüzüne yapışır (Şekil 6). Başladığı yerde tendonumsu olur. Buna arcus tendineus m.solei denir. Bu yerden tibial damar ve sinirler ön yüzüne geçer. N. Tibialis (S1, S2) tarafından innerve edilir. Ayağa plantar fleksiyon yaptırır. Dik duruş pozisyonunda ayak bileği eklemine bacağı tespit eder ve bununla vücudun öne düşmesini engeller.

3-M. plantaris: Filogenetik olarak gerileyen m.palmaris logus gibi bir kıştır. Bazen bulunmayabilir. Linea supracondylaris femoralis lateralinden başlar m.gastrocnemius ve m.soleus arasından seyrederek tendo calcaneus' un iç kenarına yapışır (Şekil 6). N. Tibialis (S1, S2) tarafından innerve edilir. Ayağı plantarfleksiyona getirmesine yardımcı olur.

Derin arka kas grubu

1- M. popliteus:Fossa poplitea' nın derininde yer alan kıştır. Femur dış kondilinin dış yüzü ve lateral menisküsün posteriorundan başlar diz eklemine çaprazlayarak linea solei' nin üstünde tibia arkasına yapışır (Şekil 7). N. tibialis (L4, L5, S1) tarafından innerve edilir. Diz eklemine fleksiyonuna katkı sağlar. Femur tespit edildiği zaman tibia'ya iç rotasyon, tibia tespit edildiği zaman femura dış rotasyon yaptırır. Fleksiyon başlangıcında dış menisküsü arkaya çekerek femurun tibia üstünde öne doğru kaymasını önler.



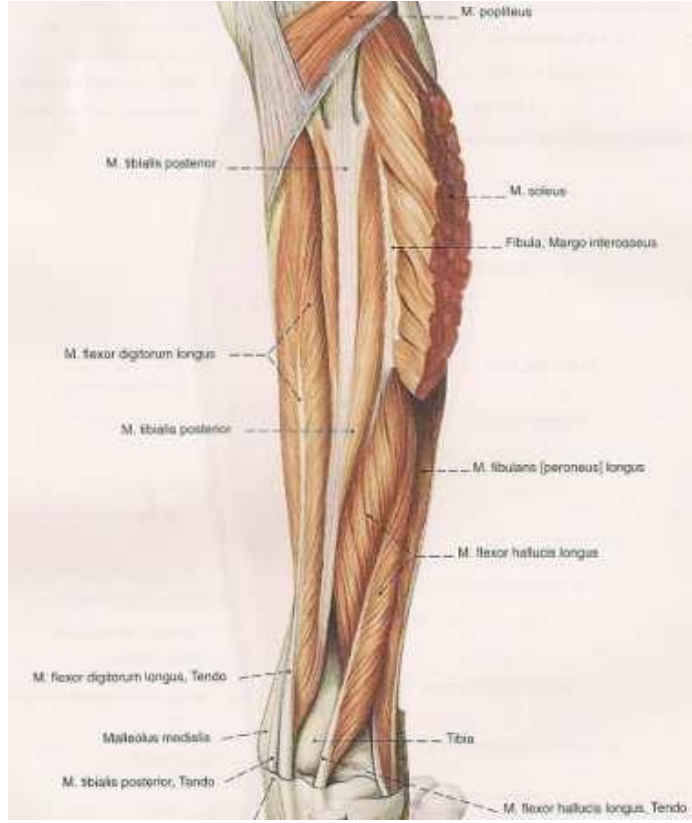
Şekil 6: Yüzeyel arka kas grubu

2-M. flexör hallucis longus: Derin bölümün en dışında yer alır. Fibula arka yüzü, 2/3 alt kısmından ve membrana interossei' den başlar. Başparmak distal falanks tabanının bazisine yapışır. M.flexör hallucis longus tendonu ayak bileği ekleminin tam ortasının arkasından retinaculum flexorum içindeki kanaldan geçer. Talusun arkasındaki kendi ismini alan oluktan geçtikten sonra substantaculum tali' nin altından öne doğru gider. M. digitorum longus'u derinden çaprazlayarak yönelir. İki sesamoid kemiğin arasından geçer (Şekil 7). Sesamoid kemikler tendonu metatars başının basıncından korurlar. Distal falanks tabanına yapışır. N.tibialis (S2,S3) tarafından innerve edilir. Baş parmağa plantar fleksiyon yaptırır. Arcus longitüdinale pedis'i destekler. Yürümede vücudun ileri atılmasında en önemli kastır.

3-M. tibialis posterior: Ortada ve en derinde yer alır. Tibia üst dış yüzü, membrana interossei ve fibula üst iç yüzünden başlar. Tuberositas naviculare, cuneiform, cuboid alt yüzleri, 2,3,4. metatars tabanlarına yapışır. Tibialis posterior tendonu retinaculum flexorum'un iç tarafında, medial malleolus'un arkasına dayanarak geçer (Şekil 7). N.Tibialis(L4,L5) tarafından innerve edilir. Ayak bileğine plantar fleksiyon ve inversiyon yaptırır. Arcus longitüdinale pedis'i alttan destekler.

4-M.flexör digitorum longus: Derin grubun en iç taraftaki kasıdır. Tibia arka yüzünden başlar 2,3,4 ve 5. parmaklar distal falanks tabanına yapışır. Tendonu medial malleolus'un ardında tibialis posterior tendonunun arkasından geçer (Şekil 7).

N. tibialis (S1,S2) tarafından innerve edilir. Son 4 parmağa plantar fleksiyon, ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırır. Arcus longitüdinalis pedis'i alttan destekler. Çıplak ayakla yürümede parmakların yeri kavraması yönünden önemli kastır.



Şekil 7: Derin arka kas grubu

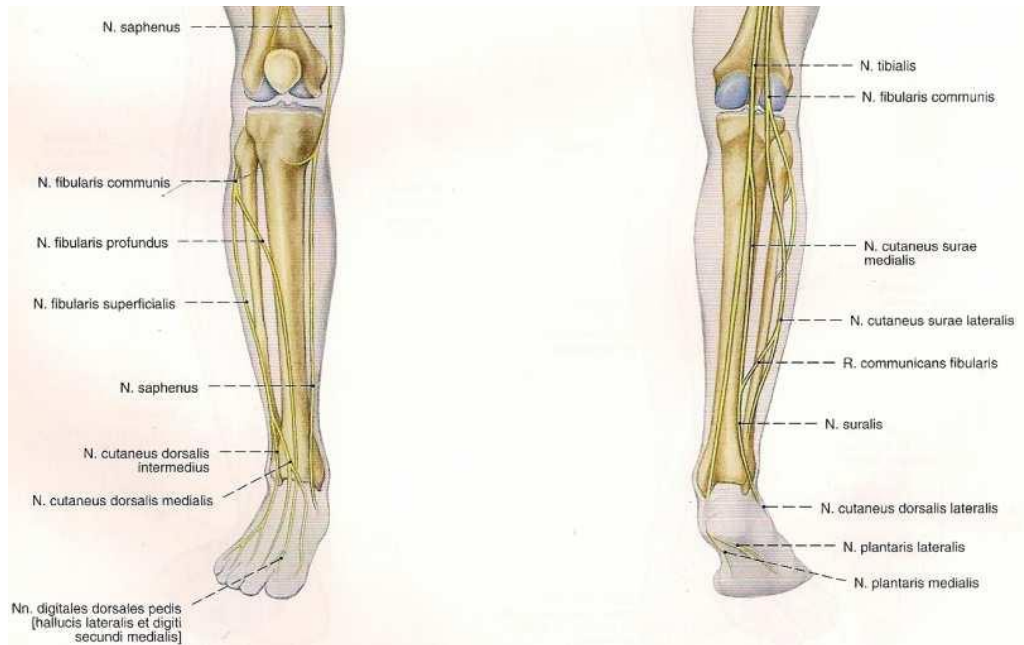
SİNİRLER

N. femoralis (L2, L4) : N. cutaneus medialis ve n. saphenous dalları ile crurisin medial bölgesinin cuteneal duyusunu sağlar (6,8).

N. tibialis (L4, L5, S1, S2, S3) : Siyatik sinirin ikinci uç dalıdır. Fossa poplitea'yı tam ortasından dikey olarak geçer. Fossa poplitea' dan geçen a.poplitea, v.poplitea ile birlikte derinden yüzeye doğru V,A,N sırasıyla geçer. Popliteal fossayı m.gastrocnemius'un iki başı arasından terk eder. Fossanın içinden dışa doğru n.cutaneus surea medialis dalını verir. Bu sinir r.communicans peronealisin n.surea cutaneus lateralis dalı ile birleşerek n.suralis'i yapar. Popliteal fossa içerisinde kas

dallarını ve diz eklemine dallarını verir. M. Popliteus' un alt kenarında n.tibialis yandaş damarları ile birlikte arcus tendineus solei' nin derinine dalarak bacağın arka lojuna girer. M.tibialis posterior ile m.soleus kası arasından iç malleolus' un arkasına kadar iner. Retinaculum flexorum'un derininde 3.kanaldan ayak tabanına girer. Burada n. plantaris medialis ve n. plantaris lateralis isimli uç dallara ayrılır (Şekil 8). Duyu alanı olarak crurisin posterolateral kısmını innerve eder. (6,8)

N. peroneus (fibularis) communis (L4, L5, S1, S2) : Fossa poplitea' ya girer girmez siyatik sinirden 1. uç dal olarak ayrılır. Biceps tendonunun iç kenarına dayalı olarak fibula başına doğru iner. M. gastrocnemius dış başının yüzeyinde fossayı terk eder. Fibula başının tam arkasında iki uç dala ayrılır.bunlar n.peroneus süperficialis ve n.peroneus profunda' dır. Fossanın içinde verdiği r.comminicans peronealis dalı n.cutaneussurea medialis ile birleşerek n.suralis' i oluşturur (Şekil 8). (1, 3). N. Peroneus communis fibula boyunun arka kısmında yüzeyelleşir. M. peroneus longus' un derinine girmeden önce burada kolayca palpe edilebilir (8).



Şekil 8: Bacak sinirlerinin önden ve arkadan görünümü

N. peroneus (fibularis) süperficialis (L5, S1, S2) : Fibula boynu ile m.peroneus longus arasından başlar. Septum intermusculare anterior içinde peroneal kaslarla

m.extensör digitorum longus arasından aşağıya iner. Bacağın 1/3 alt yüzünde derin fasiyayı delerek yüzeyelleşir. Retinaculum extensorium süperiorunu yüzeyel çaprazlayarak ayak sırtına girer (Şekil 8) (6,8).

N.peroneus (fibularis) profundus (L4,L5) : Fibulan boynu ile m.peroneus longus arasında başlar .fibulayı öne içe doğru dolanarak m.extensör digitorum longus' un derinine doğru girer. Membrana interossea' ya dayalı olarak bacak ön lojunun derininde aşağıya iner. M.extensör hallucis longus ve m.tibialis anterior tendonları arasında, ekstensör retinakulum derininden geçerek ayak sırtına girer. İç ve dış dallara ayrılır. İç dalı derinde seyreder. Ucu başparmakla 2. parmak arasında deri altına çıkar (Şekil 8) (7,8).

DAMARLAR:

Arterler

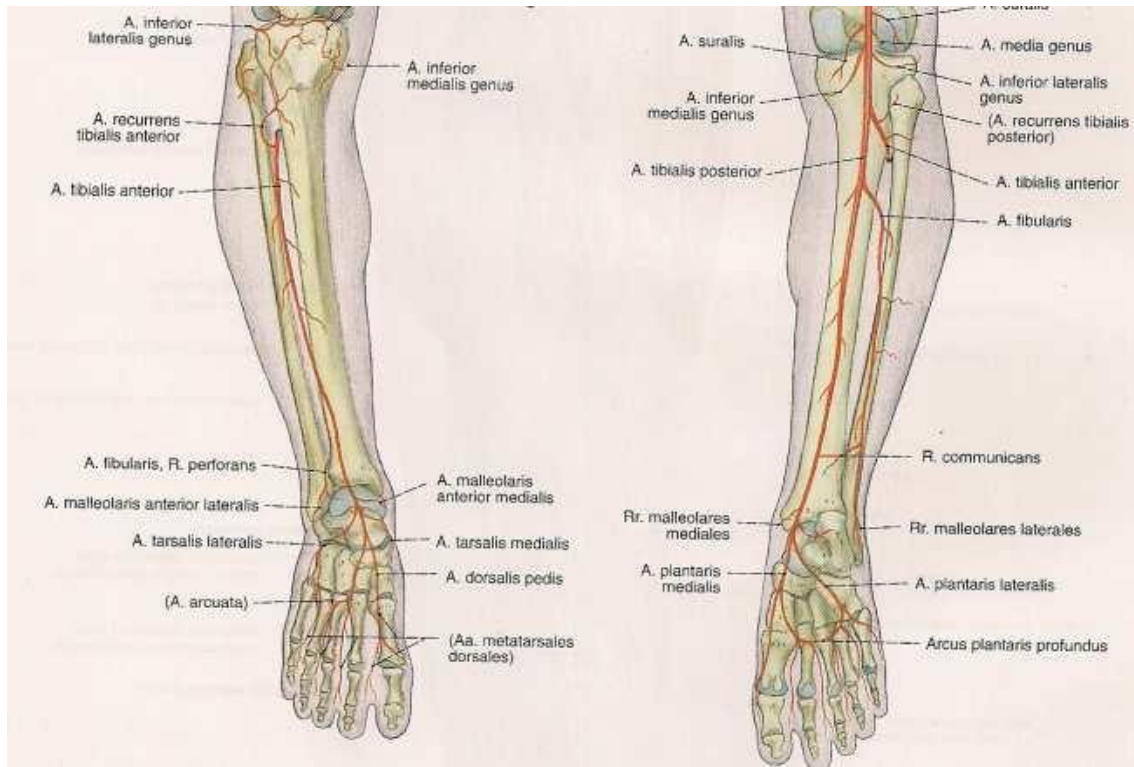
Damarlar en çok proksimal cruriste ve ayak bileği bölgesinde sorun yaratır. Popliteal arter soleus kasının oluşturduğu köprüden geçerek a. tibialis anterior, a. tibialis posteriror ve a.peronealis dallarına ayrılır. A.tibialis anterior ön, a.tibialis posterior arka ve a.peronealis lateral kompartmanda seyreder.

A. tibialis posterior : M.popliteus'un alt kenarında a.poplitea'dan başlar. Arcus tendineus m.solei'nin derininden bacak arka lojuna girer. Hemen dışa doğru en büyük dalı olan a.peronealis'i verir. M.tibialis posterior'un arka yüzünde, orta hattın iç tarafında aşağıya doğru iner. Medial malleolus'un arkasından yandaşı olan ven ve tibial sinirle birlikte tibialis posterior ve flexör digitorum kaslarının tendonun arkasında olacak şekilde geçer. Retinaculum flexorium' un derininden geçer ve öne doğru döner. Ayak tabanına a.plantaris medialis ve lateralis uç dallarını verir (Şekil 9). Posterior kompartman bölgesini besler. Tibia proksimal posteriorunda foramen nutries'e en büyük nutrisyen arter olan a.nutricia tibia dalını verir (7,8).

A. peronealis: Arcus tendineus m.solei' nin biraz altında, dışa doğru a.tibialis posteriordan ayrılır.M.tibialis posterior'un dış kenarı boyunca, m.hallucis longus' un derininde aşağıya doğru iner. Bir dalı membrana interossea alt kısmını delip öne

doğru geçerek a.aruata ile anastomoz yapar. Ayak bileğinde verdiği dalı ile a.tibialis posterior ile birleşir (Şekil 9). Lateral kompartman kaslarını besler.

A. tibialis anterior: Anterior kompartmandaki yapıları besler. M.popliteus alt kenarında a.poplitea' dan ayrılır. Ayak bileği ekleminin önünde, medial ve lateral malleolus'un tam ortasında sonlanır. Başlangıçta membrana interossea'nın üstünden ön yüze geçer. Membrana dayalı olarak m.tibialis anterior ve m.extensör hallucis longus kası arasından aşağıya doğru iner. Aynı isimli ven ve n.peroneus profunda ile yandaştır. Bacağın 1/3 alt kesiminde doğrudan tibia ön yüzüne dayanır (8) (Şekil 9).



Şekil 9: Bacak arterlerinin önden ve arkadan görünümü

Dalları a.recurrens tibialis anterior ve posterior yukarı çıkarak diz anastomozuna karışırlar. A.malleolaris lateralis ve medialis uç dallarıdır. Ayak bileği eklemi anastomozuna katılır. Medial ve lateral malleolus'un tam ortasında, ayak bileği ekleminin önünde a. dorsal pedis ismini alır. Anterior kompartman bölgesini besler (4).

Tibia; arterlerini ligament ve tendon yapışma yerlerinden ziyade periosteal damarlardan alır. Nutrisyen arter, a.tibialis posterior' dan ayrılıp soleus kası

orijinine uyarak arkada tibia'nın posterolateral korteksine girer. Üç çıkan, bir inen arter dalı verir. İnen daldan endosteal yüze çok küçük dallar dağılır. Kırık iyileşmesinde, korteksin % 90 kadarının dolaşımını sağlayan endosteal besleyici arter çok önemlidir. Kırıkla veya İMÇ (İntramedüller çivi) ile bu damar zedelendiğinde iyileşme potansiyeli periosteal damarlara bağlıdır.

Periost a.tibialis anterior' dan dallar alır. Tibia'nın 1/3 orta-distal bileşim yerinde besleyici arterin giderek küçülmesi ve distalden proksimale gelen delici damarların küçük olması nedeniyle bu bölgede kırık kaynaması problem olur. Özellikle açık kırıklar bu bölgede daha sık görüldüğünden kaynama sorunu en fazla burada ortaya çıkar. Ayrıca anteromedial yüzde ince deri altı dokusu yaralanmalar ve cerrahi kesiler sonucunda bu bölgenin beslenmesi ve kırık iyileşmesi bozulur.

Venler

Yüzeyel ve derin venler olarak 2 grupta ele alınırlar. Derin venler arterlerin yandaşı olarak vena comitantes olarak seyrederler. Çoğunlukla bir arterin yanında iki ven bulunur. Bu venler çok sayıda kapakçıklar içerir.

Derin Venler

V. tibialis anteriores: Ayak ve bacak ön lojunun kanını v.poplitea'ya boşaltırlar.

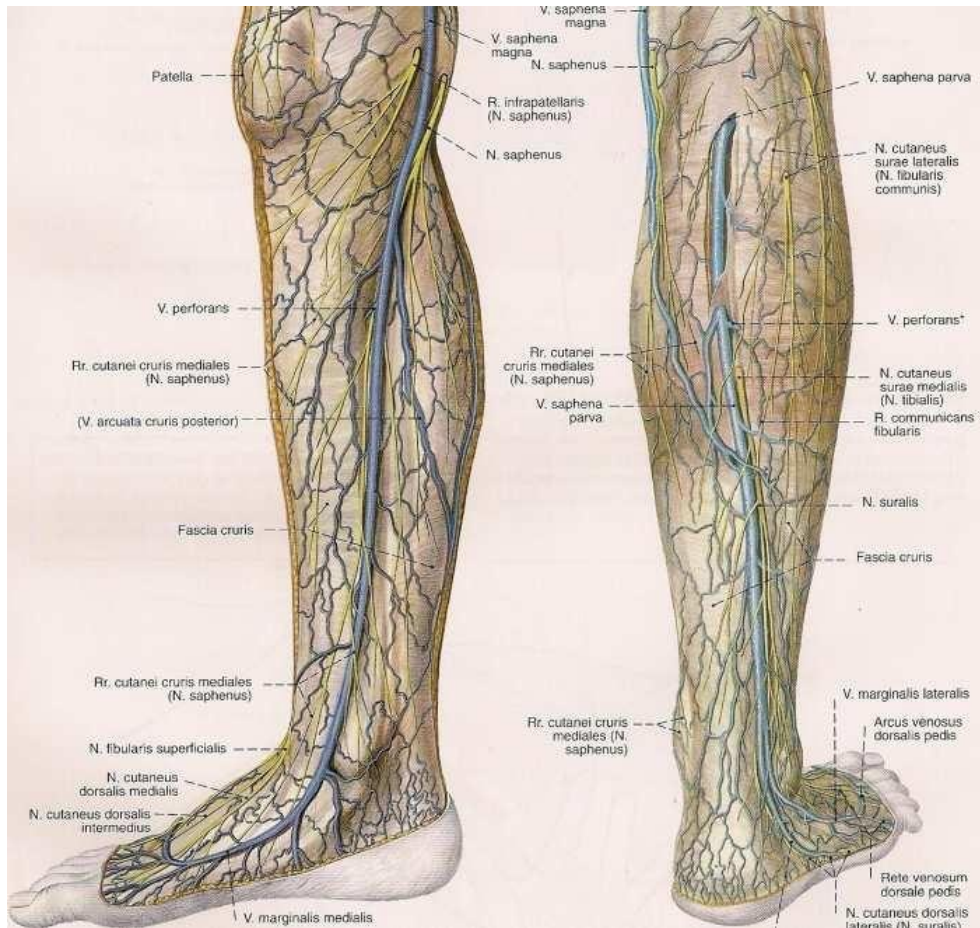
V. tibialis posteriores: V. plantaris lateralis ve medialis' in birleşmesiyle olur. V.peronealis de bu vene dökülür. Dizin arkasında vv. tibialis anteriores ile birleşerek v.poplitea' yı yaparlar

Yüzeyel Venler

V. saphena magna: Vücudun en uzun venidir. Ayak sırtında vv. dorsalis digitales comminisi'ler birleşerek arcus venozus dorsalis' yaparlar. Bu arcustan başparmağın iç kenarından v.saphena magna başlar. Medial malleolus'un arka yüzünden, tibia iç kenarından yukarıya doğru femur iç kondilinin arkasından geçer. Hiatus sapheneus'tan fasyayı delerek v. femoralis'e açılır (Şekil 10).

V. saphena parva: Arcus venozus dorsalis' ten lateral malleolus'un arkasından başlar. Lateral malleolus'un arkası ve Achillis tendonun dış kenarı boyunca yükselerek bacağın arka yüzü orta hattına gelir. Fossa popliteanın ortasından fasyayı delerek derine geçerek v.poplitea' ya açılır (Şekil 10).

Derin ve yüzeyel venler arasında birçok bağlantılar vardır. Derin venlerle bağlantıyı Sağlayan venlere vv.perforatae adı verilir.Bu venlerde de kapakçıklar vardır ve kapakçıklar derin vene doğru açılır (8).



Şekil 10: Bacak venlerinin iç ve arkadan görünümü

3.EPIDEMİYOLOJİ VE ETİYOPATOGENEZ

Tibia kırıkları çoğunlukla trafik kazaları, spor kazası, ateşli silahlarla yaralanma, düşme, çarpma sonucu olmaktadır. 1995’de tibia kırıkları epidemiyolojisine ait çalışma yapılmıştır. Bu yapılan çalışmada 523 tibia kırığının 400’ünün (% 76,5) kapalı, 123’ünün (% 23,5) açık olduğu bildirilmiştir. Hastaların yaklaşık %30’unda eşlik eden ek yaralanmalar mevcuttur. Bu çalışmada açık tibia kırığı etiyojik tanımlamasına ait istatistikler tablo 1’de görülmektedir (9).

Tablo1: Açık tibia kırıklarının oluş nedenleri (23)

Kırık nedeni	Görülme oranı(%)	Yaş ortalaması	Gustillo sınıflandırması tipi (%)		
			I	II	III
Düşme(basit)	9,8	71,3	11,1	44,4	44,4
Düşme(merdiven)	7,7	59	-	100	-
Düşme (yüksekten)	53,1	37	35,3	17,6	47,1
Spor kazası	4,4	23	28,6	42,8	28,6
Çarpma (saldırı)	30,4	31,4	14,3	57,1	28,6
Trafik kazası	40,7	43,2	17,3	10,1	77,2

1998’de yapılan bir epidemiyolojik çalışma ile 230 açık tibia kırığı incelenmiştir. Ortalama yaş 43 ve %76’sı erkeklerde meydana gelmektedir. % 23 Gustillo Tip I, % 20 Tip II, %23 Tip III A, %30 Tip III B, %4 Tip III C’dir. % 62’si trafik kazası, %12 düşme, % 8 spor yaralanmaları,%18’de değişik yaralanma mekanizmaları ile meydana gelmektedir. Açık tibia kırıklı hastaların %53’ünde diğer yaralanmaların eşlik ettiği bildirilmiştir (10,11).

Ülkemizde yapılan bir çalışmada 56 açık tibia kırığının oluş nedenleri olarak trafik kazası (%47), ateşli silah yaralanması (%19,7), iş kazası (%17,6), yüksekten düşme (%13,7), spor yaralanması (% 2) ile olduğu, 35’i (%68,6) erkek 16’sı (%31,4) bayan olan hastalarımızın yaş ortalaması 34,2 (17–56) olarak bildirilmiştir (12).

Tibia kırıkları oluş mekanizması bakımından direkt ve indirekt olmak üzere ikiye ayrılır.

1. Direkt Mekanizma:

Otomobil ve motosiklet kazalarında, ağır sıkışma (göçük ve taş altında kalma) ya da ateşli silahlarla olmaktadır. Yüksek enerji ile olan kırıklardır. Çoğu kez parçalı, segmenter ve kemik defekti olmaktadır. Ciltteki ufak sıyrıktan geniş cilt defektli yaralanmalara varan farklı cilt lezyonları görülebilir. Özellikle araç tamponu veya çamurluk çarpması sonucu olan kırıklar oldukça çok görülür (Şekil11).

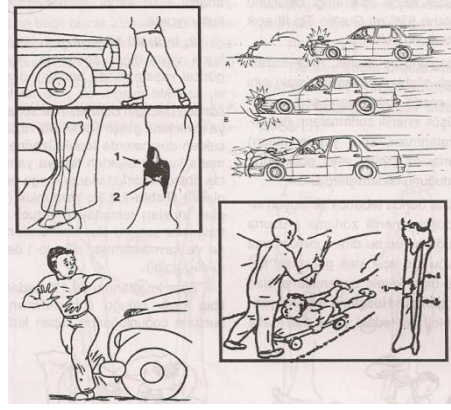
Ezilme ile olan kırıklar daha parçalı segmenter açık kırıklardır. Damar, sinir, cilt ve kaslar dahil yumuşak dokuları zedeleyebilir (7).

Ateşli silahlarla olan 41 tibia kırığını inceleyen çalışmada saniyede yaklaşık 660 m' den yüksek enerjili yaralanmanın çoğunun metafizde olduğunu % 54,3' ünün yüksek enerjiyle olan parçalı Tip III C açık kırık olduğunu belirtmiştir. %8 Tip II, %17,1' inde tek kortekste olduğunu bildirilmiştir (13).

Bir diğer çalışmada ise direkt darbelerle olan açık tibia kırıklarının % 65–75' inin trafik kazası sonrası ve bunların çoğunluğunda Tip III açık kırık olduğu bildirilmiştir (14).

Bir başka çalışmada trafik kazalarının %19,2' sinin tibia kırığı olduğu ve bunların da %65'inin Gustilo Tip III açık kırık olduğu bildirilmiştir (15).

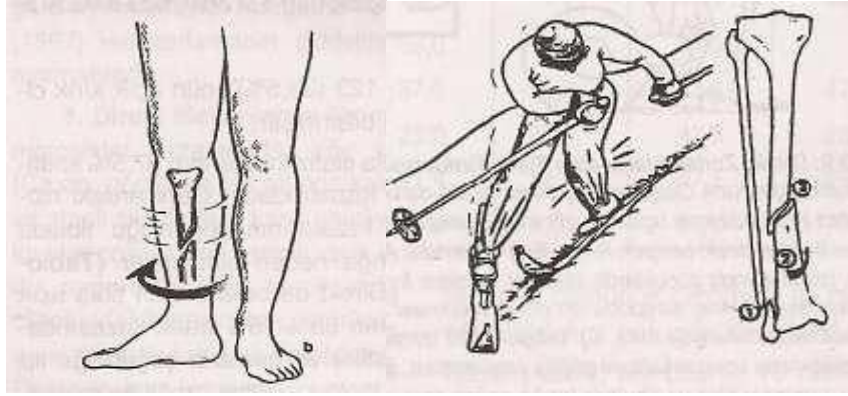
Bazı yazarlar prognozu belirlemede yararlı olacağı düşüncesiyle tibia kırıklarını yüksek ve düşük enerjili travma olarak sınıflandırmışlardır. Trafik kazası ve ateşli silah yaralanmalarında ki yüksek enerjili zorlamaların açık ve parçalı, düşük enerjili zorlamaların uzunlamasına spiral veya oblik kırık oluşturduğunu bildirmişlerdir (7).



Şekil 11: Direkt mekanizma ile açık tibia kırık oluşumu

2. İndirekt Mekanizma:

Sporcularda veya günlük hayatta bacağın dönmesi, özellikle ayağın bir yere takılması sonucu spiral veya oblik kırık gelişir (Şekil 12). Yüksekten topuk üzerine düşünce kuvvet bilekten tibiaya yansırarak indirekt olarak kırığa yol açabilir.



Şekil 12: İndirekt zorlama ile oluşan tibia kırığı

İndirekt zorlamalarla görülen kırık fragman uçları (özellikle spiral ve oblik kırık uçlarında) yumuşak dokuları parçalayarak açık kırığa neden olabilirler

Tibia kırıkları tüm kırıkların % 15'ini oluşturur. Bazı yazarlara göre tibia kırıklarının % 15'i bazılarına göre ise % 23,5'i açık kırık olarak görülmektedir. Bunların % 15'inde psödoartroz görülmektedir (7,9).

Kırığı yapan direkt darbelerle veya kırık fragmanların yer değiştirmesi sonucu arter, sinir ve venler yaralanabilir. Fakat bu bölgenin 3 arterden beslenmesi nedeniyle akut sorun olmasa da derin ven trombozu ciddi sorun yaratabilir.

4.SINIFLANDIRMA

Tibia açık kırıklarının bir çok sınıflaması vardır. Bu sınıflamalarda, travma mekanizması, kırığın şekli, yumuşak dokudaki travmanın derecesi ve kontaminasyon miktarı önemlidir(14).

Tüm temel unsurlar göz önünde bulundurulduğunda uygun kırık tedavi seçeneklerinin seçilmesinden iyi yardımı sunar ve cerrahın dikkatini gerekli konulara ve önlemlere yöneltir. Bu aynı zaman da kaçınılabılır tedavi hatalarını önleyerek belirginşekildekomplikasyonları azaltır ve hatta sonucu belirleyici bile olabilir. En iyi sınıflama, tedavi seçiminde yol gösterici, prognozu tahmin etmemize izin veren ve başka serilerle karşılaştırmayı mümkün kılan sınıflandırmadır.

Açık kırıklarda günümüzde en yaygın olarak Gustilo-Anderson(14,15) ve Tschern (16,17) sınıflandırmaları kullanılmaktadır.

GUSTILLO- ANDERSON SINIFLAMASI

Gustillo ve Anderson tarafından yapılan açık kırık sınıflaması, Veliskakis' in1959'da yaptığı sınıflamanın revize edilmiş halidir. Yüzeyel yaralanma esas alınmış, ancak derin yaralanma dikkate alınmamıştır (18).

Tablo 2: Gustillo-Anderson Sınıflaması

Tip I	Düşük enerji, minimal yumuşak doku hasarı, cilt Yaralanması <1cm, genellikle içerden dışarıya doğru
Tip II	Orta-yüksek enerji, laserasyon 1–10 cm, crush yaralanma değil, minimal kontaminasyon
Tip III A	Yüksek enerji, 10cm'den fazla laserasyon, yeterli kemik Yumuşak doku örtüsü, parçalı yada segmenter kırık
Tip III B	Yüksek enerji, yaygın yumuşak doku sıyrılması, flep gerektiren yetersiz yumuşak doku örtülmesi, periost sıyrılması, yaygın kontaminasyon
Tip III C	Tamir gerektiren büyük damar yaralanması

Gustillo ve ark. 1984'de yayınladıkları çalışmada aşırı yumuşak doku tahribatı, damarsal yaralanma ile birlikte yara kontaminasyonu nedeniyle prognoz çeşitliği yüzünden Tip III açık kırığı 3 alt gruba ayırmıştır (Tablo 2) (15).

Açık kırıkların sınıflaması en doğru olarak yara debridmanı esnasında yapılır. Yumuşak doku yaralanmasının genişliği debridman esnasında doğru olarak değerlendirilir. Açık tibia kırıklarında uygulayıcılar arasındaki uyum% 60'dır (15,19,20).

Erken debridman, yıkama ve antibiyotik profilaksisi ile Tip I ve Tip II erken olarak, Tip III geç kapatılınca enfeksiyon oranının belli seviyelerin altına düştüğü gösterilmiştir (15,21). Sanılanın aksine Gustilo sınıflaması sadece yaranın boyutu ile değerlendirme yapmaz. Yaranın kontaminasyonu, yumuşak dokunun hasarı ve kırık şeklinide gözönüne almaktadır.

5.TEDAVİ

Büyük travma merkezlerinin yaptığı önemli katkı ile açık tibia kırıklarının tedavi sonuçları belirgin olarak iyileşmiştir. Açık tibia kırıkları acil cerrahi müdahale gerektiren kırıklardır.

Tedavinin amacı en düşük enfeksiyon oranı ile kemik ve yumuşak doku iyileşmesini sağlamak ve en kısa zamanda normal fonksiyonları elde etmektir. Açık tibia kırıklarının tedavisi tartışmalı ise de tedavi sırasında uyulması gereken kurallar bellidir (22,23).Bunlar;

1. Bütün açık kırıklar acildir.
2. Yaşamı tehdit eden problemler öncelikle ele alınır.
3. Antibiyotik tedavisi acil odasında ve ya ameliyathanede başlanmalı ve yaralanmanın şiddetine göre 3–5 gün devam edilmelidir.
4. Hemen ölü dokuların temizlenmesi ve yaranın bol serum fizyolojik ile yıkanması gerekir. Özellikle Tip III kırıklarda 24–72 saatte seri debridmanlar uygulanmalıdır.
5. Kırığın fiksasyonu yapılır.
6. Yara5–7gün içerisinde kapatılmalıdır.
7. Kurtarılan ekstremitenin rehabilitasyonu önemlidir.

ACİLSERVİSTE İLK MÜDAHALE

Hastanın genel durumu stabil hale geldikten sonra ekstremiteye geçilmelidir. Hastaya diğer sistemlerle ilgili olarak yapılacak girişimlerin, ekstremiteye yapılması planlanan girişimin şeklini değiştirmeye neden olabileceği unutulmamalıdır.

Ekstremita ile uğraşılmaya başlandığında amaçlar; enfeksiyona engel olmak, fonksiyonları korumak veya tekrar geri getirmektir. Bu nedenle vakit geçirilmeden ameliyathane koşullarında, anestezi altında ekstremita değerlendirilmelidir. Ameliyathaneye girmeden önce acil serviste öncelikle açık yara steril bir kompres ve diğer pansuman materyalleri ile kapatılmalıdır. İkinci olarak uzun bir atele alınmalıdır.

ANTİBİYOTİKTEDAVİSİ

Bütün açık kırıkların tedavisinde birinci kuşak sefalosporin ve aminoglukozid kombinasyonu tavsiye edilmektedir (24). Bazı yazarlar monoterapiyi savunmaktadır. Bazı yazarlar ise Tip I ve Tip II açık kırıkta birinci kuşak sefalosporinler, Tip III açık kırıkta ise birinci kuşak sefalosporine aminoglukozid eklenmesini önermektedirler (25).Yüksek anaerob enfeksiyon riski (örneğin çiftlik kazalarında veya ezilme tipi yaralanmalarda) olanlara penisilin veya ampisilin verilmesi önerilir (Tablo 3) (26).

Tablo 3: Antibiyotik profilaksisi

	1.kuşak sefalosporin	Aminoglukozid	Penisilin veya Ampisilin
Tip1	+	-	-
Tip2	+	+/-	-
Tip3	+	+	+/-
ÇiftçiveyaCrush yaralanma	+	+	+

Antibiyotik tedavisine mümkün olduğunca erken başlanılmalıdır. Optimal kullanım süresi net değildir. 3 gün olarak tavsiye edilmektedir. Her ek girişimden sonra48 saat olacak şekilde devam edilmesi önerilir(24).

Açık kırık yarasında gelişen enfeksiyona sebep olan ilk mikroorganizma sadece%18 vakada ilk alınan kültürde gösterilebilmiştir. Tavsiye edilen seri debridmanlar sonrası kültür alınmasıdır (27).

CİLT KAPAMA

1: Cildin erken primer olarak kapatılması : Primer olarak yara kapatılmasında ilk öncelik, yaranın yara çevresindeki lokal cilt ile damar, sinir, tendon ve kemiğin kapatılmasıdır.primer kapama gergin olarak yapılırsa nekroz, enfeksiyon, ve nonunionlara neden olabilir.

2: Primer olarak greftle kapatma: Özellikle ön kısımda yumuşak dokusu

yeterli olmayan tibia kırıkları, eklem yaraları, sinir, damar ve tendon yaralarının üzerleri öncelikle kapalı tutulur. Fakat primer greft için greftin konulacağı yatağın kemik ve periost gibi beslenmesi zayıf yer olmaması, canlı kas gibi dokuların olması gereklidir. Eğer bakteri sayısı düşükse lokal veya serbest greft yapılabilir, aksi halde ara dönem için (splint-tichness) deri grefti kullanılabilir.

- a. Yerel cilt grefti:** Yaranın komşusundaki ciltten faydalanılarak cilt kapatılır. Yaralarda sıklıkla rotasyon ve transpozisyon greftleri kullanılır. Ufak cilt defektlerini kapatmak üzere yaranın komşusu olan cilt yelpaze veya dikdörtgen şeklinde bir kenarı hariç serbestleştirilirse sonra yara üzerine kaydırılarak örtülür.
- b. İnce yama (splitt-tichness) greft:** ciltten 0.3-0.4 mm kalınlıkta alınan ince cilt greftidir. dermatom bıçağı denen özel aletle alınan greft çıplak kemik ve tendon görülmeyen kas ve yumuşak doku üzerine örtülür.
- c. Kalın yama greft:** 0.7 mm kalınlıktaki cilt ve yağsız cilt altı birlikte olan greft bilek ve dirsek voleri ile kasık ve uyluk yukarı ön yüzünden alınır.
- d. Saplı (pediküllü) greft:** Greft olarak kullanılan deri bir kenarı ile bulunduğu yerden ayrılmayarak damarla beslenmesi bozulmaz. Özellikle açıkta kalan kemik, eklem kırıkdağı, tendon ve sinirleri primer veya sekonder olarak örtmek için kullanılır.
- e. Vasküler kas-deri(miyokutanöz flep) greftleri:** Bu flep özellikle tibiada kullanılır. Tibianın üçte birlik ön yüzü subkutanöz olduğu için açık kırıklarında beslenme problemi olacağından bu tğr flepler kemiği örtmek için kullanılır. Sıklıkla gastrokinemius kası kullanılır.

3. Gecikmiş yara kapatılması

a. Gecikmiş primer kapatma : debridman sonrası cilt primer kapatılamıyorsa yara açık bırakılır. Yaranın gidişi kontrol edilir ve yaralanmadan 3-10 gün içinde çoğunlukla da 4-6 gün sonra yaraya dikiş konarak veya greftle kapatılmasına denir.

b. sekonder kapatma: 4-6 günün geç 10. Günden sonra infeksiyon gelişimine ait belirtiler görülmemesi üzerine ve tam granülasyon dokusu görülmeye başladıktan sonra yaranın kapatılmasıdır. cilt esnekliği azaldığından erken ve gecikmiş primer kapatmaya göre daha zordur.

KEMİK STABİLİZASYONU

Kırığın tespit şekline karar verirken, bölgenin anatomisine, kırığın tipine, beraberindeki travmanın derecesine ve cerrahın deneyimine bakmak gerekir. Erken kemik stabilizasyonu ağrıyı rahatlatır, ekstremitenin düzgünlüğü sağlar yumuşak doku tahribatını önlemiş olur. Kemik stabilizasyonu bakteriyal yayılımın azalmasında da yararlıdır.

Açık tibia kırıklarında sonucu belirleyen en önemli faktörün yumuşak doku olduğu konusunda herhangi bir tartışma yok iken tespitin en iyi metodu konusunda tartışma mevcuttur.

Son yıllarda biyolojik fiksasyon yöntemi kırık tespitinde kullanılmaktadır. Geleneksel plaklama yöntemi ile kırık tespitinin en fazla eleştirilen yönü olan uygulama esnasında neden olunan ek yumuşak doku travmalarıdır. Bu yöntemle ek yumuşak doku travması azaltılarak başarılı bir kırık tedavisini sağlayacağı çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir. Bu özelliği ile açık kırık tedavisinde uygulanabilir bir yöntem olarak değerlendirilmektedir (28,29).

Tip I ve Tip II açık kırıklarda İMÇ (intramedüller çivi) ve MİPPO (minimal invaziv perkütan plak ile osteosentez)' nun karşılaştırıldığı bir çalışmada her iki grupta sağlanan klinik sonuçlar benzer saptanmış. İntramedüller çiviler açık tibia kırıklarında ilk tercih olmasına rağmen MİPPO alternatif bir tedavi seçeneği olarak bildirilmiştir (30).

6.PLAK İLE BİYOLOJİK TESPİT

Konservatif tedavide elde edilen 3 aylık kaynama süresi açık cerrahi ve rijit tespit ile 15 aylara çıkmaktadır. Bu süre farkı cerrahi tedavi için bazı gelişmelerin gerekliliğini ortaya koymaktadır (33).

Anatomik redüksiyon ve stabil tespit ile cerrahi olarak kırık hattının açılması ve kırık hattının devitalizasyonu denge içinde olmalıdır. Belirtilen çerçevede kırık tedavisinde önceleri mekanik yaklaşıma verilen önem giderek yumuşak doku desteğinin ve canlılığının korunması ve bu anlamda biyolojik görüşe doğru yönelmektedir. Kırık iyileşmesindeki biyolojik faktörlerin önemini gösteren bulguların artması ile anatomik redüksiyon ve stabil tespit ile kırık hattının açılarak hematoma temizlenmesi ve kırık fragmanlarının devitalizasyonu arasındaki denge kırık hattının korunması yönüne kaymıştır (31,32,34,35,36,37,38).

Plak ile biyolojik tespit tedavinin ana prensipleri indirek redüksiyon, ligamentotaksis ve köprü plaklamasıdır. Zaman içinde cerrahi metotlarla beraber kullanılan implantlarda gelişmiştir (6,19). Kırık iyileşmesinde osteosentezle elde edilen primer stabilitenin etkinliği çok fazla olmadığından, özellikle parçalı diafiz kırıklarda, rijit tespitin çok önemli olduğu görüşü artık güncelliğini kaybetmiştir. Redükte edilmemiş canlı fragmanların kırık kallusuna hızlı entegrasyonu, kırık hattının mekanik gücünü arttırmakta ve implantın aşırı yüklenmesi ve yorgunluğa bağlı oluşacak yetmezlik riskini azaltmaktadır. Biyolojik teknikler ile; kesin rijit tespitteki kompresyon uygulanmasının aksine, kırık hattı kompresyon uygulanmadan köprü şeklinde kat edilerek dizilim sağlanır. Bu yöntem kırıkların “İnternal atelleme” (Splinting) ile tespiti olarak bilinmektedir (36).

Bu teknikte kırık öncelikle indirek olarak redükte edilir ve köprüleme görevi gören uzun bir plak ile kırık hattı köprülenecek şekilde periost üzerinden osteosentez yapılır. Redüksiyonda amaç anatomik redüksiyon değildir ancak ekstremitenin uzunluğu, rotasyonu, ve aksiyel dizilimi sağlanır. Stabilitate tam değildir. Daha büyük miktarda fleksibilite kabul edilir. Kırık hattında mikrohareket mevcuttur ve kallus gelişimi ile stabilite gelişir (36,38).

Kırık hattında kompresyon yapılmadan kırık kaynamasının sağlanabildiği 1990'larda gösterilmiştir (36,40). Krettek ve arkadaşları MIPO(minimal invaziv plakla osteosentez), MIPPO(minimal invaziv perkütan plakla osteosentez), TARPO (transartiküler perkütan osteosentez) teknikleri ile klasik DCP(dinamik kompresyon plağı) ve LC-DCP(düşük temaslı kompresyon plağı) uygulamayı önermişlerdir. Sonrasında PC-Fix (noktasal temaslı fiksator) ve özellikle son yıllarda minimal invaziv tekniğe göre özel olarak tasarlanmış LISS(daha az invaziv stabilizasyon sistemi) ve LCP(kilitli kompresyon plağı) gibi plaklar da kullanıma girmiştir. Bu uygulamalarda klasik plakları veya özel tasarım plakları ekstramedüller ve internal atel olarak kullanarak plak üzerinden kompresyon veya fragmanlar arası kompresyon vidası kullanımına ihtiyaç duyulmamaktadır (41).

indirek redüksiyon

İndirek redüksiyonda eklemi ilgilendirmeyen kırıklarda veya kısmen eklemle teması olan ve açık olarak eklem restorasyonu yapılan kırıklarda kırık hattı açılmadan floroskopi kontrolünde ekstremitenin uzunluğu, rotasyonu, ve açılması düzeltilir.

1980'lerde Mast ve ark. ilk kez indirek redüksiyondan söz etmişlerdir. Bu teknikte temel amaç, kırık hattının cerrahi diseksiyonunu azaltmak ve sağlam yumuşak dokulardan uygulanan traksiyon etkisi ile redüksiyonu elde etmektir (36).

Kırığın indirek redüksiyonu sonrası biyolojik olarak tespit edilmesine uygunluğu;

- 1) Eklem yüzlerinin klasik yöntemlerle anatomik restorasyonuna
- 2) Kortikal kemik fragmanlarının kanlanması ve yeterli yumuşak doku devamlılığına
- 3) Bölgenin tam anatomik restorasyonu gözetilmeden uygun uzunluk, rotasyon ve diziliminin restorasyonuna bağlıdır (45).

MIPO

Kırık hattının uzağından sadece plağı yerleştirmek ve vidalamak için kesiler yapılır. Floroslopiyle kırık redüksiyonu ve ekstremitte dizilimi kontrol edildikten sonra, bu kesilerden plak , periost üzerinden kaydırılarak yerleştirilir. Daha sonra proksimal ve distal kesilerden vidalar gönderilir. Plakla yapılan atellemelerde plağın kemik konturlarına tam uyacak şekilde biçimlendirilmesine gerek yoktur. Bu yöntemde kemik ile teması az olan implantlar seçilmelidir.

MIPPO

MIPO tekniğinde bile yapılan araştırmalarda lateral yaklaşımla femurda besleyici atrelerin zarar gördüğü ortaya konduktan sonra plağın perkütan uygulaması sonrası beslenmenin daha az bozulacağı sonucuna varılarak MIPPO tekniğı geliştirilmiştir. MIPPO tekniğı daha çok ekstraartiküler proksimal ve distal femur kırıkları için geliştirilmiştir. Bu teknikte implan perkütan veya submuskuler olarak uygulanır.

TARPO

Kompleks intraartiküler kırıklarda eklem yüzeyinin anatomik redüksiyonu şarttır ve lateral yaklaşımla eklemin tam olarak gözlenmesi çok zordur. Bu gereksinimle TARPO tekniğı geliştirilmiştir. Bu yöntemle lateral parapatellar artrotomiyle eklem yüzeyi direkt ve anatomik olarak redükte edilirken, indirek plak tespiti yöntemiyle artiküler blok femoral şafta tespit edilir.

7.BİYOLOJİK TESPİTTE KULLANILAN PLAKLAR

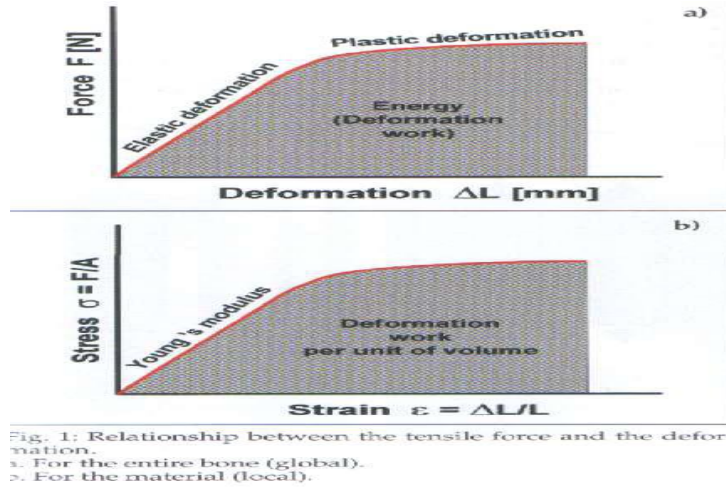
Kırık tespitinde kullanılan plakların çeşitli biyomekanik özellikleri mevcuttur. Biyolojik tespit için uygulanacak plaklardan bazıları biyomekanik açıdan daha avantajlıdır. Bu özelliklerin ortaya konması için çeşitli biyomekanik özellikler incelenmelidir.

Elastik modulus (Young's modulus); Malzemenin kuvvet altında elastik şekil değiştirmesinin ölçüsüdür. Tanımı gereği Birim kesit alanına sahip bir malzemede (genellikle 1 mm²) birim boyu bir kat arttırmak için (örneğin 1m lik teli 2m yapmak için) uygulanması gerekli kuvveti gösterir (şekil 14). Kimi kaynaklarda Young modülü olarak da geçer.

Elastik deformasyondaki birim uzama ile normal gerilme (çekme ya da basma gerilmesi) arasındaki doğrusal ilişkinin bir sonucu olup bir birim uzama başına gerilme olarak tanımlanır. Elastisite modülünün birimi N/m²'dir. Birim uzama ile normal gerilme (çekme ya da basma gerilmesi) arasındaki doğrusal ilişki şöyle tanımlanabilir:

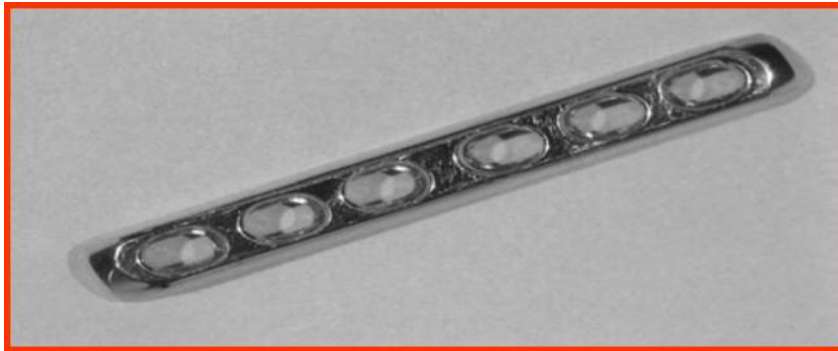
Elastisite Modülü (E) = Normal Gerilme (σ) / Birim Uzama (ϵ)

Gerilim ise kırık kaynaması ve kallus oluşması için biyolojik tespitte önemli bir faktördür. Bir materyal üzerinde oluşan stres; gücün etkilediği bölge ve materyalin şekli açısından farklılıklar gösterir. Bu nedenle bir materyalin elastik modulusunu hesaplamak için çeşitli malzemelerden yapılmış tek tip blokların maruz kaldığı sabit stress altında oluşan gerilim hesaplanır (43). Spongios kemiğe göre kortikal kemiğin elastik modulusu 15 kat fazla iken, titanyumunki ise kortikal kemiğe göre 7 kat fazladır. Paslanmaz çeliğin elastik modulusu ise titanyumun 2 katıdır. Kullanılabilen implantlardan titanyum, elastik modulusu kemiğe en yakın olan malzemedir. Bu nedenle titanyum biyolojik tespit uygulamasında paslanmaz çeliğe göre daha avantajlıdır.



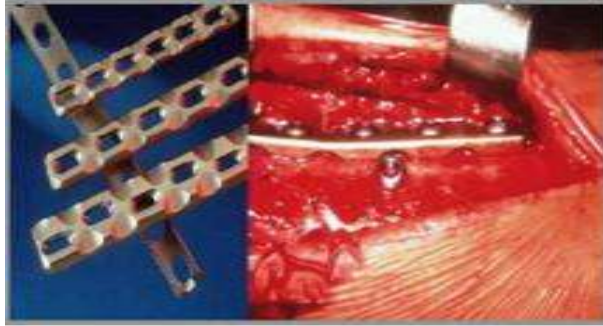
Şekil 15: Stress ile gerilim arasındaki ilişkiyi gösteren tablodaki eğim lokal olarak bir materyal için elastik modülü (Young's modulus) göstermektedir

a) DCP: 1969 yılında ilk olarak uygulamaya girmiştir. Konvansiyonel internal tespitin gelişiminde önemli bir adımdır. Plağın deliklerinin sferik geometrisi kompresyon yapmanın yanında değişik açılarda vida uygulama avantajı nedeniyle tansiyon band plaklama tekniğine uygundur. Nötralizasyon, kompresyon ve destek (butress) plağı olarak kullanılabilir. Biyolojik plak vida ile osteosentez için kullanılabilir. Ancak biyolojik plaklama için tasarlanmamış olması bir çok problemi de beraberinde getirir. Plağın kemik ile temas yüzeyi düz olduğu için periostal dolaşımı bozarak plağın temas yüzeyinde nekroza sebep olabilir (şekil 16 ve 18c).



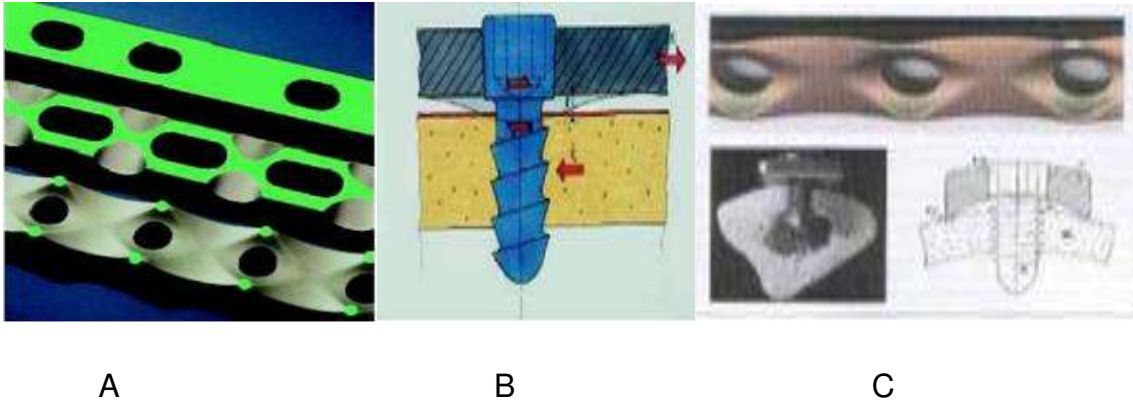
Şekil 16: DCP görüntüsü

b) LC-DCP: 1986 yılında DCP' nin vida deliklerini taklit eden ancak kemik temas yüzeyi azaltılmış LC-DCP dizayn edilmiştir. Plak, paslanmaz çelik ve titanyum olarak mevcuttur (şekil 17 ve 18a).



Şekil 17:LC-DCP

c) PC-Fix: Plak kemik ile temas ve korteksin kaynama sırasında etkilenmesi açısından LC-DCP' nin bir adım ilerisidir. Kemik ile mümkün olduğunca az temas yüzeyi ile rölatif bir stabilite sağlanmaktadır.



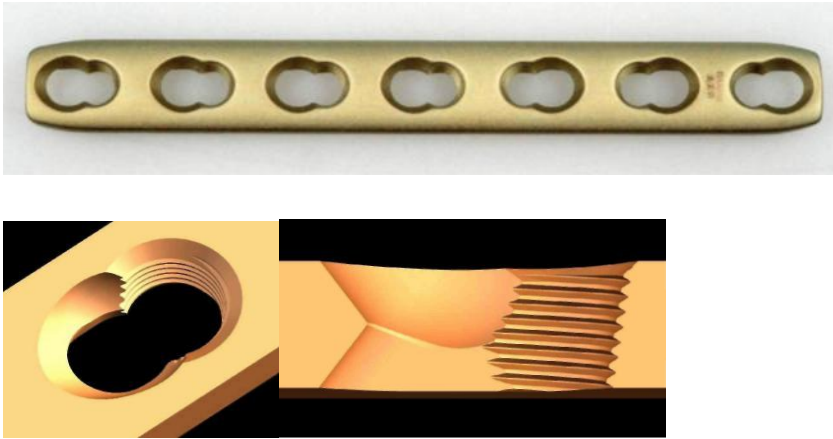
Şekil 18: A) DCP, LC-DCP ve PC-Fix'in kemiğe temas eden yüzeyleri yeşil renkte işaretlenmiş. B) PC-Fix'in stabilitesinin şematik gösterilmesi C) PC-Fix'in kemiğe temas eden yüzey

d) LISS: Femur distal uç ve tibia proksimal uç kırıkları için biyolojik yöntemlere uygun olarak tasarlanmış kemik konturuna uyan plaklardır (şekil 19). Daha uzun plak kullanımında daha fazla cerrahi insizyon gerekmez. Kırık redüksiyonu sonrası plak kemiğin konturuna uyacak şekilde bölgeye tatbik edilir ve elcek üzerinden vidalar tatbik edilir. Plak redüksiyonu sürdürmek için tasarlanmıştır, redükte etmek için kullanılmaz.



Şekil 19: LISS seti

e) LCP: 1998 yılında ilk prototipleri kullanılmaya başlanmıştır. DCP plağın vida delikleri ile PC-Fix veya LISS gibi internal fiksatorlerin plağa kilitlenen vida deliklerinin kombinasyonu olarak tasarlanmıştır. Aynı plak üzerinden ve istenilen delikten kortikal vida veya plağa kilitlenen bağlı vidaların kullanımına olanak sağlar. Metafizer bölgeler için konturu uydurulmuş olan çeşitleri mevcuttur (şekil 20,21,22).



Şekil 20: LCP plak ve vida deliğinin üstten ve yandan görünüşü



Şekil 21: LCP'nin kombi deliğinden tatbik edilebilecek kortikal (sarı renkte), kendinden yiv açıcı (yeşil renkte) ve kendinden delici ve yiv açıcı (mavi renkte) vidaları



Şekil 22: LCP'nin kombi deliğinden tatbik edilebilecek sabit açılı plağa kilitlenen (tespit amaçlı) ve değişebilir açılı plağa kilitlenmeyen kortikal (redüksiyon amaçlı) vidalar

8.STABİLİZASYON

Plak ile tespit edilmiş uzun kemik kırıkları; mekanik test sırasında uygulanan yüke karşı belli şekilde davranış biçimiyle cevap verir. Bu davranış plağın, vidaların ve kemiğin özelliklerinin kombinasyonudur ve sistemin yapısal özelliği olarak nitelendirilir. Standart plak, vida ve kemik ile yapılan testte; sisteme belli miktarda güç uygulandığında **elastik** bir deformasyon oluşur. Eğer uygulanan güç ortadan kaldırılırsa sistem eski şeklini almaktadır. Ancak güç daha da arttırıldığında bir noktada **plastik** deformasyon gelişir. Bu aşamadan sonra uygulanan güç ortadan kaldırılırsa bile rezidüel bir deformasyon kalır. Bu geçiş bölgesine **esneme noktası (yielding point)** denir. Eğer uygulanan güç daha da arttırılmaya devam edilirse sistem tamamen bozulur. Bu mekanik testte elastik deformasyondan plastik deformasyona geçiş noktası ile sistemin tamamen bozulduğu nokta önemlidir (şekil 23). Elde edilen tabloda oluşan eğim, sistemin **sertliği (stiffness)** olarak adlandırılır ve belli bir güç altında oluşan deformite miktarıdır. **Sağlamlık (Toughness)** ise bir materyalin kırılması için gerekli olan iş miktarını gösterir. Bir sisteme farklı yönlerde tatbik edilen güçlerde bu değerler farklı olarak elde edilir.

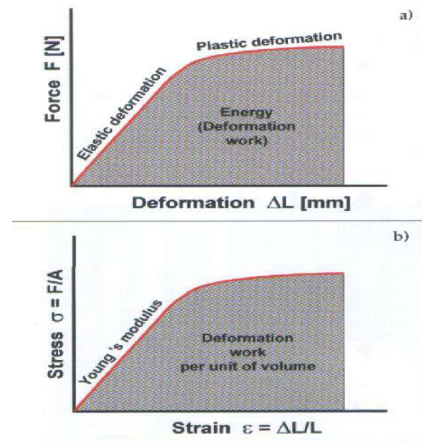


Fig. 1: Relationship between the tensile force and the deformation.
 1. For the entire bone (global).
 2. For the material (local).

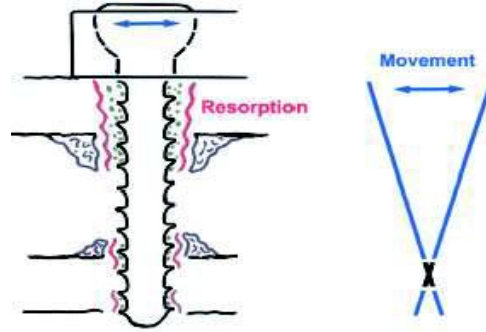
Şekil 23:Uygulanan güç altında oluşan deformasyon şemasında belli bir noktaya kadar oluşan deformasyon geri dönüşlüdür. (Elastik deformasyon) Güç daha da arttırıldığında oluşan deformasyon geri dönüşümsüzdür.(Plastik deformasyon)

Biyolojik testte stabilizasyon rijit değil, esnektir. Kırık hattında kompresyondan çok atelleme amaçlanır. iyileşmenin ilerleyen aşamalarında stabilize edici etkinlik ortaya çıkmaya başlar. Redükte edilmemiş vital fragmanların kırık kallusuna hızla entegrasyonu sonrasında plak karşısındaki kırık bölgesinde bir destek yapı oluşur. Sonuçta implantın aşırı yüklenmesi ve yorgunluğa bağlı implant yetersizliği engellenir.

AO'nun klasik felsefesine göre uygulanan ve kırık hattında kompresyon oluşturulan osteosentezlerde elde edilen rijidite, kırık hattında görülebilecek harekete ve bunun sonucunda gelişebilecek kallus dokusuna izin vermez. Bu şekilde kırık iyileşmesine primer kırık iyileşmesi ve amaçlanan stabiliteye ise **mutlak stabilite** denir.

Gerilme (Strain); bir cismi etkileyen bir güç nedeniyle oluşan deformasyonun orijinal uzunluğuna oranı demektir. Gerilme, kallus gelişmesi için gereklidir. Bu nedenle mutlak stabil bir osteosentezde iyileşme primer olur ancak kallus gelişimi için uyarı ve kemik iyileşme hızı oldukça düşüktür.

Biyomekanik alışmalar mutlak stabil bir osteosentez sonrası implant ile kemik veya kemik ile kemik arasındaki birkaç mikrometre deplasmanın dahi kemik rezorpsiyonunu tetiklediğini göstermektedir. Kemiğin implant yüzeyinde gelişen rezorpsiyon, artan yük altında sistemin bozulması ve kaynama problemleri ile sonuçlanır (42) (şekil 24).

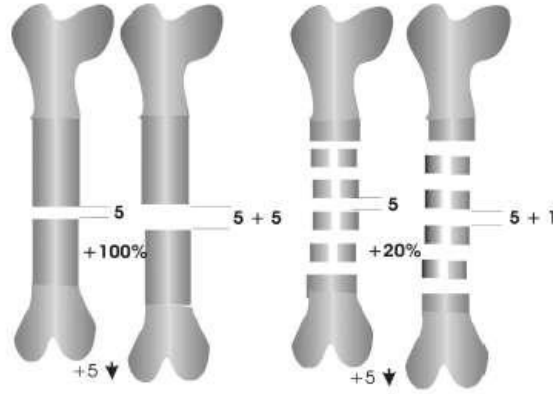


Şekil 24: Mutlak stabil bir osteosentezde implant ile kemik veya kemik ile kemik arasında oluşan mikrohareket rezorpsiyona sebep olur.

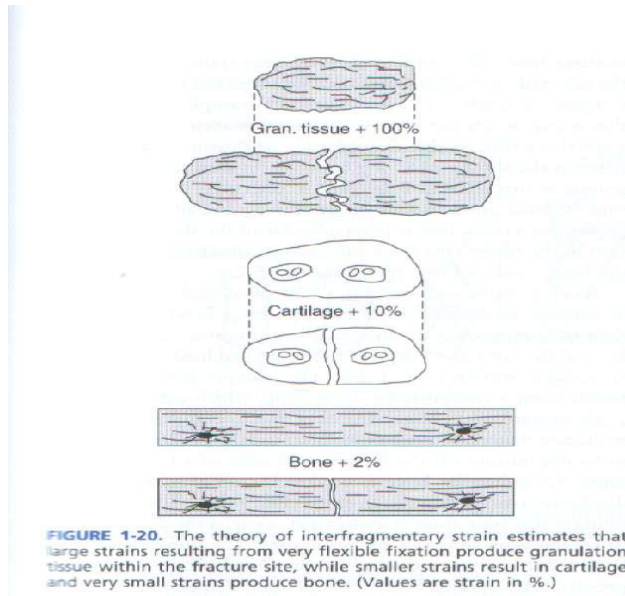
Biyolojik internal tespitite uygulanan cerrahi ile **fleksibl elastiki tespitsağlanır** ve elde edilen stabilite **rölatif stablitedir**. Elde edilen stabilite ile ağrısız hareket ve kemik oluşması için uyarı sağlanır. İmplantın elastik modülüsünün kemiğin elastik modülüsüne yakın olması yani uygulanan yüke karşı elastik cevap verebilme sınırının kemiğinkine yakın olması da porotik ve spongioz kemikteki implantın sıyrılma ile sistemin bozulmasına neden olmadan daha güvenle kullanılmasına olanak sağlamaktadır.

Gerilme teorisi (42,44) olarak bilinen teoriye göre; rüptüre sebep olacak kadar uzayan dokularda yeni doku oluşmaz. Kabul edilebilir mobilite; sadece fragmanların deplasmanından çok, kırık hattındaki boşluğun genişliğinin deplasmana oranına bağlıdır. Hedeflenen gerilim aralığı; minimum olarak kallus gelişimi için gereken miktar ile maksimum kemik köprülenmesine izin verecek miktar arasında olmalıdır (şekil 26). Çok az miktarlarda gerilim kallus oluşumunu uyarır. %2 oranında gerilim lameller kemik tarafından, %10'a kadar gerilim örgümsü kemiğin üç boyutlu yapısı tarafından tolere edilirken, %10 ile %30 arası gerilim kemik rezorpsiyonunu uyarır. Gerilimin basit ve parçalı kırıklardaki durumu farklıdır. Parçalı kırıklarda daha büyük miktarlardaki deplasman fragmanlar tarafından abzorbe edilerek fragmanlar arasında

daha az gerilme yaratır. Basit kırıklarda ise kırık hattında meydana gelen daha az miktardaki deplasman rüptüre sebep olabilecek kadar gerilme yaratabilir (şekil 25).



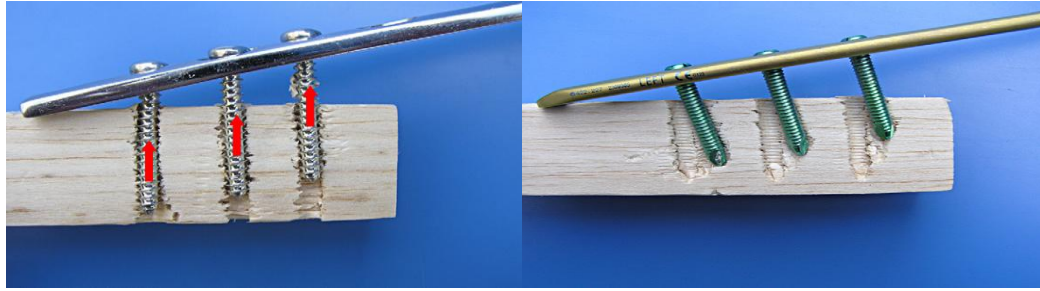
Şekil 25:Basit transvers bir kırıkta 5 mm.'lik kırık hattındaki boşluk için 5 mm.'lik bir deplasman %100 bir gerilmeye yol açarak granülasyon dokusunun limit gerilme miktarına ulaşırken, 4 ara parçalı bir kırıkta 5'er mm.'lik 5 kırık hattındaki boşluk için toplamda oluşan 5 mm.'lik deplasman her kırık hattında boşluğu 5 mm.'den 6 mm.'ye çıkartarak % 20'lik bir gerilme yaratır. Bu olay da parçalı kırıklarda elastik tespitin avantajını göstermektedir



Şekil 26:Fragmanlar arası gerilme teorisine göre fleksibl tespit yüksek miktarda gerilim yaratarak kırık hattında granülasyon dokusu oluştururken, daha küçük gerilim kırıkta ve en küçük gerilim de kemik oluşmasını tetikler.

LCP' nin biyomekanik ve klinik özellikleri

LCP' de plak ve vida stabil bir sistem oluşturduğu için kırığında stabilitesi oluşturulan yapının sertliğine bağlıdır. Kemiğin üzerinde plağın kompresyon yapmasına gerek olmadığından kemik dolaşımı ve redüksiyon korunmuş olur. Vidanın plağa kitlenmesi angüler ve aksiyel stabiliteye katkıda bulunur. Vidanın kaymasını yerinden çıkmasını ve hareket etmesini engeller, buna bağlı olarak postoperatif redüksiyon kaybını güçlü şekilde engeller (şekil 27)



A

B

Şekil 27: A 'da konvansiyonel plakta ardışık 'pull out'. B 'de LCP' de birlikte 'pull out'

Anatomik olarak kemiğe uygun dizayn edilmiş kilitli plaklarda metafizoepifizyer bölgedeki parçalı kırıklarda bir çok açıdan gönderilen kilitli vidalar sayesinde stabil fiksasyon sağlar. bu özellik konvansiyonel plaklarda mevcut değildir.

Multifragmanter lateral veya medial kolonun hasar gördüğü kompleks kırıklarda stabiliteyi artırır. Kilitli plak ve vida sabit açılı stabilite sağlar, buda metafizer bölgelerde aksiyel yüklerle karşı çökmeyi engeller. Bu durum primer kemik grefti veya ikili plak koymadan medial ve lateral fiksasyona izin verir.

Kilitli plaklarda plağa şekil vermeye gerek yoktur. Eğer stabilite kemik ile plak arasındaki kompresyona dayanmıyorsa plağın anatomik olarak kemiğe tam oturtulmasına gerek yoktur.

Kilitli plak sistemi biyolojik olarak kemik iyileşmesini hızlandırır. Periosteal dolaşımı bozmaz bundan dolayı kırık hematoma ve kırık iyileşmesine daha az müdahale eder. Kilitli internal fiksatörler; elastik fiksasyon, İM çivi ve eksternal fiksatör gibi davranırlar. Köprülü plaklamada kallus formasyonuna izin verir.

Artmış fiksasyon ve biyolojinin bozulmaması daha iyi klinik sonuçlar ve daha hızlı iyileşmeye neden olur. osteoporotik kemikler ve multiframegmente kırıklarda bu avantajlardan fayda görür. Osteoporotik kemiklerde kilitli vida başları bükülme ve torsiyonel kuvvetlere daha dayanıklıdır ,bu nedenle ‘pull out’ (vidanın plak ve kemikten sıyrılması) daha nadir görülür. Farklı yönde veya çapraz gönderilen vidalar ‘pull out’ olma riskini azaltır. Kilitli vida plak sisteminde plakla kemik arasında kompresyon oluşmaz bu nedenle vida hattı boyunca plak ve kemik arayüzünde yüklenme olmaz bu da vidanın kemikten sıyrılma eğilimini azaltır. Kilitli vidaların vida korteks kesişme noktasında merkez çapları daha fazla olduğu için eğilme ve manivela kuvvetlerine daha fazla direnç gösterirler.

LCP kullanımının ana klinik faydaları şu durumlarda olur:

- Epimetafiziyer kırıklarda
- MIPO tekniğinin kullanılabildiği durumlarda: Kilitli vida kullanıldığı durumlarda plağın kemiğe tam olarak oturtulmasına gerek yoktur ve mümkünde değildir, çünkü primer redüksiyon kaybına neden olmaz. MIPO tekniğiyle indirek redüksiyonda kemik stabilizasyonu ,cerrahi devaskularizasyona ve implanta bağlı kemik ve yumuşak doku kanlanmasının bozulmasına çok az neden olur.
- Ciddi yumuşak doku yaralanması ile birlikte olan kırıklarda
- Osteoporotik kemik kırıklarında

İnternal fiksatorler vidanın plağa kilitlendiği yapılardır. Kuvvetler kemikten fiksatöre vida plak bağlantısı boyunca aktarılır. Stabilitayı sağlamak ve başarmak için plağın kemiğe kompresyonuna ihtiyaç yoktur, vidanın plağa kilitlenmesi stabilitayı attırır, redüksiyon kaybını engeller. Kemikle fiksator arasında temas gerek olmadığı için o bölgedeki kemiğin dolaşımı bozulmaz bu da kırık iyileşmesini hızlandırır.

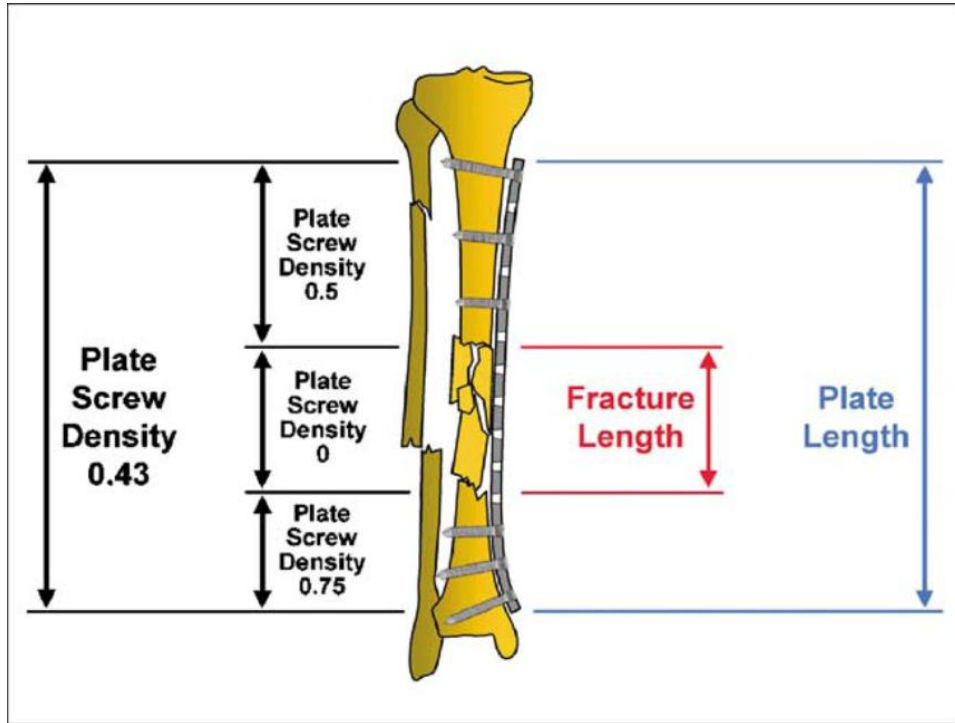
Plak uzunluğunun belirlenmesi

LCP’ nin uzunluğunu belirlemek internal fiksatorle plaklamada en önemli basamaklardan biridir. Bu da kırık paterni ve fiksasyonda kullanılacak mekanik tasarıma bağlıdır. İMÇ’ nin aksine plakla osteosentezde plak uzunluğunun belirlenmesi uzun zamandır tartışmalıdır. Geçmişte uzun cilt insizyonu ve yumuşak doku disseksiyonundan kaçınmak için daha çok kısa plaklar seçilirdi, ancak indirek

redüksiyon gibi yeni tekniklerde plağın subkutan veya submuskuler yerleştirilmesiyle ekstra yumuşak doku disseksiyonu yapmadan plak uzunluğu arttırılabilmektedir. Özel kırıklarda gerçek mekanik ihtiyaçlara göre plak uzunluğu ek biyolojik hasar oluşturmaktan seçilebilir. Mekanik olarak tekrarlayan yüklenmelerden oluşan yorgunluk yetmezliğinden kaçınmak için plak vida yüklenmesini mümkün olduğunca azda tutmalıyız.

Plağın üç segmenti ayırt edilmelidir. Orta segment; en içteki iki vida arasındaki kırık hattı, proksimal ve distal plak segmenti; proksimal ve distal ana fragmanları tutan segmentlerdir. Plağın boyu ve vidaların pozisyonu plağın olduğu kadar vidalarında yüklenme durumunu etkiler. Orta segment biyolojik kırık iyışmesinin biyolojisinden sorumlu lokal mekanik çevredir.

İnternal fiksatorün uzunluğunu belirlemek iki değere bağlıdır. Bunlar plağın köprü genişliği ve plak vida dansitesidir (46). Parçalı kırıklarda plak uzunluğu kırık bölgesinin uzunluğunun 2-3 katı, basit kırıklarda 8- 10 katı kadar olmalıdır. Plak vida dansitesi yerleştirilen vidaların tüm plak deliklerine oranıdır. Plak vida dansitesi olarak 0,5 ile 0,4 önerilmektedir. Bu durumda plağın vida deliklerinin en fazla yarısının dolu olduğu anlamına gelir. .(Şekil 28)



Şekil 28: plak uzunluğu ve plak vida yoğunluğunun şematik görünümü

Vida sayısının belirlenmesi

Konvasiyonel plaklamada çok vida geçilmesi önerilirdi. Ana vida yüklenmesini azaltmak için vidalar yüksek plak manivela gücüne gereksinim duyarlar. Her fragmanda iki tane monokortikal vida yapının stabil tutulması için optimum gerekli olan sayıdır. Aşırı yüklenmeye bağlı bir vida kırılırsa veya 'pull out' olursa yapı stabilitesini kaybeder. Her iki fragmandan bikortikal vida geçilmesi mevcut stabil durumun stabilitesini arttırmaz ama vidanın kemik içindeki yivlerinin miktarını artırır. Bu yapı sadece iyi kemik kalitesi olan kemiklerde ve cerrahın vidaların uygun yerden kilitlediğinden emin olduğu durumlarda geçerlidir, diğer bütün durumlarda güvenlik için her ana fragmanda en az üç vida önerilir.

Epifizyometafizer bölgelerdeki kırıklarda mekanik beklentilere bağlı olarak ne vida sayısı ne de plak uzunluğu seçilebilir. Çünkü lokal anatomi ve epifizyometafizer fragmanların uzunluğu plak pozisyonu ve uzunluğunu etkiler.

Kombine teknik

Bu terim kompresyon ve köprüleme tekniğinin tek plakta kullanımının biyomekanik karışımıdır. Kombine tekniği seçmek için bir çok neden vardır :

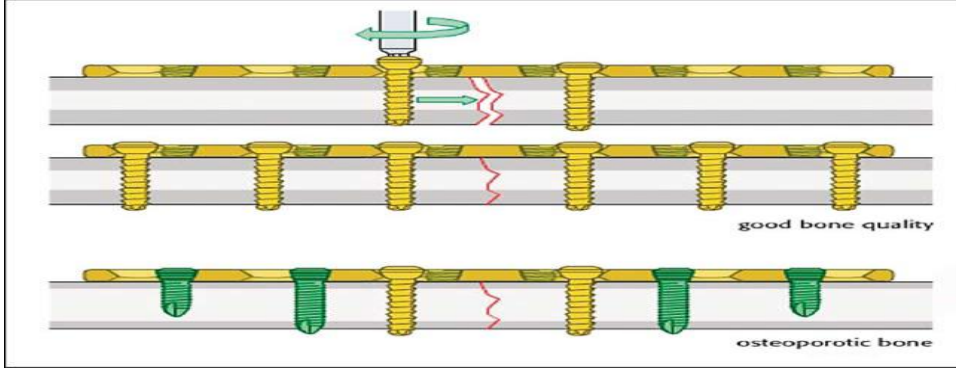
-Segmental kırıklarda; bir seviyede basit kırık , başka bir seviyede parçalı kırığın olduğu segmental kırıklarda kompresyon basit kırığı stabil etmek için, köprülemede parçalı kırığın olduğu bölgede stabilizasyon için kullanılır.

-Metafiz veya diafiz segmentlerde basit kırık hattında kompresyon için plakta konvasiyonel vida kullanılabilir. Kemik kalitesine bağlı olarak osteosentez standart veya kilitli vidalarla tamamlanabilir (şekil 29).

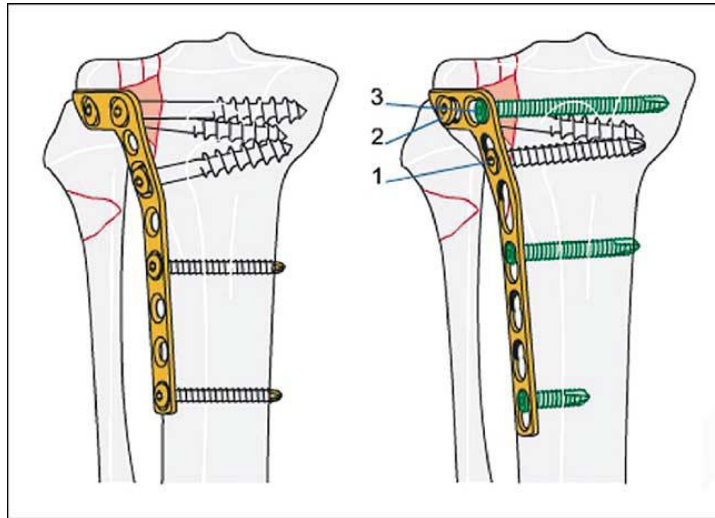
-Epifiziyel segmentlerde intraartiküler kırık hattında interfragmanter kompresyon için plaktan konvasiyonel vida gönderilebilir(şekil 30).

- Özellikle frontal planda kırığın aksiyel dizilim bozukluğunda redüksiyon sağlamak için kullanılabilir.

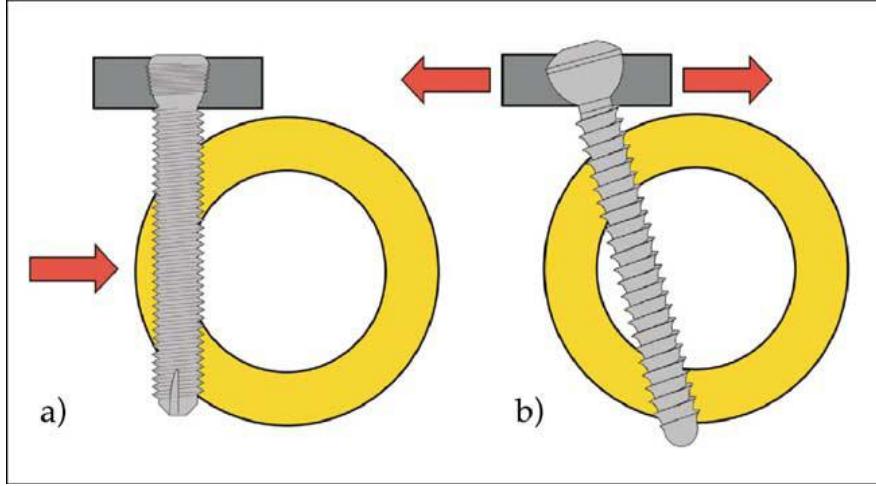
- Uzun kemik aksiyel dizilim bozukluğunda kullanılabilir. Plak diafizer segmentin aksında ideal olarak uzanmıyorsa kilitli vida plağın bitiminde önceden tanımlanmış yönde kemik korteksiyle buluşmayabilir, bu durumda konvansiyonel vida kullanılabilir (şekil 31).



Şekil 29: LCP'nin kompresyon deliği kullanıldığında vida iki kortekside geçmelidir. İyi kalitede bir kemikte konvansiyonel vidalar stabilizeye ek olarak kemik ile plak arasındaki sürtünme kuvvetinide atırırlar. Bu durumda 3 bikortikal konvansiyonel vida yeterli olur. Osteoporotik kemikte kemik ve implant arasındaki stabilizeyi arttırmak için kilitli vidalar kullanılmalıdır. 3 tane kilitli vida dikkatli bir şekilde gönderilir. her iki kırık fragman alanında minimum 4 korteks tutulmalıdır. Sondaki vida tek korteks gönderilebilir, implant çıkarıldığında vida deliğinden tekrar kırık oluşma riskini azaltmış oluruz.



Şekil 30: konvasiyonel placlama ve kilitli placlama tekniğıyle intraartiküler kırıkta osteosentez şematik görünümü

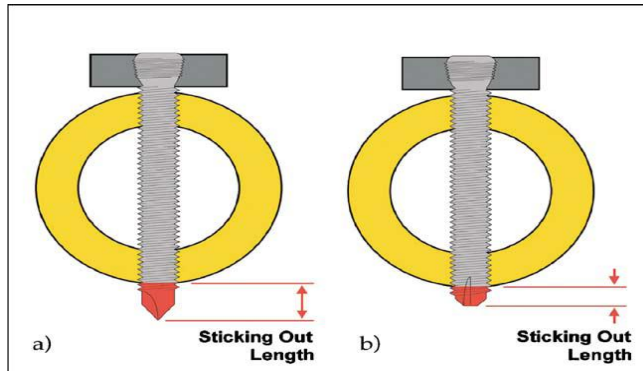


Şekil 31: LCP plağın düzgün yerleştirilmediği durumda bikortikal geçiş için konvansiyonel vida kullanılabılır

Vida seçimi

Dört farklı vida kullanılabılır. Standart kansellöz, standart kortikal ,selfdrilling, selftapping vidalar.LC-DCP veya DCP ile plaklamada standart vidalamanın iyi bilinen iki ilkesi vardır. Ekleme girmekten kaçınmak için vida angulasyonu gerekiyorsa veya interfragmanter kompresyon için eksantrik vida yerleştirilmesi gerekiyorsa önerilir.

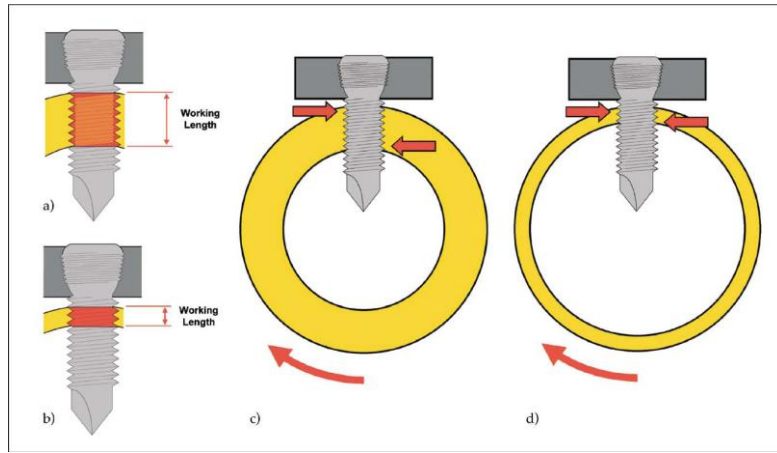
Selfdrilling vidalar iyi kemik kalitesinde diafizyel segmentlerde genellikle monokortikal olarak kullanılır. Self tapping vidalar epifizyer , metafizyer, diafizyer segmentlerde bikortikal vidalama planlanıyorsa kullanılır. Kesici uçları olmadığı için karşı korteksten çıkan uçları selfdrilling' lerden kısadır. Kesici ucu olduğu için self drilling vidaların karşı korteksi geçmesi önerilmez geçtiklerinde nörovasküler yapılara zarar verebilirler (şekil 32).



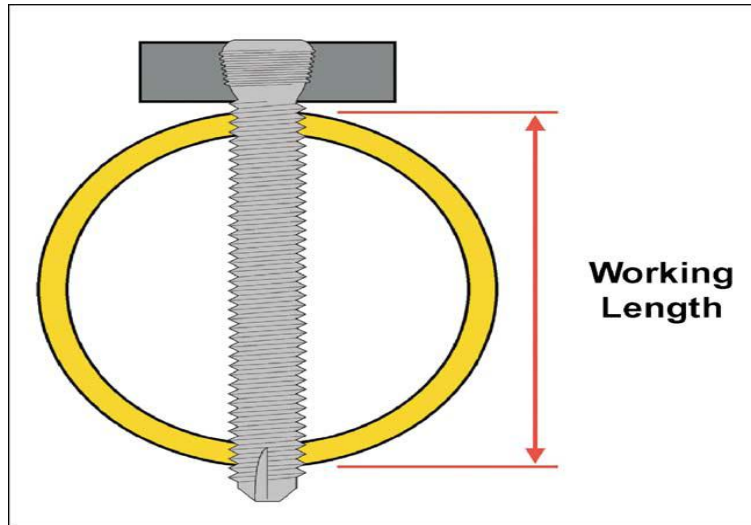
Şekil 32: selfdrilling ve selftapping vidaların karşı korteksi geçtikten sonra kalan uçlarının uzunluk kıyaslamasını gösteren şematik şekil

Vidanın her iki korteksi sıkıca tutması için selftapping vida ucunun korteksten biraz çıkması önerilir.

Osteoporotik kemiklerde kemik korteksi ince olduğu için monokortikal vida kullanımında 'working length' (çalışma alanı uzunluğu) az olduğu için stabilitede yetersiz olur (şekil 33). Bu problem dönme momenti fazla olan humerus gibi kemiklerde daha ön plandadır. Bu nedenle osteoporotik kemiklerin tüm kırıklarında her segmente '**working length**' i arttırmak için bikortikal selftapping vidalar gönderilmelidir (şekil 34).

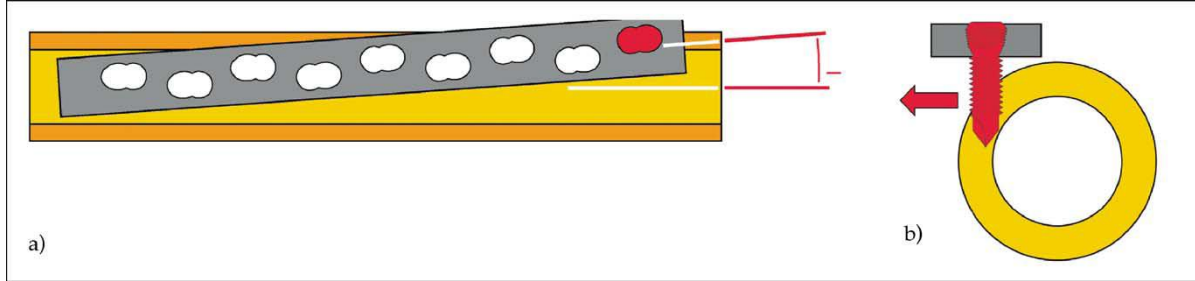


Şekil 33: Normal kemikle osteoporotik kemikteki 'working length' görünümü ve dönme momentinin gösterimi



Şekil 34: Osteoporotik kemikte working length arttırmak için bikortikal vida geçilmesinin şematik görünümü

Plak ile kemiğin uzun aksı arasındaki dizilimde özellikle plak sonunda bir dizilim bozukluğu varsa cilt üzerinden gönderilen monokortikal vidalar kritik rol oynar. Bu durumda kısa vidalarla tespit cerrahi his olarak tam sertleşme olsada yeterli tespit sağlanamaz (şekil 35). Bu problemi çözmek için uzun selftapping vidalar veya açılандırılmış standart vidalar kullanılabilir.



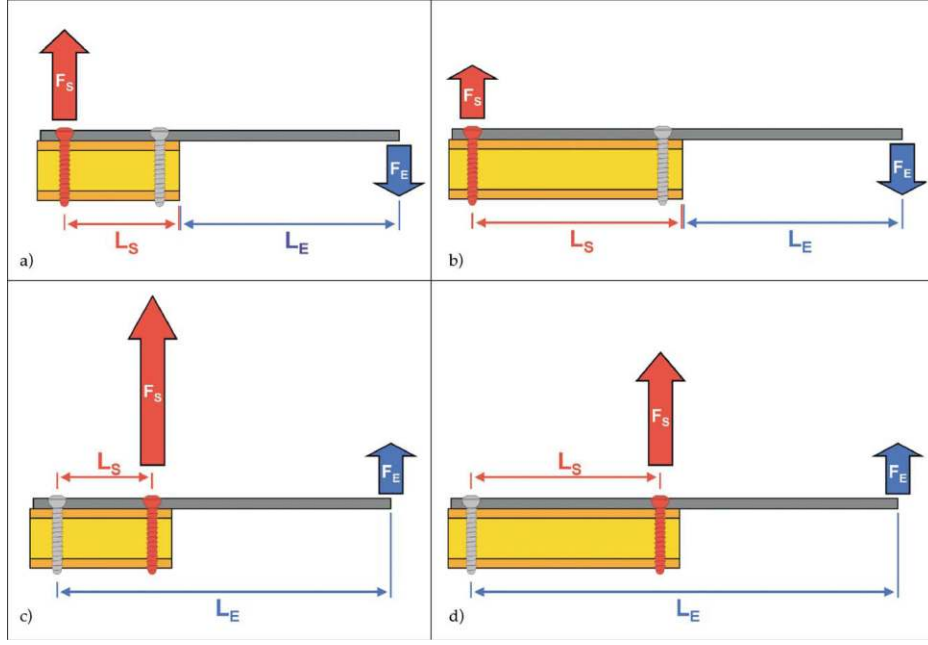
Şekil 35: Düzgün yerleştirilmeyen plakta oluşabilecek sorunlar

Plak uzunluğunun vida yüklenmesi üzerine etkileri

Plak uzunluğu ve vidaların pozisyonu kullanılan vidaların yüklenme durumunu modifiye eder. Kullanılan plak uzadıkça vidalardaki çalışan manivela kolunun artmasına bağlı olarak 'pull out ' için daha az güç etki eder (şekil 36). Bu durumdan dolayı plaklamada mekanik nokta olarak uzun plak kullanılmalıdır.

İndirek redüksiyon minimal invazif teknikte ve LCP ile fiksasyonda uzun implant kullanımının biyolojik olarak dezavantajı görülmemiştir.

LCP' yi kilitli vidalarla internal fiksator gibi kullanınca vida yüklenmesi eğilme şeklindedir, 'pull out' şeklinde değildir. Tüm vidalar aynı zamanda yüklenir ve kemik vida yivi arasında yetmezlik daha az görülür. Buna rağmen internal fiksatorün çalışan manivelası uzun ve geniş tutulmalıdır.

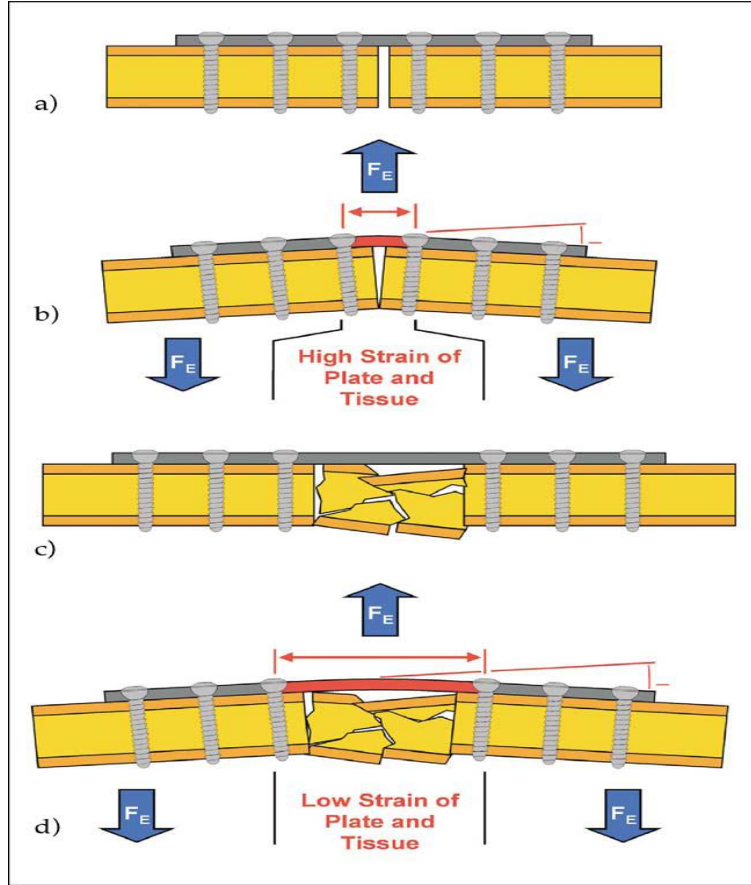


Şekil 36: plak uzunluğu ile vida yüklenmesi üzerine etki eden kuvvetleri gösteren şematik resim

Plak yüklenmesine plak uzunluğu ve vida pozisyonunun etkileri

Kısa bir segment üzerinde plağı bükme implant üzerinde lokal gerilmeyi artırır, uzun bir segment üzerinde azaltır. Bu da implant üzerindeki yorgunluk yetmezliğinin oluşmasında koruyucu etki sağlar (şekil 37).

Plak ve kemiğin yükü paylaştığı kompresyon plaklama tekniğinde iki tane vida kırığa en yakın yere yerleştirilmelidir, plak uçlarına vida yerleştirme ihtiyacı duyar. Parçalı diafizler bölge kırıklarında kullanılan internal fiksasyon sisteminde kırığa komşu iki vida arasında daha fazla mesafe olmalıdır, daha fazla mesafe plak üzerinde ve interfragmanter dokular üzerinde daha az elastik deformasyona neden olur.



Şekil 37: Plak uzunluğunun plak yüklenmesine olan etkileri

Plak uzunluğunun kırık iyileşmesi üzerine etkileri

Hareketli fiksasyon yüklenme olduğu zaman kırık fragmanlarının ilişkili hareketine izin verir. Dış yüklenmeler köprülü plaklamanın geri dönüşümlü deformasyonuna neden olur, yüklenme ortadan kalktığında kırık fragmanları eski pozisyonlarına geri döner. Eğer yüklenme geri dönüşümsüz bir deformasyonla sonuçlanırsa kırık fragmanları kalıcı olarak deplase kalırlar. İmplantın plastik deformasyona uğradığı bu durumlarda stabil olmayan fiksasyon gelişir. Fiksasyonun hareketli olması kallus formasyonunu tetikleyen en önemli mekanizmadır, elde edilmiş düşük doku gerilimi granülasyon dokusunun kallusa güvenli dönüşümünü sağlar (47). Stabilitenin kendisi kırık iyileşmesinde ikincil öneme sahiptir.

İnternal fiksasyonun kırık iyileşmesi üzerine etkileri

İnternal fiksatörler kemik yüzeyle temasta boşluk olduğu için kallus formasyonu implantın altında dahi olmak üzere tüm kemik boyunca olur, kallus formasyonu kemik ve periostun canlılığının korunduğu yerden başlar, buda standart

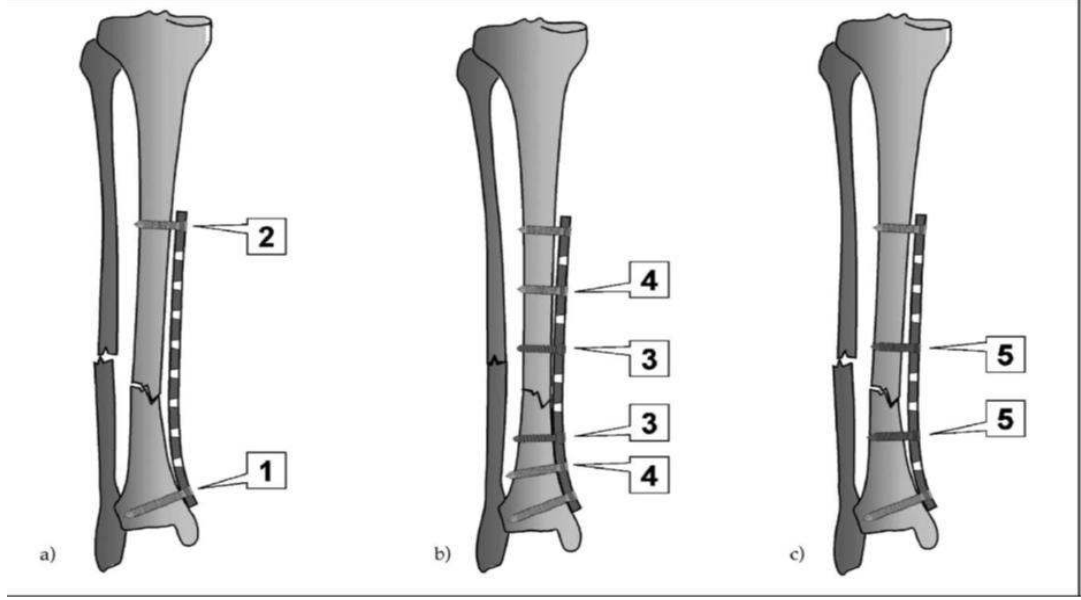
plaklama tekniklerine göre tezat oluşturur. Standart plaklama tekniklerinde yük plak ve kemik arasındaki sürtünmeyle aktarılır, bu da uzun dönemde implant baskısına bağlı olarak yavaş iyileşmeyle karşımıza çıkar. Bu biyolojik faktörlerden dolayı kilitli internal fiksasyon tercih edilmelidir ve teknik olarak uygulanabilmektedir (şekil 38).



Şekil 38: internal fiksasyon sonrası kırık iyileşmesi

Plak üzerinde redüksiyon tekniği

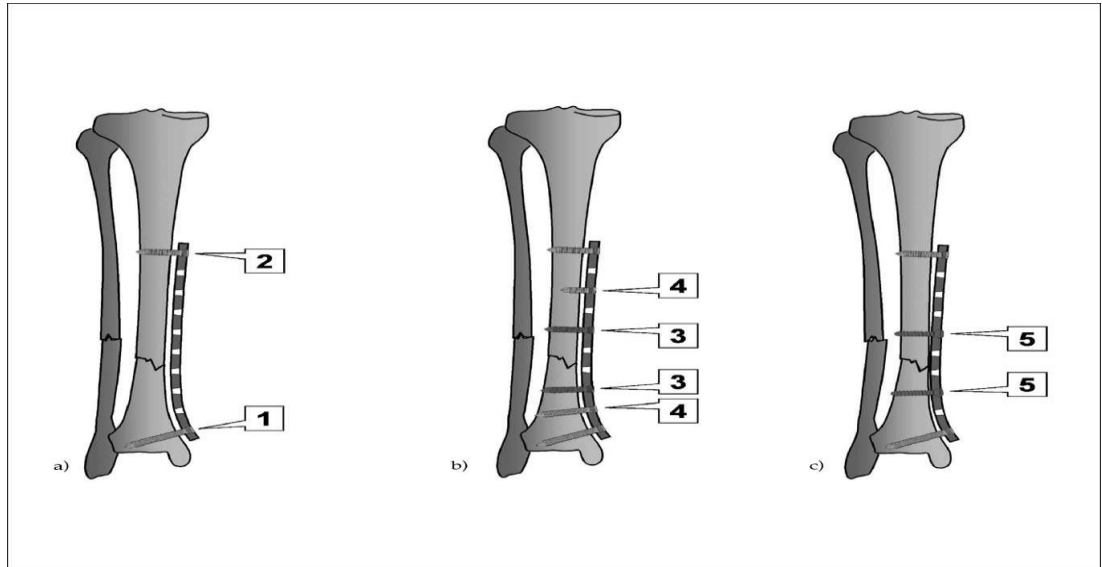
İlk vida, kilitli veya standart eklem hattına yakın kısa metafizyer fragmandan olmalıdır. Bundan sonra plağın diğer ucundan vida gönderilir ve redüksiyon sikopiyle kontrol edilir. Fleksiyon veya ekstansiyon dizilim bozukluğu varsa redüksiyon klampiyle basamaklanmanın olduğu yerden küçük bir insizyonla redüksiyon sağlanır. Eğer dizilim bozukluğu frontal plandaysa kırık hattına yakın gönderilen standart vidalarla kırığın plak üzerinde redüksiyonu sağlanır (şekil 39). Kemik kalitesine bağlı olarak kilitli veya standart vidalarla fiksasyon tamamlanır. Plağın ortasına kilitli vida göndermek redüksiyon kaybını engeller.



Şekil 39: plak üzerinden redüksiyonun ve vidaların gönderim sırasını gösteren şematik resim

Plak üzerinden kaydırma

Standart veya kilitli vidaların uygunsuz kullanımı ilk redüksiyonda elde ettiğimiz dizilimi bozabilir. İlk çekilen radyografide redüksiyondaki aksial dizilim bozukluğu bu problemi çözmek için hangi tip vida kullanılacağını gösterir (şekil 40).



Şekil 40: a: intraoperatif çekilen radyografideki uygun pozisyon ve uygun fiksator şeklini gösterir. b: kilitli vidaların konulması ve redüksiyonun başarılmaması c: plağın ortasına yanlış gönderilen standart vidalar fragmanı plağa doğru çekerek dislokasyon ve kalıcı dizilim bozukluğuna neden olabilir.

8.MATERYAL METOD

Bu çalışma kapsamına mart 2008 ile aralık 2009 tarihleri arasında açık tibia kırığı nedeniyle Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji anabilim dalına başvuran indirek redüksiyon tekniğiyle kilitli plaklama yapılan ve yeterli takibi yapılabilen 41 hasta çalışmamıza dahil edildi.

Çalışmaya başlamadan önce, açık tibia kırığı olan hastalar için standart protokol dosyaları hazırlandı. Bu dosyalara; hastanın adı soyadı, yaşı, cinsiyeti, adresi, telefon numarası, hastaneye yatış-çıkış tarihleri, takip süresi kaydedildikten sonra kırığın olduğu ekstremitte, Gustilo-Anderson sınıflamasına göre açık kırık tipi, eşlik eden ek yaralanmaların olup olmadığı, kırığın etyolojisi, preoperatif muayene bulguları, müdahale zamanı, ameliyata alım süresi, kaynama süresi, sekonder girişimler, varsa postoperatif komplikasyonlar kaydedildi. Son kontrol döneminde çekilen karşılaştırmalı ön-arka ve yan grafilerde açılanmalar ve kısalık miktarı ölçüldü, geç komplikasyonlar ve bulgular kaydedildi.

41 hastanın 19 unda ek ortopedik yaralanma mevcuttu. 3 hastada ek sistemik yaralanma mevcuttu. 22 hastada ek ortopedik yaralanma , 38 hastadaysa ek sistemik yaralanma yoktu.

Açık tibia kırıklı hastalarımız Gustilo-Anderson sınıflamasına göre sınıflandırıldı. Kırık yerleşim yeri ve tipini belirlemek için standart diz ve ayak bileği dahil olacak şekilde ön-arka ve yan düz grafiler çekildi.

Açık tibia kırığı olan hastalar acil servise geldiği andan itibaren sistemik muayeneleri yapıldı. Vital bulguları stabil hale gelen hastaların lokal muayanesi yapılarak doku defektinin var olup olmadığı, kontaminasyonun olup olmadığı ve damar-sinir yapıları değerlendirildi. Nabızları alınmayan hastalar, doppler ultrasonografi ile kontrol edildi. Dolaşımı olmayan 1 hasta acil olarak ameliyata alınarak revaskülarizasyonu yapıldı.

Hastalara antibiyotik tedavisi acil odasında başlandı. Tip I açık kırığı olan hastalara 8 saat arayla 1 gr sefozolin 3 gün süreyle verildi. Tip II açık kırıklarda sefazolin 12 saat arayla 80 mg gentamisin kombine edilerek beş gün devam edildi.

Tip III açık kırıklı, aşırı yumuşak doku travması ve kontaminasyonu olan hastalara sefozolin ve gentamisin kombinasyonuna 12 saat arayla 500 mg metronidazol eklendi. Beş gün süre ile devam edildi. Tekrar operasyona alınacak hastalarda antibiyotik tedavisi üç gün süreyle devam edildi.

Tetanoz bağışıklığı bilinen ve 5 yılın üzerinde olan hastalara tetanoz aşısı yapıldı. 5 yılın altında aşılama uygulanmadı. Bağışıklığı bilinmeyen ve kontamine yaralanması olan hastalara tetanoz immünoglobini ve profilaksisi uygulandı.

Tibia açık kırıklı hastaların yara yerleri steril olarak örtüldü ve geçici olarak alçı atel uygulandı. Tip I açık kırıklı hastalarımıza acil şartlarda müdahale edilmedi, elektif şartlarda operasyona alındı .operasyona alınma zamanına kadar antibiyoterapilerine başlandı. Tip II açık kırıklı ve kirli yaralanması olan hastalara acil şartlarda lokal anestezi altında debridman ve bol serum fizyolojikle yıkama (6-10 bin cc) yapıldı ölü dokular uzaklaştırıldı cilt dudaklarına yaklaştırma suture atıldı. Tip III açık kırıklı 7 hastamızın 6'sı ASY' a bağlı geliştiği için geniş bir cilt defekti olmadığından acil operasyona alınmayıp elektif şartlarda müdahale edildi. Tip III C açık kırık olan bir hastamızda posterior tibial arter zedelenmesi olduğu için acil şartlarda operasyona alındı, kardiovasküler cerrahlar tarafından arteri onarıldıktan sonra hastaya ortofiks tipi eksternal fiksator uygulandı. postoperatif 1. ayda fiksatorü çıkarılıp kilitli düz plakla indirek redüksiyon tekniğiyle osteosentez yapıldı.

Postoperatif hastalara ayak bileği ve diz egzersizleri öğretildi ve taban teması sağlandı. Günlük yara bakımları yapıldı. Tip I açık kırıklı hastaların pansumanı betadin ile yapıldı. Tip II ve III açık kırığı olan hastalara nitrofurantoin+rifampisin ile match yapılarak yara bakımları yapıldı. Taburcu sonrası 3. haftada kontrollere çağrılan hastalara rutin olarak kontrol grafileri ile birlikte yaraları değerlendirildi, eklem hareket açıklıkları değerlendirilip, bu doğrultuda önerilerde bulunuldu, bir ay sonra tekrar kontrole çağrılan hastalarda tam yük vermeden kaçınıldı. Kontollerinde kallus formasyonu gözlenen ve yük vermeyele ağırları olmayan hastalara tolere edebildikleri kadar yük vermeleri önerildi. Hastalarımızın ortalama ağrısız tam yük verme süreleri 26,5 hft. idi.

Tam kaynama kriterleri olarak ; AP-L grafide sirküler tarzda tam kallus formasyonunun olması, yürümeyle ağrının olmaması ve tam yük verme olarak değerlendirildi (48). Bu üç kriteri olan hastalarımızı tam kaynamış olarak değerlendirdik. Gecikmiş kaynaması olan hastaları 6. ayı dolmuş hastalarda kallus formasyonunun tam gelişmemesi, yürümeyle ağrı olması ve tam yük veremeyen hastalar olarak değerlendirdik.

Son kontrole çağrılan hastaların fonksiyonel sonuçları Karlstrom-Olerud (Tablo 4) fonksiyonel değerlendirme ölçütlerine göre değerlendirildi. Buna göre 7 hasta mükemmel , 27 hasta iyi, 3 hasta tatmin edici, 4 hasta orta olarak değerlendirildi. Ortalama karlstrom skoru (dağılım29-36) 33 olarak değerlendirildi.Hastanede kalış süresi ortalama 6,04 gün (dağılım 3-11 gün), ortalama izlem süresi ise 18 ay (dağılım 12-30 ay) idi.

Tablo 4: Karlstrom-olerud fonksiyonel değerlendirme testi

Ölçütler	3 puan*	2 puan	1 puan
Ağrı	Yok	Az	Ağır
Yürümede güçlük	Yok	Orta	Ağır topallama
Merdivende güçlük	Yok	Destekli	Yapamıyor
Önceki spor aktivitesinde güçlük	Yok	Bazı sporlar	Spor yapamıyor
İş kısıtlaması	Yok	Orta	İş yapamıyor
Cilt durumu	Normal	Değişik renk	Ülser/fistül
Deformite	Yok	Az	Belirgin
Kas atrofisi (cm)	<1	1-2	>2
Bacakta kısalık (cm)	<1	1-2	>2
Dizde hareket kaybı (°)	<10	10-20	>20
Ayak bileğinde hareket kaybı (°)	<10	10-20	>20
Subtalar hareket kaybı (°)	<10	10-20	>20

*36 puan mükemmel; 35-33 puan iyi; 32-30 puan tatmin edici; 29-27 puan orta; 26-24 puan kötü.

CERRAHİ TEKNİK

Hasta supin pozisyonda operasyon masasına yatırıldı. Gerekli ameliyat hazırlığı ve hastanın genel durumuna göre spinal veya genel anestezi takibinde alt ekstremité ayak parmaklarına kadar antiseptik solüsyonlarla temizlendikten sonra steril olarak örtüldü. Steril drep yerleştirildi.Tip I açık kırıklı hastalarda yara debridmanı yapmadan kırık hattına göre uygun plak belirlendikten sonra proksimal ve

distalden insizyonlarla girerek cilt cilt altı ,fasya geçildi kemiğe ulaşıldı, plak subperiostal yerleştirildikten sonra traksiyonla beraber manevralarla redüksiyon sağlandı, sonrasında floroskopi ile kırık hattı değerlendirildi, AP –L görüntülerle aligment değerlendirildi. Uygun pozisyon yakalandıktan sonra vidalar geçildi. Sonrasında cilt cilt altı kapatılıp pansumanı yapıldı kontrol grafileri sonrasında uzun bacak atele alınıp operasyona son verildi. Tip II ve III açık kırıklı hastalarda yara debridman ve yıkama yapıldıktan sonra steril drep kondu, cerrahi aletler ve eldivenler değiştirilip sonrasında cerrahiye devam edildi.

Hastalarımızın hiç birinde cilt defekti gelişmediğinden dolayı buna yönelik rekonstruktif cerrahi ihtiyacı olmadı. İki hastamızda plaklama öncesinde eksternal fiksator kullanıldı. Bu hastalardan birinde tibialis posterior arter yaralanması mevcuttu, acil şartlarda operasyona alındı. Vasküler cerrahlar tarafından arter onarımı yapıldıktan sonra fiksator uygulandı. Diğer hastamızda ciltte nekroz alanları olması ve cildin beslenmesinde bozukluk olduğu için fiksator uygulandı.

İstatistiksel Değerlendirme

Tanımlayıcı istatistik olarak ortalama, standart sapma, minimum ve maksimum değerleri verildi. Sürekli değişkenlerin normal dağılım varsayımına uygunluğu Kolmogorov-Smirnow testi , homojenliği ise Levene testi ile araştırıldı. Bununla beraber risk faktörü olarak görülen değişkenlerin arasındaki ilişki Pearson korelasyon analizi ile araştırılmıştır. Gruplar arası farkların araştırılmasında bağımsız (independent) Students' t-testi ve Varyans analizi (ANOVA) kullanıldı. Frekans (sayılabilir ölçümler) açısından değerlendirmelerde ise Ki-Kare istatistik testi kullanıldı.

Bu çalışmadaki bütün testlerde % 95 lik güven aralığı uygulanmış olup; tanımlayıcı istatistikler ve analizler SPSS 15.0 for Windows Bilgisayar paket programı kullanılarak yapılmıştır. $p < 0,05$ için sonuçlar istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

9.BULGULAR

Geriye dönük çalışmamızın bulgularında ortalama takip süresi 18' ay dı (dağılım 12-30 ay). Hastaların hastanede kalış süreleri ortalama 6.04 gündü (dağılım 3-11 gün). Hastaların 32 si erkek (% 78), 9 u kadın (% 22)' dı. Hastaların ortalama yaşı 31,68±10,7 idi (dağılım 16-64). Hastaların 21' inde (% 51,2) sağ, 20' sinde (% 48,8) sol tibia kırığı mevcuttu. Etiyolojik olarak hastaların 16' sı(% 39) ADTK (araç dışı trafik kazası) , 7'si (% 17,1) AİTK (araç içi trafik kazası) , 4' ü (% 9,8) YD (yüksekten düşme) , 8' i (% 19,5) ASY (ateşli silah yaralanması), 3' ü (% 7,3) spor travması, 1' i (% 2,4) BD (basit düşme), 2 tanesinde (% 4,9) diğer nedenlerden oluşmuştu.(Tablo 4)

41 hastanın 19' unda (%46) ek ortopedik yaralanma vardı. 3 (%7,3) hastada ek sistemik yaralanma mevcuttu. Bir hastada kafa travması ,bir hastada batin travması, bir hastada da periferik arter yaralanması mevcuttu (tablo 5).

Tablo 5: Hastaların bireysel özelliği ve kırık tipleri

Hasta	Yaş	Cinsiyet	Etiyoloji	Ek travma	Açık tip	Kırık tipi
1	26	E	AİTK	Sağ femur kırığı	Tip II	Orta diafiz
2	34	E	AİTK	Sağ femur,humerus,kalkanesu kırığı	Tip II	Proksimal diafiz parçalı
3	23	K	AİTK	Sol seri metatars kırığı	Tip II	Distal diafiz
4	30	K	ADTK	Sağ medial malleol kırığı,	Tip I	Orta diafiz
5	36	E	ASY	Sağ femur kırığı	Tip 3A	Distal diafiz
6	44	K	YD	yok	Tip I	Proksimal diafiz segmente
7	19	E	ST	yok	Tip I	Distal diafiz
8	22	E	ADTK	Sol femur kırığı	Tip II	Orta diafiz
9	26	E	ASY	Yok	Tip 3A	Orta diafiz
10	45	E	ASY	yok	Tip 3A	Orta diafiz parçalı
11	19	E	Mayın patlaması	yok	Tip II	Distal metafiz
12	35	E	AİTK	Yok	Tip II	Orta diafiz
13	52	E	ASY	yok	Tip 3A	Proksimal diafiz
14	18	E	ST	Yok	Tip I	Distal diafiz
15	41	E	ADTK	Sağ,sol femur kırığı	Tip II	Distaldiafiz
16	40	E	ADTK	Yok	Tip II	Proksimal diafiz parçalı

17	18	K	YD	Sol radius distal uç kırığı	Tip II	Orta diafiz kırığı
18	30	K	YD	yok	Tip I	Distal diafiz
19	32	E	ADTK	yok	Tip II	Proksimal diafiz segmente
20	25	E	ASY	yok	Tip 3A	Distal diafiz
21	26	E	ADTK	Sol femur kırığı	Tip II	Distal diafiz
22	46	K	ADTK	Yok	Tip II	Proksimal diafiz parçalı
23	28	E	ASY	yok	Tip 3C	Proksimal diafiz parçalı
24	64	K	AİTK	Sağ tibia kırığı	Tip I	Orta diafiz
25	26	E	ADTK	Yok	Tip II	Distal diafiz
26	30	E	ST	yok	Tip I	Distal diafiz
27	42	E	ADTK	yok	Tip II	Proksimal diafiz
28	16	E	ADTK	Sol humerus kırığı	Tip II	Distal diafiz
29	31	E	ASY	Yok	Tip 3A	Distal diafiz
30	18	E	ADTK	Sol talonaviküler çıkık	Tip I	Orta diafiz
31	25	E	ADTK	yok	Tip II	Distal diafiz
32	36	K	BD	Yok	Tip I	Distal diafiz
33	28	E	ADTK	Sol femur kırığı	Tip II	Orta diafiz
34	39	E	Attan düşme	Yok	Tip I	Proksimal diafiz
35	41	E	YD	Yok	Tip II	Proksimal metafiz parçalı
36	16	K	ASY	Yok	Tip 3A	Proksimal metafiz
37	41	E	AİTK	Sağ femur kırığı	Tip I	Distal diafiz
38	19	E	ADTK	Pelvis kırığı	Tip II	Proksimal diafiz parçalı
39	31	E	ADTK	Sol plato kırığı	Tip II	Orta diafiz
40	43	E	ADTK	Yok	Tip II	Proksimal metafiz parçalı
41	38	E	AİTK	Sağ femur kırığı	Tip I	Distal diafiz

Hastaların 35' i (%85,4) 1-3. günde operasyona alındı. 5' i (% 12,2) 4-7. Günde, 1 (% 2,4) hastada 7. günden sonra alındı. Tip I açık kırıkların 12' si (%92,3) 1-3. günde , 1' i (%7,7) 4-7. günde alındı. Tip II açık kırıkların 19'u (%90,5) 1-3. günde , 2' si (% 9,5)

4-7. günde alındı. Tip III açık kırıkların 4' ü (% 57,1) 1-3 .günde , 2' si (% 28,6) 4-7. Günde, 1 (% 14,3) hastada 7. günden sonra alındı (Tablo 6).

Bu sonuçlar ışığında operasyona alınma süresiyle açık kırık tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı (Chi-square=7,526 p=0.111) bir fark görülmüştür. Açık kırık tipi arttıkça operasyona alınma süresi uzamaktadır.

Tablo 6 : Hastaların açık kırık tipine göre operasyona alınma zamanları

Açık tip		Operasyona alınma zamanı			Total
		1-3 gün	4-7 gün	7 günden sonra	
Tip I	Açık tip total	12 %92,3 %29,3	1 %7,7 %2,4	0 %0 %0	13 %100 %31,7
Tip II	Açık tip total	19 %90,5 %46,3	2 %9,5 %4,9	0 %0 %0	21 %100 %51,2
Tip III	Açık tip total	4 %57,1 %9,8	2 %28,6 %4,9	1 %14,3 %2,4	7 %100 %17,1
Total	Açık tip total	35 %85,4 %85,4	5 %12,2 %12,2	1 %2,4 %2,4	41 %100 %100

Açık tibia kırıklı hastalarımız Gustillo-Anderson sınıflamasına göre sınıflandırıldı. Buna göre 13 (% 31,7) kırık Tip I, 21 (% 51,2) kırık Tip II , 6 (% 14,6) kırık Tip IIIA, 1 (% 2,4) kırık Tip III C olarak değerlendirildi. Kırık yerleşim yeri ve tipini belirlemek için standart diz ve ayak bileği dahil olacak şekilde ön-arka ve yan düz grafiler çekildi. Kırığın anatomik yerleşim yerine göre 5 (% 12,2) hastada proksimal metafiz , 7 (% 17,1) hastada proksimal diafiz , 14 (% 34,1) hastada orta diafiz, 14 (% 34,1) hastada distal diafiz, 1 (% 2,4) hastada distal metafiz kırığı görüldü.

Hastaların ortalama kaynama süresi 29,37±9,3 (dağılım 20-60 hafta) hafta olarak değerlendirildi. Kadınlardaki ortalama kaynama süresi 27,22±9,02 hafta, erkeklerdeki ortalama kaynama süresi 29,97±9,4 hafta olarak görüldü, bu sonuçlara göre cinsiyetin kaynama süresi üzerindeki etkisi istatistiksel veriler ışığında anlamlı (t= -0,774 p= 0,443 ns) olarak değerlendirilmedi.

Ek ortopedik yaralanması olan hastaların ortalama kaynama süresi 28,58±7,3 hafta, olmayan hastaların kaynama süresi 30,05±10,9 hafta olarak değerlendirildi, sonuç olarak ek ortopedik yaralanması olan hastalarla izole açık tibia kırıklı hastaların

kaynama süreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı ($t=0,496$ $p=0,623$ ns) bir fark olmadığı sonucuna varıldı.

Çalışmaya dahil ettiğimiz 41 hastanın 38' inde (%92,7) tam kaynama, 3' ünde (%7,3) kaynama gecikmesi görüldü. Kaynama gecikmesi görülen hastalarımızdan birinde plak yetmezliği gelişti hastaya ikinci bir müdehalede bulunuldu. Hastanın plağı çıkarılıp otogreftle birlikte tekrar anatomik kilitli plakla indirek redüksiyon tekniğiyle osteosentez yapıldı. Sonraki kontrollerinde tam kaynama elde edildi . Diğer bir kaynama gecikmesi olan hastamızda eksternal fiksator sonrası 2. ayda plaklamaya geçildi, diğer hastada ilk operasyondan itibaren kontrollerinde kaynama bulguları olmasına rağmen tam kaynama yoktu, hastaya herhangi bir cerrahi müdehale yapılmadı ve kontrollerinde postoperatif 12. ayda tam kaynama elde edildi.

Tip I açık kırıklı tüm hastalarımızda tam kaynama görüldü. Tip II açık kırıklı hastaların 18' inde(%85,7) tam kaynama, 3' ünde (%14,3) kaynama gecikmesi görüldü. Tip III açık kırıkların tamamında tam kaynama görüldü.(Tablo 7)

Tablo 7: Açık kırık tipi ile kaynama arasındaki ilişkiyi gösteren tablo

Açık tip		kaynama		total
		Tam kaynama	Kaynama gecikmesi	
Tip I	Açık tip total	13 %100 %31,7	0 %0 %0	13 %100 %31,7
Tip II	Açık tip total	18 %85,7 %43,9	3 %14,3 %7,3	21 %100 %51,2
Tip III	Açık tip total	7 %100 %17,1	0 %0 %0	7 %100 %17,1
Total	Açık tip total	38 %92,7 %92,7	3 %7,3 %7,3	41 %100 %100

Hastaların ortalama tam yük verme süresi 26,5 (dağılım 12-50 hafta) haftaydı. Tip I açık kırık olan 13 hastanın ortalama tam yük verme süresi 25,9 (dağılım 20-48) hafta ,Tip II açık kırık olan 21 hastanın ortalama tam yük verme süresi 25,4(dağılım 12-50) hafta ,Tip III açık kırık olan 7 hastanın ortalama tam yük verme süresi 25 (dağılım 17-32) hafta olarak değerlendirildi. Açık kırık tipleri arasındaki sayı farkı ve tam yük vermeye etki eden parametrelerin çokluğu nedeniyle aralarındaki ilişkiyi istatistiksel olarak değerlendirmedik.

Hastaların 2'sine (% 4,9) ilk olarak eksternal fiksator kullanıldı. 39 (% 95,1) hastaya ise kilitli plak kullanıldı. Fiksator kullanılan hastaların biri Tip III C açık kırıktı. Bu hastada tibialis posterior arter zedelenmesi mevcuttu. Damar onarımıyla birlikte acil şartlarda fiksator uygulandı, sonrasında cilt sorunları tam olarak ortadan kaldırıldıktan sonra postoperatif 1. ayında fiksator çıkarılıp indirek redüksiyon tekniğiyle kilitli plak uygulandı. Fiksator kullanılan ikinci hastada Tip II açık kırık olarak değerlendirildi, cilt dolaşımı iyi olmadığından dolayı hastaya fiksator uygulandı , cilt problemleri çözüldükten sonra postoperatif 2. ayında fiksator çıkarılıp indirek redüksiyon tekniğiyle kilitli plak uygulandı.

Hastalarımızın 2'sinde (% 4,9) plak yetmezliği gelişti. 39 (% 95,1) hastada plak yetmezliği gelişmedi. Plak yetmezliği gelişen hastalarımızın birine (% 2,4) otogreftle beraber tekrar kilitli plak uygulandı diğer hastamızın plağı çıkarılıp tekrar kilitli plak uygulandı. Plak yetmezliği gelişen hastaların açık kırık tipine göre değerlendirilmesinde;13 Tip I açık kırıkta plak yetmezliği görülmezken , 21 Tip II açık kırıktan 2' sinde (%9,5) plak yetmezliği görüldü. Bu da plak yetmezliği yönünden açık kırık tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı (Chi-square=2,002 p=0.572) fark olduğunu gösterdi (Tablo 8).

Plak yetmezliği görülen hastaların kırığın anatomik lokalizasyonu ile olan ilişkisi değerlendirildiğinde istatistiksel olarak anlamlı(Chi-square=5,081 p=0,749) bir fark bulunmadı.

Yetmezlik gelişen hastalardan biri proksimal diafiz parçalı Tip II açık kırık şeklindeydi, postoperatif 5. ayda yetmezlik gelişmesi sonrasında hastanın plağı çıkarılıp tekrar anatomik kilitli plakla osteosentez yapıldı. Sonraki kontrollerinde tam kaynama elde edildi. Yetmezlik gelişen diğer hastamız distal diafiz Tip III A açık kırık şeklindeydi postoperatif 4. ayda yetmezlik gelişmesi üzerine hastanın plağı çıkarıldı, iliak kanattan alınan otogreftle beraber kilitli anatomik plakla osteosentez uygulandı. Son kontrollerinde tam kaynama ele edildi.

Hastalarımızın 16' sında (% 39) kısalık gelişmedi, 23 (% 56,1) hastada 0,5- 2 cm arasında kısalık gelişti. Bu hastalarımıza yüksek tabanlı ayakkabı önerildi. 2 (% 4,9) hastamızda 2-5 cm arasında kısalık saptandı , hastalarımız kısalığı tolere edebildikleri için hastalara herhangi bir cerrahi girişim uygulanmadı. 0,5-2 cm arasında kısalığı olan hastaların 4' ü (% 9,8) Tip I açık ,14'ü (% 34,1) Tip II açık , 5

(% 12,2) hastada Tip III açık kırıktı. 2-5 cm üzerinde kısalığı olan 2 hastada tip II açık kırıktı, bu hastaların ikisinde de aynı tarafta femur kırığı mevcuttu (Tablo 9)

Tablo 8 : Açık kırık tipi ile plak yetmezliği arasındaki ilişki

Açık tip		Plak yetmezliği		total
		var	yok	
Tip I	Açık tip total	0 %0 %0	13 %100 %31,7	13 %100 %31,7
Tip II	Açık tip total	2 %9,5 %4,9	19 %90,5 %46,3	21 %100 %51,2
Tip III A	Açık tip total	0 %0 %0	6 %100 %14,6	6 %100 %14,6
Tip III C	Açık tip total	0 %0 %0	1 %100 %2,4	1 %100 %2,4
Total	Açık tip total	2 %4,9 %4,9	39 %95,1 %95,1	41 %100 %100

Hastalarımızın 3'ünde (% 7,3) sagittal planda 0-5 derece arasında açılanma saptandı. Açılanma olan hastaların ikisi Tip II açık, biri Tip III C açık kırık şeklindeydi. İki hastanın kırık bölgesi proksimal diafiz parçalı ,bir hastanın kırık bölgesi distal diafiz olarak görüldü. Açılanma derecesi yüksek olmadığı için hastaların herhangi bir klinik şikayeti olmadı, bu nedenle hastalara cerrahi müdahale düşünülmedi.

Hastalarımızın 20' sine (%48,8) düz kilitli plak, 21' ine (% 51,2) anatomik kilitli plak uygulandı. 10 (% 24,4) hastalarımızın plağı kendi istekleri üzerine tam kaynama sonrasında çıkarıldı. Bir(% 2,4) hastamızın plağı postoperatif 12. ayda , 4 (%9,8) hastanın plağı postoperatif 12-15. aylar arasında , 5 (%12,2) hastamızın ise plağı15. aydan sonra çıkarıldı.

Hastalarımızın 10' unda (% 24,4) yüzeysel enfeksiyon görüldü. Yüzeysel enfeksiyon gelişenlerin 1' i (% 2,4) Tip I açık kırık , 9' u(% 22) Tip II açık kırıktı. Yüzeysel enfeksiyon gelişen hastalara oral antibiyoterapi tedavisi verildi, tüm hastalarda medikal tedaviye cevap alındı. Bir (% 2,4) hastamızda derin doku enfeksiyonu gelişti. Derin doku enfeksiyonu gelişen hastamız Tip III C açık kırık şeklindeydi. Parenteral antibiyotik tedavisi, debridman ve yıkama yapıldı,hastanın

kontrollerinde klinik ve biyokimyasal parametreler açısından enfeksiyonun eradike edildiği gözlemlendi. Bir (%2,4) hastamızda osteomyelit gelişti. Hastamıza ameliyathane şartlarında debridman yıkama ve parenteral antibiyoterapi uygulandı. 29 (%70,2) hastamızda herhangi bir enfeksiyon gelişmedi. (tablo 10)

Tablo 9: Açık kırık tipine göre kısalığın görülme oranı

Açık tip		kısalık			total
		yok	0,5- 2 cm	2-5 cm	
Tip I	Açık tip total	9 %69,2 %22,0	4 %30,8 %9,8	0 %0 %0	13 %100 %31,7
Tip II	Açık tip total	5 %23,8 %12,2	14 %66,7 %34,1	2 %9,5 %4,9	21 %100 %51,2
Tip III	Açık tip total	2 %28,6 %4,9	5 %71,4 %12,2	0 %0 %0	7 %100 %17,1
Total	Açık tip total	16 %39 %39	23 %56,1 %56,1	2 %4,9 %4,9	41 %100 %100

Son kontrollerde hastaların fonksiyonel sonuçları Karlstrom-Olerud fonksiyonel değerlendirme ölçütlerine göre yapıldı (Tablo 11). 41 hastanın karlstrom skoru minimum 29 , maksimum 36 , ortalama $29 \pm 2,02$ idi. Tip I açık kırıklı 13 hastanın ortalama skoru 34,53 , Tip II açık kırıklı 21 hastanın ortalama skoru 32,6 , Tip III açık kırık olan 7 hastanın ortalama skoru 34,5 olarak ölçüldü. Bunun sonucunda 7 (%17,1) hasta mükemmel , 27 (% 65,9) hastada iyi , 3 (% 7,3) hastada tatmin edici , 4 (%9,8) hastada orta olarak değerlendirildi. Hiçbir hastada kötü sonuç görülmedi.

Tablo 10: Açık kırık tipi ile enfeksiyonun görülme sıklığının karşılaştırılması

enfeksiyon		Açık kırık tipi		
		Tip I	Tip II	Tip III
yüzeyel	Enfeksiyon total	1 %10 %2,4	9 %90 %22	0 %0 %0
derin	Enfeksiyon total	0 %0 %0	0 %0 %0	0 %0 %0
osteomyelit	Enfeksiyon total	0 %0 %0	1 %100 %2,4	0 %0 %0
yok	Enfeksiyon total	12 %41,4 %29,3	11 %37,9 %26,8	6 %20,7 %14,6
total	Enfeksiyon total	13 %31,7 %31,7	21 %51,2 %51,2	6 %14,6 %14,6

Mükemmel olan hastaların 3' ü (% 42,9) Tip I açık kırık, 4' ü (%57,1) tip III A açık kırıktı. İyi olan hastaların 10' u (%37) Tip I , 16' sı (% 59,3) Tip II , 1' i (%3,7) Tip III A açık kırıktı. Fonksiyonel sonuçları tatmin edici olan hastaların 1' i (%33,3) Tip II , 1' i (% 33,3) Tip III A , 1'i (%33,3) ise Tip III C açık kırıktı, (Tablo 11) . Bu sonuçlara göre açık kırık tipi ile hastaların fonksiyonel değerlendirmeleri arasında istatistiksel olarak anlamlı (chi-square=33,524 , p=0.000) fark görüldü.

Tablo 11: Açık kırık tipine göre Karlstrom-Olerud fonksiyonel değerlendirme sonuçları

Karlstrom –olerud fonksiyonel değerlendirme testi		Açık Tip				Total
		Tip I	Tip II	Tip III A	Tip III C	
≥36 Mükemmel	Karlstrom klinik Total	3 %42,9 %7,3	0 %0 %0	4 %57,1 %9,8	0 %0 %0	7 %100 %17,1
35-33 İyi	Karlstrom klinik Total	10 %37 %24,4	16 %59,3 %39	1 %3,7 %2,4	0 %0 %0	27 %100 %65,9
32-30 Tatmin edici	Karlstrom klinik Total	0 %0 %0	1 %33,3 %2,4	1 %33,3 %2,4	1 %33,3 %2,4	3 %100 %7,3
29-27 orta	Karlstrom klinik Total	0 %0 %0	4 %100 %9,8	0 %0 %0	0 %0 %0	4 %100 %9,8
26-24 Kötü	Karlstrom klinik Total	0 %0 %0	0 %0 %0	0 %0 %0	0 %0 %0	0 %0 %0
Total	Karlstrom klinik Total	13 %31,7 %31,7	21 %51,2 %51,2	6 %14,6 %14,6	1 %2,4 %2,4	41 %100 %100

OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU-1:

S.Y. 42 yaşında kadın hasta. YD (yüksekten düşme) sonrasında sol tibia proksimal diafiz segmente Tip I açık kırık. Takip süresi 15 ay. Hastaya kilitli düz plakla indirek redüksiyon tekniğiyle osteosentez yapıldı. Kaynama süresi 24 hft. Tam yük verme 25 hft



Preop AP-L radyolojik görüntü



Açık kırık fotoğrafı



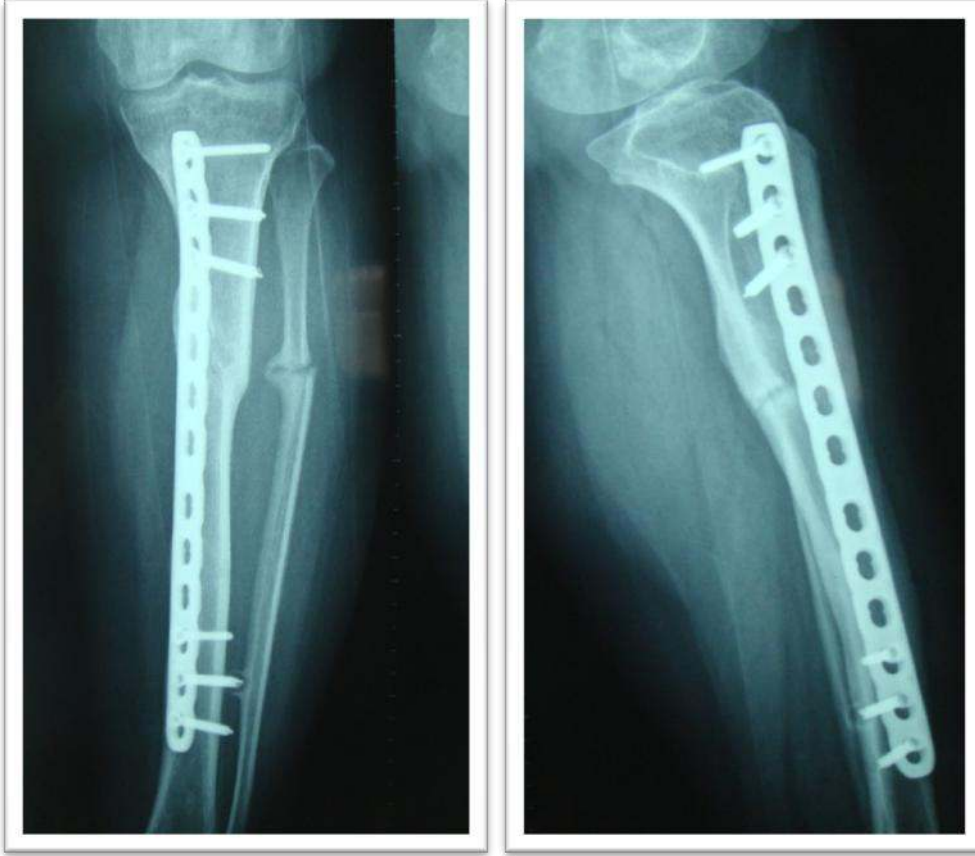
Postop. placlama sonrası fotoğraf



Postop. AP grafi



Postop. L grafi



Postop. 15. aydaki AP-L grafi

OLGU-2:

M.A.A , 25 y erkek, ASY sonrasında sağ Tibia distal diafiz Tip III A açık kırık. Kilitli düz plakla indirek redüksiyon tekniğiyle osteosentez yapıldı. Takip süresi 16 ay, tam yük verme 24. Hft



Preop açık kırık fotoğrafı



Preop AP-L grafi



Postop AP grafi



postop L grafi



Postop 15. ay AP grafi



postop 15. ay L grafi

OLGU-3:

B.D 32 y. Erkek hasta. ADTK sonrasında sol Tibia proksimal diafiz Tip II açık kırık.
Takip süresi 13 ay. Tam yük verme 28. Hft.



Preop AP-L grafi



Postop AP grafi



postop L grafi



Postop 14. Ay AP-L grafi

10.TARTIŞMA

Bu çalışmamızda açık tibia kırığı ile gelen olgularımıza uyguladığımız indirek redüksiyon tekniğiyle kilitli plaklama tedavi yöntemini değerlendirdik.

Tibianın uzunluğu boyunca anteromedial bölgedeki geniş yüzeyi hemen cilt altında olduğundan, diğer önemli uzun kemiklere göre açık kırık oranı 5 kat daha fazladır. Tibia çevresinin üçte birinin damardan zayıf yumuşak dokuyla örtülü oluşunun kırık iyileşmesindeki kötü etkisi, açık kırık nedeniyle dış ortamdan enfeksiyon ajanlarının kanlı kırık alanına kolayca yerleşmesi sonucu kırık kaynaması güç ve komplikasyon oranı yüksektir. (6,7,49)

Açık kırıklarda yumuşak doku yönetimi ile ilgili tartışma yok iken, bu kırıklarda uygulanacak tespit yönteminde tartışma vardır. Litaratürde açık tibia kırığı ile gelen hastanın genel durumu izin verdiği sürece acil olarak yara yeri irrigasyonu, debridmanı, antibiyotik profilaksisi yapıldıktan sonra kırığın primer stabilizasyonu ve mümkün olan en erken safhada yaranın kapatılması yönündedir. Ayrıca fonksiyon için iyi bir rehabilitasyon sağlanmalıdır (11,12,50,51,52,53,54,55,56).

Açık kırık yaralanması olanlarda nekrotik doku kalmayana kadar tekrarlayan debridmanlarla yara temiz hale gelince, travmadan sonraki 5-7 gün içinde kapatma idealdir. Yumuşak dokunun erken kapatılması enfeksiyonu azaltmakta, kaynamayı artırmakta ve amputasyon oranlarını düşürmektedir (51,55,56). Byrd ve ark. Tip III açık tibia kırığı bulunan 73 hastada en iyi sonucu seri debridman ve erken dönemde yumuşak doku kapamasıyla elde ettiklerini rapor etmiştir (55). Fischer ve ark. çeşitli yöntemlerle 2 haftadan önce yumuşak doku örtüsü sağlanan olguların, geciktirilmiş yumuşak doku örtüsü sağlanan olgulara göre anlamlı oranda başarılı sonuç elde ettiğini bildirmiştir (56). Bizim uygulamamızda ise yara yerleri hasta acile geldiği anda yıkama ve debridmanı yapıldı, erken dönemde operasyona alınıp primer yara kapatılması yapıldı. Olgularımızın tamamı primer kapatıldı, Primer kapatılan yara dudaklarında herhangi bir komplikasyon görülmedi.

Açık kırık nedeniyle enfeksiyon ajanların yerleşmesi ve yayılımı çok kolay olduğundan antibiyotik profilaksisi önemlidir ve hemen başlanmalıdır. Bütün açık kırıkların tedavisinde 1. kuşak sefalosporin ve aminoglukozid kombinasyonu tavsiye edilmektedir (57). Bir başka çalışmada ise Tip I ve Tip II de I.kuşak sefalosporin

verilmesini, Tip III de 1. kuşak sefalosporine aminoglukozid eklenmesini önermektedir (58). Yüksek anaerob enfeksiyon riski (çiftlik veya ezilme tarzda yaralanmalarda) olanlara penisilin veya ampisilin verilmesi bütün yazarlar tarafından desteklenmektedir (59). Bizim uyguladığımız açık kırık protokolü, Tip I açık kırığı olan hastalara 8 saat arayla 1 gr sefozolin 3 gün süreyle, Tip II açık kırıklarda sefazolin' e ek olarak 12 saat arayla 80 mg gentamisin kombine edilerek beş gün süre ile Tip III açık kırıklı aşırı yumuşak doku travması ve kontaminasyonu olan hastalara sefozolin ve gentamisin kombinasyonuna anaerob etkinliği olan 12 saat arayla 500 mg metronidazol ekleyerek beş gün süre ile verilmesiydi. Tekrar operasyona alınacak hastalarda antibiyotik tedavisi üç gün süreyle devam edildi.

Gustilo ve ark. yaptıkları çalışmada kırık tipine bağlı olarak enfeksiyon oranı Tip I için % 0-2, Tip II için % 2-7, Tip III A için % 7, Tip III B için % 10-50, Tip III C için ise % 25-50 olarak bildirmiştir (60).

M. Inan ve ark. ,C. Dall' Oca ve ark. , Stuart H. Myers ve ark. , Michail Beltsios ve ark. , Souna ve ark.(61,62,63,64,65), yapmış oldukları çalışmalarda açık tibia kırığı olan hastalara uyguladıkları eksternal fiksator ile osteosentez tedavisinin sonuçlarının ortalama değerleri şu şekildedir:

Ortalama kaynama oranları: %82,54 (74,4-87,5), ortalama kaynama süreleri: 23.4 hft. (19-30), ortalama enfeksiyon (derin enfeksiyon ve osteomyelit) oranları: %6,19 (2,1- 10,6),ortalama gecikmiş kaynama oranları.%13,2 (9,9- 21,05), ortalama nonunion oranları: %10,4 (8,01-12,7),ortalama pin track (tel dibi) enfeksiyon oranları: % 27,2 (25,5- 29), ortalama açılmal deformite görülme oranı: % 9,5 (6,25-12,5), ortalama kısalık görülme oranı: %10,1 (2-19,1)

M. inan ve ark. 2007 yılında yapmış oldukları çalışmada 32 tip III A açık kırıklı hastaya uygulamış oldukları ilizarov tipi eksternal fiksator sonuçlarını yayınlamışlar. Ortalama kaynama süresi 19 hft. (14-23) olarak verilmiş. Bir hastalarında refraktür gelişmiş, 4(%12,5) hastada kaynama gecikmesi görülmüş, hiçbir hastalarında nonunion görülmemiş. 2 hastalarında osteomyelit gelişmiş . iki hastalarında 10-12 derece valgus , iki hastalarında 8-10 derece varus gözlenmiş, 3 hastalarında 1 cm' in üzerinde kısalık gelişmiş (61).

C. Dall' Oca ve ark. 2010 yılında yapmış oldukları çalışmada 98 tibia kırığının unilateral eksternal fiksatorle tedavi sonuçlarını yayınlamışlar. 98 tibia kırığından 32'si açık kırık şeklindeydi. hastalar ortalama 24 ay (8-40) takip edilmiş, Ortalama kaynama süresi 21 hft. (12-38) , 83 (%84,7) hasta tam olarak iyileşmiş, 10 (% 10,2) hastada kaynama gecikmesi , 3 hastada redüksiyon kaybı görülmüş. Tel dibi enfeksiyonu dışında enfeksiyon görülmemiş. 7 kırık (%7,1) valgusta , 3 (%3) kırık varusta iyileşmiş. İki hastada 1 cm' in üzerinde kısalık görülmüş (62).

Stuart H. Myers ve ark. 2007 yılında yapmış oldukları çalışmada 30 tibia kırıklı hastanın eksternal fiksatorle yapılan tedavi sonuçlarını yayınlamışlar. 30 hastanın 19'u açık kırık şeklindeydi. Ortalama kaynama süresi 19 hft , 4(%13) hastada kaynama gecikmesi , 2 (%6) hastada nonunion ,8 (% 26) minör malunion ,3 (%10) hastada majör malunion gözlenmiş. 8 (%26) hastada pin track enfeksiyonu , 2 (%6) hastada osteomyelit gelişmiş. Kapalı kırıklar ve tip I açık kırıklarda ortalama kaynama süresi 16 hft iken Tip II- III hastalarda 24 hft. olarak değerlendirilmiş (63).

Michail Beltsios ve ark. 2009 yılında yapmış oldukları çalışmada 212 tibia kırıklı hastayı unilateral eksternal fiksatorle tedavi etmişler. Tedavi ettikleri hastaların 139'u açık kırık şeklindeydi. Açık kırıkların tümü Tip III şeklindeydi. Ortalama hasta yaşı 36 (15-80) idi. Açık kırıklarda ortalama kaynama süresi 25 hft iken kapalı kırıklarda 21 hft olarak değerlendirilmiş. 17 (%8,01) hastada nonunion , 21 (%9,9) hastada kaynama gecikmesi gözlenmiş. 3 %2,1) hastada osteomyelit 58 (%27,3) hastada pin track enfeksiyonu gelişmiş. 42(% 19,8) hastada ikinci cerrahi ihtiyacı doğmuş, bunlardan 18' i nonunion , 10' u gecikmiş kaynama ,3' ü osteomyelit , 4' ü malunion ,7' side pin revizyonu nedeniyle operasyona alındı (64).

Souna ve ark. 2008 yılında yapmış oldukları çalışmada 50 açık tibia kırıklı hastayı hoffman tipi eksternal fiksatorle tedavi etmişler. Ortalama yaş 33 (6-60) , Ortalama kaynama süresi 30 hft. olarak değerlendirilmiş. 3' (%6) hastada

enfeksiyongörölmüş. 5 (%10) hastada nonunion gelişmiş. 20 (%40) hastada eksternal fiksator sonrası plaklama yapılmış (65).

Ching-Hou Ma ve ark. ,C.Kayalı ve ark. , peter A. Cole ve ark. , P. Reynders ve ark. T. Krackhardt ve ark. ,R. P. Clifford ve ark. , J. P. Stannard ve ark. , E. Hasenboehler ve ark. , C. Collinge ve ark. (30,66,67,68,69,70,71,72,73) yapmış oldukları açık tibia kırıklarında plakla osteosentez (konvansiyonel plaklama ,LISS sistemiyle plaklama , MIPO tekniğiyle plaklama) sonuçlarının ortalama değerleri şu şekildedir;

Ortalama hasta sayısı:43,5 (15-110), ortalama yaş : 38,2 (29,2- 45,8), ortalama takip süresi: 22,3 ay (14-35), ortalama kaynama oranı: % 91,03 (70 -100), ortalama kaynama süresi: % 25,2 hft (16 -38,6), ortalama enfeksiyon (derin doku ve ,veya osteomyelit) oranı:% 4,7 (4-10,3), ortalama kaynama gecikmesi: % 5,82 (0-26,6), ortalama nonunion : % 5,6 (0-13,04), ortalama açısal deformite : % 6,06 (0-13)

Ching-Hou Ma ve ark. 2010 yılında yapmış oldukları çalışmada açık tibia kırıklı 15 hastayı LISS ile tedavi etmişler. Tüm hastaları iki aşamalı olarak operasyona almışlar. İlk aşamada LISS' ini eksternal fiksator olarak kullanıp yumuşak doku iyileşmesi tamamlandıktan sonra LISS 'i internal fiksasyon şeklinde kullanmışlar. Hastaların 4' ü Tip II , biri Tip III A, 8' i Tip III B , 2' si Tip III C' imiş. Hastaların ortalama takip süresi 20,4 ay (12-36) ortalama yaş 36 (19-55) . Tüm kırıklar 38,6 hft (18-66 hft) içerisinde tam olarak kaynamış (66).

Cemil kayalı ve ark. 2009 yılında yapmış oldukları çalışmada 25 açık tibia kırığını MIPO tekniğiyle plaklama sonuçlarını değerlendirmişler. Ortalama takip süresi: 35 ay (12-61) ortalama yaş: 40 (18-67) . hastaların 11'i Tip I 14' ü Tip II açık şeklindeymiş. Kaynama oranı %96 . Bir (% 4) hastada nonunion gözlenmiş, bu hastanın implantı çıkarılıp ilizarov tipi eksternal fiksatöre geçilmiş. Bir (%4) hastada malunion gelişmiş. Bir (%4) hastada osteomyelit gelişmiş (30)

peter A. Cole ve ark. 2004 yılında yapmış oldukları çalışmada 77 proksimal tibia kırığını LISS ile tedavi sonuçlarını yayınlamışlar. 77 hastanın 22 si açık kırık şeklindeydi. Bir hasta Tip I, 5 hasta Tip II, 8 hasta Tip III A , 7 hasta Tip III B, bir hastada Tip III C şeklindeymiş. Ortalama takip süresi: 14 ay (3-35 ay). Kaynama oranı %91. İki (%2,5) hastada plak yetmezliği gelişmiş, iki (%2,5) hastada osteomyelit görülmüş, iki (2,5) hastada nonunion gelişmiş. Nonunion görülen hastaların ikisinde açık kırık şeklindeymiş. 13 (%17) hastada postoperatif dizilim bozukluğu görülmüş. Enfeksiyon görülen hastalardan biri TipIII B açık kırık şeklindeymiş (67)

P. Reynders ve ark. 2009 yılında yapmış oldukları çalışmada 23 açık segmente tibia kırığını LISS' ini kullanarak tedavi etmişler ve sonuçlarını yayınlamışlar. Ortalama takip süresi: 24 ay(16 -38), ortalama yaş: 34 (17-72) , kaynama oranı : %86,95 , ortalama kaynama süresi: 16 hft (10-24) distal segmentin ortalama kaynama süresi: 22 hft.(16-44) . 3 hastada nonunion gözlenmiş. Bir (% 4,3) hastada derin enfeksiyon gözlenmiş (68)

T. Krackhardt ve ark. 2005 yılında yapmış oldukları çalışmada 69 distal tibia kırığını MIPO tekniğiyle tedavi etmişler ve sonuçlarını yayınlamışlar. 69 hastanın 21' i açık kırık şeklindeymiş. Ortalama takip süresi 24 ay (16-36) . ortalama yaş 45,8 (20-78) . kaynama oranı %98,5. Bir (% 1,4) hastada nonunion görülmüş. 3 (% 4,3) hastada enfeksiyon gelişmiş. Bir (% 1,4) açısal deformite gelişmiş ve hastaya düzeltme osteotomisi uygulanmış (69)

R. P. Clifford ve ark. 1988 yılında yapmış oldukları çalışmada 97 açık tibia kırıklı hastaya konvansiyonel plak sistemiyle osteosentez uygulamışlar ve sonuçlarını yayınlamışlar. Ortalama yaş 29,2 (16-93) .ortalama takip süresi: 1-5 yıl arasında. 7 (%7,2) hastada implant yetmezliği , bir (% 1,03) hastda nonunion , 10 (% 10,3) hastada derin enfeksiyon gelişmiş. 77 hasta 30. hft' da tam yük verilmiş (70)

J. P. Stannard ve ark. 2008 yılında yapmış oldukları çalışmada 52 açık proksimal tibia kırıklı hastayı LISS ile tedavi etmişler ve primer olarak enfeksiyon sonuçlarını yayınlamışlar. Ortalama takip süresi .16,8 ay (12-36) .ortalama yaş 38 (17-76). Hastaların 3' ü Tip I, 7' si Tip II , 26' sı Tip III A, 14' ü Tip III B, 2' si de Tip III C imiş. 3 (%5,8) hastada derin enfeksiyon gelişmiş, bu hastaların ikisi Tip III A ,biri tip III B imiş. 50 hastaya açık yaraları kapatmak için flep ihtiyacı olmuş. 3 (% 5,7) hastada nonunion gelişmiş, bunların ikisine kemik grefti kullanılmış. Nonunion gelişen hastalardan birinde kr. Osteomyelit gelişmiş ve hastaya amputasyon yapılmış. Hiçbir hastalarında plak yetmezliği görülmemiş (71)

Hasenboehler ve ark. 2007 yılında yapmış oldukları çalışmada 32 tibia distal diafiz kırıklı hastayı MIPO tekniğiyle LCP osteosentez sonuçlarını bildirmişler. 32 hastanın 4' ü açık kırık şeklindeymiş. Ortalama yaş 45 (16-72) ortalama kaynama süresi 6,9 ay (6-15), kaynama oranı: % 90,65, 2 (% 6,25) hastada psödoartroz gelişmiş. Bu hastaların ikiside açık kırık şeklinde olup ilk olarak eksternal fiksator uygulanmış. Ve sonrasında LCP' ye geçilmiş kaynama olmayınca hastaların LCP' si çıkarılıp kemik greftiyle beraber LC-DCP uygulanmış kontrollerinde tam kaynama elde edilmiş (72).

C. Collinge ve ark. 2007 yılında yapmış oldukları çalışmada 26 distal tibia kırıklı hastanın MIPO tekniğiyle tedavisinin sonuçlarını yayınlamışlar. Ortalama takip süresi: 36 ay (12-56) ,ortalama kaynama süresi 35 hft. (12-112). Bir (% 3,8) hastada enfeksiyon görülmüş, 9 (%35) hastada kaynama gecikmesi , bir (% 3,8) hastada da nonunion gelişmiş. Bir (% 3,8) hastada açısal deformite gelişmiş. Yüksek olan kaynama gecikmesi oranını ; yumuşak doku yaralanma miktarı, kemik defekti, kemik parçalanma miktarıyla ilişkili olduğunu savunmuşlar. Kaynama gecikmesi olan tüm hastalarına kemik grefti uygulamışlar. Kemik grefti kullanımını postoperatif 8-10. hft. da grafilerde lateral ve posterolateral korteks boyunca kallus formasyonunun görülmediği durumlarda otolog veya allogreft şeklinde önermişlerdir(73)

Bizim çalışmamızda ortalama kaynama süresi 29,37 hft (20-60) idi. 41 hastamızın 38 'inde (%92,7) tam kaynama ,3' ünde (%7,3) kaynama gecikmesi görüldü. Hiçbir hastamızda nonunion görülmeydi. Kaynama oranlarımız yukarıda da ayrıntılı şekilde sonuçlarını yazdığımız eksternal fiksatorle açık tibia kırığı tedavi sonrası kaynama oranlarına göre anlamlı derecede fazladır. MIPO tekniğiyle LCP plaklama veya konvansiyonel plaklama veya LISS ile tedavi edilen hastaların kaynama oranlarıyla bizim sonuçlarımız hemen hemen aynıdır. Çalışmamızdaki kaynama gecikmesi oranında eksternal fiksatorlerle karşılaştırıldığında anlamlı derecede farklılıklar göstermektedir. MIPO tekniğiyle LCP veya konvansiyonel plaklama veya LISS ile plaklama sonuçlarıyla anlamlı bir farklılık görülmemektedir. Eksternal fiksatorle açık kırık tedavisindeki en önemli komplikasyonlardan biri olan nonunion bizim çalışmamızdaki hastalarda hiç görülmemişken , eksternal fiksatorle tedavi edilen hastalarda ortalama : %10,4 (8,01-12,7) gibi çok yüksek bir oranda görülmektedir. Bir diğer önemli komplikasyon olan enfeksiyon (derin doku ve osteomyelit) bizim çalışmamızda %4,8 oranında gözlenirken eksternal fiksatorle yapılan çalışmaların ortalama oranı % 6,1(2,1-10,6) olarak gözlenmiştir. Eksternal fiksatorlere mahsus olan bir diğer komplikasyon pin track enfeksiyonunun ortalama görülme oranı % 27,2 (25,5-29) ile çok yüksek bir değerde olup hastaların yaşam konforunu önemli dercede etkilemektedir. MIPO tekniğiyle konvansiyonel veya LCP plaklama veya LISS ile tedavi sonuçlarının ortalama enfeksiyon görülme oranı % 4,7 ile bizim çalışmamızla paralel değerlerdedir. Bir diğer komplikasyon olan postoperatif açısal deformite oranı bizim çalışmamızda 3 (% 7,3) hastamızda görülmüş olup hiç bir hastamızda deformiteyi düzeltmeye yönelik ikinci cerrahi ihtiyacı olmamıştır. Eksternal fiksatorle tedavi edilen hastalarda görülen açısal deformitenin ortalama görülme oranı % 9,5 (6,25 -12,5) tir. Bu hastaların bazılarında deformiteyi düzeltmeye yönelik ikinci cerrahi uygulanmıştır. MIPO tekniğiyle konvansiyonel veya LCP plaklama veya LISS ile tedavi sonuçlarında açısal deformitenin ortalama görülme oranı % 6,06 (0-13) ile bizim çalışmamızdaki sonuçlara yakındır.

Açık kırık tespitinde kullanılan metalin uygulanması sırasında neden olunan ek yumuşak doku hasarının internal tespitle açık kırık tedavisini olumsuz yönde etkilediği göz önünde tutularak intramedüller ve plakla uygulanan çeşitli biyolojik tedavi yöntemleri tanımlanmıştır. Aguş ve ark. yapmış olduğu araştırmada oymasız İM çivi ile biyolojik internal tespit arasında kaynama oranları arasında anlamlı bir fark

bulmamıştır (30). Borelli ve arkadaşları yapmış oldukları araştırmada distal tibia kırıklarının tedavisinde ARİF yönteminde MİPO' ya göre kan kaybının daha fazla olduğunu göstermiştir. İndirek redüksiyon teknik olarak daha zor ve daha fazla radyasyon alma gibi dezavantajları vardır. MİPO 'nun ARİF' e biyolojik yönden en önemli avantajı kritik yumuşak doku hasarı olan hastalarda öne çıkmaktadır (74,75,76)

Açık tibia kırıklarının tedavisinde indirek redüksiyon tekniğiyle minimal invaziv kilitli plaklama diğer cerrahi yöntemlere alternatif oluşturmaktadır. Minimal yumuşak doku disseksiyonu, küçük cerrahi yaklaşım, kemikle plak arasında sürtünmenin olmamasına bağlı endosteal ve periosteal dolaşımın bozulmaması , düşük enfeksiyon oranları ile konvansiyonel plaklama sisteminden daha avantajlıdır (77,78,79,80,81). James ve ark. yapmış oldukları çalışmada distal tibia kırıklarına MİPO uygulamışlar ve genel enfeksiyon oranını %5,8 ile konvansiyonel plaklamayla elde edilen enfeksiyon oranına göre dikkat çekecek kadar düşük bulmuşlardır (82,83). Tibia shaft kırığında elde edilen %4,3 lük enfeksiyon oranı IM çivi ile elde edilen enfeksiyon oranı kadar başarılıdır (84,85,86).

Nork ve ark. ve robinson ve ark. yapmış oldukları çalışmada distal tibia kırıklı hastaların İM çivi ile tedavisinin sonuçlarında ikinci cerrahiyle kaynama olan hastaların oranı %19-43 ,kaynama gecikmesi sonrasında kemik grefti kullanılan hastaların oranı %8-10 olarak değerlendirilmiş (82,87). Bizim çalışmamızda kemik grefti kullandığımız bir hastamız oldu, distal tibia Tip III A açık kırık şeklinde kliniğimize gelen hastaya indirek redüksiyon tekniğiyle MİPO uygulandı. Postoperatif 4. ayda kaynama gecikmesi ve implant yetmezliği gelişen hastanın implantı çıkarıldı, iliak kanattan alınan otogreftle beraber tekrar LCP ile osteosentez uygulanan hastanın kontrollerinde tam kaynama elde edildi.

MİPO da kırık bölgenin ve kırık fragmanların görülmemesine bağlı dizilim bozukluğu ($\geq 5^\circ$ açılanma ≥ 1 cm kısalık) görülme oranı % 7-35 arasındadır (69,88,89). Bizim çalışmamızda 3(% 7,3) hastamızda 5° açılanma vardı. Hastaların

biri proksimal diafiz parçalı kırık, biri proksimal diafiz segmente kırık ,bir hastamızda distal diafiz transfer kırık şeklindeydi. Hastalarımızın hiç birinde klinik olarak yakınma olmadığı için cerrahi düzeltmeye gerek duymadık.

Bu sonuçlar ışığında açık tibia kırıklarının kalıcı tedavisinde yüksek kaynama oranı ve düşük enfeksiyon oranları nedeniyle günümüzde eksternal fiksatorler yerini İM ile beraber minimal invaziv tekniklerle kilitli plaklara bırakmıştır.

11.SONUÇ

Kliniğimize başvuran açık tibia kırıklı hastalarımızı indirek redüksiyon tekniğiyle kilitli plak ile tedavi ettik ve aşağıdaki sonuçları elde ettik.

- Hastalarımızın 13' ü Tip I, 21' i Tip II, 6' sı Tip III A ve bir hasta Tip III C idi.
- Hastalarımızın 38 'inde tam kaynama 3' ünde kaynama gecikmesi görüldü. İki hastamızda implant yetmezliği görüldü, bu hastaların ikisinde ikinci cerrahi girişim uygulandı, birine iliak kanattan otogreftte eklendi.
- Hastalarımızın ikisinde derin enfeksiyon birinde osteomyelit görüldü. Derin enfeksiyon gelişen hastalara seri debridman ve parenteral antibiyoterapi uygulandı iki hastamızda sorunsuz iyileşti.
- Tüm hastalarımızın açık kırıkları primer kapatıldı, hiçbir hastamızda cilt grefti ihtiyacı olmadı.
- Açık kırık tipleri arasında kaynama süreleri açısından istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu görüldü.
- İki hastamızda 2-5 cm arası kısalık gelişti. Bu hastaların ikisinde de aynı tarafta parçalı femur kırığı mevcuttu. Klinik olarak şikayetleri olmayan hastalara yüksek tabanlı ayakkabı önerildi.
- İki hastamıza ilk olarak eksternal fiksator uygulandı. bunlardan birinde PTA zedelenmesi olduğu için acil cerrahiye alındı ve fiksator uygulandı. diğer hastamızda cilt problemleri olduğu için fiksator uygulandı.
- Hastalarımız son kontrollerinde fonksiyonel sonuçları Karlstrom-Olerud fonksiyonel değerlendirme ölçütlerine göre yapıldı. 7 (%17,1) hasta mükemmel , 27 (% 65,9) hastada iyi ,3 (% 7,3) hastada tatmin edici , 4 (%9,8) hastada orta olarak değerlendirildi.
- Fonksiyonel skorları Tip I ve Tip II açık kırıklar da, Tip III açık kırıklara göre daha yüksek tespit edildi. Açık kırık tiplerinin fonksiyonel skorları arasında istatistiksel olarak (p= 0,0001) anlamlı fark vardı.

- İndirek redüksiyon tekniğiyle kilitli placlama; düşük enfeksiyon, yüksek kaynama ve düşük yanlış kaynama oranı nedeniyle açık tibia kırıklarının acil ve kalıcı tedavisinde uygulanabilecek güvenilir bir yöntemdir.

12. ÖZET

Amaç: Yeni bir yöntem olan minimal invaziv teknikle kilitli plaklarla osteosentezin açık tibia kırıklarındaki uygulama sonuçlarını, kaynama oranlarını , enfeksiyon görülme oranlarını, kaynamama oranlarını değerlendirmek istedik.

Hastalar ve yöntem : Bu çalışma kapsamına mart 2008 ile aralık 2009 tarihleri arasında açık tibia kırığı nedeniyle Dicle Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji anabilim dalına başvuran kilitli plakla indirek redüksiyon tekniği kullanılan ve yeterli takibi yapılabilen 41 hasta çalışmamıza dahil edildi.

Hastaların ortalama takip süresi 18' ay dı (dağılım 12-30 ay). Hastaların hastanede kalış süreleri ortalama 6.04 gündü (dağılım 3-11 gün). Hastaların 32 si erkek (% 78), 9' u kadın (% 22)' dı. Hastaların ortalama yaşı 31,68±10,7 di.(dağılım 16-64). Açık tibia kırıklı hastalarımız Gustillo-Anderson sınıflamasına göre sınıflandırıldı. Buna göre 13 (% 31,7) kırık Tip I, 21 (% 51,2) kırık Tip II , 6 (% 14,6) kırık Tip IIIA, 1 (% 2,4) kırık Tip III C olarak değerlendirildi.

Bulgular: Çalışmaya dahil ettiğimiz 41 hastanın 38' inde (%92,7) tam kaynama, 3' ünde (%7,3) kaynama gecikmesi görüldü. Tip I açık kırıklı tüm hastalarımızda tam kaynama görüldü. Tip II açık kırıklı hastaların 18' inde(%85,7) tam kaynama , 3' ünde (%14,3) kaynama gecikmesi görüldü. Tip III açık kırıkların tamamında tam kaynama görüldü. Hastalarımızın 2'sinde (% 4,9) plak yetmezliği gelişti. 39 (% 95,1) hastada plak yetmezliği gelişmedi. Plak yetmezliği gelişen hastaların açık kırık tipine göre değerlendirilmesinde; 13 Tip I açık kırıkta plak yetmezliği görülmezken ,21 Tip II açık kırıktan 2' sinde (%9,5) plak yetmezliği görüldü. Bu da plak yetmezliği yönünden açık kırık tipi arasında istatistiksel olarak anlamlı (p=0.001) fark olduğunu gösterdi.

Hastalarımızın 10' unda (% 24,4) yüzeysel enfeksiyon görüldü. Bir (% 2,4) hastamızda derin doku enfeksiyonu gelişti. Bir (%2,4) hastamızda osteomyelit gelişti.

Sonuç: Açık tibia kırıklarının kalıcı tedavisinde elde ettiğimiz sonuçlar ışığında minimal invaziv teknikle kilitli plaklama; İMÇ'lerle beraber düşük enfeksiyon ,yüksek kaynama oranı ve düşük kaynamama oranları nedeniyle güvenilir bir yöntemdir.

13. KAYNAKLAR

1. Brumback RJ. Open tibial fracture: Current orthopaedics management. Instr Course Lect 1992; 3: 101-19.
2. Fischer MD, Gustilo RB, Varecka TF. The timing of flap coverage, bone-grafting, and intramedullary nailing in patients who have a fracture of the tibial shaft with extensive soft tissue injury. J Bone Joint Surg 1991; 73-A: 1316-22.
3. Sanders R, Swiontkowski M, Nunley J, Spiegel P. The management of fractures with soft-tissue disruptions. J Bone Joint Surg 1993; 75-A: 777-89.
4. Ağuş H, Kıranyaz Y, Vidinel A, Sezen H. Kırık tedavisinde biyolojik tespitin yeri. XIV Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, 301-3, Bizim Büro Matbaası, Ankara, 1995.
5. Perren S , Ganz R . Biological internal fixation of fractures: The balance between biology and mechanics. Eur Course Lect 1997; 3: 161-3.
6. Hepgüler, S., Arasıl, T. (2009) The netter collection of medical illustrations (Hepgüler, S. Editör) İstanbul: Güneř Kitabevi.
7. Ege, R. (2001) Tibia-Fibula Cisim Kırıkları. Ege, R.(Hazırlayan) Kırıklar, Eklem ve Diğer Yaralanmalar, Travmatoloji (s.3923–4093). Ankara: Bizim Büro Basımevi
8. Dere, F. (1996) Anatomi. Adana: Okullar Pazarı Kitabevi
9. Court-Brown, CM., McBrinie, J. (1995) The epidemiology of tibial fractures. J Bone Joint surg, 77B,417–421.
10. Advanced Trauma Life Support progmer for doctors (2004) 7 th edn. Chicago: American Colloge of Surgeons.

- 11.** Peter, H. (2008) The management of open tibial fractures. *Eur J Orthop Surg Trauma*, 14, 441–447.
- 12.** Özkurt, B., Tabak, AY., Tümöz, MA. (2008) Açık Tibia Cisim Kırıklarının Tedavisinde İlizarov Tipi Sirküler Eksternal Fiksator Uygulamalarımızın Orta Dönem Sonuçları. *Fırat Tıp Derg*, 13, 266–270.
- 13.** Leffers, D. Chandler, RW. (1985) Tibial fractures associated with civilian gunshot injuries. *J Trauma*, 25, 1059–1064.
- 14.** Gustilo, RB., Anderson, JT., (1976) Prevention of infection in the treatment of 1025 open fractures of long bones: retrospective and prospective analysis. *J Bone Joint Surg Br*, 58, 453– 458.
- 15.** Gustillo, RB., Mendosa, RM., Willams, DN. (1984) Problems in the management of Type III (severe) open fractures: A new classification of Type III open fractures. *J Trauma*, 24, 742–746.
- 16.** Olsan, SA., Finkemeier, CG., Moehring, ND. (2001) Open fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD (eds) *Rockwood and Green's fractures in adults*, 5 th edn. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, pp 285–318
- 17.** Binnet M. (2006) Yumuşak doku yaralamaları: fizyopatoloji ve kırık tedavisindeki etkileri. Ağuş, H. (çeviri editörü). *Kırık Tedavisinde AO Kuralları* (s. 59–76) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri
- 18.** Demirörs, H., Gönen, E., Ateş, Y. (2004) Kırıklara eşlik eden yumuşak doku yaralanmalarında değerlendirme ve tedavi. *TOTBİD Derg*, 3–4, 131–142.
- 19.** Horn, BD., Rettig, ME. (1993) Interobserver reliability in the Gustilo and Anderson classification of open fractures. *J Orthop Trauma*, 7(4), 357–360.

- 20.** Brumback, RJ., Jones, AL. (1993) Interobserver agreement in the classification of open fractures of the tibia. The results of a survey of two hundred and forty-five orthopedic surgeons. *J Bone Joint Surg*, 76(8), 1162–1166.
- 21.** Gustilo, RB. Gruninger, RP., Davis, T. (1987) Classification of type 3 open fractures relative to treatment and results. *Orthopedics*, 10, 1781–8.
- 22.** Gustilo, RB., Merlow, RL., Templeman, D. (1990) Current concept review. The management of open fractures. *J Bone Joint Surg*, 72 A, 299–304.
- 23.** Burgess, AR., Brumback, RJ., Bosse, (1987) MJ. Management of open grade III tibial fractures. *Orthop Clin North Am*, 18, 85–89.
- 24.** Zalavras, CG., Patzakis, MJ., Holtom, PD., Sherman, R. (2005) Management of open fractures. *Infect Dis Clin North Am*, 19, 915–929.
- 25.** Olsan, SA., Finkemeier, CG., Moehring, ND. (2001) Open fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD (eds) *Rockwood and Green's fractures in adults*, 5 th edn. Lippincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, pp 285–318
- 26.** Okike, K., Bhattacharyya, T. (2006) Trends in the management of open fractures. A critical analysis. *J Bone Joint Surg Am*, 88, 2739–2748.
- 27.** Patzakis, MJ., Bains, RS., Lee, J. (2000) Prospective randomized double blind study comparing single agent antibiotic therapy, ciprofloxacin, to combination antibiotic therapy in open fracture wounds. *J Orthop Trauma*, 14, 529–33.
- 28.** Pennen, S., Gan R. (1997) Biological internal fixation of fractures. The balance between biology and mechanics. *Eur Course Lect*, 3, 161–3.
- 29.** Helfet, D., Shannord, PY., Levine, D., Borelli, J. (1997) Minimally invasive plate osteosynthesis of distal fractures of the tibia. *Injury*, 28, 41–6.

- 30.** Kayalı, C., Ağuş, H., Eren, A., Özlük, S. (2009) How should open tibia fractures be treated? A retrospective comparative study between intramedullary nailing and biologic plating. Turk J Trauma Emerg Surg, 15(3), 243–248.
- 31.** Reimer B. Plating diaphyseal fractures. Techniques in Orthopaedics 2004; 18(4): pp360-367.
- 32.** Schatzker J. Changes in the AO/ASIF principles and methods. Injury 1995 vol:26 (suppl 2); S-B51-56.
- 33.** Perren S.M. Backgrounds of the technology of internal fixators. Injury 2003 vol 34;S- B: 1-3
- 34.** Binnet M.S., Kayaoğlu E. Suprakondiler femur kırıklarında minimal invaziv yaklaşım. Totbid Dergisi 2004 cilt 3 Sayı 1-2 syf 51-57.
- 35.** Collinge C.A., Sanders R.W. Percutaneous plating in the lower extremity. Journal of AAOS 2000; vol 8 no:4 pp211-216
- 36.** Muratlı H.H., Can M., Biçimoğlu A. Kırık tespitinde güncel yaklaşım: internal Atelleme. Totbid Dergisi 2003 Cilt 2 Sayı 1-2 syf 44-50
- 37.** Perren S.M. AO Research and Development, Davos. Evoluution and rationale of locked internal fixator technology. Introductory remarks. Injury 2001 vol 32:S-B-3-9
- 38.** Perren S.M., Ganz R. Biological internal fixation of fractures: the balance between biology and mechanics. European Instructional Course Lectures 1997, 3:161-163
- 39.** Baumgartel F.,Buhl M., Rahn B.A. Fracture healing in biologic plate osteosynthesis.Injury 1998 vol. 29 (Supp 3); 3-6

- 40.** Sanders R., Regazzoni P., Reudi T. Treatment of supracondylar intraarticular fractures of the femur using the dynamic condylar screw. J.Orthop Trauma 1989; 3;214-22
- 41.** Krettek C., Müller M., Miclau T. Evolution of minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) in the femur. Injury 2001 vol 32(Suppl 3); C14-23
- 42.** Perren S.M. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. JBJS 2002 84B;pp1093-1100.
- 43.** Autefage A. The point of view of the veterinary surgeon: bone and fracture. Injury 2000 vol:31; S-C: 50-55
- 44.** Perren S.M.,Buchanan J.S. Basic concepts relevant to the design and development of the Point Contact Fixator (PC-Fix). Injury 1995 Vol:26 (Suppl 2) pp1-4
- 45.** Kregor P.J., Stannard J., Zlowodzki M., Cole P.A., Alonso J. Distal femoral fracture fixation utilizing the less invasive stabilization system (L.I.S.S): The technique and early results Injury 2001 vol 32(suppl 3); C32-47
- 46.** Rozbruch RS, Müller U, Gautier E, Ganz R. The evolution of femoral shaft plating technique. Clin Orthop.1998;354:195-208.
- 47.** Perren SM, Boitzky A. Cellular differentiation and bone biomechanics during the consolidation of a fracture. Anatomia Clinica. 1978;1:13-28.
- 48.** Perren SM, Perren T, Schneider E. Biologie und Osteosynthese-ein Widerspruch. Ther. Umschau Band 2003;60(12):713—21.
- 49.** Heybeli, N., Kanatlı, U., Kılıç, A., Tenekecioğlu, Y. (2007) Alt ekstremité kırıkları. Işık, A. (Çeviri Editörü) Campbell's Operative Orthopaedics (s. 2754–2782) İstanbul: Hayat tıp kitapçılık (2003).

- 50.** Georgiadis, G., Behrens, FF., Joyce, M. (1993) Open tibia fractures with severe soft tissue loss: limb salvage with microvascular tissue transfer vs. below-knee amputation. Complications, functional results and quality of life. *J Bone Joint Surg*,75A,1431–1441.
- 51.** Oestern, HJ., Tscherne, H. (1984) Pathophysiology and classification of soft tissue injuries associated with fractures. In: *Fractures with soft tissue injuries* (German),Tscherne H, Gotzen L (eds), Springer-Verlag, Berlin, Germany, s:1–9.
- 52.** Burgess, AR., Brumback, RJ., Bosse, (1987) MJ. Management of open grade III tibial fractures. *Orthop Clin North Am*, 18, 85–89.
- 53.** Binnet M. (2006) Yumuşak doku yaralamaları: fizyopatoloji ve kırık tedavisindeki etkileri. Ağuş, H. (çeviri editörü). *Kırık Tedavisinde AO Kuralları* (s. 59–76) İstanbul: Nobel Tıp Kitapevleri
- 54.** İnan, M., Halıcı, M., Ayan, İ., Tuncel, M., Karaoğlu, S. (2007) Treatment of type III A open fractures of tibial shaft with Ilizarov external fixator versus unreamed tibial nailing., *Acta Orthop Traumatol Tuc*,127, 617-623
- 55.** Byrd, HS., Spicer, TE., Cierney, G. (1985) Management of tibial fractures. *Plast Reconstr Surg*, 76, 719–28.
- 56.** Fischer, MD., Gustilo, RB., Varecka, TF. (1991) The timing of flap covarage, bone grefting and intramedullary nailing in patients who have a fractures of the tibial shaft with extensive soft tissue injury. *J Bone Joint Surg*, 73–4, 1316–22.
- 57.** Zalavras, CG., Patzakis, MJ., Holtom, PD., Sherman, R. (2005) Management of open fractures. *Infect Dis Clin North Am*, 19, 915–929.
- 58.** Olsan, SA., Finkemeier, CG., Moehring, ND. (2001) Open fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD (eds) *Rockwood and Green’s fractures in adults*, 5 th edn. Lipincott, Williams and Wilkins, Philadelphia, pp 285–318

- 59.** Okike, K., Bhattacharyya, T. (2006) Trends in the management of open fractures. A critical analysis. *J Bone Joint Surg Am*, 88, 2739–2748.
- 60.** Masquelet, AC. (2000) Principles of management of soft tissue loss. In: *AO Principles of Fracture Management*, Rüedi TP, Murphy WM (eds), Georg Thieme Verlag, s:641–59
- 61.** Inan M, Halici M, Ayan I, Tuncel M, Karaoglu S.(2007) Treatment of type IIIA open fractures of tibial shaft with Ilizarov external fixator versus unreamed tibial nailing. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2007 Oct;127(8):617-23. Epub 2007 May 3.
- 62.** Dall'Oca C, Christodoulidis A, Bortolazzi R, Bartolozzi P, Lavini F. Treatment of 103 displaced tibial diaphyseal fractures with a radiolucent unilateral external fixator. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2010 Nov;130(11):1377-82. Epub 2010 Apr 2.
- 63.** Myers SH, Spiegel D, Flynn JM. External fixation of high-energy tibia fractures. *J Pediatr Orthop*. 2007 Jul-Aug;27(5):537-9.
- 64.** Beltsios M, Savvidou O, Kovanis J, Alexandropoulos P, Papagelopoulos P. External fixation as a primary and definitive treatment for tibial diaphyseal fractures. *Strategies Trauma Limb Reconstr*. 2009 Aug 28.
- 65.** Souna B, Ganda S, Amadou S, Abdoulaye A.Mali Med. The Treatment of Tibia Open Fractures by Hoffmann External Fixation in Niamey. About 50 Cases. 2008;23(3):11-15. English, French.
- 66.** Ma CH, Wu CH, Yu SW, Yen CY, Tu YK. Staged external and internal less-invasive stabilisation system plating for open proximal tibial fractures. *Injury*. 2010 Feb;41(2):190-6.
- 67.** Cole PA, Zlowodzki M, Kregor PJ. Treatment of proximal tibia fractures using the less invasive stabilization system: surgical experience and early clinical results in 77 fractures. *J Orthop Trauma*. 2004 Sep;18(8):528-35.

- 68.** Reynders P. Open acute segmental tibial fracture fixation using the Less Invasive Stabilisation System (LISS): study of 23 consecutive cases. *Injury*. 2009 Apr;40(4):449-54. Epub 2009 Mar 13.
- 69.** Krackhardt T, Dilger J, Flesch I, Höntzsch D, Eingartner C, Weise K. Fractures of the distal tibia treated with closed reduction and minimally invasive plating. *Arch Orthop Trauma Surg*. 2005 Mar;125(2):87-94.
- 70.** Clifford RP, Beauchamp CG, Kellam JF, Webb JK, Tile M. Plate fixation of open fractures of the tibia. *J Bone Joint Surg Br*. 1988 Aug;70(4):644-8.
- 71.** Stannard JP, Finkemeier CG, Lee J, Kregor PJ. Utilization of the less-invasive stabilization system internal fixator for open fractures of the proximal tibia: a multi-center evaluation. *Indian J Orthop*. 2008 Oct;42(4):426-30
- 72.** Hasenboehler E, Rikli D, Babst R. Locking compression plate with minimally invasive plate osteosynthesis in diaphyseal and distal tibial fracture: a retrospective study of 32 patients. *Injury*. 2007 Mar;38(3):365-70.
- 73.** Collinge C, Kuper M, Larson K, Protzman R. Minimally invasive plating of high-energy metaphyseal distal tibia fractures. *J Orthop Trauma*. 2007 Jul;21(6):355-61.
- 74.** Frigg R. Locking Compression Plate (LCP). An osteosynthesis plate based in the Dynamic Compression Plate and the PointContact Fixator (PC-Fix). *Injury* 2001;32(Suppl. 2):63—6.
- 75.** Perren SM, Perren T, Schneider E. Biologie und Osteosynthese ein Widerspruch. *Ther. Umschau* Band 2003;60(12):713—21.
- 76.** Sommer C, Gautier E. Stellenwert und Vorteil neuer winkelstabiler Implantate bei Schafffrakturen (LCP vs. Nagel). *Ther Umschau* 2003;60(12):751—6.

- 77.** Toms AD, McMurtie A, Maffulli N. Minimally-invasive plating of the distal tibia. *J Foot Ankle Surg.* 2004;43:199–203.
- 78.** Tscherne H, Gotzen L. Fractures with soft tissue injuries. Berlin: Springer-Verlag; 1984.
- 79.** Orthopedic Trauma Association Committee for Coding and Classification. Fracture and Dislocation compendium. *J Orthop Trauma.* 1996;10:51–55.
- 80.** Sirkin M, Sanders R, DiPasquale T, et al. A staged protocol for soft tissue management in the treatment of complex pilon fractures. *J Orthop Trauma.* 1999;13:78–84.
- 81.** SooHoo NF, Shuler M, Fleming LL. American Orthopaedic Foot and Ankle Society Evaluation of the validity of the AOFAS Clinical Rating Systems by correlation to the SF-36. *Foot Ankle Int.* 2003;24:50–55.
- 82.** Nork SE, Schwartz AK, Agel J, et al. Intramedullary nailing of distal metaphyseal tibial fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2005;87:1213–1221.
- 83.** Collinge C, Sanders R, DiPasquale T. Treatment of complex tibial periarticular fractures using percutaneous techniques. *Clin Orthop Relat Res.* 2000;375:69–77.
- 84.** Collinge C, Sanders R. Minimally-invasive plating. *J Amer Acad Orthop Surg.* 2000;8:211–216.
- 85.** Ware JE, Snow KK, Kosinski M, et al. SF-36 health survey: manual and interpretation guide. Boston: The Health Institute; 1993.
- 86.** Sands A, Grujic L, Byck DC, et al. Clinical and functional outcomes of internal fixation of displaced pilon fractures. *Clin Orthop Relat Res.* 1998; 347:131–137.

- 87.** Robinson CM, McLauchlan GJ, McLean IP, et al. Distal metaphyseal fractures of the tibia with minimal involvement of the ankle. *J Bone Joint Surg.* 1995;77-B:781-787.
- 88.** Helfet DL, Shonnard PY, Levine D, et al. Minimally Invasive plate osteosynthesis of distal fractures of the tibia. *Injury.* 1997;28:S-A42–S-A48.
- 89.** Borg T, Larsson S, Lindsjo U. Minimally-invasive plating of distal tibia fractures: preliminary results in 21 patients. *Injury.* 2004;35:608–614.