

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
İZZET BAYSAL TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI
Doç. Dr. Melih GÜVEN

**ALT EKSTREMİTE UZUN KEMİK KIRIKLARINDA
MİNİMAL İNVAZİV PERKUTAN PLAK
OSTEOSENTEZİ İLE BİYOLOJİK TESPİT**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Emrah CEVİZ
Bolu 2010

T.C.
ABANT İZZET BAYSAL ÜNİVERSİTESİ
İZZET BAYSAL TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

ALT EKSTREMİTE UZUN KEMİK KIRIKLARINDA
MİNİMAL İNVAZİV PERKUTAN PLAK
OSTEOSENTEZİ İLE BİYOLOJİK TESPİT

(Uzmanlık Tezi)

Danışman: Doç. Dr. Melih GÜVEN

Dr. Emrah CEVİZ
Bolu 2010

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim sırasında bana her konuda destek olan, tezimi seçme ve hazırlama aşamasında en büyük desteği sağlayan, ve cerrahide farklı bir bakış açısı kazandıran tez danışmanım Doç. Dr. Melih GÜVEN'e minnet ve şükranlarımı sunarım.

Uzmanlık eğitimimim boyunca bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, disiplin, mesleki ahlak ve prensipleri açısından kendime örnek aldığım çok kıymetli hocalarım Yrd. Doç. Dr. Hüsamettin ÇAKICI, Yrd. Doç Dr. Kutay Engin ÖZTURAN'a teşekkür eder ve şükranlarımı sunarım.

Klinikte birlikte çalışmaktan zevk duyduğum asistan arkadaşlarım Dr. Serdar İPEK, Dr. Sadullah KARA, Dr. Murat Toygar GÜLER, Dr. Recai ÖZKILIÇ, Dr. Yasin Emre Kaya'ya ameliyathane hemşirelerine, servis hemşirelerine, servis personellerimize teşekkür ederim.

Tüm bunların yanında her konuda desteğini ve anlayışını gördüğüm sevgili eşim Dr. Derya Ceviz'e; tüm yaşamım boyunca yardımlarını hep yanımda hissettiğim aileme sonsuz teşekkür ederim.

Dr. Emrah CEVİZ

İÇİNDEKİLER

	Sayfa
Kısaltmalar	V
Tablo listesi	VI
Şekil listesi	VII
Özet	IX
Özet (İngilizce)	X
A) Giriş ve amaç	1
B) Genel Bilgiler	2
C) Hastalar ve yöntem	49
D) Bulgular	59
E) Vaka örneklerimiz	63
F) Tartışma	71
G) Sonuçlar	85
I) Kaynaklar	86
EK-1: Hasta onam formu örneği	93

KISALTMALAR

AO : Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen

DCU : Dynamic Compression Unit (Dinamik kompresyon ünitesi)

DCP : Dynamic Compression Plate (Dinamik kompresyon plağı)

DCS: Dynamic Condylar Screw (Dinamik kondiler vida)

LC-DCP : Low Contact Dynamic Compression Plate (Az temaslı dinamik kompresyon plağı)

LISS : Less (Limited) Invasive Stabilisation System (Limitli invaziv stabilizasyon sistemi)

LCP : Locking Compression Plate (Kilitlenen kompresyon plağı)

MIPPO : Minimally Invasive Percutan Plate Osteosynthesis (Minimal invaziv perkütan plak osteosentezi)

PC-Fix : Point Contact Fixator (Nokta temaslı fiksator)

PDGF: Plateled derived growth factor

TGF: Transforming growth factor

BDGF: Bone derived growth factor

yy: Yüzyıl

mm: Milimetre

cm: Santimetre

ark: Arkadaşları

dk: Dakika

A: Arteria

V: Vena

N: Nervus

M: Musculus

TABLO LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 1: Uyluk kaslarının anatomisi	13
Tablo 2: Bacak kaslarının anatomisi	14
Tablo 3: Stabilizasyon tipine göre kırık iyileşmesi	25
Tablo 4: Kırık iyileşmesine etki eden faktörler	25
Tablo 5: Uzun kemik cisim kırıklarının AO alt grup sınıflandırması	28
Tablo 6: Eklem içi kırıkların AO alt grup sınıflandırması	28
Tablo 7: Kompresyon ve köprü plaklama tekniklerinin kullanım yerleri	46
Tablo 8: Hastalardaki ek travmalar ve tedavi şekilleri	50
Tablo 9: AO sınıflamasına göre kırık tipleri ve kullanılan plak türleri	51
Tablo 10: İnterfragmanter vida uygulanan hastalar ve vida sayıları	52
Tablo 11: Proksimal – distal vida sayıları ve plak-vida yoğunluk oranları	56
Tablo 12: Femur kırıklarında Johner ve Wrush kriterleri	58
Tablo 13: Tibia kırıklarında modifiye Ketanjian kriterleri	58
Tablo 14: Çalışmamızda komplikasyon gözlenen hastalar, komplikasyon tipleri ve fonksiyonel sonuçları	62

ŞEKİL LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 1: Hansmann'ın kırık parçalarının tesbiti için geliştirdiği metodu	2
Şekil 2: Femurun önden ve arkadan görünümü	5
Şekil 3: Alt ekstremitte anatomik ve mekanik aksı	6
Şekil 4: Tibianın önden ve arkadan görünümü	7
Şekil 5: Uyluk fasya ve kompartmanları	15
Şekil 6: Bacak fasya ve kompartmanları	15
Şekil 7: Kortikal kemiğin yapısı	17
Şekil 8: Kemiğin arteryel yapısı	19
Şekil 9: Kırık iyileşmesi dönemleri	21
Şekil 10: Uzun kemik cisim kırıklarında AO alt gruplandırması	27
Şekil 11: Eklem içi kırıkların AO'ya göre alt grup sınıflandırması	29
Şekil 12: Basit ve çok parçalı kırıklarda gerilim aralıkları	37
Şekil 13: Plağa düz ve diverjan uygulanan kilitli vidaların ayrılma güçleri	38
Şekil 14: Kırık hattının uzunluğu, plağın uzunluğu ve vida yoğunluğu	38
Şekil 15: Vida yerleşimine göre stres yoğunluğunun dağılımı	39
Şekil 16: Osteoporotik kemiklerde, kilitli vidanın çift kortekse tutturulması	39
Şekil 17: Az temaslı dinamik kompresyon plağı (LC-DCP)	40
Şekil 18: Nokta temaslı fiksator (PC-Fix) ve kilitli vida	41
Şekil 19: Kilitli vida yapısı	41
Şekil 20: Çeşitli plakların kemiğe temas eden yüzeyleri	42
Şekil 21: Less invasive stabilization system plağı (LISS)	43
Şekil 22: Kilitli kompresyon plağı (LCP) vida deliği	43
Şekil 23: LCP'nin kombine deliğinden tatbik edilebilecek kortikal, kendinden yiv açıcı ve kendinden delici ve yiv açıcı vidaları	44
Şekil 24: Çalışmaya dahil edilen hastaların cinsiyet ve taraf dağılımları	49
Şekil 25: Kruris distalinde anteromedial planda plak yerleştirilmesi için kullanılan cilt insizyonu, submüsküler tünel açılımı, plağın açılan tünele yerleştirilmesi, plak pozisyonunun skopi ile kontrolü	53
Şekil 26: Kullanılan plak-vida seti ve enstrümanları	54

Şekil 27: Plağın en proksimal ve en distal deliklerinden geçirilen Kirschner telleri, cilt üzerinden aynı deliklerden Kirschner tellerine geçirilen eş boy plak aracılığıyla vida yerlerinin belirlenmesi, vida deliklerine kılavuz yerleştirilmesi, cilt insizyonları kapatıldıktan sonra krurisin görünümü	55
Şekil 28: Kısmi yük verme zamanları ve hasta sayıları	60
Şekil 29: Tam yük verme zamanları ve hasta sayıları	60
Şekil 30: Radyolojik kaynama süreleri ve hasta sayıları	61
Şekil 31: Ameliyat öncesi ön-arka ve yan grafileri (Vaka 1)	63
Şekil 32: Ameliyat sonrası ön-arka ve yan grafileri (Vaka 1)	64
Şekil 33: Ameliyat sonrası 4. ay ön-arka ve yan grafileri (Vaka 1)	64
Şekil 34: Ameliyat sonrası 2. yıl ön-arka ve yan grafileri ve klinik görünümü (Vaka 1)	64
Şekil 35: Ameliyat öncesi ön-arka ve yan grafileri (Vaka 2)	65
Şekil 36: Ameliyat sonrası ön-arka ve yan grafileri (Vaka 2)	66
Şekil 37: Ameliyat sonrası 4. ay ön-arka ve yan grafileri (Vaka 2)	66
Şekil 38: Ameliyat sonrası 17. ay ön-arka ve yan grafileri ve bacağın klinik görünümü (Vaka 2)	66
Şekil 39: Ameliyat öncesi ön-arka ve yan grafileri (Vaka 3)	67
Şekil 40: Ameliyat sonrası ön-arka ve yan grafileri (Vaka 3)	68
Şekil 41: Ameliyat sonrası 3. ay ön-arka ve yan grafileri (Vaka 3)	68
Şekil 42: Ameliyat sonrası 17. ay ön-arka ve yan grafileri (Vaka 3)	68
Şekil 43: Ameliyat öncesi ön-arka ve sonrası ön-arka ve yan grafileri (Vaka 4)	69
Şekil 44: Ameliyat sonrası 3. ay ön-arka ve yan grafileri (Vaka 4)	70
Şekil 45: Ameliyat sonrası 12. ay ön-arka ve yan grafileri (Vaka 4)	70

ÖZET

Ocak 2007 – Haziran 2009 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'na alt ekstremité uzun kemik kırığı nedeniyle başvuran 23 hasta (24 alt ekstremité kırığı) çalışmaya dahil edildi. Hastalara minimal invaziv perkutan plak osteosentezi (MİPPO) ile biyolojik tespit uygulandı. Olgularımızın 16'sı erkek, yedisi kadın idi. Yaş ortalaması 43.6 yıl idi.

Toplam 24 uygulamanın 17'si tibia'ya, yedisi femura gerçekleştirildi. Tibia kırıklarının dördü proksimal, 10'u orta ve üçü distal yerleşimli; femur kırıklarının ise dördü orta, üçü distal yerleşimli idi. Hastaların beşinde kırık açık idi.

Tüm olgularda manuel traksiyon ile indirek redüksiyonu takiben eş boy plak kullanılarak skopi kontrolünde biyolojik tespit uygulandı. Ortalama ameliyat süresi 76.6 dakika, ortalama skopi süresi 183.7 saniye idi. Cerrahi sırasında hiçbir hastada primer greftleme ihtiyacı olmadı. Kısmi yük verme zamanları; femur kırıklı hastalarda beş hastada 6. hafta, bir hastada 9. hafta, bir hastada da 12. hafta idi. Tibia kırığı olan hastaların hepsinde 6. haftanın sonunda kısmi yük ile mobilizasyona izin verildi. Tam yük verme zamanı femur kırıklı hastalarda bir hastada 6. hafta, üç hastada 9. hafta, iki hastada 12. hafta, bir hastada da 6. ay idi. Tibia kırıklı hastaların sekizinde 6. haftada, altısında 9. haftada ve ikisinde de 12. haftada tam yük verildi. Radyolojik kaynama süreleri değerlendirildiğinde femur kırıklı hastalarda kaynama ortalama 5,2 ay, tibia kırıklı hastalarda ise ortalama 3,1 ay sonunda elde edildi. Hiçbir hastada ameliyat sonrası erken dönemde yüzeysel ve/veya derin cilt enfeksiyonu ve cilt nekrozu gibi komplikasyonlarla karşılaşılmadı. Hastalarımızda kaynamama, refraktür, osteomyelit görülmedi. Ortalama takip süresi 17.8 ay idi. Son takiplerde tibia kırıklı bir hastada 15° valgus deformitesi, femur kırıklı bir hastada 10° valgus deformitesi tespit edildi. Femur kırıklı hastalar, Johner ve Wrush kriterleri, tibia kırıklı hastalar ise modifiye Ketenjian kriterleri kullanılarak fonksiyonel olarak değerlendirildi. Femur uygulamalarında iki hastada orta, üç hastada iyi, iki hastada da mükemmel sonuç elde edildi. Tibia uygulamalarında ise bir hastada orta, üç hastada iyi, 12 hastada da mükemmel sonuç elde edildi.

MİPPO tekniğı ile biyolojik tespit, metafiz ve eklem içi kırıklar dışında cisim kırıklarında da başarılı sonuçlara sahip alternatif bir tedavi yöntemidir. Bu teknikte eş boy plaklama yöntemiyle uygulanan vida tespiti sayesinde skopi bağımlılığı azalmaktadır.

Anahtar kelimeler: Minimal invaziv, plakla osteosentez, biyolojik fiksasyon, diafiz, femur/tibia

ABSTRACT

Twent-three patients (24 lower extremity fractures) who were admitted to Department of Orthopaedics and Traumatology, Faculty of Medicine, Abant Izzet Baysal University between January 2007 and June 2009 with lower extremity long bone fractures were included to the study. The patients were treated by biological fixation using the Minimally Invasive Percutaneous Plate Osteosynthesis (MIPPO) method. Sixteen of our cases were male and seven were female, with an average age of 43.6 years.

Out of total 24 applications, 17 were applied to the tibia and seven were applied to the femur. Four of the tibia fractures were proximally, 10 were diaphysially, and three were distally placed; as for the femur fractures, four were diaphysially, and three were distally placed. Five of the patients had open fractures.

Biological fixation was applied in all cases using equally sized plates under scopy control following indirect reduction by manual traction. Average surgery time was 76.6 minutes, with the average scopy time being 183.7 seconds. During the surgery, no patients needed primary grafting. Partial weight-bearing periods were; 6th week in five patients, 9th week in one patient, and 12th week in one patient for femur fractures. Mobilization by partial weight was allowed at the end of 6th week in all patients with tibia fractures. Full weight-bearing period was 6th week in one patient, 9th week in three patients, 12th week in two patients, and 6th month in one patient for femur fractures. Full weight was given at the 6th week in eight patients, 9th week in six patients, and 12th week in two patients for tibia fractures. An evaluation of radiological union periods revealed a union in an average of 5,2 months in patients with femur fractures, and at the end of an average of 3,1 month in patients with tibia fractures. No patients showed complications like superficial and/or deep skin infections and skin necrosis during the early postoperative period. None of our patients showed non-union, refractures, and osteomyelitis. Average follow-up period was 17.8 months. Final follow-ups showed 15° valgus deformity in a patient with tibia fracture and 10° valgus deformity in a patient with femur fracture. Patients with femur fractures were evaluated functionally using the Johner and Wrush criteria, and patients with tibia fractures were evaluated on the basis of modified Ketenjian's criteria. Femur applications showed fair results in two patients, good results in three patients, and excellent results in two patients. Whereas tibia applications showed fair results in one patient, good results in three patients, and excellent results in 12 patients.

Biological fixation using the MIPPO technique is an alternative treatment method with successful results in diaphyseal fractures as well as in metaphyseal and intra-articular fractures. This technique reduces the dependence on scopy thanks to screw fixation applied by equally sized plating method.

Keywords: Minimally invasive, plate osteosynthesis, biological fixation, diaphysis, femur/tibia

A – GİRİŞ VE AMAÇ

Gelişen teknoloji ve sanayileşme ile orantılı olarak; ortopedi kliniklerinde karşılaştığımız hastalar içerisinde alt ekstremitte kırıklı hastaların oranı, gün geçtikçe artmaktadır. Alt ekstremitte travmalarında her kırık bölgesi için farklı tedavi yöntemleri mevcuttur. Bazı kırıklarda ortopedistler aynı tedavi endikasyonu altında birleşebilmekte; bazı kırıklarda ise her cerrah kendi deneyimlerini, bulunduğu hastane şartlarını ve hasta uyumu konusundaki kişisel fikirlerini göz önünde bulundurarak farklı tedavi yöntemleri düşünebilmektedir. Zaman içinde artan tecrübe ve implant teknolojisinin gelişmesi ile birlikte, günümüzde kırık tedavisinde minimal cerrahi hasar ve daha hızlı kaynama elde edilmeye çalışılmaktadır.

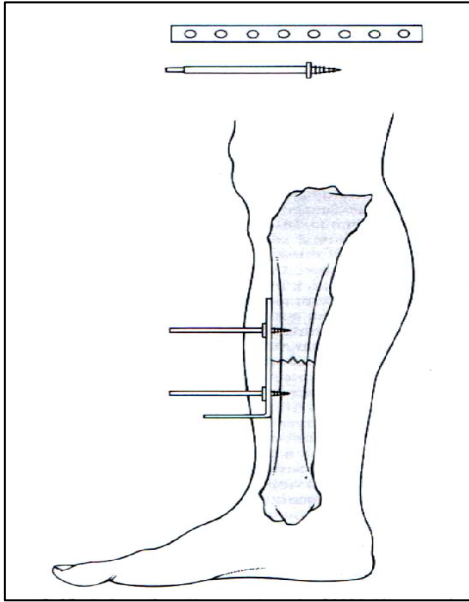
Plak ile biyolojik tespit, diğer adıyla minimal invaziv perkutan plak osteosentezi (MİPPO), 1990'lı yıllarda uygulanmaya başlamış ümit vadeden bir tedavi metodudur. Kırık biyolojisi ile mekanik stabilitenin dengesi üzerinde yapılmış yoğun çalışmalar sonucu ortaya çıkmış bir yöntemdir. Konservatif tedavinin ve eksternal fiksatörün avantajlarını kullanarak uygulanan bu metod giderek günlük uygulamalarımıza girmektedir.

MİPPO yöntemi genellikle femur ve tibiada proksimal ve distal uç kırıklarında uygulanmaktadır. Uygulama sırasında kırık hattı açılmadığı için gerek kırık redüksiyonu, gerekse plağın kemiğe tespiti skopi kontrolünde yapılmaktadır. Bu tez çalışmasında cerrahi işlem sırasında farklı bir teknikle vidalama işlemi gerçekleştirilmiş ve bu sayede cerrahi ve skopi kullanım sürelerinde değişiklik olup olmadığı değerlendirilmiştir. Ayrıca alışıldık uygulama bölgeleri dışında, femur ve tibia cisim kırıklarında da uygulanan MİPPO yönteminin sonuçları literatür bilgileri ışığında tartışılmıştır.

B – GENEL BİLGİLER

1. TARİHÇE

Kırıkların tespitinde materyal kullanımı 18. yüzyılda (yy) başlamış; ancak asepsi, antisepsi ve anestezi kavramları gelişmediği için genellikle felaketle sonuçlanmıştır. Kırık cerrahisinde implant kullanımına dair başarılı sonuçlar ise 19. yy'ın sonlarına doğru alınmaya başlanmıştır.



Şekil 1: Hansmann'ın, kırık fragmanlarının tesbiti için geliştirdiği metodu (Browner B, Levine A, Jupiter J, Trafton P. The history of fracture treatment. Browner B. Skeletal trauma. Third edition. Philadelphia : WB Saunders; 2003. s:13)

1850 yılında Fransa'dan Cucuel ve Rigaul üç kırığa (ulna, sternum, patella) vida fiksasyonu uygulamışlardır. 1883 yılında Lister patella kırığını telle tesbit etmiştir.

Plak ile kırık tespitinde 1886'da Hansmann, 20 hastada sertleştirilmemiş nikel kaplı plak ve vidalarla geliştirdiği osteosentez metodunu 15. Alman Cerrahi Kongresinde sunmuştur. Geliştirdiği plağın bir ucu 6-8 hafta sonra plak çıkartılması için 90° bukülmüş ve cildin dışına

çıkartılmıştır (Şekil 1).⁽¹⁾

1890 yılında Lambotte, osteosentez terimini ilk kez kullanmıştır. İngiltere'den William Arbuthnot 1890'da oblik tibia kırıklarını vida ile tespit etmiş ve erken rehabilitasyonla başarılı

sonuçlar elde etmiştir. Albin 1908 yılında 35 vakalık femur kırığı serisinde plak-vida osteosentez sonuçlarını bildirmiştir. Sherman kendi plak dizaynı ile 78 vakalık femur shaft kırığı serisini yayınlamıştır.⁽¹⁾

Modern osteosentezin babası sayılan Robert Dennis, 1947 yılında mevcut kırık tesbit yöntemlerinin yetersiz olduğunu belirterek “Teori ve pratikte osteosentez” adlı kitabını yayınlamıştır. Osteosentezin başarılı sayılabilmesi için; bölge ve çevre eklemlerin erken ve aktif hareketi, kemiğin orijinal şeklinin sağlanması, gözle görülür kaynama dokusu oluşmadan kırığın iyileşmesi gerektiğini söylemiştir.⁽¹⁾

Dennis'in osteosentez tekniği kırık fragmanları arasında kompresyona dayanmaktadır. Tedavi sırasındaki amacı; kırık stabilizasyonunu olabildiğince rijit bir şekilde sağlamak ve kırığı yok farzederek etkilenen ekstremitenin diğer bölgelerinin fonksiyonunu korumaya çalışmaktır. Eğer bölgede kaynama dokusu oluşursa yeterli stabilitenin sağlanmamış olduğunu ifade etmiştir.⁽¹⁾

1950 yılında Dennis'in bu çalışmalarından etkilenen M.E Müller, M.Algöwer, R. Schneider ve H. Willenegger kompresyon sistemi üzerinde çalışmaya başlamışlar ve "Ostesentez sorunu çalışma grubunu" (AO; Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen) kurmuşlardır.

AO grubu devam eden yıllarda lag vidalarını, kompresyon plağını ve gergi bandı tekniğini geliştirmiştir. Bu dönemde temel prensipler anatomik redüksiyon, rijit fiksasyon ile primer kırık iyileşmesi ve erken rehabilitasyon iken, kırık iyileşmesinin anlaşılması ve cerrahi tekniklerin gelişmesi ile beraber bugün temel AO prensipleri; anatomik yapıları düzeltecek şekilde kırık redüksiyonu ve tespiti, kırığın yapısı ve yaralanmanın gerektirdiği şekilde tespit veya atelleme ile dengenin sağlanması, yumuşak dokuların korunması, ekstremitenin ve hastanın erken ve güvenilir şekilde hareketlendirilmesi olarak özetlenebilir.⁽¹⁾

1987'ye kadar geçen zamanda fonksiyonel olarak tam geri dönüş amaçlardan biri olmaya devam ederken, implantlarda ve cerrahi tekniklerdeki gelişme ile kırık tedavisinde ön planda tutulan mekanik faktörlerin yerini biyolojik faktörler almaya başlamıştır. Kırık tedavisinde kemik ve yumuşak dokuların kanlanması korunması, kırık hattına minimal hasar vererek tesbit uygulanması, daha küçük insizyonlardan cerrahi girişim gerçekleştirerek enfeksiyon oranını en aza indirmek ön planda tutulmaya başlanmıştır. 1987 yılında Mast ve ark. indirekt redüksiyon ve plak ile tespit uygulamasını gündeme getirmişlerdir. 1988 yılında Kinast ve ark. osteosentez sırasında kırığın kaynaması ve iyileşmesi için anatomik redüksiyonun gerekli olmadığı fikrini ileri sürmüşlerdir.⁽²⁾ 1990 yılında Perren ve ark. periost tabakasının kırık kaynamasındaki önemini vurgulayarak geliştirdikleri kemik temas yüzeyi çentikli olan LC-DCP ile ilgili çalışmalarını yayınlamışlardır.⁽³⁾ Bolhofner, bu biyolojik teknikleri kullanarak 1996 yılında femur suprakondiler kırıklı vaka serisini yayınlamıştır.⁽⁴⁾ Perkutan plaklama tekniği ise ilk olarak Krettek ve ark. tarafından uygulanmıştır.⁽⁵⁾

Biyolojik tespit klasik DCP, LC-DCP plaklarla yapılabildiği gibi, dinamik kondiler plaklar ve klasik 95°'lik AO plaklarıyla da gerçekleştirilebilir. Kırık tedavisinde periostu korumak için geliştirilen LC-DCP'lerden sonra vidaların plağa kilitlendiği PC-

Fix plaklar üretilmiştir. 1997 yılında AO tarafından femur distal ve tibia proksimal uç kırıklarında kullanılmak üzere kemik yüzeyine uygun LISS (Less invasive stabilization system) plakları geliştirilmiştir.

2001 yılında ise klasik DCP ile LISS karışımı olarak kabul edilen LCP kullanıma sunulmuştur. LCP’de bulunan kombine deliklerden hem klasik kortikal vida ile kemiğin yakın ve uzak korteksini tutmak; hem de plağa kilitlenebilen vidalarla tek korteks tutarak osteosentez yapmak mümkündür. LCP, biyolojik tespit gelinen son noktadır. Ortopedi dünyasında yaygın bir şekilde ilgi gören plak ile biyolojik tespit yönteminin klasik osteosentez metotlarının yerini tamamen alıp alamayacağı zaman içinde cevaplanacak bir sorudur.

2. ANATOMİ

KEMİK ANATOMİSİ

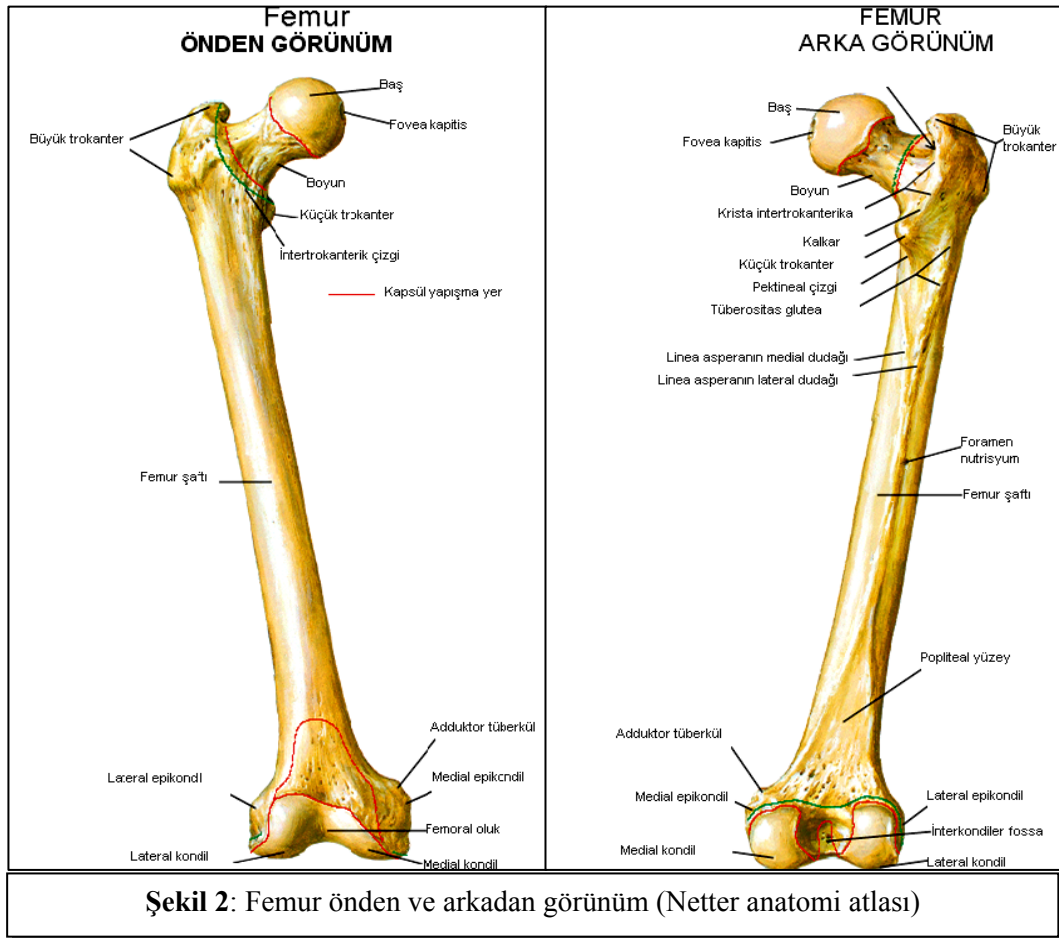
Femur, insan vücudunun en uzun ve kuvvetli kemiğidir. Genellikle insan boyunun dörtte biri uzunluğundadır. Korpusunun büyük bir kısmı silindriktir. Aşağı doğru indikçe her iki femur birbirine yaklaşır; dolayısıyla femur vertikal olmayıp iç tarafa eğik olarak uzanır. Femurun bu eğimi kadınlarda daha fazladır.⁽⁶⁾

Femurun kalça ve diz eklem fonksiyonlarında önemli işlevleri vardır. Uzunluğu boyunca hafif anteriora ve laterale eğimli olup proksimalde yuvarlak artiküler bir kafa yer alırken; distalde daha hacimli olup tibia ile eklem yapan kondillere sahiptir. Başın ligamentum kapitis femorisin yapışma yeri dışında kalan kısmı küreseldir. Büyük trokanter, başın boyunla birleştiği noktada yer alan laterale ve süperiora doğru olan çıkıntıdır. Küçük trokanter, büyük trokanterin yaklaşık 4-5 cm distalinde yer alan posteromedialde kalan küçük çıkıntıdır (Şekil 2).

Femur boynu, baş kısmından inferolaterale doğru yaklaşık olarak 125°-135° açı ile ilerleyerek shaft ile birleşir. Bu açı yaş, boy, pelvis genişliği ile değişir. Kısa boylularda, yetişkinlerde ve kadınlarda daha azdır. Açı 135°’den büyükse koksa valga; 120°’den küçükse koksa vara olarak isimlendirilir.

Femur boynu frontal plana veya femur planına paralel değildir.⁽⁷⁾ Femur başı femur shaftı orta çizgisinin önünde lokalizedir, bundan dolayı femur boynu antevertdir. Fonksiyonel olarak bu durum femur shaftında internal rotasyona yol açar. Yetişkinde femur anteversiyonu yaklaşık 5°-15° arasındadır. Açı 15°’den fazla ise artmış femoral

anteversiyon söz konusudur. Eğer açı 5° 'den düşük ise bu durum femoral retroversiyon olarak adlandırılır.⁽⁸⁾



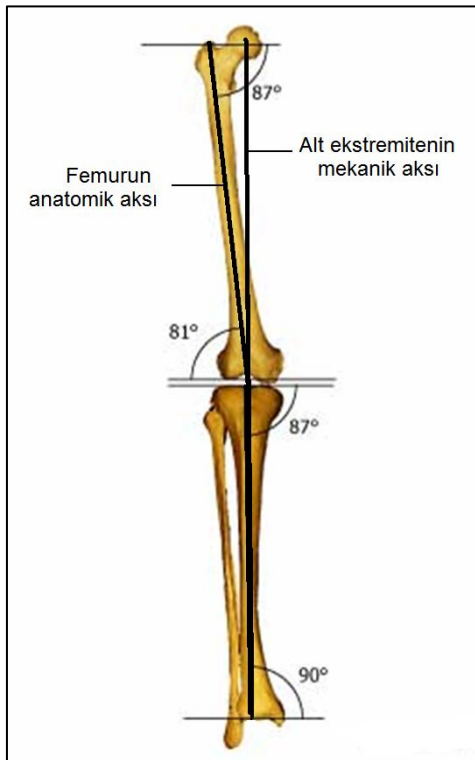
Şekil 2: Femur önden ve arkadan görünüm (Netter anatomi atlası)

Femur cismi silindirik yapıda olup uzun eksenini öne doğru hafif eğiktir. Posteriorde linea aspera olarak isimlendirilen bölge korteksin en kalın olduğu yerdir. Bu kenar cismin orta kısmında labium mediale ve labium laterale olmak üzere iki kenara ayrılır. Linea aspera fasya bağlantı bölgesi olarak işlev görmektedir (Şekil 2).

Tüp şeklindeki femur shaftı subtrokanterik ve suprakondiler bölgelerde genişler ve bu seviyelerde stres yoğunluğu artar. Distal femur, diafiz ile metafizin birleştiği bölgede iki kondil ile sonlanır. Kondiller arası ön yüzeyde patella ile eklem yüzeyi bulunmaktadır. Bu yüzey daha çok lateral kondil üzerindedir. Her iki kondil arasındaki arka yüz derin bir interkondiler fossa ile ayrılmıştır. Lateral kondilin dış yüzeyi neredeyse düzdür. Medial kondil ise daha büyüktür ve lateral kondilden daha fazla distale doğru uzanır. Medial kondilin dış yüzeyi konvektir. Trapezoid şeklindeki distal femurun ön yüzü lateralden mediale doğru eğimlidir (lateral yüz 10° , medial yüz 25°).

Diz eklemi normalde yere paraleldir. Femur diafizinin ortası ile femur interkondiler oluk orta noktasını birleştiren hat femur anatomik aksıdır. Femur başı orta noktasından femur interkondiler çentiğe çekilen hat ise femurun mekanik aksıdır. Femur ve tibia anatomik akslarının birleşmesiyle alt ekstremitenin anatomik aksı ortaya çıkar. Femur başı orta noktasından ayak bileği orta noktasına çekilen çizgi ise alt ekstremitenin mekanik aksıdır (Şekil 3). Femurun anatomik aksının valgus açılanması yaklaşık olarak 6° - 7° 'dir.⁽⁹⁾

Tibia bacağın iki kemiğinden, medialde yer alanı ve daha sağlam olanıdır. Tibia, uzunluk ve genişlik açısından femurdan sonra ikinci sırada yer alır. Proksimalde femur ile eklemleşerek dizi, distalde fibula ve talus ile eklemleşerek ayak bileği eklemi oluşturur ve bu şekilde vücut ağırlığı femurdan ayağa iletilmiş olur.⁽⁷⁾



Şekil 3: Alt ekstremitenin anatomik ve mekanik aksları

Tibia platosu medial ve lateral kondillerden oluşur. Dış kondilin arka dış tarafında fibula eklem yüzeyi bulunur. Kondillerin üst yüzleri, diz eklemi için konkav yüzlerini oluşturur. Bunlardan medialdeki oval, konkav ve daha büyüktür. Lateraldeki ise daha küçük olup transvers yönde biraz konkav, fakat sagittal yönde hafif konvektir. Lateral yüz arka tarafa doğru biraz daha fazla uzamıştır. Bu yüzlerin orta kısımları femur kondilleri ile, periferik kısımları ise menisküslerle eklem yapar. Her iki yüzün birbirine yakın kısımlarında interkondiler eminens adı verilen çentikler bulunur. Bu çıkıntıların önünde ve arkasında diz eklemi için iç bağları ve menisküslerin uçlarının tutunduğu pürtüklü sahalar mevcuttur. Tibianın üst ucunun ön

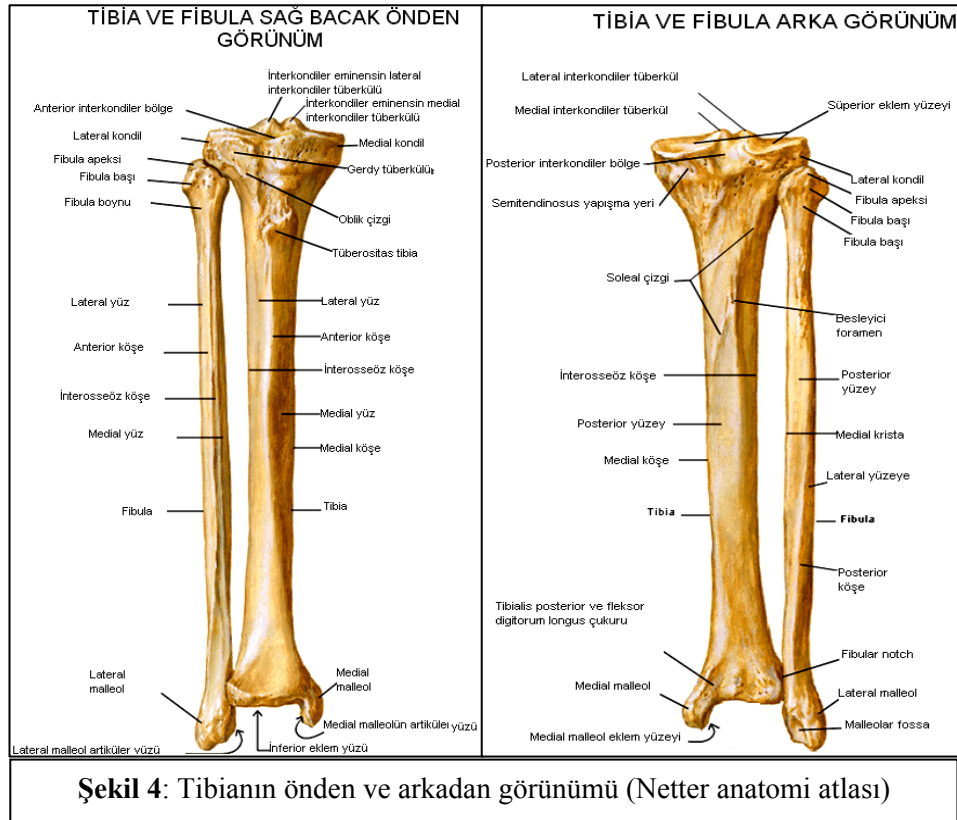
yüzünde delikli üçgen bir saha ve bunun da alt köşesinde patellar ligamanın tutunduğu tuberositas tibia bulunur (Şekil 4).⁽⁶⁾

Tibia cisminin; anterior, medial ve interosseöz olmak üzere üç kenarı; posterior, lateral ve medial olmak üzere de üç yüzü vardır.⁽⁶⁾ Anterior kenar en belirgin kenarı olup, tibianın 2/3 üst kısmında daha belirgindir. Medial kenar düz seyreden küt bir kenardır. Medial yüz biraz konvektir ve herhangi bir kas grubu yapışmadığı için düzdür. Sadece

deri ile örtülü olduğundan elle yoklanabilir ve darbelerden kolayca etkilenir. Dış yüz, iç yüzden daha dardır. Kaslarla örtülü olan bu yüz, deri altından iç yüz gibi kontrol edilemez. Arka yüz de kaslarla örtülüdür. Bu yüze soleus kası yapışır.

Tibianın distal ucu korpusuna oranla daha geniştir, fakat üst ucundan daha küçüktür. Alt ucun iç tarafındaki distale doğru olan çıkıntıya medial malleol denir. Medial malleolun iç yüzü hafif konkav olup talusla eklem yapar. Alt ucun dış yüzünde ise fibula ile eklemleşen küçük bir eklem yüzeyi bulunur (Şekil 4).⁽⁶⁾

Fibula, tibianın lateralinde bulunan ince uzun bir kemiktir. Vücut ağırlığının taşınmasında önemi yoktur. Ancak distalde ayak bileğinin lateral kolonunu oluşturarak destek görevi görür. Geniş bir proksimal uç, cisim ve distal uçtan oluşur. Proksimal uç veya fibula başı lateral kondille eklem yapar. Diz eklem seviyesinin 2 cm kadar aşağısında cilt altında palpe edilebilir. Fibula başının posterolateralinden peroneal sinir geçer. Fibula cismi uzun ve silindirik yapıda olup üç kenar ve üç yüzeye sahiptir. Lateral yüzey, dış tarafta anterior ve posterior kenarlar arasında yer alıp peroneal adeleleri; medial yüzey, anterior ve interosseöz kenarlar arasında yer alıp ekstansör adeleleri; posterior yüzey ise, posterior ile interosseöz kenarlar arasında yer alıp fleksör adeleleri taşır. Fibula cismi proksimalde fibula başı ile beraber palpe edilebilir. Distal 1/3'lük kısım peroneal adeleler ile kaplı olduğundan palpe edilemez. Fibula distalde tibiadan daha aşağıda ve biraz daha posteriorda yer alarak lateral malleolü oluşturur. Lateral malleolün



Şekil 4: Tibianın önden ve arkadan görünümü (Netter anatomi atlası)

medialinde üçgen şeklinde talus ile eklem yapan eklem yüzü bulunur. Lateral kısmı cilt altında palpe edilebilir (Şekil 4).

EKLEM ANATOMİSİ

DİZ EKLEMİ

Diz eklemi vücuttaki en büyük eklemdir. Eklem yüzeylerinin şekline göre tek eksenli menteşe tipi eklem grubunda yer alır. Diz eklemi, femur kondillerinden geçen transvers eksen etrafında fleksiyon ve ekstansiyon hareketine izin verirken, 30° fleksiyonda bir miktar rotasyon ile birlikte abduksiyon ve adduksiyon hareketlerini de yapabilir. Diz eklemi kemik yapısı nedeniyle instabiliteye müsaittir. Uygun fonksiyon ve stabilitesi iç ve dış yan bağlar, çapraz bağlar ve çevre kas dokusu ile sağlanır. Kemik yapı, menisküsler ve bağlar statik bir stabilite sağlarken, çevre kaslar dinamik bir stabilite sağlarlar.

Diz anatomisi kemik yapılar, kemik dışı ve eklem içi yapılar, kemik dışı ve eklem dışı yapılar olmak üzere üç ana başlıkta toplanabilir.

Femur kondillerinin ön yüzleri oval, arka yüzleri ise küreseldir. Ön yüzlerinin oval olması ekstansiyonda stabiliteyi güçlendirirken, arka yüzlerin küresel olması fleksiyonda geniş hareket açıklığı sağlar. Medial femoral kondil daha büyük olup kavis yapısı daha simetriktir. Medial femoral kondil ile sagittal düzlem arasında 22°'lik bir açı bulunur. Bu durum kondillerin sagittal planda ekzantrik olmasına yol açmakta ve “mil dirseği” denilen mekanizmayı oluşturmaktadır. Bu özellik sayesinde yan bağların ekstansiyonda gerginliği artarken fleksiyonda azalır. İki kondil arasında patellanın yuvalandığı bir oluk vardır. Bu oluğa patellofemoral oluk yada troklea denir. Kondiller ön tarafta birleşerek patellar yüzeyi oluştururlar. Bu yapı yukarıdan aşağıya doğru uzanan bir oluk olup eklem yüzeyini ikiye ayırır. Dış taraftaki eklem yüzeyi daha geniş olup patella ile daha geniş eklem yüzeyi ilişkisi sağlar.

Lateral ve medial tibial platolar da görsel farklılıklar taşırlar. Medial plato, esas yük taşıyan kısım olup, dışa göre daha büyük, konkav veya düze yakındır. Lateral plato ise hafif konvektir. Tibia platoları arkaya doğru yaklaşık 10° eğimlidir. İki plato interkondiler eminens ile birbirinden ayrılır. İnterkondiler eminensin önündeki fossada iç ve dış menisküsün ön boynuzları ile ön çapraz bağın yapışma yeri, arkasındaki fossada ise menisküslerin arka boynuzları ile arka çapraz bağın yapışma yeri bulunur.

Patella, ekstansör mekanizmada yer alan, kabaca üçgen şeklinde olan vücuttaki en büyük sesamoid kemiktir. Ekstansör mekanizmanın kaldıraç kolunu uzatıcı görevi vardır. Yukarı kısmı aşağı kısmına göre daha geniştir. Eklem yüzeyi vertikal bir çentik ile iç ve dış olmak üzere iki ayrı fasete ayrılmıştır. Dış eklem yüzü daha geniştir. İç ve dış eklem yüzeylerinin her biri hemen hemen eşit üç parçaya ayrılmıştır. İç eklem yüzeyinin içi de ayrı bir yüzey olarak ele alınır. Diz ekstansiyonda iken dış patellar fasetin aşağı kısmı, dış femoral kondille eklemleşir. Diz 90° fleksiyonda iken, patella önce femoral oluk ile, fleksiyon arttığında ise iç ve dış eklem yüzeyleri femoral kondillerle ayrı ayrı eklemleşir. Tam fleksiyonda basınç iç eklem yüzeyinde daha çoktur. Patellanın en geniş temas yüzeyi diz 45° fleksiyonda iken olmaktadır.

Menisküsler, femur kondillerinin tibia eklem yüzeyine oturmasını sağlayan, eklem yüzey alanını arttıran fibrokartilaj yapıda ve yarımay şeklinde yapılardır. Tibia platosunda, eklem yüzeyinin 2/3'lük periferik kısmını kaplarlar. Dış menisküsün, dış yan bağ ile ilişkisi zayıf, kapsülle bağlantısı gevşek olduğundan çok hareketlidir ve gerilme zorlamasına daha az uğrar. İç menisküs "C" şeklinde olup kenarları dış menisküse oranla daha kalındır. Menisküslerin %30'luk periferik kısmı üst genikülat arter ve alt genikülat arterin iç ve dış dalları tarafından oluşturulan kapiller ağdan beslenirken, merkezi kısım doğrudan eklem sıvısından beslenir.⁽¹⁰⁾

Dizin fonksiyonel anatomisinde ön ve arka çapraz bağların büyük önemi vardır. Ön çapraz bağ, tibianın öne kaymasını önler. Varus, valgus zorlamalarına ve diz ekstansiyonda iken rotasyon zorlamalarına karşı koyar. Arka çapraz bağ, daha kuvvetli ve daha az obliktir. Ana görevi, tibianın arkaya kaymasını engellemektir. Aynı zamanda femurun tibia üzerinde rotasyonu sırasında, menisküsleri stabilize eder, eksternal rotasyonel kuvvetlere karşı koyar ve dizin fleksiyonu sırasında, femurun tibia üzerinde kayarken, yuvarlanma hareketinin oluşmasını sağlar.⁽¹⁰⁾

Sinovyal membran fibröz yapıda olup, kapsülün iç kısmını döşer ve çapraz bağların etrafını kılıf gibi sarar. Fakat menisküsleri örtmez. Sinovya, patellanın yukarısında, kuadriseps femoris kası ile femur alt ucu arasında suprapatellar bursayı oluşturur. Aşağıda ise, patellar tendonun eklem içi yüzünden başlayarak, iç ve dış taraflara uzanım gösterir.

Eklem kapsülü bağ adı verilen çeşitli kalınlaşma odakları içeren fibröz bir membrandır. Eklem kapsülü dizde, ön tarafta yerini patellar tendona bırakır. Patellar tendon, patellanın alt kutbundan başlayan, yaklaşık 6 cm boyunda güçlü, düz bir bağ dokusudur. Arka yüzeyi bir bursayla tibiadan, infrapatellar yağ yastıkçığı ile de eklem

sinovyal membranından ayrılır. Bu lifler semimembranöz kastan oluşan oblik lifler ve popliteal bağ ile güçlendirilmiştir.

Dizin medialinde, en yüzeysel tabakayı sartorius kasının derin fasyası oluşturur. Sonraki tabaka iç yan bağın yüzeysel kısımları tarafından oluşturulur. En derin tabakada eklem kapsülü yer alır. Eklem kapsülü yukarıda femur kondili iç yüzüne ve iç menisküse güçlü bir şekilde yapışmıştır. Aşağıda koronal bağ adını alarak tibia eklem yüzeyinin hemen altına yapışır. Dizin valgus zorlanmalarına karşı ana destekleyicisi iç yan bağdır.

Dizin lateralinde ilk tabakada traktus iliotibialis lifleri ve dış retinakulum bulunur. Sonraki tabaka dış yan bağ ve arkuat bağdan oluşur. En derin tabaka ise eklem kapsülüdür. Dizin varus zorlanmasına karşı ana destekleyicisi dış yan bağdır.

AYAK BİLEĞİ EKLEMİ

Tibianın medial malleolü, fibulanın lateral malleolü, distal tibiofibuler ligaman ve talus kubbesi tarafından oluşturulan eklemdir. Vücut ağırlığı ayakta ön ve arka taraflarda dağıtılmak üzere tibiadan talusa nakledilir. Dik postürde yerçekim merkezi, ayak bileği merkezinin hafif anteriorundan geçer. Eklem doğal stabilitesini artıran kama şeklindeki talusun trochleası, dorsifleksiyonda malleollerin arasında zorlanır. Plantar fleksiyonda ise bu eklem gevşektir.

Kuvvetli tibiofibular ligamanlar, malleollerin daha fazla ayrılmasını önlerler. Yelpaze şeklindeki kollateral ligamanlar talusun trochleasını eklem içinde tutarlar.⁽¹¹⁾ Ayak bileği eklemi, trochlea tali ile lateral malleolün içinden, gerçekte medial malleolün altından geçen transvers eksen çevresinde bir dereceye kadar serbestliğe sahiptir. Ayağın uzun ekseninin tam dorsifleksiyonda, lateral tarafa yaklaşık 10° dönmesi için, rotasyon eksenini biraz anteromedial tarafa bükülür.

Fleksiyon/ekstansiyon (25°-35°) bu transvers eksen etrafında olur. Eklem kapsülü, güçlü kollateral ligamentler tarafından eklem kıkırdaklarının kenarlarına yapıştırılmış ve desteklenmiştir.⁽¹¹⁾

Lateral ligamanlar

Anterior talofibular ligaman: Ön tarafta lateral malleolün tepesinden talusa uzanır. Plantar fleksiyonu sınırlar.⁽¹¹⁾

Kalkaneofibular ligaman: Tabanında yer alan talokalkaneal ligaman ile birlikte lateral malleolden kalkaneusa uzanır. Adduksiyona karşı direnç gösterir.⁽¹¹⁾

Posterior talofibuler ligaman: Eklemde bulunan bu bağ, üç lateral bağ içerisinde en kuvvetli ve derin yerleşimli olanıdır.⁽⁵⁾ Medial malleolün tepesinden talusa uzanır. Dorsifleksiyona direnç gösterir.⁽¹¹⁾

Medial ligamanlar

Deltoid bağ olarak da bilinir. Yüzeyel ve derin olmak üzere iki tabakadan oluşur. Yüzeyel tabaka medial malleolden navikulaya uzanan tibionaviküler bölüm ile, medial malleolün tepesinden kalkaneus kenarına uzanan tibiokalkaneal bağdan oluşur. Her ikisi de abduksiyonu önler. Derin tabaka da kendi içinde anterior ve posterior kısımlardan oluşur. Bu bağlar plantar fleksiyon ile dorsifleksiyonu sınırlarlar.⁽¹¹⁾

NÖROVASKÜLER ANATOMİ

Femur gibi uzun kemiklerin hepsinde dolaşım endosteal, periosteal ve metafiziyel yollarla gerçekleşir. Femoral arter; eksternal iliak arterin inguinal ligaman altından geçerek femoral üçgene girmesi ile bu ismi alır. Femoral üçgenin içinde verdiği en önemli dal A. profunda femoris'tir. Inguinal bağın yaklaşık 4 cm altında dışı doğru ayrılır.

A. Profunda femoris; femoral arterin önce dışında, ardından biraz arkasında ilerledikten sonra M. adduktor longusun arkasından uyluğun arka kısmına girer. Hamstring kaslarının derininde aşağıya iner, burada 3-4 adet perforan dalını verir. En önemli dalı ise femoral üçgende verdiği A. sirkumfleksa femoris medialis ve lateralis'tir.

A. sirkumfleksa femoris medialis; iliopsoas ve iliopectineus kaslarının arkasına geçer, femur boynu ve başının neredeyse tüm kanını verir. Femoral arter hiatus adduktoriusa kadar adduktor kanalda seyrederek femoral arter yaralanmaları, çevre yumuşak doku desteği azaldığı için bu seviyelerde olur.

Femurun nutrisyen arteri çoğunlukla tektir ve A. profunda femorisin dalıdır. Femur üst yarısında linea asperanın yanından giriş yapar. Periosteal arterler de femura linea aspera yanından girerler ve kortikal yüzeyde dik ilerleyip, korteksin dış 1/3'ünü beslerler. İç 2/3'lük kısım ise endosteal damarlar tarafından beslenir. Cerrahi sırasında linea asperanın sıyrılması beslenmeyi bozarak kaynama gecikmesine yol açabilir.

Femoral arter hiatus adduktorius'tan (Hunter kanalı) geçtikten sonra popliteal arter adını alır. Femurun 1/3 alt kısmında adduktor magnustaki delikten geçerek popliteal fossaya girer. Bu arter aşağıda tibialis anterior ve tibialis posterior olmak üzere iki uç dala ayrılır. Diz eklemi etrafında ise beş adet yan dal verir. Bunlar süperior lateral genikulat arter, süperior medial genikulat arter, orta genikulat arter, inferior lateral genikulat arter

ve inferior medial genikulat arterlerdir. Bu beş genikulat arter; genikulat arterin inen dalı, dış sirkumfleks femoral arterin inen dalı ve ön tibial arterin rekürren dalları ile diz etrafında bir anastomoz oluştururlar.

Dizin innervasyonunu femoral, tibial, peroneal ve obturator sinirler sağlamaktadır. Tibial sinir siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal fossaya girer. Burada gastroknemius, soleus, plantaris ve popliteus kaslarına motor dallar verir. Peroneal sinir ise siyatik sinirden ayrıldıktan sonra popliteal mesafede biceps femoris kası boyunca yakın komşulukta ilerler. Fibula başının arkasından dolanarak aşağıya uzanır. Patella çevresindeki nöral plexus uyluğun dış, orta ve iç femoral duysal siniriyle, femoral sinirin arkasından ayrılan safen sinirin patella altındaki dalları arasındaki sayısız bağlantıları ile oluşur. Safen sinirden sartorius ile grasilis kasları arasındaki fasyayı delerek ayrılan infrapatellar dal, sartoriusu çarprazlayarak ön iç kapsül, pateller tendon ve ön iç taraftaki cildin duyusunu sağlar. Safen sinir ise dizin iç kısmından aşağıya doğru uzanır.⁽¹⁰⁾

Bacağın ön bölgesini A. tibialis anterior, ayak sırtını ise A. dorsalis pedis besler. Bacağın arka kısmını A. tibialis posterior, dış yan kısmını ise A. fibularis besler. A. tibialis posterior ayak tabanında A. plantaris medialis ve A. plantaris lateralis dallarına ayrılır.

Alt ekstremitenin venöz kanını toplayan venler yüzeysel ve derin olarak iki grupta incelenir. Yüzeysel venler V. saphena magna ve parva'dır. Medial malleolün önünden V. saphena magna geçer. Vücudun en uzun veni olup ayağın, bacağın ve uyluğun medial ön tarafının venöz kanını toplar ve V. femoralis'e dökülür. Lateral malleolün arkasından V. saphena parva geçer. Ayağın ve bacağın lateral arka tarafının venöz kanını toplayarak V. poplitea'ya dökülür. V. poplitea'da V. femoralis olarak devam eder. V. femoralis lig. inguinale'nin altında V. iliaca eksterna adını alır. Sağda ve solda V. iliaca eksterna ve internalar birleşerek V. iliaca communis'leri oluştururlar.

Alt ekstremitenin derisi ve kasları plexus lumbalis ve plexus sakralis'in dalları tarafından innerve edilir. Plexus lumbalis'ten N. iliohipogastrikus, N. ilioinguinalis, N. genitofemoralis, N. kutaneus femoris lateralis, N. obturatorius ve N. femoralis dalları çıkar. Plexus sakralis'ten N. gluteus süperior, N. gluteus inferior, N. pudendus, N. kutaneus femoris posterior ve N. İskiadikus (siyatik sinir) dalları çıkar. N. iskiadikus vücudun en kalın ve en uzun siniri olup uyluğun arkasında N. tibialis ve N. peroneus communis olmak üzere iki uç dala ayrılır. N. peroneus communis yüzeysel ve derin olmak üzere iki dala ayrılarak ayak innervasyonunu sağlar.

KAS ANATOMİSİ

Alt ekstremité kas anatomisi Tablo 1 ve 2’de özetlenmiştir.

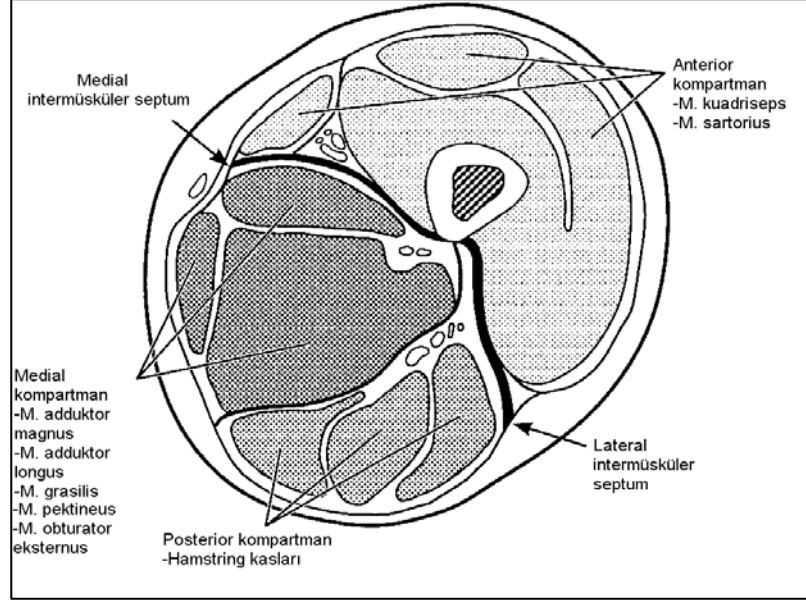
Tablo 1: Uyluk kaslarının anatomisi				
KASIN ADI	ORİGOSU	İNSERSİYOSU	SİNİRİ	FONKSİYONU
M.iliakus	İliak fossa	Küçük trokanter	N. femoralis	Uyluğa fleksiyon
M. psoas major	L1-L5’in transvers prosesleri	Küçük trokanter	Pleksus lumbalis	Uyluğa fleksiyon, iç rotasyon, abduksiyon; bacağı ekstansiyon
M. tensor fasya lata	Krista iliaka	Fasya lata	N. gluteus superior	Uyluğa fleksiyon, iç rotasyon, abduksiyon; bacağı ekstansiyon
M. sartorius	Spina iliaka anterior superior	Proksimal medial tibia	N. femoralis	Uyluğa fleksiyon, dış rotasyon, bacağı fleksiyon ve iç rotasyon
M. rektus femoris	Spina iliaka anterior inferior	Tibial tüberkül	N. femoralis	Uyluğa fleksiyon; bacağı ekstansiyon
M. vastus lateralis	Femurun üst kısmı	Tibial tüberkül	N. femoralis	Uyluğa fleksiyon; bacağı ekstansiyon
M. vastus medialis-intermedius	Femurun üst kısmı	Tibial tüberkül	N. femoralis	Bacağı ekstansiyon
M. gracilis	Pubik kemik	Pes anserinus-tibia	N. obturatorius	Uyluğa fleksiyon ve adduksiyon, bacağı fleksiyon
M. pectineus	Pubisin pektineal hattı	Linea aspera	N. femoralis	Uyluğa adduksiyon ve fleksiyon
M. adduktor longus	Anterior pubik ramus	Linea aspera	N. obturatorius	Uyluğa adduksiyon ve fleksiyon
M. adduktor magnus	İnferior pubik ramus	Linea aspera	N. obturatorius ve N. ischiadicus	Uyluğa adduksiyon ve fleksiyon
M. adduktor brevis	İnferior pubik ramus	Linea aspera	N. obturatorius	Uyluğa adduksiyon ve fleksiyon
M. gluteus maksimus	İlium	İliotibial band	N. gluteus inferior	Uyluğa ekstansiyon, dış rotasyon, abduksiyon, adduksiyon
M. gluteus medius-minimus	İlium	Büyük trokanter	N. gluteus superior	Uyluğa abduksiyon, iç rotasyon
M. piriformis	Siyatik çentik	Büyük trokanter	N. piriformis	Uyluğa dış rotasyon
M. gemellus superior	Dış iskiyal spina	Büyük trokanter	N. obturator internus	Uyluğa dış rotasyon
M. gemellus inferior	Tüberositas iskiüm	Büyük trokanter	N. obturator femoris	Uyluğa dış rotasyon
M obturator internus	İskiopubik ramus	Büyük trokanter	N. obturator internus	Uyluğa dış rotasyon
M. obturator eksternus	İskiopubik ramus	Troklear fossa	N. obturatorius	Uyluğa dış rotasyon
M. kuadratus femoris	Tüberositas iskiüm	Krista intertrokanterika	N. obturator femoris	Uyluğa dış rotasyon
M. biceps femoris	Tüberositas iskiüm	Fibula başı	N. tibialis	Uyluğa ekstansiyon, adduksiyon; bacağı fleksiyon ve dış rotasyon
M. semitendinosus	Tüberositas iskiüm	Pes anserinus	N. tibialis	Uyluğa ekstansiyon, adduksiyon, iç rotasyon; bacağı fleksiyon
M. semimembranosus	Tüberositas iskiüm	Tibia iç yan kondili	N. tibialis	Uyluğa ekstansiyon, adduksiyon, iç rotasyon; bacağı fleksiyon, iç rotasyon

Tablo 2: Bacak kaslarının anatomisi

KASIN ADI	ORİGOSU	İNSERSİYOSU	SİNİRİ	FONKSİYONU
M. tibialis anterior	Lateral tibia	Medial kuneiform kemik ve 1. metatars	N. peroneus profundus	Ayağa dorsifleksiyon, supinasyon
M. ekstansor hallucis longus	Fibula ön yüzü	Ayak 2. parmak basisi	N. peroneus profundus	Ayak baş parmağa ekstansiyon
M. ekstansor hallucis brevis	Kalkaneus dorsali	Başparmak distal falanksı	N. peroneus profundus	Ayak başparmak ekstansiyonu
M. ekstansor digitorum longus	Tibia lateral kondili	2-5. parmakların orta ve distal falanksları	N. peroneus profundus	Ayak metatarsofalangeal eklemlerin ekstansiyonu
M. ekstansor digitorum brevis	Kalkaneus	2.-3.-4. parmakların uzun ekstansor tendonları	N. peroneus profundus	Proksimal falankslara ekstansiyon
M. peroneus longus	Tibia ön yüzü proksimali	Medial kuneiform kemik	N. peroneus süperficialis	Ayağa plantar fleksiyon ve eversiyon
M. peroneus brevis	Fibulanın distal yarısı	5. metatars basisi	N. peroneus süperficialis	Ayağa plantar fleksiyon ve eversiyon
M. peroneus tertius	Fibula ön yüzü	5. metatars basisi	N. peroneus profundus	Ayağa dorsifleksiyon ve eversiyon
M. gastrocnemius	Femur medial ve lateral kondil	Kalkaneus	N. tibialis	Ayağa plantar fleksiyon
M. soleus	Tibia ve fibula arka yüzü	Kalkaneus	N. tibialis	Ayağa plantar fleksiyon
M. plantaris	Femurun dış yan kondili	Kalkaneus	N. tibialis	Ayağa plantar fleksiyon
M. popliteus	Femurun dış yan kondili	Tibia proksimal arka yüzü iç tarafına	N. tibialis	Dize fleksiyon ve iç rotasyon
M. tibialis posterior	Fibula, interosseöz membran	Medial kuneiform ve navikulaya	N. tibialis	Ayağa plantar fleksiyon
M. fleksor digitorum longus	Tibia ve fibula gövde arka yüzü	2.-5. parmakların distal falanksları	N. tibialis	2.-5. parmaklar distal falankslara fleksiyon
M. fleksor hallucis longus	Fibula gövdesinin distal 1/3 arka yüzü	Başparmak distal falanksı	N. tibialis	Ayak başparmak fleksiyonu

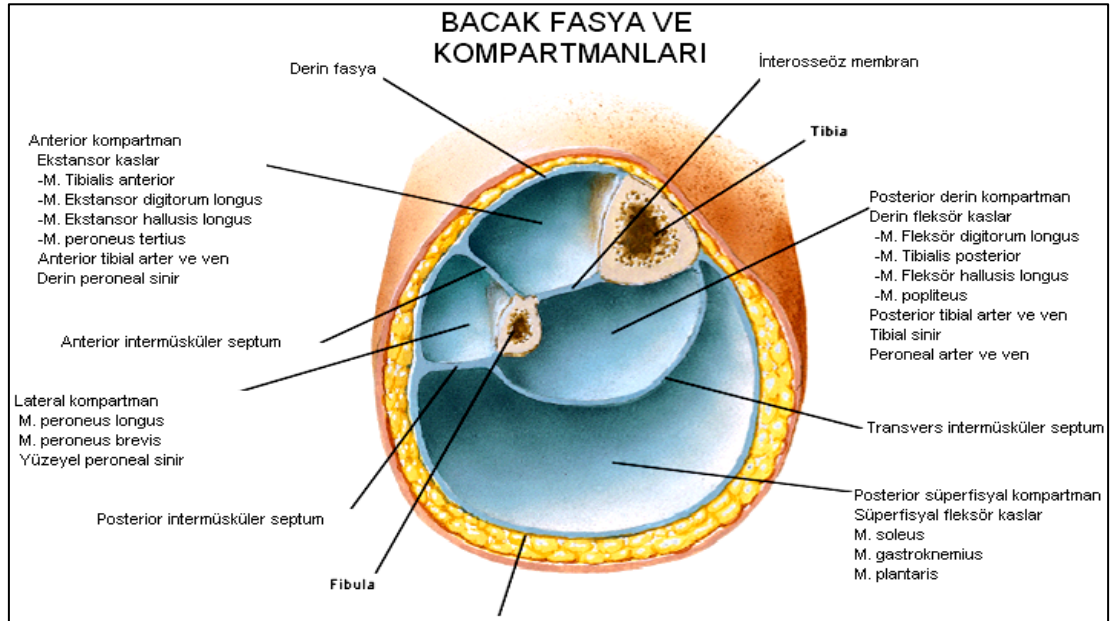
ALT EKSTREMİTENİN FASİYALARI

Uyluk kasları anterior, medial ve posterior olmak üzere üç kompartman içerisine yerleşmiş olarak bulunur. Bu kompartmanların duvarlarını fascia lata ve üç septum intermusculare oluşturur (Şekil 5).



Şekil 5: Uyluk kompartmanları (Gray's Anatomy-The Anatomical Basis of Clinical Practice 40. edition)

Membrana interossea ve septum intermusculareler bacağı dört kompartmana ayırırlar. Bunlar anterior kompartman, lateral kompartman, yüzeysel posterior kompartman ve derin posterior kompartman'dır (Şekil 6).

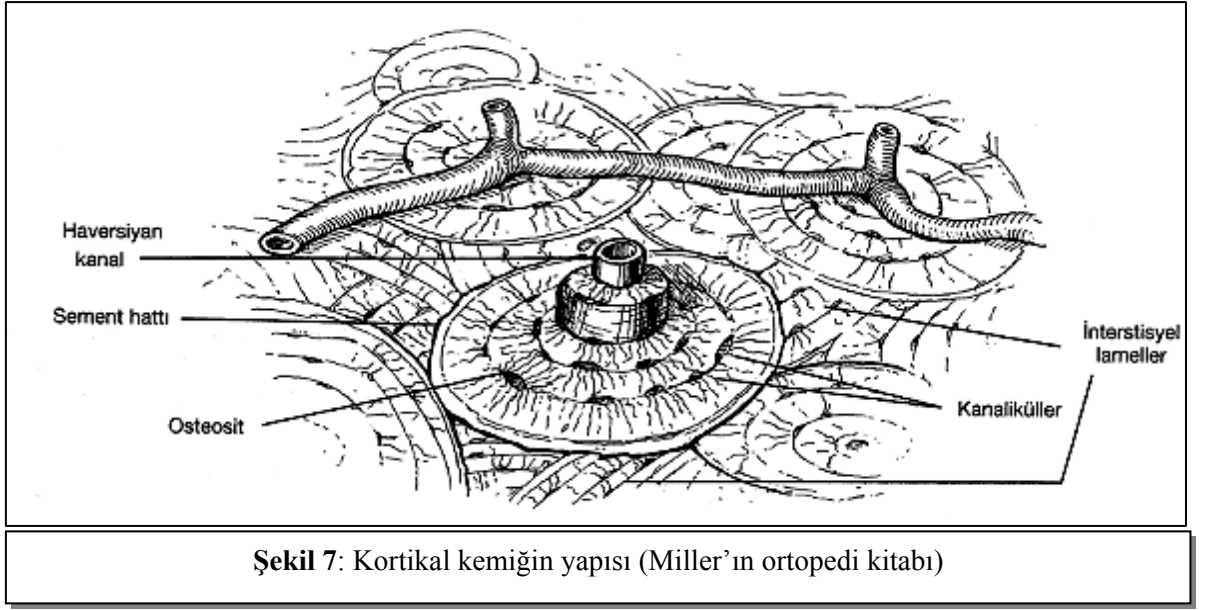


Şekil 6: Bacak fasya ve kompartmanları (Netter anatomi atlası)

3. KEMİĞİN HİSTOLOJİSİ

Kemik son derece iyi organize olmuş heterojen bir dokudur. Vücut şeklini destekler. Matriksi organik ve inorganik yapılardan oluşan hücreler arası madde, hücreler ve kanaliküllerden oluşur. Mikroskopik olarak kemik, örgülü ve lameller olmak üzere iki farklı yapıda olabilir. Örgülü kemik immatür, primitif kemiktir. Embriyoda, yeni doğanda, kırık kaynama dokusunda ve büyüme sürecinde kemiğin metafizer bölgesinde bulunur. Bu durumların dışında kemikte normalde bulunmayan tümör dokusunda, osteogenesis imperfekta ve paget hastalığı gibi patolojilerde de tesbit edilebilir. Örgülü kemikte kollajen lifleri düzensiz bir şekilde bulunur. Lameller kemiğe göre aynı hacimde daha fazla hücre içerir. Mineral içeriği değişkendir. Nispeten düzensiz kollajen dizilimi izotropik mekanik karakter sağlar ve test edildiğinde örgülü kemiğin mekanik davranışı maruz kaldığı strese bağlı olarak değişmez. Lameller kemik doğumdan bir ay sonra oluşmaya başlar. Bir yaş civarı aktif olarak örgümsü kemiğin yerini alır. Yaklaşık dört yaşında tüm normal kemikler lameller kemik yapısındadır. Strese bağlı olarak yüksek oranda organize olmuş kollajen, lameller kemiğe anizotrop özellik kazandırır. Mekanik cevabı, etki eden güce ve yöne göre farklılık göstererek şekillenir.

Örgülü ve lameller kemik yapısal olarak trabeküler (spongioz) ve kortikal (dens veya kompakt) olabilir. Kortikal kemik, eklem yüzeyleri dışında uzun kemiklerde örtü gibi bulunur ve uzun kemik cisimlerini oluşturur. Kortikal kemik bükülme, dönme ve kompresif güçlere maruz kalır. Kortikal kemik dokusu içinde kemiğin uzun eksenine boyunca ve birbirine paralel olarak uzanan kanallar mevcuttur. Bu kanallara Havers kanalları denir. Havers kanalları içinde bağ dokusu ile çevrili nörovasküler yapılar bulunur. Bu yapı lameller kemik tarafından çepeçevre sarılmış durumdadır. Kemiğin damarsal kanal çevresindeki bu kompleks düzenine osteon denir. Periost altından başlayarak kompakt dokuyu enlemesine geçen diğer bir kanal yapısı daha mevcuttur. Bu kanallara da Volkmann kanalları denir. Osteonlar genelde kemiğin uzun aksı doğrultusundadır ve kortikal kemiğin ana yapı ünitesidir. Kortikal kemik sonuç olarak birçok komşu osteon ve onları çevreleyen kanallardan oluşan bir komplekstir (Şekil 7). Osteonun santral kanalındaki kapillerlerin taban zarları hız sınırlayan veya seçici iyon geçiren bariyerlerdir. Bu bariyerlerin varlığı kalsiyum ve fosfat iyon transportunda ve mekanik yüklenmelere kemiğin cevabının açıklanmasında önemlidir.



Şekil 7: Kortikal kemiğin yapısı (Miller'ın ortopedi kitabı)

Trabeküler kemikler kural olarak uzun kemiklerin metafiz ve epifizlerinde ve vertebra gibi küboid kemiklerde bulunur. Trabeküler kemiğin iç huzmeleri üç boyutlu olarak stres yönünde dizilim gösterir ve sayısı değişir. Böylece kemik maruz kaldığı strese karşı yeniden şekillenmiş olur. Bu olaya Wolff yasası denir.⁽¹²⁾

Kemiğin dış yüzeyi periosteum, iç yüzeyi de endosteum olarak isimlendirilen ve kemik oluşturan hücreler ve bağ dokusundan oluşan zarlarla döşenmiştir. Periosteumun dış katmanı kollajen lifler ve fibroblast içerir. Periosteal kollajen lifler kemik matriksine doğru penetre olup periosteum ile kemiği birbirine bağlarlar. Bu bağlantılara sharpey lifleri adı verilir. Periosteumun hücresel açıdan zengin olan iç tabakası ise osteoblastlara mitoz yolu ile bölünerek farklılaşma potansiyeli olan hücrelerden oluşmaktadır. Bu osteoprogenitör hücreler bulundukları bölge, şekil ve içerdiği organellerle kemik büyümesi ve kırık iyileşmesinde önemli rol üstlenmektedirler. Endosteum ise kemiğin tüm iç yüzeyini kaplar. Periosteuma göre daha incedir ve tek kat osteoprogenitör hücre ve az miktarda bağ dokusu içerir. Endosteum ve periosteumun ana görevi; kemik dokusunun beslenmesi, tamiri ve büyümesi için gerekli olan yeni osteoblastlar için devamlı bir depo sağlamaktır.

Hücreler arası matriks % 40 organik, % 60 inorganik bileşenlerden oluşmuştur. Organik bileşenler kollajen ve proteoglikanlar; osteokalsin, osteopontin ve osteonektin gibi kollajen olmayan proteinler; TGF- β ve IGF gibi bir takım büyüme faktörleri; IL-1 ve IL-6 gibi sitokinler ve kemik morfojenik proteinlerinden oluşurlar. İnorganik bileşenler ise kalsiyum hidroksiapatit ve osteokalsiyum fosfat'tır.

Kemiğin ana hücreleri osteoblast, osteosit ve osteoklastlardır. Osteoid matriks sentezinden sorumlu hücreler osteoblast ve osteositlerdir.⁽¹²⁾ Embriyoda kemik yapan osteoblastlar; sklerotom veya baş bölgesindeki nöral krestten (ektomezenkim) köken almış olan mezenkimal hücrelerden farklılaşır. Ancak erişkinde osteoblastların ana kaynağı periosteum ve kemik iliğinde bulunan osteoprogenitör hücrelerdir. Osteoblastlar kemik üretilen bölgelerde epitel hücrelerine benzer şekilde dizilmişlerdir. Epitel hücrelerinin aksine komşu hücre membranları arasındaki intersellüler boşlukların sıkı bağlantıları yoktur. Bunun tersine osteositlerin sitoplazmik uzantıları ile osteoblastlar arasında intersellüler haberleşmeyi de sağlayan gevşek bağlantılar mevcuttur. İnterlökinler, trombosit kaynaklı büyüme faktörü ve insülin kaynaklı büyüme faktörü osteoblastların farklılaşmasını *invivo* olarak etkilerler. Osteoblastlar paratiroid hormona cevap vererek alkalen fosfataz, tip 1 kollajen ve osteokalsin üretirler. Osteoblastların paratiroid hormon, 1,25 dihidroksivitamin D, glukokortikoidler, prostoglandinler ve östrojen için reseptör-efektör etkileşimleri vardır. Osteoblastlar için mediatörler osteokalsin, osteonektin, osteopontin ve alkalen fosfatazdır. Düz endoplasmik retikulumları çok gelişmiştir. Bol miktarda golgi vezikülleri ve yüksek metabolik aktiviteyi karşılayacak miktarda mitokondriumları ve kapillerleri mevcuttur.

Osteoblastlar ile osteositler arasındaki temel ayrım yerleşim yerleridir. Osteoblastlar kemiğin yüzeyinde yerleşir. Osteoblastlara yapıca benzer olan ancak kemiğin yüzeyinden uzakta olan hücreler bazen preosteoblast olarak adlandırılır. Kemiğin organik intersellüler maddesini (matriks) sentezleyerek salgırlar. Kalsifiye olmamış bu dokuya osteoid doku denir. Bu dokulara daha sonra inorganik tuzların çökmesine ise kalsifikasyon denir. Periosteumun kambiyum tabakasında bulunan osteoblastlar kemiğin enine büyümesini sağlarlar.⁽¹²⁾

Osteoblastlar, osteoklastlar üzerinde reseptörlere bağlanan ve kemik yıkımını artıran bir molekül olan RANK (Reseptor activator for λ - β ligand) ligandını salgırlar. Bu mekanizma RANK ligandına bağlanan osteoprotegerin tarafından inhibe edilir ve osteoklastlarla etkileşim önlenir.

Osteositlerin bulundukları yerlere Howship lakünaları denir. Osteositler, lamellerin longitudinal ve radial akslarına uygun bir şekilde düzenli olarak dizilmişlerdir.⁽¹²⁾

Çeşitli büyüklük ve sayıda çekirdeklere sahip ve kemik yıkımından sorumlu hücrelere osteoklast denir. Hematopoetik sistemdeki monositlerden köken alırlar. Osteoklastlar hem hücreler arası matriksi hem de mineralleri abzorbe ederler. Paratiroid

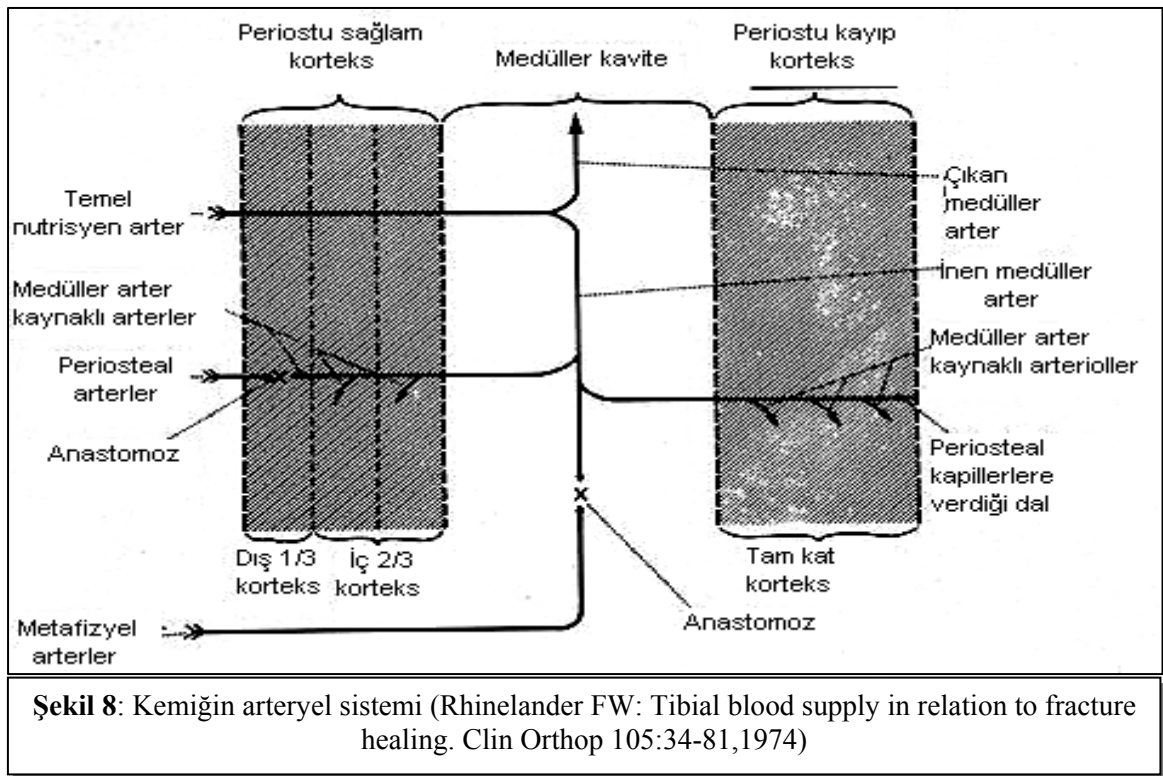
hormon tarafından direkt olarak uyarıldığında osteoklast prekürsörlerinden osteoklast farklılaşması ve kemik rezorpsiyonu artar. Kalsitonin osteoklast oluşumunu ve aktivasyonunu azaltır.⁽¹²⁾ Osteoklastlar için mediatörler; kalsitonin reseptörü, tartarat dirençli asit fosfotaz ve katepsin K'dır.

Kemik dokusu kardiyak çıkışın (output) yaklaşık % 5-10'unu alır. Uzun kemikler temel olarak üç kaynaktan beslenmektedir (Şekil 8):

1) Besleyici arter sistemi (Nutrisyen arterler): Besleyici arterler ana sistemden dallanırlar. Cisime nutrisyen forameninden girer ve medullar kanalda inen ve çıkan dallarını verir. Matür diafizyel korteksin 2/3 iç kısmını beslerler. Besleyici arter sistemi yüksek basınçlıdır.

2) Metafizo-epifizyel sistem: Periartiküler vasküler pleksustan doğarlar.

3) Periosteal sistem: Diafizyel korteksin 1/3 dış kısmını besleyen kapillerlerden oluşur. Bu sistem düşük basınçlıdır.



Matür kemikteki akımın yönü yüksek basınçtan alçak basınca doğrudur (santrifugal – içten dışa doğru). Endosteal sistemin bozulduğu tamamen deplase bir kırıkta basınç gradienti ise tersine döner; periosteal sistem basıncı aktif hale gelir ve kan akımı santripedal hal alır (dıştan içe doğru). Dolayısıyla kırık hattına yapılacak müdahalelerde periosta saygı gösterilmesi kırık iyileşmesine olumlu katkıda bulunacaktır.

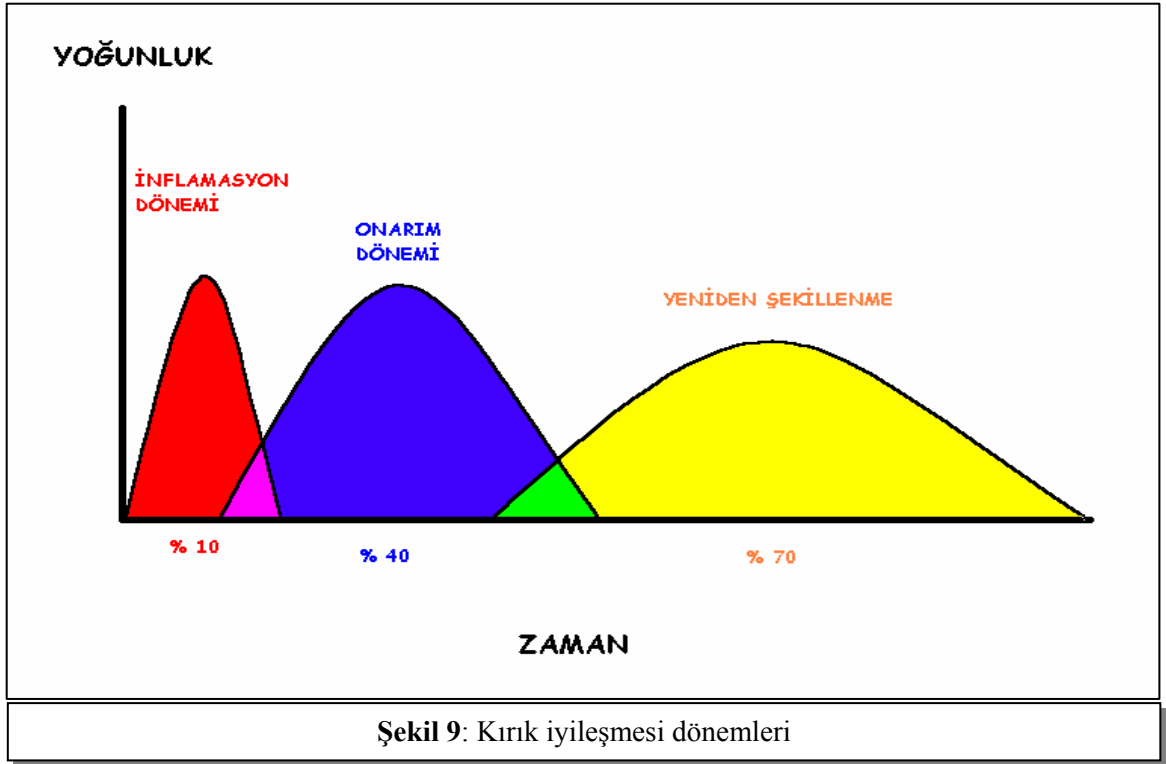
Gelişmekte olan immatür kemikte arteryel akım santripedaldır. Çünkü periost yüksek oranda vaskülerizedir ve kemik kan akımının ana bileşenidir. Matür kemikte ise venöz akım santripedaldır. ⁽¹²⁾

4. KIRIK İYİLEŞMESİ

Dıştan veya içten gelen zorlanmalarla kemik dokusunda oluşan ayrılmaya ve kemiğin bütünlüğünün bozulmasına kırık denir. Kemikteki bütünlük kaybı ufak bir çatlaktan bir veya birçok kemiğin parçalanmasına kadar değişkenlik gösterebilir. Kırığı meydana getiren kuvvet veya zorlama kemiği kırıncaya kadar çevredeki cilt, kas, tendon, ligaman, damar, sinir veya organları da hasara uğratabilir. Bazen bu hasarlara kırılan kemiklerin uçları neden olur. Kemiğin kırılması esnasında hücreler, kemik matriksi ve periost da travmanın şiddeti ile doğru orantılı olarak hasar görür. Kırık sonrası kemik iliğinde, kortekste, periostta ve çevre yumuşak dokuda; kırık bölgesine, kırığın tipine ve uygulanan tedavi metoduna bağlı olarak değişebilen bir kırık iyileşme süreci başlar. ⁽¹²⁾

Yaralanan dokunun yerini fibröz skar dokusunun aldığı yumuşak doku iyileşmesinin tersine, kemik dokusundaki iyileşme yeni kemik dokusu oluşumu ile sonlanır. Eğer kemik dokusunun iyileşmesi sonucunda fibröz doku oluşmuşsa, bu olay kırığın iyileşmemiş olduğunu gösterir. Kırık iyileşmesi süreci makroskopik olarak 19. yy. sonlarına doğru, mikroskopik olarak ise 20. yy. ortalarına doğru aydınlatılmaya başlanmıştır. Ancak günümüzde halen tam olarak açıklık kazanmamış bölümler mevcuttur.

Kırık iyileşmesi kırığın olduğu anda başlar ve olgun organize kemik dokusu ile kemik uçları bütünleşinceye kadar devam eder. Bu dönem klasik olarak üç ana aşama altında incelenmektedir. Kemiğin kırılması; enflamasyon, tamir (reperasyon) ve yeniden şekillenme (remodeling) aşamalarının sıra ile oluşmasını tetikler. Bu üç dönem birbirinin içine girmiş şekildedir ve en uzun dönem yeniden şekillenme dönemidir (Şekil 9). Enflamasyon travmayı takiben hemen başlar ve tamir aşaması bu olayı takip eder. Tamir aşaması ile hasar görmüş olan hücreler ve matriks yerine yenileri yapıldıktan sonra uzamış bir yeniden şekillenme fazı başlar. Kırık iyileşmesi için enerji ihtiyacı enflamasyon safhasında hızla yükselir. Bu ihtiyaç tamir aşamasında kaynama dokusu içindeki hücreler çoğalırken ve matriks sentezlenirken en yüksek değere ulaşır. Yeniden şekillenme aşamasının başlamasına kadar kırık iyileşmesi için enerji ihtiyacı yüksek oranda devam eder ve sonra düşmeye başlar.



Enflamatuar dönemde kemikteki kan damarları, kemik iliği, periost ve yumuşak doku hasarı sonucu kırık bölgesinde kanama ve hematom oluşur. Bu hematom sağlam yumuşak dokular tarafından çepeçevre kolluk şeklinde sarılır. Bu dönem ilk 3-4 günlük süreyi kapsar. Hematomun organizasyonu kırık tamirinin ilk aşaması olarak kabul edilir. Kırık hematomunun kaybı kemik iyileşmesini kötü yönde etkilemektedir. Kırık hematomu intramembranöz olarak sağladığı gerginlikle kırık uçlarını birarada tutma görevini kısmen üstlenir. Kırık uçlarda 1-5 mm arasında nekroz gelişir. Nekrotik kemik uçlarından ve kırık hematomunda bulunan ölü hücrelerden salınan enflamatuar mediatörler kapiller membran geçirgenliğini artırarak enflamatuar hücrelerin (polimorf çekirdekli lökositler, makrofaj ve lenfositler) kırık bölgesine gelmesini sağlarlar. Kırık hematomu fibrin bir çatı oluşturarak tamir hücrelerinin migrasyonunu kolaylaştırır. Buna ek olarak büyüme faktörlerinin, trombosit ve kırık hematomu bölgesindeki hücrelerden salınan diğer proteinlerin, kırık iyileşmesinde hücre migrasyonuna, proliferasyonuna ve matriks sentezine öncülük ettiği düşünülmektedir.

Kırık sonrası etkilenen ekstremitenin kanlanması vazodilatasyona bağlı olarak kısa bir dönem artmaktadır. Bu bölgede vasküler proliferasyon da olmaktadır. Normal şartlarda kemik iyileşmesinin erken safhasında periostal damarlar bölgeyi besleyen kanın büyük miktarını alırken, sürecin sonraki aşamalarında besleyici medüller arter daha büyük

önem kazanır. Kırık bölgesinde kırık uçları nekroza gider ve sonrasında rezorbe olur. Pluripotent mezenkimal hücreler muhtemelen ortak orijinle; kırık bölgesindeki fibröz doku, kıkırdak ve kemiğin oluşmasını sağlar. Periost kambiyum tabakasındaki hücreler öncül kemiği oluşturur. Periosteal hücreler özellikle çocuk kırıklarında önemli rol oynar. Çünkü periost kalın ve hücrel olarak zengin bir yapıya sahiptir. Yaş ilerledikçe periost inceler ve kemik iyileşmesine katılımı azalır. Endosteal yüzeyden gelişen osteoblastlar kemik formasyonunda yer alırlar, ancak osteositler tamir dokusu oluşturmazlar. Osteogenezden sorumlu çoğu hücre kırık iyileşmesi sırasında hematoma yerine geçen granülasyon dokusu ile birlikte bölgede tespit edilir. Kırık sahasında mezenkimal hücreler proliferer olur, farklılaşır ve fibröz doku, kıkırdak ve örgülü kemikten oluşan kırık kaynama dokusunu oluşturur.

Enflamatuar hücreler nekrotik dokuları rezorbe ederken fibroblastlar bölgeye gelerek tamir dönemini başlatırlar. Tamir döneminde ilk 48 saat içinde periosteum, endosteum ve kırığa yakın yerlerdeki havers kanallarının tabakalarından hücre proliferasyonu başlar; kırık hattı boyunca rezorbsiyon devam eder. Hücre proliferasyonu sonucu kırık uçlardaki boşluklar hücrelerle dolar. Kırık hattına dolan hücreler kemiğin hücrel devamlılığının onarımına yardım ederler. Proliferasyonla birlikte kondroblastlar ve osteoblastlar gelişerek kıkırdak ve kemik dokuyu oluştururlar. Osteoblastların intramembranöz veya endokondral kemikleşmesiyle kemik devamlılık sağlanır. Nekrotik kemik rezorbe olur ve yerini yeni kemik dokusu alır. Özetleyecek olursak tamir döneminde hematoma içine yayılan makrofajlar ve osteoklastlar ölü kemiğin ortadan kaldırılmasını sağlarlar. Ardından osteoblastlar yeni kemik oluşumunu gerçekleştirirler.

2-6 hafta arasında kırık uçlar arasında ve çevresinde sert osteoid doku gelişir. Kaynama dokusu oluşumu hem subperiosteal, hem de endosteal gelişim gösterir. Kırık kaynama dokusu kırık bölgesini doldurur ve çevreler. İyileşmenin erken evresi; yumuşak (fibröz) kaynama dokusu ve sert (kemik) kaynama dokusu olmak üzere ikiye ayrılır. Kaynama dokusunun periferinde erken dönemde intramembranöz kemikleşme ile oluşturulan kemik sert kaynama dokusudur. Yumuşak kaynama dokusu merkezde düşük oksijenli bölgededir ve primer olarak kıkırdak ve fibröz doku içerir. Zaman içinde kıkırdak, tedrici olarak endokondral ossifikasyon süreci ile kemiğe dönüşür. Sert kaynama dokusu genişler ve kırığın stabilitesi artar. Bu süreç, yeni kemik kırık sahasını köprüleyene kadar devam eder. Kallus matriksinin biyokimyasal içeriği tamir süreci ile değişir. Hücreler fibrin pıhtıyı glikozaminoglikan (GAG), proteoglikan ve Tip 1 ve Tip 3 kollajen içeren dağıntık fibröz matrikse dönüştürür. Çoğu bölgede bu doku, daha sert

fibrokartilaj veya hyalin benzeri kıkırdağa çevrilir. Hyalin benzeri kıkırdağın oluşması ile Tip 2 kollajen, kıkırdak spesifik proteoglikanlar ve bağlayıcı protein içeriği artar. Enkondral ossifikasyon ve intramembranöz kemik oluşumu sırasında Tip 1 kollajen, alkalen fosfataz (ALP) ve kemik spesifik protein miktarları matriksin mineralizasyonuna kadar artar. Yeni oluşan örgülü kemik lameller kemiğe dönüşür. Bu olay 6-12 haftada gerçekleşir ve fragmanlar arasında mekanik zorlamalara oldukça dayanıklı sert bir köprü oluşur. 12-26 haftada kaynama dokusu olgunlaşır. 6-12 ayda fragmanlar arası kortikal kaynama tamamlanır.

Radyolojik kaynama, trabeküler yapının görülmeye başlanmasını veya kortikal kemiğin kırık sahasını köprülemesini ifade eder. Genelde klinik kaynama radyolojik kaynamadan daha önce gerçekleşir. Ancak radyolojik kaynama sağlandığında bile iyileşme süreci tamamlanmamıştır. İmmatür kırık kallusu normal kemiğe göre güçsüzdür. Kemik tam gücünü yeniden şekillenme aşamasında kazanır. Onarım evresinden sonra ortalama 1-7 yıl içinde tamamlanacak olan yeniden şekillenme evresine geçilir. Kırık çevresindeki fazla kemik dokusu rezorbe olur, medüller kanallar açılır ve normal kemik yapısı kazanılır. Yeniden şekillenme Wolf kanunlarına göre olur. Kaynama sırasında normalin dışında bir konveksite ve konkavite oluşmuşsa konveks tarafta gerilme ve kemik rezorbsiyonu, konkav tarafta sıkışma ve yeni kemik yapımı meydana gelir. Burada oluşan elektriksel aktiviteye göre rezorbsiyonun ve kemik yapımının meydana geldiği ifade edilmektedir. Konveks tarafta elektropozitivite ve osteoklastik aktivite, konkav tarafta ise elektronegativite ve osteoblastik aktivite hakimdir. Yeniden şekillenme ile çocuk kırıklarında frontal ve sagittal planda 15° - 20° 'ye kadar açılanmalar düzelebilir. Fakat rotasyonel plandaki deformiteler düzelmez. Erişkinlerde, ekleme yakın kırıklarda ve eklem yapmış kırıklarda major hareketlerin istikametine aykırı kırıklarda düzelme daha zordur.

Primer ve sekonder kırık iyileşmesi

İnternal tespitle tam anatomik redüksiyon yapılan kırıklarda veya fissür gibi ayrılmamış kırıklarda kaynama dokusu oluşumu gelişmeksizin doğrudan kortikal uçların birbirine kaynaması ile iyileşme sağlanır. Buna direkt veya primer kemik iyileşmesi denir. Bu kırık iyileşme tipinde hem spongioz, hem de kortikal kemikte kırık iyileşmesi kaynama dokusu gelişmeden gerçekleşir. Bunun için kırık yüzeyleri sıkı bir temas halinde olmalıdır. Çoğu impakte epifizyel, metafizyel ve vertebra cisim kırıklarında kırık uçları primer kemik iyileşmesi için yeterli stabiliteyi sağlar.

Kaynama dokusu oluşumu ile gerçekleşen kemikleşmeye ise indirekt veya sekonder kırık iyileşmesi adı verilir. Sekonder kırık iyileşmesinde kırık hattında belli sınırlarda oluşan hareket altında kırık kaynama dokusu progresif olarak oluşur ve kırığı stabilize eder.

Schenck ve Willenegger primer kırık iyileşmesini iki şekilde tarif etmişlerdir.⁽¹³⁾ Bunlar gap (boşluk) iyileşmesi ve haversiyen yeniden şekillenmedir. Bu iyileşme tipleri, sıkı bir şekilde tespit edilmemiş kırıklarda tamir ve yeniden şekillenme safhalarına karşılık gelmektedir. Çalışmalarında kompresyon plağı ile sıkı bir tespit sonrası tüm kortikal kemik uçlarının yakın kontakt içinde olmayıp, kırık sahasında yer yer boşlukların olduğunu göstermişlerdir. Kaynama mekanizması, iyileşme dokusunun yapısı ve yeni kemik oluşum hızı, bu boşlukların boyutuna bağlıdır. Eğer kortikal kemik uçlarında direk temas mevcut ise lameller kemik kırık hattını kemiğin uzun aksına paralel olarak geçer. Bu olay osteonların genişlemesi ile olur. Osteoklast yığını kırık hattını keser. Osteoklastları takiben osteoblastlar yeni kemik depolar. Kan damarları osteoblastları takip eder. Bu yeni kemik matriks, çevrelenmiş osteositler ve kan damarları yeni haversiyen sistemi veya primer osteonları oluşturur. Bu sürece direk temasla iyileşme denir.

150-200 mikron arası boşluklarda hücreler kemiğin uzun aksına dik olacak şekilde lameller kemik yaparlar. 200 mikron-1 mm arası mesafedeki boşluklarda hücreler defekti örgümsü kemik ile doldurur. Boşluk iyileşmesini takiben Haversiyen yeniden şekillenme başlar ve normal kortikal kemik yapısı tekrar kazanılır. Eğer kortikal kemikte büyük bir segment nekrotik ise osteonların direk genişlemesi ile iyileşme gerçekleşebilir. Ama bu olay oldukça yavaş ilerler ve nekrotik kemik alanları yeniden şekillenmeye uğramamış şekilde uzun bir süre kalır. Kırık hattında tespit tipine göre kırık iyileşme şekilleri Tablo 3'te, kırık iyileşmesini etkileyen faktörler ise Tablo 4'te özetlenmiştir.

Tablo 3: Stabilizasyon tipine göre kırık iyileşmesi

STABİLİZASYON TİPİ	BASKIN İYİLEŞME TİPİ
Alçı tedavisi (kapalı tedavi)	Periosteal köprüleşen kallus ve interfragmenter enkondral kemikleşme
Kompresyon plağı	Primer kortikal kemikleşme
İntramedüller çivi	Erken; periosteal köprüleşen kallus, enkondral ossifikasyon Geç; medüller kallus
Yeterli kan akımıyla beraber yetersiz immobilizasyon	Hipertrofik kaynamama (enkondral kemikleşme yetersizliği)
Kırık hattında ayrılma ile birlikte yetersiz redüksiyon	Oligotrofik kaynamama
Yeterli kan akımı yokluğunda yetersiz immobilizasyon	Aτροφik kaynama
Eksternal fiksator	Az rijit; periosteal köprüleşen kallus Çok rijit; primer kortikal iyileşme

Tablo 4: Kırık iyileşmesine etki eden faktörler

BİYOLOJİK FAKTÖRLER	MEKANİK FAKTÖRLER
Hasta yaşı	Kemiğin yumuşak doku örtümü
Birlikte bulunan tıbbi durumlar	Stabilite (immobilizasyon uzunluğu)
Fonksiyonel düzey	Anatomik lokalizasyon
Beslenme durumu	Travmaya neden olan enerji düzeyi
Sinir fonksiyonu	Kemik kaybı miktarı
Damar yaralanması	
Hormonlar	
Büyüme faktörleri	
Yumuşak doku örtümünün durumu	
Sterilite	
Sigara	
Lokal patolojik durumlar	
Enerji seviyesi	

5. ALT EKSTREMİTE UZUN KEMİK KIRIKLARINDA EPİDEMİYOLOJİ, SINIFLANDIRMA VE TEDAVİ YÖNTEMLERİ

EPİDEMİYOLOJİ

Femur cisim kırıkları, küçük trokanterin 5 cm distali ile addüktör tüberkül arasında yerleşmiş kırıklardır. Yaş ve cinse göre bimodal dağılım gösterirler. Genç erkeklerde yüksek enerjili travma sonrası meydana gelirken, yaşlı kadınlarda genellikle düşük enerjili düşme sonrası oluşurlar. Yılda yaklaşık her onbin kişiden birinde femur cisim kırığı görülür. Her yaştaki insanı etkiler; ancak 25-65 yaşlar arasında en sıktır. Multitравmalı hastaların %5-15'ine femur cisim kırığı eşlik eder. Hastaların %50'sinde diğer dizde bağ veya meniskal yaralanmalar gözlenir.⁽¹⁴⁾

Femur distal uç kırıkları, femurun distal 8-15 cm'lik kısmına dahil olan kırıkları kapsar. Bu bölge kırıkları tüm femur kırıklarının %7'sini oluşturur. Eğer kalça kırıkları bu orana dahil edilmez ise femur kırıklarının üçte biri bu bölgededir. Distal femur kırıklarının %5-10'u açık kırıktır. Bu kırıklar daha çok instabil ve parçalıdır; yaşlı ve birden fazla yaralanması olan hastalarda görülme eğilimindedirler. En sık 75 yaşından büyük kadınlarda ve 15-24 yaşları arasındaki erkeklerde görülürler. Bu kırıkların diz eklemine yakınlığından dolayı, dizin tam hareketini ve fonksiyonunu geri kazanmak zor olabilir. Daha yaşlı hastalarda ise tedavi, önceden uygulanmış eklem protezleri nedeniyle sıkıntılı olabilir.⁽¹⁴⁾

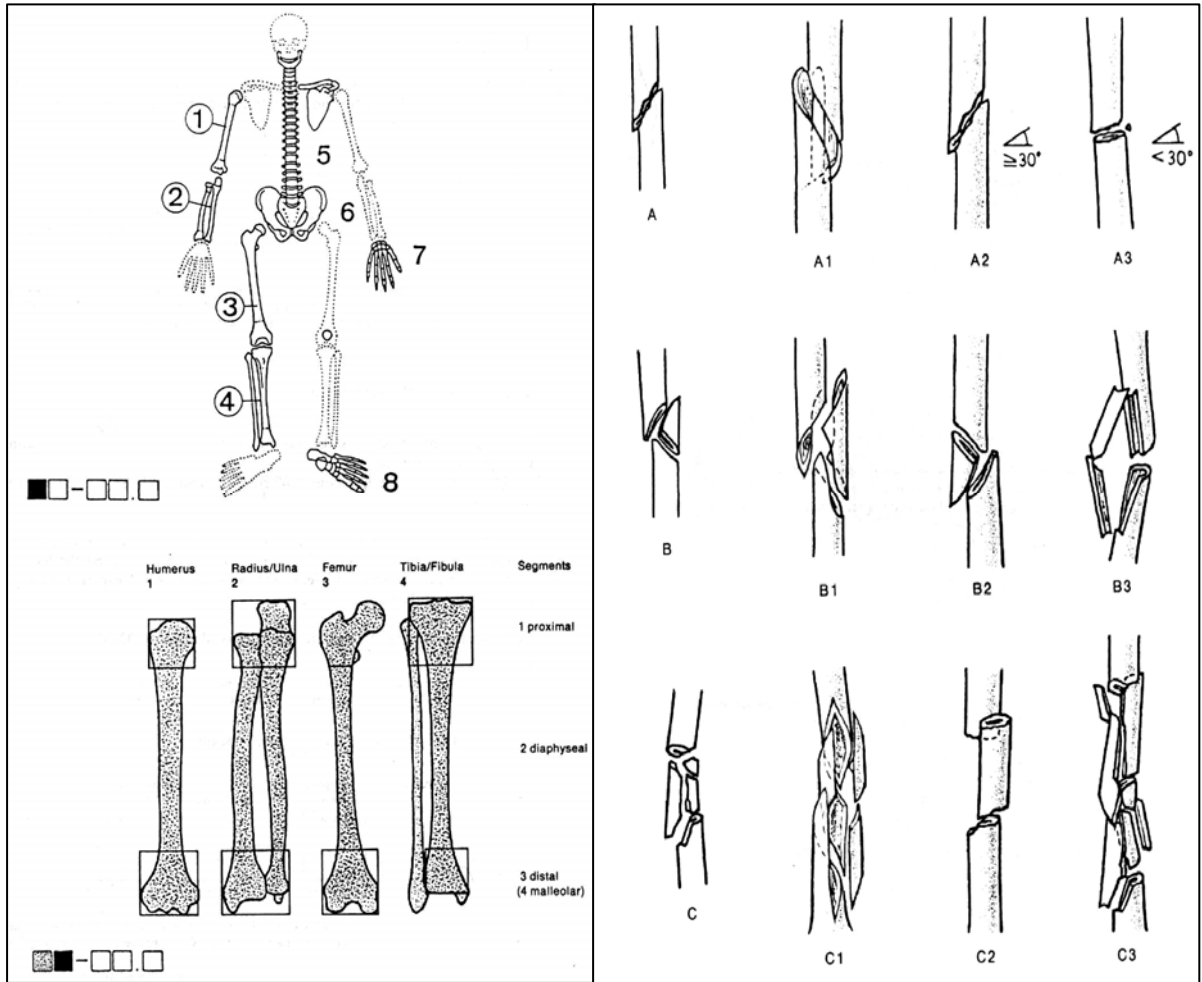
Tibia plato kırıkları, tibianın eklemi ilgilendiren proksimal bölge kırıklarıdır. Trafik kazaları, otomobil tamponu çarpması gibi yaralanmalar, spor yaralanmaları, yüksekten düşmeler ve özellikle yaşlı ve osteopenik hastalarda daha hafif travmalar bu kırıklara yol açabilir. Tibia plato kırıkları tüm kırıkların %1'ini, yaşlılarda görülen kırıkların ise %8'ini oluşturur. Tibia plato kırıklarının %70-80'i lateral plato kırığı, %10-23'ü izole medial plato kırığı ve %10-20'si bikondiler kırıktır. Bu kırıkların %1-3'ü ise açık kırıktır.⁽¹⁴⁾

Tibia cisim kırıkları en sık rastlanan uzun kemik kırıklarıdır. Tibianın uzunluğu boyunca 1/3'ü hemen cilt altında olduğundan, diğer uzun kemiklere göre açık kırıkların en sık rastlandığı kemiktir. Ek olarak tibianın damarsal beslenmesi bol adele ile çevrili diğer kemiklere göre daha fazla risk altındadır. Yüksek enerjili tibia kırıklarına kompartman sendromu, nöral ve vasküler yaralanmalar da eşlik edebilir.⁽¹⁴⁾

Tibia alt uç kırıkları alt ekstremitte kırıklarının yaklaşık %1'ini, tibia kırıklarının %7-10'unu kapsar. Bu kırıklar genellikle yüksek enerjili travmalar sonucunda meydana geldiklerinden çoğu zaman ileri derecede yumuşak doku yaralanmaları ile birliktelik gösterirler ve eklem içi kırık ve açık kırık olasılığı yüksektir.⁽¹⁴⁾

KIRIKLARIN AO SINIFLAMASI

AO sınıflamasına göre uzun kemikler önce gruplandırılırlar. Humerus 1; önkol 2; femur 3; tibia 4 numara ile kodlanır. Bu kodlar kırığın ilk numarasını oluşturur. Sonrasında gelecek olan kod; kırık hattının kemiğin hangi bölgesine ait olduğunu belirtir. Proksimal bölge kırıkları 1; cisim kırıkları 2; distal bölge kırıkları 3 numara ile kodlandırılır (Şekil 10).



Şekil 10: Uzun kemik cisim kırıklarında AO alt gruplandırması (Ruedi, T, Murhy W. Fracture classification. AO principles of fracture management. Stuttgart-New York: Thieme, 2001: 47-53)

Her bölgedeki kırık A-B-C olarak kategorize edilir. Bu gruplar kendi arasında da A₁-A₂-A₃ ; B₁-B₂-B₃ ; C₁-C₂-C₃ olarak alt gruplara ayrılır. Ayrıca her alt grup tekrar 1-2-3 eklenerek en alt gruplara ayrılır. Tablo 5'te bu gruplar özetlenmiştir. Kemiğin proksimal ve distal kısımlarında sınıflandırma ise kırık hattının eklem içine uzanımına ve parçalı oluşuna göre alt gruplara ayrılır (Şekil 11).⁽¹⁵⁾ Bu alt gruplar Tablo 6'da

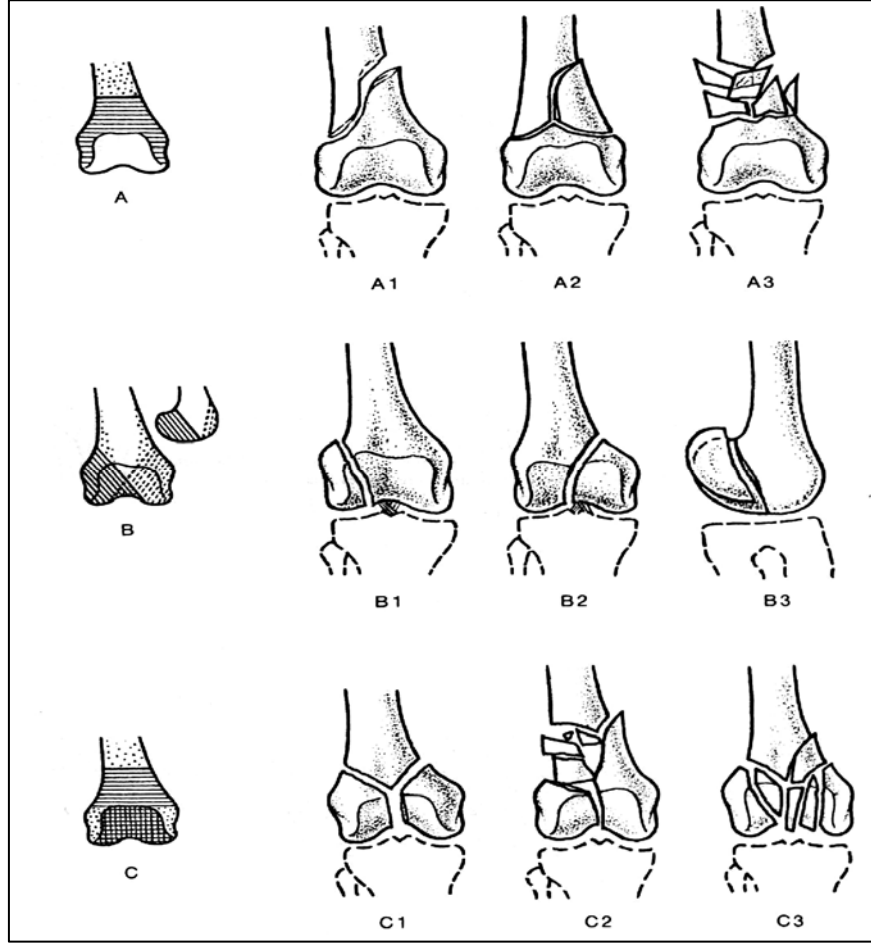
Tablo 5: Uzun kemik cisim kırıklarının AO alt grup sınıflandırması

Basit kırıklar A	A1	Spiral
	A2	Oblik
	A3	Transvers
Kamalı kırıklar B	B1	Spiralli kamalı
	B2	Bükülmeli kamalı
	B3	Parçalı kamalı
Kompleks kırıklar C	C1	Spiral
	C2	Segmentli
	C3	Çok parçalı, irregüler

özetlenmiştir.

Tablo 6: Eklem içi kırıkların AO sınıflamasına göre alt grupları

Eklem dışı kırıklar A	A1	Basit ekstraartiküler
	A2	Metafizyel kamalı ekstraartiküler
	A3	Metafizyel kompleks ekstraartiküler
Kısmi eklem içi kırıklar B	B1	Lateral kondil kırığı, sagittal
	B2	Medial kondil kırığı, sagittal
	B3	Kondil kırığı, frontal
Eklem içi kırıklar C	C1	Her iki kondil ve metafizde basit kırık
	C2	Her iki kondilde basit, metafizde çok parçalı kırık
	C3	Eklem içi ve metafizde çok parçalı kırık



Şekil 11: Eklem içi kırıkların AO'ya göre alt grup sınıflandırması (Ruedi, T, Murhy W. Fracture classification. AO principles of fracture management. Stuttgart-New York: Thieme, 2001:47-53)

Açık kırıklarda ise sıklıkla kullanılan sınıflama Gustilo-Anderson sınıflamasıdır.⁽¹⁶⁾

GUSTİLO-ANDERSON SINIFLAMASI

Tip I: Ciltte 1 cm'den küçük yaralanma mevcuttur. Düşük enerjili travma ile oluşan kırıklardır. Nispeten temiz bir yaralanmadır.

Tip II: Ciltteki yaralanma 1 cm'nin üzerindedir, daha yüksek enerjili bir travma ile kırık oluşmuştur. Yaygın yumuşak doku hasarı, cilt flebi ve yumuşak doku avulsiyonu tarzında yaralanma yoktur.

Tip III: Yüksek enerjili travma ile oluşan kırıklardır. Yumuşak doku hasarı yaygındır. Ağır ezilme yaralanması ile beraberdir. Kendi içinde 3 ayrı gruba ayrılır.

Tip IIIA: Yaygın yumuşak doku laserasyonu veya flebi mevcuttur, fakat kemiğin üzeri yumuşak doku ile kapatılabilir.

Tip IIIB: Kemik fragmanları ve periost ekspozedir. Yaygın yumuşak doku hasarı ve periostal ayrılma mevcuttur. Masif kontaminasyon vardır. Fragmanların üstü yumuşak doku ile kapatılamaz.

Tip IIIC: Nörovasküler yaralanma kırığa eşlik eder.

FEMUR CİSİM VE DİSTAL UÇ KIRIKLARININ TEDAVİSİ

Konservatif tedavi: Sadece çocuklarda ve genel durum bozukluğu nedeniyle anestezi uygulamasının yüksek risk taşıdığı hastalarda düşünülebilir. Özellikle cisim kırıklarında iskelet traksiyonu, breysleme ve alçılama konservatif tedavide uygulanabilecek seçeneklerdir.⁽¹⁷⁾ Ancak günümüzde bu bölge kırıklarında özel bir kontrendikasyon yok ise ilk seçenek cerrahidir.

Cerrahi tedavi:

Eksternal fiksator tedavisi: Eksternal fiksator ile femur cisim ve alt uç kırıklarının tedavisi enfekte, politravmatize ve açık kırıklarda tercih edilen bir metottur. Ameliyat süresinin kısa olması, iatrojenik yumuşak doku hasarının az olması, pansuman ve yara debridmanına imkan sağlaması temel avantajlarından. Çivi dibi enfeksiyonu ve uzun süre kullanımında eklem hareket kısıtlılığına yol açması temel dezavantajlarından.⁽¹⁸⁾

AO kamalı plak ile tedavi: Femur alt uç kırıklarının tedavisinde AO kamalı plağı uzun yıllardır yaygın olarak kullanılmaktadır. Düz plaklara göre biyomekanik olarak daha üstündür. Ancak rijit fiksasyon prensiplerine göre uygulanması ve kamanın yerleştirilmesindeki teknik zorluk temel dezavantajlarından.⁽¹⁸⁾

Dinamik kondiler vida ile tedavi: Dinamik kondiler vidalar kamalı plakların uygulamalarındaki zorluklar nedeniyle geliştirilmişlerdir. Uygulanışının teknik olarak daha kolay olmasının savunulmasına rağmen kamalı plaklara belirgin bir üstünlüğü gösterilememiştir.⁽¹⁹⁾

Intramedüller çiviler: İzole cisim kırıkları için antegrad çivileme tercih edilir. Femur cisim kırıkları için geliştirilmiş çeşitli intramedüller tespit materyalleri mevcuttur. Üstün biyomekanik özellikleri ve biyolojik yöntemle uygulanabilmesi nedeniyle femur cisim kırıklarında altın standarttır. Femur alt uç kırıklarında iki distal kilitleme vidası gönderilebilecek kırıklarda retrograd intramedüller çivi uygulanabilir. Özellikle ekleme

uzanmayan kırıklarda retrograd çivilerin avantajları erken hareket ve yüksek stablitedir. En temel dezavantajı ise diz ekleminin açılmasıdır.⁽¹⁹⁾

Kilitli plak sistemleri: Minimal invaziv yöntemle kilitli plak osteosentezi femur distal uç kırıklarında anatomik eklem diziliminin sağlanmasını takiben uygulanabilir. Özellikle diz ekleminde protez varlığında kilitli plak ile minimal osteosentez kurtarıcı rol oynayabilir. LISS plak vida sistemi özel enstrumanları sayesinde minimal invaziv teknikle uygulanabilen bir kilitli plak sistemidir. Küçük insizyondan plağın uygulanabilmesi, vidaların perkutan yöntemle gönderilebilmesi temel avantajlarındandır. Biyomekanik açıdan intramedüller çivilerle eş değer olan kilitli plaklar, medüller kavitenin açılmaması nedeniyle kırık iyileşmesine olumlu yönde katkıda bulunmaktadır.⁽¹⁷⁾

TİBİA PLATO KIRIKLARININ TEDAVİSİ

Konservatif tedavi: Diz tam ekstansiyonda iken 10°'den az varus-valgus instabilitesi olan, ayrışmamış, minimal ayrışmış ya da osteoporotik lateral plato kırıklarında, cerrahi girişim uygulanamayan hastalarda, enfeksiyonla birlikteliği olan kırıklarda 4-8 hafta immobilizasyon ve 6-12 hafta yük vermektan kaçınma ile konservatif tedavi uygulanabilir.

Cerrahi tedavi: Ayrışmış medial plato kırıklarında, 5°'den fazla açılanması olan, 3 mm'den fazla deplasmanı olan ve eklemdede 5 mm'den fazla genişleme yapan lateral plato kırıklarında, mediale açılanma gösteren tüm kırıklarda, deplase bikondiler kırıklarda cerrahi tedavi uygulanır. Açık redüksiyon internal fiksasyon, minimal invaziv plaklama, vida osteosentezi, artroskopi yardımcı perkutan fiksasyon ve eksternal fiksasyon cerrahi tedavi seçeneklerindendir.⁽²⁰⁾

TİBİA CİSİM KIRIKLARININ TEDAVİSİ

Konservatif tedavi: Minimal ayrışma ve parçalanma ile birlikte kapalı, düşük enerjili kırıkların tedavisinde sıklıkla redüksiyon sonrası uzun bacak alçı ve progresif yük verme uygulanır. Traksiyon, kırık uçlarını distrakte edebileceği için nadiren uygulanır. Alçı, hasta tolere edebildiği zaman rahatlıkla yük verebilmesi için diz 0°-5° fleksiyonda iken yapılır ve şişliğin azalmasından sonra PTB alçısına veya kırık breysine çevrilebilir.

Cerrahi tedavi:

Açık redüksiyon ve internal fiksasyon: Genelde metafize uzanan kırıklar için kullanılır. Yüksek enerjili kırıklarda bu yöntem sonrası enfeksiyon, yara iyileşme gecikmesi, kaynamama, yanlış kaynama gibi komplikasyonlar gözlenebilir.

Minimal invaziv plak osteosentezi: Günümüzde kırık hattını açmadan plak uygulaması, tibia cisim ve distal uç bölgesinde beslenme zayıf olduğu için sıklıkla tercih edilen tedavi yöntemidir.

Eksternal fiksasyon: Primer olarak Gustillo-Anderson Tip 3B ve 3C açık kırıkların tedavisinde kullanılmakla birlikte instabil, çok parçalı, kemik kaybı olan kırıklarla kafa travması, yanık ve duyu kaybı ile birlikte olan kırıklarda endikedir.

İntramedüller çivileme: Periosteal kan akımını koruduğu gibi yumuşak doku hasarını minimuma indirir. Ayrıca dizilimi, translasyonu ve rotasyonu kontrol edebilen biyomekanik üstünlüğe sahiptir. Bu nedenle bir çok kırık şeklinde tercih edilebilir.

TİBİA ALT UÇ KIRIKLARININ TEDAVİSİ

Konservatif tedavi: Eklem içine uzanmayan ayrışmamış kırıklarda ve çok düşük hastalarda uygulanabilir. Altı hafta uzun bacak alçısı, sonrasında kırık breysi ve hareket sınırını genişletici egzersizler verilir. Eklem içine uzanan kırıklarda, redüksiyonun sağlanamaması, sağlansa da redüksiyonun sonradan kaybı nedeniyle konservatif tedavi uygulanmaz. Yumuşak dokunun durumunu ve şişliğini takip edememek dezavantajdır.

Cerrahi tedavi:

Açık redüksiyon ve internal fiksasyon: Yumuşak dokunun durumu uygun olana dek cerrahi geciktirilmelidir. Cerrahide öncelikle fibula redükte edilerek uzunluk sağlanmalıdır. Kırık eklem içine uzanıyorsa eklem anatomik redükte edilmeli, sonrasında plak uygulaması yapılmalıdır.

Minimal invaziv plak osteosentezi: Bu bölgenin damarlanması zayıf olduğu için cilt problemleri, kaynamamalar sık görülebilmektedir. Biyolojik fiksasyon kurallarına bağlı kalmak şartıyla minimal invaziv plak uygulaması bu sorunların yaşanma sıklığını azaltabilir. Kırık hattı eklem uzanıyorsa eklemde mutlak anatomik redüksiyon sağlanmalıdır.

Eksternal fiksasyon: Açık kırığı veya belirgin yumuşak doku hasarı olan hastalarda kullanılabilir. Redüksiyon, distraksiyon ve ligamentotaksis ile sağlanır. Yeterli redüksiyon sağlanırsa eksternal fiksasyon ile kalıcı tesbit yapılır.

Artrodez: İlk girişim olarak artrodez yaygın kabul görmemektedir. Parçalı kırık konsolide olup yumuşak dokular iyileştikten sonra işlemi gerçekleştirmek daha uygundur. Genellikle diğer tedavi metotları başarısız olup posttravmatik artrit kaçınılmaz olduktan sonra yapılır.

KIRIK TEDAVİSİNİN KOMPLİKASYONLARI

Damar ve sinir yaralanması: Tüm ekstremitte kırıklarında damar ve sinir muayenesi hastanın ilk muayenesinin bir parçası olmalıdır. Şüphelenilmesi durumunda doppler veya anjiyografi ile değerlendirme yapmak şarttır. Femur cisim ve distal uç kırıklarında popliteal artere, diz bölgesinde çalışırken posteriordan geçen damar sinir paketine, fibula başı çevresinde ve anterolateralden uzun plak uygulaması sırasında distal bölgelere vida yerleştirmede fibuler sinire dikkat etmek gerekir.

Kompartman sendromu: Uyluk ve krurisin fasyal kompartmanlarında, ilk travmaya veya yapılan cerrahi girişime bağlı olarak basınçlar artabilir. Basınç artışı sonucu içinde bulunan nöral yapıların ve kas grubunun iskemisi, kompresyonu, kas liflerinin dejenerasyonu ve nekrozu gelişebilir. Şüphe halinde her türlü sargı ve alçı açılarak ekstremitte gözlenmelidir.

Yağ embolisi: Çoklu kırıklarda risk artmaktadır. En sık genç yaşlarda oluşan uzun kemik kırıkları sonrası görülür. Solunumun yüzeyelleşmesi, ateş, takipne, taşikardi, nörolojik semptomlar ve peteşiler görülebilir. Solunum desteği, steroid tedavisi, düşük moleküler ağırlıklı heparin uygulaması gereklidir.

Enfeksiyon: Açık kırıklarda sıklığı artmaktadır. Etkili debridman sonrası hemen veya uygun profilaktik antibiyotik kullanımı sonrasında bir müddet beklendikten sonra alt ekstremitte kırıklarında internal osteosentez ile başarılı sonuçlar alınabilir. Plak ile biyolojik tespitite ise sınırlı kesi ile yumuşak doku devamlılığının korunması ve uygulanan yeni nesil plakların titanyum olması nedeniyle enfeksiyon oranları oldukça düşüktür.

Amputasyon: Alt ekstremitte yaralanmalarında erken dönemde şiddetli biçimde yumuşak doku hasarına eşlik eden damar yaralanması ve ezici bir travma varlığında bir seçenek olarak gerekebilir.

Yavaş kaynama, kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğu: Bir kırığın kaynaması için gerekli olan zamanı belirlemek zordur. Bir çok faktörden etkilenen kırık kaynamasının erken aşamalarının birkaç haftadan uzun sürede gözlenmesi, fragmanlar arasında ayrılma olmaması, yüzeyler arasında kavitasyonun olmaması, skleroz ve

dekalsifikasyonun görülmemesi durumu yavaş kaynama olarak değerlendirilebilir. Bu durum her zaman kaynama gecikmesi veya kaynamama ile sonuçlanmayabilir. Kaynama gecikmesi; bir kırık için beklenen kaynama zamanında yeterli kaynamanın elde edilememesidir. Kaynamama ise kırık kaynama sürecinin bir aşamada durmasıdır. Bir kırıkta kaynamamadan bahsetmek için kırık oluştuktan sonra en az 6 ay geçmesine rağmen klinik ve radyolojik kaynama bulgularının görülmemesi gerekir. Fragmanlarda skleroz, medüller kanalların tıkalı olması ve kırık uçlarının fibröz doku ile eklemleşmesi gözlenebilir. Böyle bir durumda müdahale yapmadan kırıkta kaynama beklenemez.⁽²¹⁾

Kötü kaynama: Bir kemiğin anatomik olarak anormal bir pozisyonda kaynamasına kötü kaynama denir. Etkilenen kemikte kısılma, uzama, açılma, ve rotasyon gelişebilir. Bu genelde fonksiyonel veya kozmetik açıdan kabul edilemez bir sonuçtur. Literatürde metafizyel ve diafizyel kötü kaynamanın bir alt ve bir üst eklem binen yük dengelerini etkileyerek ileride gelişebilecek olası artroz için zemin hazırlayıp hazırlamadığı tartışmalıdır. Bu nedenle kötü kaynama sonucu oluşan dizilim bozukluğuna hangi derecelerde müdahale edilmesi gerektiği konusunda net bir fikir birliği yoktur.⁽²¹⁾ Ancak bazı yazarlarca tibiada 1 cm'e kadar olan kısıklık, 10° varus, valgus, rekürvasyon ve iç rotasyon ve 15° rotasyon kabul edilebilir deformitelerdir.⁽²²⁾

Eklem sertliği: Alt ekstremitte kırıklarında bir alt ve bir üst ekstremitede eklem sertliği gelişebilir. Erken cerrahi girişim, erken hareket ve fizik tedavi yöntemleri ile bu komplikasyon önlenir.

Refleks sempatik distrofi: Ameliyat sonrası kırığın ve osteosentezin tipine bağlı olarak uzun süre ekstremitesine yük vermeyen ve uygun egzersiz programına uymayan hastalarda görülebilir. Ekstremitede ödem ve hiperaleji, ciltte morarma ve atrofi mevcuttur. Grafide yaygın osteopenik görünüm ve yer yer benekli lekelenmeler mevcuttur. Tedavide sıcak ve soğuk kontrast banyolar, egzersiz, fizik tedavi metodları ve gerekli durumlarda sempatik bloklar uygulanabilir.

6. KIRIK TEDAVİSİNDE BİYOLOJİK TESPİT YÖNTEMİ

Anatomik redüksiyon ve stabil tespit ile cerrahi olarak kırık hattının açılması ve kırık hattının damarlanmasının korunması denge içinde olmalıdır.⁽²³⁾ Kırık tedavisinde mekanik yaklaşıma verilen önem, yumuşak doku desteğinin ve canlılığının korunmasına doğru yönelmektedir. Kırık iyileşmesindeki biyolojik faktörlerin önemini gösteren bulguların artması ile anatomik redüksiyon ve stabil tespit ile kırık hattının açılarak

hematomun temizlenmesi ve kırık fragmanlarının damarlanmasının bozulması yavaş yavaş yerini kırık hattındaki kanlanmanın korunması fikrine bırakmaya başlamıştır.⁽²⁴⁾

Bu yöntemde kırık hattı cerrahi olarak açılarak ortaya konmadığı için kırık iyileşmesinin ilk evresi olan enflamasyon fazında oluşan kırık hematomu bölgeden uzaklaştırılmaz. Kırık hematomunun fibrin bir çatı oluşturarak tamir hücrelerinin migrasyonunu kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Buna ek olarak büyüme faktörlerinin, trombositlerden ve kırık hematomu bölgesindeki hücrelerden salınan diğer proteinlerin kırık iyileşmesindeki erken olaylara, hücre migrasyonuna, proliferasyonuna, tamir doku ve matriks sentezine öncülük ettiği düşünülmektedir. Çeşitli çalışmalarda kırık bölgesinden cerrahi sırasında uzaklaştırılan hematomun kaynamayı kötü yönde etkilediği sonucu ortaya konmuştur.^(25, 26, 27, 28)

Plak ile kırıkların biyolojik tespiti; klasik plak vida ile osteosentezin cerrahi, biyolojik ve biyomekanik prensiplerinde değişikliklere yol açmıştır. Plak ile biyolojik tespitite tedavinin ana prensipleri indirek redüksiyon, ligamentotaksis ve köprü plaklamasıdır. Biyolojik tekniklerle kesin bir stabilite yerine rölatif stabilite amaçlanarak kırık hattı köprü şeklinde kat edilerek dizilim sağlanır. Bu yöntem kırıkların “internal atelleme (splinting)” ile tespiti olarak bilinmektedir.⁽²⁹⁾

İyileşmenin 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. Anatomik redüksiyon ve rijit tespit ile elde edilen primer stabilitenin, kırığın iyileşmesinde etkisinin az olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur.⁽³⁰⁾

AO'nun klasik felsefesine göre uygulanan ve kırık hattında kompresyon oluşturulan osteosentez yöntemlerinde elde edilen rijidite, kırık hattında görülebilecek harekete ve bunun sonucunda gelişebilecek kallus dokusuna izin vermez. Bu şekilde oluşan kırık iyileşmesine primer kırık iyileşmesi, amaçlanan stabiliteye ise mutlak stabilite denir. Biyomekanik çalışmalar mutlak stabil bir osteosentez sonrası implant ile kemik veya kemik ile kemik arasındaki birkaç mikrometre deplasmanın dahi kemik rezorpsiyonunu tetiklediğini göstermektedir. Kemğin implant yüzeyinde gelişen rezorpsiyon, artan yük altında sistemin bozulmasına ve kaynama problemlerinin yaşanmasına neden olur.⁽³¹⁾

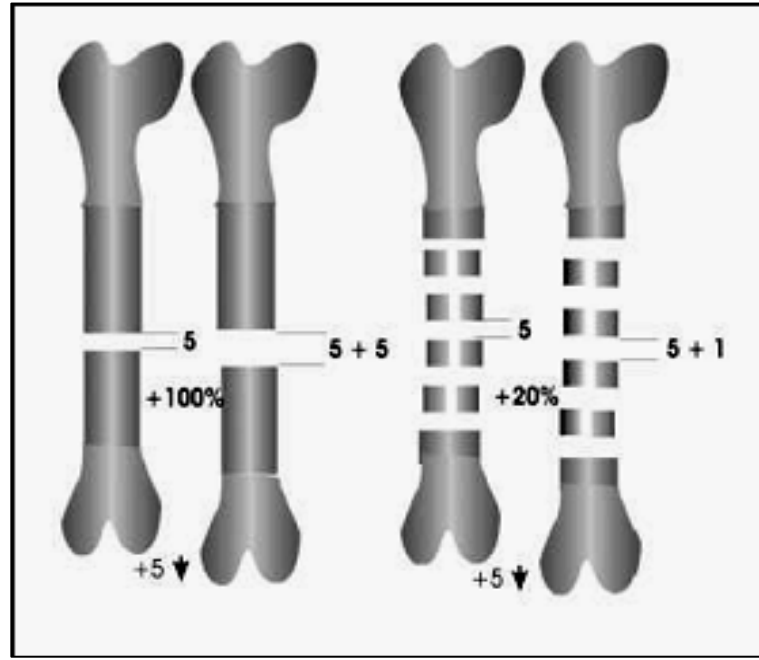
Biyolojik internal tespitite uygulanan cerrahi ile sekonder iyileşme sağlanır. Elde

edilen stabilite göreceli stabiltedir. Göreceli stabiltede; belli miktarlardaki yük altında kırık uçlarında oluşan deplasman geri dönüşlüdür. Yük ortadan kalktığı zaman kırık uçları eski halini alır. Elde edilen stabilite ile ağrısız hareket ve kemik oluşumu için uyarı sağlanmış olur. İmplantın elastik modülüsünün kemiğin elastik modülüsüne yakın olması, yani uygulanan yüke karşı elastik cevap verebilme sınırının kemiğinkine yakın olması, porotik ve spongioz kemikteki implantın sıyrılmasını engelleyerek güvenli bir tespitin oluşmasını sağlar.⁽³¹⁾

Göreceli tespitte kırık hattındaki gerilme miktarı, kallus oluşumunu ve kırık iyileşmesini arttıracak yöndedir. Granülasyon dokusu %100 oranında gerilmeyi, yani tamir dokusundaki deformasyonu tolere edebilir. Kırık hattındaki boşluk, kırığın tipine göre büyük veya küçük olabilir. Küçük boşlukta kırık hattında kabul edilebilecek deplasman aynı oranda küçük iken, büyük miktardaki boşlukta kabul edilebilecek deplasman aynı oranda büyüktür.

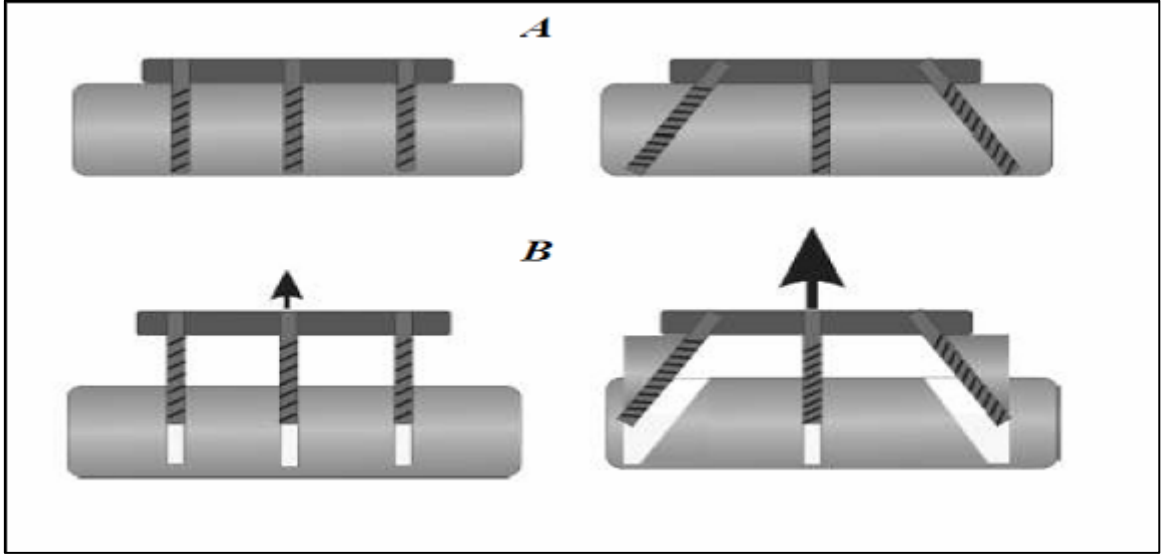
Gerilmenin kırık iyileşmesindeki etkisinin iki boyutu vardır. Birincisi daha önce belirtilen deformasyona tamir dokusunun toleransı; ikincisi de doku farklılaşmasının uyarılmasıdır. Belirtilen ikinci mekanizma göreceli stabilite ile kallus dokusunun uyarılması yönündedir.⁽³²⁾

Gerilme teorisi olarak bilinen teoriye göre; rüptüre sebep olacak kadar uzayan dokularda yeni doku oluşmaz. Kabul edilebilir mobilite; fragmanların deplasmanından çok, kırık hattındaki boşluğun genişliğinin deplasmana oranına bağlıdır. Hedeflenen gerilim aralığı; en az kallus gelişimine yol açacak miktarla, en çok kemik köprülenmesine izin verecek miktar arasında olmalıdır (Şekil 12). Çok az miktarlarda gerilim kallus oluşumunu uyarır. %2 oranında gerilim lameller kemik tarafından, %10'a kadar gerilim örgülü 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.



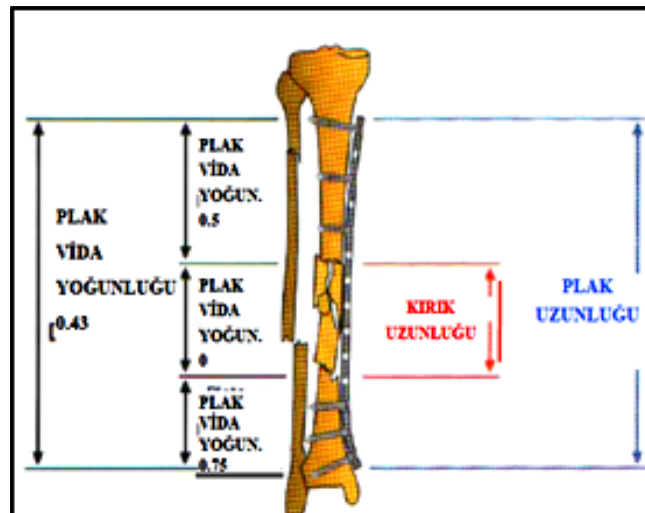
Şekil 12: Basit transvers bir kırıkta kırık hattındaki 5 mm'lik boşluk için 5 mm'lik bir deplasman %100'lük gerilmeye yol açarak granülasyon dokusunun limit gerilme miktarına ulaşırken, 4 ara parçalı bir kırıkta 5'er mm'lik 5 kırık hattındaki boşluk için toplamda oluşan 5 mm'lik deplasman her kırık hattında boşluğu 5 mm'den 6 mm'ye çıkartarak % 20'lik bir gerilme yaratır. Bu olay da parçalı kırıklarda elastik tespitin avantajını göstermektedir. (Perren S.M. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. JBJS 2002 84 B; pg:1093-1100)

Biyolojik tespit için üretilmiş; PC-Fix, LISS, LCP'lerde plağa kilitlenebilen kendinden delici ve yiv açıcı veya sadece kendinden delici vidalarla elde edilmeye çalışılan göreceli stabilite kemik ve plak arasındaki temasa bağımlı değildir. Elde edilen stabilite plağa sabit açıda kilitlenen vidalar ile plağa yakın korteks arasındadır. Bu nedenle bu yeni nesil plaklarda genellikle vidaların tek korteksi tutması yeterlidir. Sistemin stabilitesi plak ile kemik arasında olmadığı için metafizer bölgelerde plağın kemik konturlarına uydurulması gerekmemektedir. Vidaların sabit açıda olması, sıyırılma gücünü normal plaklama tekniğindeki gibi tek tek vidalara bağımlı değil, tüm vidaların toplam gücüne bağımlı hale getirmektedir. Özellikle plağın tipine göre değişen özellikte birbirini çaprazlayan vidalarda sıyırılma gücü daha da artmaktadır (Şekil 13). Bu özellik plak ile biyolojik osteosentezin osteoporotik kemikte daha rahatlıkla kullanımına olanak sağlamaktadır.⁽³¹⁾



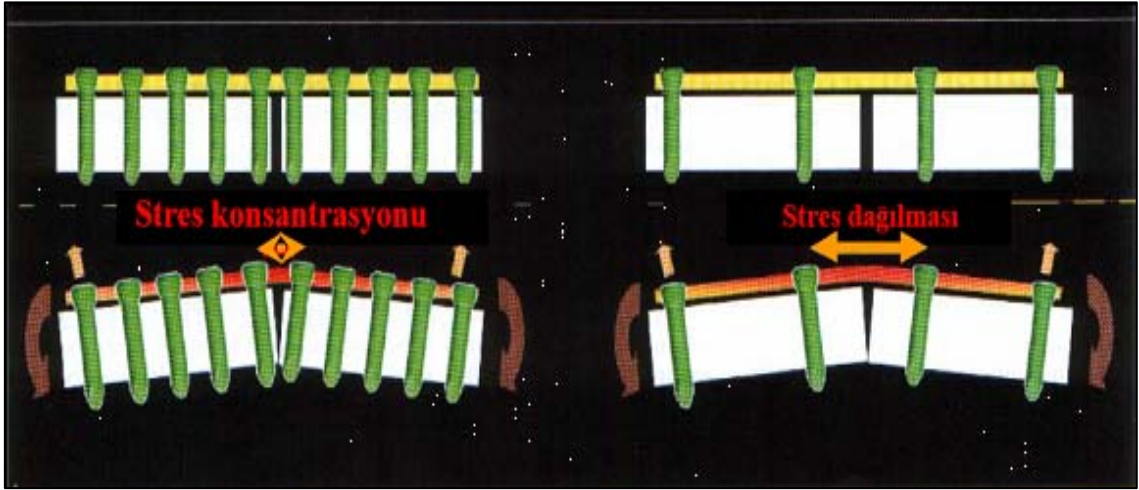
Şekil 13: Diverjan olarak plağa kilitlenen vidalar ile sıyrılma için gerekli olan güç oldukça artar. A: Güç uygulanmadan önce B: Bükülme ile tetiklenen güç altında plağa düz ve diverjan olarak tatbik edilmiş kilitlenen vidalar için gerekli olan sıyrılma güçleri. (Perren S.M. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. JBJS 2002 84B; pg:1093-1100)

AO'nun konvansiyonel plak vida ile osteosentez için önerdiği vida sayıları biyolojik tespit için geçerli değildir. Parçalı bir kırıkta plağın uzunluğu parçalı kırık bölgesinin uzunluğunun üç katından fazla olmalıdır. Basit bir kırıkta ise 8-10 katından fazlası ile osteosentez yapılmalıdır (Plak köprü genişliği oranı). Tatbik edilecek vida sayısının tüm plağın deliklerine oranı ise 0.4 ile 0.5 oranının altında olmalıdır (Plak vida yoğunluğu) (Şekil 14).

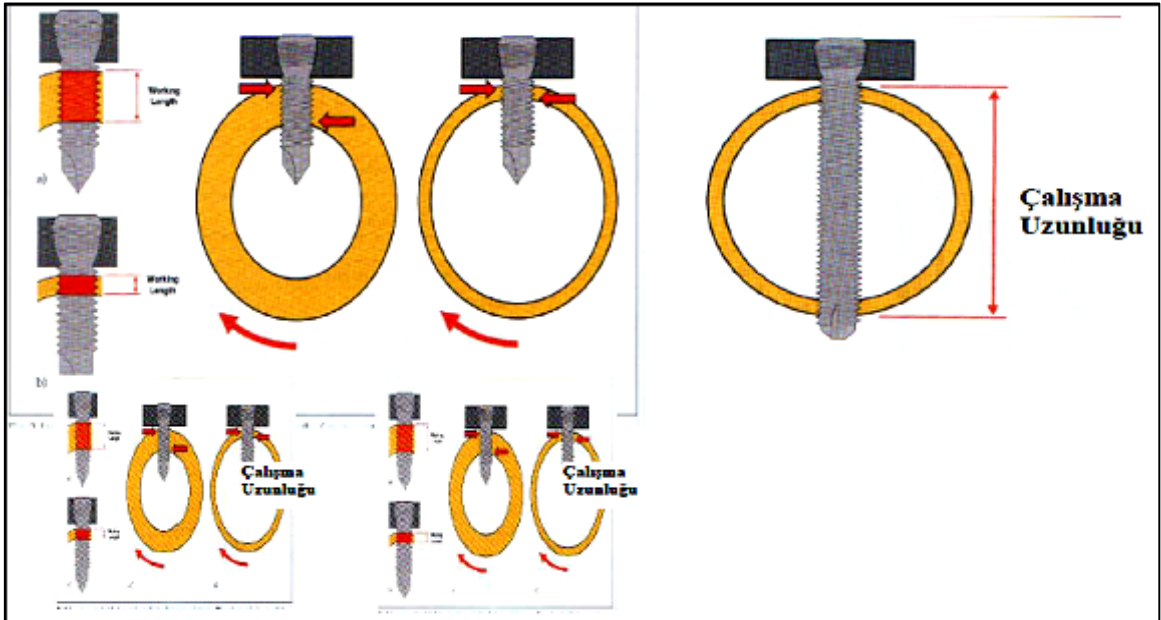


Şekil 14: Şekilde parçalı kırık hattı uzunluğu, plağın uzunluğu ve plak vida yoğunluğu gösterilmekte. (Gautier E., Sommer C. Guidelines for the clinical application of the LCP. Injury 2003 vol:34 (Suppl 2); pg: 63-76)

Tüm deliklerin vida ile doldurulması veya kırık hattına çok yakın vida uygulaması stres yoğunluğuna sebep olarak elastik tespitin bozulmasına sebep olur (Şekil 15).⁽³⁹⁾ Stabilité açısından her ne kadar plağa kilitlenen vidalarda tek korteks ile osteosentez yeterli kabul edilse de, osteoporotik kemiklerde korteks kalınlığının azalmasına bağlı olarak sistemin stabilitesi azalır. Bu durumlarda her iki korteksin de kendinden yiv açıcı vida kullanarak tutulması sistemin stabilitesini arttırmaktadır.⁽³⁹⁾ (Şekil 16)



Şekil 15: Plağın tüm deliklerinin vida ile doldurulması ve kırık hattına çok yakın vida tatbiki elastik tespiti engeller ve stres yoğunluğuna sebep olur. (Gautier E., Sommer C. Guidelines for the clinical application of the LCP. Injury 2003 vol:34 (Suppl 2); pg: 63-76)

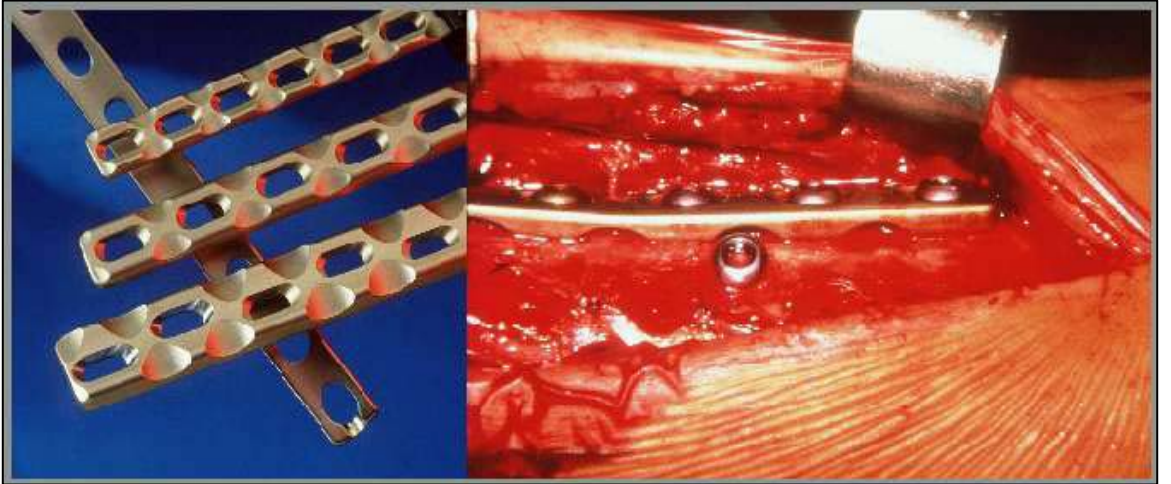


Şekil 16: Osteoporotik kemikte korteks kalınlığı azaldığı için plağa kilitlenen vidalı sistemlerde bile gerektiğinde çift korteks tutulmalıdır. (Gautier E., Sommer C. Guidelines for the clinical application of the LCP. Injury 2003 vol:34 (Suppl 2); pg: 63-76)

BİYOLOJİK TESBİTTE KULLANILAN PLAKLAR

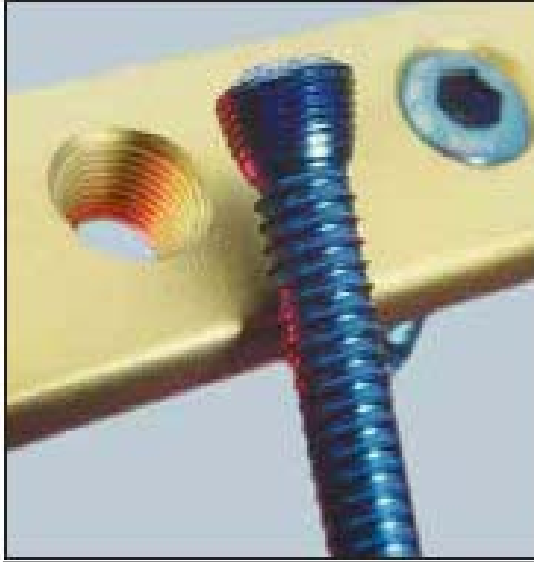
a) DCP: 1969 yılında ilk olarak uygulamaya girmiştir. Konvansiyonel internal tespitin gelişiminde önemli bir adımdır. Plağın deliklerinin sferik geometrisi, kompresyon yapmanın yanında değişik açılarda vida uygulama avantajı nedeniyle tansiyon band plaklama tekniğine uygundur. Vida tatbiki sonrasında DCU (Dynamic compression unit) oluşur. Nötralizasyon, kompresyon ve destek (butress) plağı olarak kullanılabilir. Plağın deliklerinden delme esnasında nötral ve eksantrik yerleşimli olmak üzere iki tane matkap yol göstericisi (drill-guide) mevcuttur. Biyolojik 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.

b) LC-DCP: Plak ile osteosentez sonrası kortikal kemiğe plağın yaptığı kompresyon sonucu sekestrum geliştiği yönünde çalışmalar mevcuttur.⁽³¹⁾ Plak kemiğin gergi yüzüne tatbik edildiği için bu bölgede kırık, periostal iyileşme olmadan kaynamaktadır. Plak çıkartılması sonrası bu bölgede, stres yüklenmesi nedeniyle refraktür riski artmaktadır. Bu nedenlerle 1986 yılında DCP' nin vida deliklerini taklit eden ancak kemik temas yüzeyi azaltılmış LC-DCP (Low contact dinamic compression plate) dizayn edilmiştir (Şekil 17).

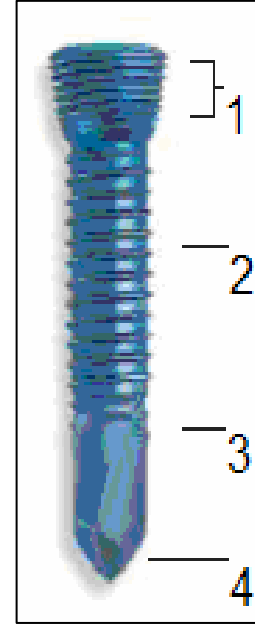


Şekil 17: LC-DCP (Perren S.M. The concept of biological plating using the limited contact-Dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application. Injury 1991 vol 22 (Supp 1) pg:1-41)

LC-DCP’de de DCU mevcuttur. Klasik plaklama tekniklerinde fragmanlar arası kompresyon vidası uygulamasına izin vermesinin yanında dizaynı biyolojik plaklama teknikleri için de uygundur.⁽²³⁾ Plak, paslanmaz çelik ve titanyum olarak mevcuttur.



Şekil 18: PC-fix ve kilitli vida (Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. J Bone Joint Surg Br. 2002;84:p.1093–1110)



Şekil 19: Kilitli vida yapısı; 1.Yivli vida başı, 2. Vida yivleri, 3. Yiv açıcı (Self tapping), 4.Oyucu uç (Self drilling)

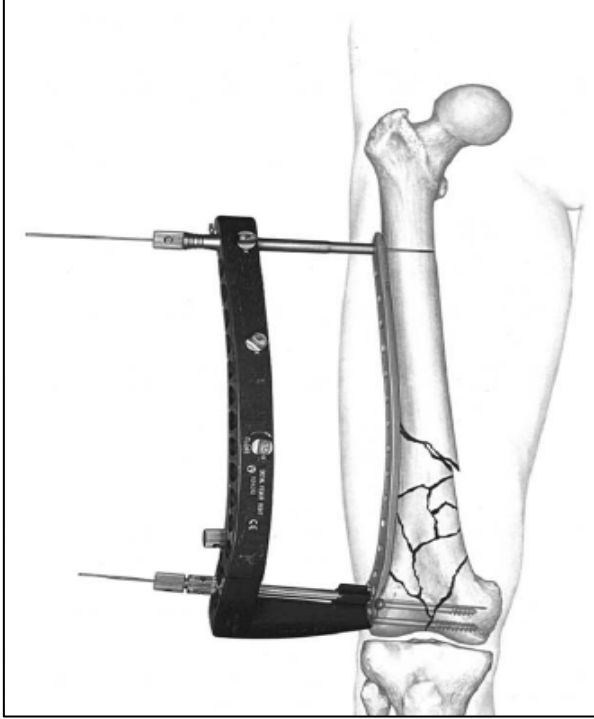
c) PC-Fix: İlk olarak 1993-1998 yılları arasında denenerek kullanıma giren plak, mekanik özelliklerinden dolayı biyolojik tespitin önemini ortaya çıkarmıştır (Şekil 18). Plak, kemik ile temas ve korteksin kaynama sırasında etkilenmesi açısından LC-DCP’nin bir adım ilerisidir. Plak ile kemik arasındaki sürtünme yerine vidalar ile plak arasındaki kilitlenme ile stabilitenin sağlandığı plakların ilk prototipidir. Ayrıca bikortikal vidaların endosteal kanlanmayı bozduğu da gösterildiği için unikortikal vidalar biyolojik yönden oldukça avantaj sağlamaktadır.⁽³⁴⁾ Kemik ile mümkün olduğunca az temas yüzeyiyle göreceli bir stabilite sağlanmaktadır. Bu nedenle tasarım aşamasında geniş vida başları kullanılmakta iken daha sonra ikinci nesil plaklarda, plağa kilitlenen kendinden delici (self-drilling) ve yiv açıcı (self-tapping) vidalar kullanılmaya başlanmıştır (Şekil 19).

DCP, LC-DCP ve PC-Fix'in kemiğe temas eden yüzeylerinin karşılaştırması Şekil 20'de görülmektedir.



Şekil 20: DCP, LC-DCP ve PC-Fix'in kemiğe temas eden yüzeyleri yeşil renkte işaretlenmiştir. (Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. J Bone Joint Surg Br. 2002;84:1093–1110)

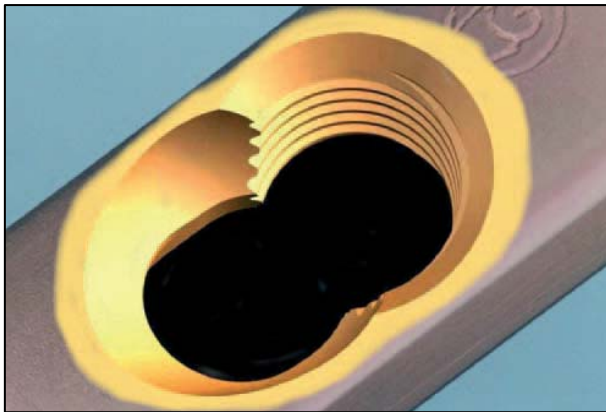
d) LISS: Femur distal ve tibia proksimal uç kırıkları için biyolojik tespite uygun olarak tasarlanmış, kemik konturuna uyan plaklardır. LISS bazı yönleri ile eksternal fiksatörlere benzer ve bu nedenle plak yerine internal fiksator olarak da adlandırılır. Vidalar plaktaki deliklere LISS elceği üzerinden perkütan olarak tatbik edilir ve sabit açıda kilitlenir. Klasik plakların aksiyel stabilitesi plak ile kemiğin arasındaki sürtünmeye bağlı iken fiksatöre sabitlenmiş LISS'in vidaları monokortikal olmasına rağmen bikortikal vidalara göre sıyrılma (pull-out) gücü %60 daha fazladır.⁽³⁵⁾ Daha uzun plak kullanımında daha fazla cerrahi insizyon gerekmez. Kırık redüksiyonu sonrası plak kemiğin konturuna uyacak şekilde bölgeye tatbik edilir ve elcek üzerinden vidaları tatbik edilir. Plak, redüksiyonu sürdürmek için tasarlanmıştır, redükte etmek için kullanılmaz. Kendinden delici ve yiv açıcı vidaları bazı schanz çivilerine benzer. Plak üzerinden motor ile uygulama sırasında kemiği itme eğilimi mevcuttur. Vidaları perkütan olarak uygulamak için elcek bulunmaktadır (Şekil 21).



Şekil 21: LISS plağı (Kregor PJ, Stannard J, Zlowodzki M, et al. Distal femoral fracture fixation utilizing the Less Invasive Stabilization System (L.I.S.S.): the technique and early results. *Injury*. 2001;32(suppl 3): pg:32–47)

Uygulama sırasında kullanılan “Whirlybird” olarak adlandırılan bir diğer alet, kendinden delici ve yiv açıcı bir pindir. Elcek üzerinden kırık proksimal veya distaline kemiği plağa yaklaştırmak için tatbik edilir. Daha sonra elcek üzerinden çekirme yapılır. Metafizer kırıklarda uygulanan LISS ile primer kemik grefti ihtiyacının azaldığı, enfeksiyon oranının diğer klasik yöntemlere göre daha düşük olduğu ve kaynama oranlarının yüksekliği çeşitli yayınlarda belirtilmiştir.⁽³⁶⁾

e) LCP: 1998 yılında ilk prototipleri kullanılmaya başlanmıştır. DCP vida delikleri ile PC-Fix veya LISS gibi internal fiksatorlerin plağa kilitlenen vida deliklerinin kombinasyonu olarak tasarlanmıştır (Şekil 22). Aynı plak üzerinden ve istenilen delikten kortikal vida veya plağa kilitlenen başlı vidaların kullanımına olanak sağlar (Şekil 23). Metafizer bölgeler için kontür verilmiş olan çeşitleri mevcuttur.



Şekil 22: LCP vida deliği (Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. *J Bone Joint Surg Br*. 2002;84: pg:1093–1110.)



Şekil 23: LCP'nin kombine deliğinden tatbik edilebilecek kortikal (sarı renkte), kendinden yiv açıcı (yeşil renkte) ve kendinden delici ve yiv açıcı (mavi renkte) vidaları (Sengöz O. Olcay B. A new implant system called Locked Compression Plate in Veterinary Practice. Veteriner Cerrahi Dergisi.2008;14 (1): p.44-47

KİLİTLİ PLAK ÖZELLİKLERİ VE UYGULAMASI

Kilitli plakların performansı klasik bikortikal plaklardan çok farklıdır. Cerrah bu farklılığı bilmeli ve implantlara aşına olmalıdır. Özel sayılabilecek güçlük, kapalı redüksiyon ve kilitli plaklama gerektiren yaklaşımdır. Bu teknik olarak zor ameliyatlar açık redüksiyon ve implant seçimi yerine skopi altında yapılan değerlendirmelere dayanmaktadır. Kilitli plakların başarılı kullanımı için önemli bazı ipuçlarına dikkat etmek gerekir:

- Minimal invaziv yaklaşımda dört temel aşama uygulanır: (1) Eklem rekonstrüksiyonu, (2) Plağın submüsküler yerleştirilmesi, (3) Plağın eklem bloğuna tesbiti, (4) Vidaların perkutan yerleştirilmesi.
- Her ana fragmandaki ilk vidalar kırığın genel dizilimini belirler. Tüm planlarda tatmin edici dizilim elde edilmeden kilitli vidaları yerleştirmemek gerekir.
- Her iki tip vidanın kullanıldığı olgularda kilitli vidaları uygulamadan önce interfragmanter vidalar yerleştirilmelidir.
- Kilitli vidalar kırık fragmanları plağa redükte etmez. Kırığı redükte etmek ve kemiği plağa tesbit etmek için bir Whirlybird cihazı kullanılabilir. Bu cihaz mutlak şart olmayıp; plağın bir deliğine sleeve kilitlenerek elcek gibi de kullanılabilir. Redüksiyon forsepsleri de kemiğin LISS/LCP'ye tesbitinde faydalıdır.

- e. Vidaları ekzantrik veya tamamen kemiğin dışında göndermekten kaçınmak gerekir. Aksi durumda proksimaldeki kilitli ünitenin çekme kuvveti zayıflamış olur. Distal ve proksimalde kilitli plağın uygun yerleştirilmesi şarttır.
- f. İmplant ve kemik arasındaki mesafe değiştirilerek kırığın dizilimi daha düzgün duruma getirilebilir. Bununla beraber, bu mesafe çok fazlaysa eklem mobilitesi etkilenebilir.
- g. Kırığın uygun dizilimi ve implantın doğru yerleştirilmesi için detaylara önem verilmelidir. Özellikle ameliyat sırasındaki radyolojik değerlendirme esas olmalıdır. Doğru ekstremité uzunluğu, yeterli frontal, sagittal ve rotasyonel dizilim için ameliyat sırasında doğru radyografik teknikler kullanılmalıdır.
- h. Kilitli vidalar yerleştirildikten sonra bu vidalardaki küçük gevşemelere bağlı olarak minimal açısal değişimler olabilir. Major değişimlerde implant tamamen çıkartılmalıdır.
- i. Eğer bu teknik ve implanta cerrah alışık değilse daha aşına olduğu tekniklerle uygulamalara başlamalı ve daha sonra sonraki dönemlerde “minimal invaziv” tekniklerin kullanımına geçmelidir.⁽³⁷⁾

Kilitli plak endikasyonları

Kilitli plak uygulama endikasyonları halen gelişmeye devam etmektedir. Destek gerektiren basit metafiz kırıkları, iyi dizilimdeki metafiz kırıkları, osteotomiler ve eklem kırıklarının tedavisinde bikortikal vida ve standart plaklar ile yeterli tesbit ve kemik kaynaması elde etmek mümkündür. Metafiz kırıkları ve eklem içi kırıklarda kilitli plakları kullanmak çökmeye karşı avantaj sağlayabilir. Parçalı metafiz veya diafiz kırıkları ve kötü kemik stoğuna sahip hastalarda ise kilitli plak kullanım endikasyonu vardır. İleri yaştaki osteoporotik hastalarda kilitli plakların tutunma gücü yüksek olduğu için kilitli plak kullanımı avantajlıdır. Aynı zamanda periprostetik kırıkların tedavisinde distal femur LISS kullanımı da kabul edilmiş bir yöntemdir. Ayrıca protezin hemen distalindeki periprostetik kırıklarda tek korteks vidalama avantajı bulunan PC-fix ve LCP plakları kurtarıcı olabilmektedir.⁽³⁸⁾ Tablo 7’de kilitli plak uygulama endikasyonları klasik plaklama ile karşılaştırılmıştır.

Tablo 7: Kompresyon plaklama ve köprü plaklama tekniklerinin kullanım yerleri

	Kompresyon	Köprüleme	Kombine	
Basit cisim kırıkları	+	(+)		
Basit metafiz kırıkları	+	(+)		Kompresyon yapılmaz
Çok parçalı cisim kırıkları		+		Kompresyon yapılmaz
Çok parçalı metafiz kırıkları		+		Kompresyon yapılmaz
Osteotomiler	+	+		
Eklem içi kırıklar	+			
Çok parçalı eklem içine uzanan metafiz veya cisim kırıkları			+	
Segmental kırıklar			+	
İki farklı kırık paternli kırıklar			+	

Biyolojik plaklamada kırık redüksiyonu ve alt ekstremité diziliminin sağlanması

Biyolojik plaklamada kırık redüksiyonu indirekt yöntemlerle sağlanmaya çalışılır. Bu yöntemde eklemi ilgilendirmeyen kırıklarda veya kısmen ekleme uzanımı olan ve açık olarak eklem restorasyonu yapılan kırıklarda kırık hattı açılmadan skopi kontrolünde ekstremité uzunluğu, rotasyonu, ve açılması düzeltilir. Temel amaç, kırık hattının cerrahi diseksiyonunu azaltmak ve sağlam yumuşak dokulardan uygulanan traksiyon etkisiyle ligamentotaksisten faydalanarak kapalı olarak redüksiyonu elde etmektir. İndirek redüksiyonu sağlamak için önerilen yöntemler şunlardır:

Traksiyon

1. Traksiyon masası
2. Femoral distraktör
3. Eksternal fiksator
4. El traksiyonu
5. İtme-çekme vidası

Plak

1. Plak üzerinden çekirme vidası
2. Sabit açılı plaklar (DCS, kamalı plak)

Bacak altı yastık kullanılması; femurun doğal anterior eğimini sağlar, hiperekstansiyon deformitelerini önler ve yan grafi almayı kolaylaştırır. Biyolojik tespitte indirek redüksiyon, ameliyat sırasında sağlanarak stabilizasyon yapılmalıdır. Bir deformite üç düzlemde (varus, valgus; antekurvasyon, rekurvasyon; iç ve dış rotasyon) olabilir. Bu deformitelerin skopi ile kontrolünde Krettek tarafından çeşitli metotlar önerilmiştir.⁽³⁹⁾

a) Kablo tekniği: Frontal planda varus ve valgus diziliminin kontrolü için kullanılır. Koter kablosu kullanarak üç aşamada dizilim değerlendirilir. Femur başı orta noktası ile tibia platosunun orta noktası arasına koter kablosu gerilir ve steril kalemle işaretlenir. Bu aks diz ekleminin en fazla 10 mm medialinden geçmelidir. Ancak spina iliaka anterior superiorün tek bir noktadan çok bir bölge olması ve bacak abduksiyon ve addüksiyonundan etkilenmesi tekniğin dezavantajlarından biridir.

b) Klinik hiperekstansiyon testi: Sagittal planda antekürvasyon ve rekürvasyonu değerlendirmek için kullanılır. Bu testte ameliyat öncesi değerlendirilen diğer bacağın hiperekstansiyon derecesi (normali: 5°-10° hiperekstansiyon) ile kırık bacak karşılaştırılır. Fark kırık hattındaki sagittal deformite olarak değerlendirilir. Dezavantajı bu tekniğin özellikle diz çevresi kırıklarda kullanılabilmesi ve ön çapraz bağ lezyonu ve ligaman laksitesi olan hastalarda spesifitesinin düşmesidir. Rekurvatum deformitelerini değerlendirmede uygun değildir.

c) Blumensaat çizgisi: Diz 30° fleksiyonda iken yapılan lateral kontrolde Blumensaat çizgisinin patellanın alt kutbundan geçmesi sagittal deformite değerlendirmesinde kullanılır. Distal femur kırıklarında bu tekniği kullanmak zordur.

d) Distal femurun rekurvatum bulgusu: Ön-arka planda görüntüleme sırasında interkondiler oluk rekurvasyon arttıkça derinleşir. Diğer sağlam ekstremitenin ameliyat içi kontrolü ile suprakondiler kırıklarda kullanılabilir.

e) Metre tekniği: Skopi kontrolünde basit diafizer ve metafizer kırıklarda kemik konturlarını takip ederek uzunluk farkı kontrol edilebilir. Ancak uzun spiral, ciddi parçalı ve kemik kaybı olan vakalarda doğru ekstremita uzunluğunu tespit etmek için radyolojik tetkik yapılmalıdır.

f) Femur rotasyon kontrolü için kalça rotasyon testi: Femur anteversiyonunun diğer kalça ile varyasyonu az iken normal toplumdaki varyasyonu çok geniş bir aralıktadır. Bu nedenle normal kalçaya göre yapılan değerlendirme daha iyi sonuçlar verir.

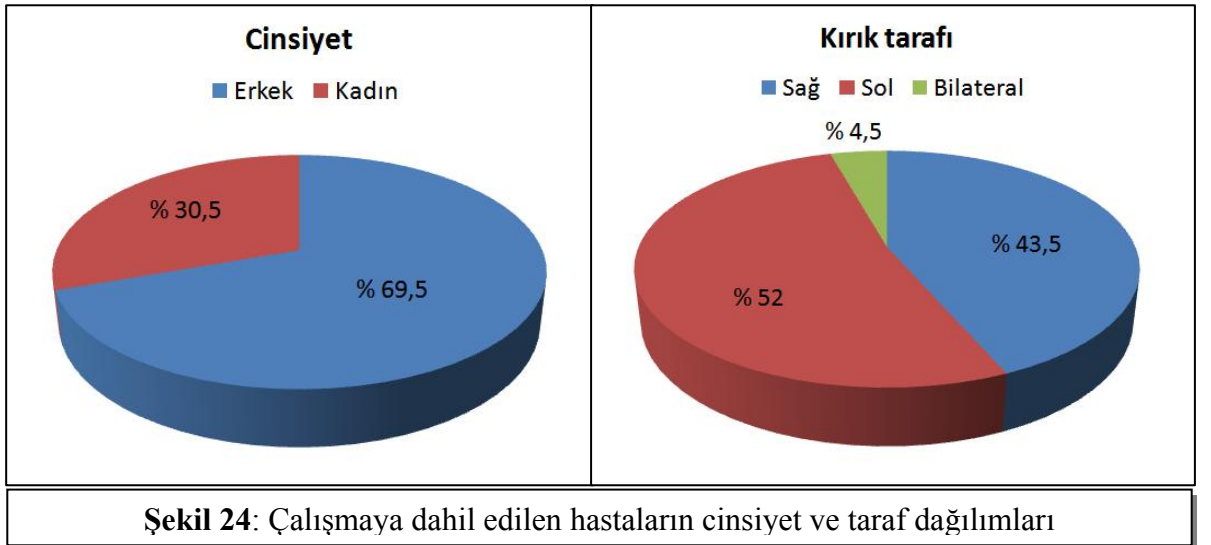
g) Trokanter minörün pozisyonu: Trokanter minörün egzantrik ve asimetrik şekli rotasyon değerlendirmesinde sağlam kalça ile karşılaştırıldığında kullanılabilecek bir metottur. 15°'lik femur rotasyonunu değerlendirmede güvenilirliği %98 oranındadır. Pelvis rotasyonundan, kalça artrozundan, kalça artroplastisinden ve kalça hareket açıklığından etkilenmemesi metodun avantajlarıdır.

h) Herhangi bir uzun kemiğin rotasyonel deformitesinin değerlendirilmesi: Rotasyon mevcudiyetinde proksimal ve distal kortekslerin kalınlıkları farklı olabilir. Radyografik olarak sagittal ve transvers planda femur veya tibia kortikal kalınlığını değerlendirilerek kortikal kalınlığın varyasyonuna göre rotasyona karar verilebilir. Dezavantajı; parçalı veya inkomplet kırıklarda yalancı pozitif çap farkı sonucu elde edilebilir. Sensitivitesi düşük bir yöntemdir.

C – HASTALAR VE YÖNTEM

Ocak 2007 – Haziran 2009 tarihleri arasında Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda alt ekstremité uzun kemik kırığı nedeniyle ameliyat edilmiş olan hastalar değerlendirildi. Kollum femoris, intertrokanterik ve subtrokanterik femur kırıkları ile tibia ve fibula malleoler bölge kırıkları çalışma dışı bırakıldı. Bu bölgeler haricinde femur ve/veya tibia kırığı tanısıyla başvuran toplam 60 hasta içerisinde minimal invaziv perkütan plak osteosentezi (MİPPO) ile ameliyat edilmiş 23 hasta (24 alt ekstremité kırığı) çalışmaya dahil edildi. Ameliyat sonrası kontrolleri ve son takibi yapılamayan hiçbir hasta mevcut değildi. Çalışmamız için Abant İzzet Baysal Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Yerel Etik Kurulu tarafından 30/06/2009 tarihinde onay alındı (Karar No:197) ve tüm hastalara etik kurul tarafından onaylanmış çalışma onam formu imzalatıldı (Ek 1).

Hastaların 16'sı (% 70) erkek, yedisi (% 30) kadın idi. Başvuru anındaki yaş ortalaması 43,6 yıl (dağılım 15 – 82 yıl) idi. Alt ekstremité kırığı 12 (% 52) hastada sol, 10 (% 43,5) hastada sağ, bir (% 4,5) hastada ise bilateral yerleşimli idi (Şekil 24).



Travma oluşma şekli değerlendirildiğinde; yedi (% 30) hastada araç içi trafik kazası, yedi (% 30) hastada araç dışı trafik kazası, dört (% 18) hastada ev içi düşme, üç (% 13) hastada iş kazası, bir (% 4,5) hastada spor yaralanması, bir (% 4,5) hastada ise ateşli silah yaralanması söz konusu idi. 12 (% 52) hastada girişim uygulanan kırık dışında ek travmalar mevcuttu (Tablo 8).

Toplam 24 uygulamanın 17'si (% 70,8) tibia'ya, yedisi (% 29,2) femura gerçekleştirildi. Tibia kırıklarının dördü (% 24) proksimal, 10'u (% 58) orta ve üçü (%

18) distal yerleşimli; femur kırıklarının ise dördü (% 57) orta, üçü (% 18) distal yerleşimli idi. Tüm kırıklar AO sistemine⁽¹⁵⁾ göre sınıflandırıldı (Tablo 9).

Tablo 8: Hastalardaki ek travmalar ve tedavi şekilleri

Kırık bölgesi	Hasta sayısı	Eşlik eden travma	Tedavi şekli
Femur	1	Radius distal uç kırığı	Konservatif tedavi
	1	Humerus distal diafiz kırığı	Uniplaner eksternal fiksator ile tespit
	1	Karşı taraf femur diafiz kırığı	IM elastik çivi ile tespit
Tibia	1	Patella ve femur medial kondil ayrışmamış kırıkları	Perkütan vida tespiti
	1	Humerus distal diafiz kırığı ve radial palsy	Uniplaner eksternal fiksator ile tespit, radial nöropraksi için takip
	4	Aynı seviye fibula kırığı	İki hastada plak vida osteosentezi, iki hastada konservatif tedavi
	3	Farklı seviye fibula kırığı	Konservatif tedavi

Hastaların tümüne acil serviste yapılan ilk müdahalelerin ardından ilgili kırık bölgesini ve eklemleri içeren ön-arka ve yan radyografiler çekildi. Tüm hastaların periferik nörovasküler muayeneleri yapıldı. Açık kırıklı hastalar dahil, hiçbir hastada nörovasküler patoloji saptanmadı. Uzun bacak atel veya iskelet traksiyonu uygulamasının ardından ortopedi servisine yatışları yapılarak ameliyat hazırlıkları tamamlandı.

Hastaların beşinde (% 21) kırık açık idi. Gustilo-Anderson sınıflamasına göre⁽¹⁶⁾ bir hastada Tip I (AO'ya göre 33-C2), iki hastada Tip II (AO'ya göre 42-A1 ve 42-B1), iki hastada da Tip IIIA (AO'ya göre 41-B1 ve 41-C2) açık kırık tespit edildi. Bu hastalarda acil serviste ilk debridman, yıkama ve tetanoz profilaksisinin (0,5 ml tetanoz toksoidi) ardından, Tip I ve Tip II açık kırıklı hastalarda intravenöz birinci kuşak sefalosporin (sefazolin 1 gr/6 saat) ve aminoglikozid (gentamisin 5 mg/kg/gün) ile, Tip III açık kırıklı hastalarda ise bu antibiyoterapiye ilaveten antianaerobik antibiyotik tedavisi (metranidazol 500 mg/12 saat) ile enfeksiyon profilaksisine başlandı. Açık kırıklı hastalara ortalama 8,8 saat (dağılım 2 – 12 saat) sonra cerrahi girişim uygulandı.

Tablo 9: AO sınıflamasına göre kırık tipleri ve kullanılan plak türleri

Kırık bölgesi	Yerleşim	AO sınıflaması	Uygulama sayısı	Kullanılan plak türü
Femur	Orta	32-A1	2	4,5mm distal femur lateral anatomik kilitli plak
		32-A3	1	4,5mm LC-DCP eğimli kilitli femur plağı
		32-B2	1	4,5mm LC-DCP eğimli kilitli femur plağı
	Distal	33-A3	1	4,5mm distal femur lateral anatomik kilitli plak
		33-C1	1	4,5mm distal femur lateral anatomik kilitli plak
		33-C2	1	4,5mm distal femur lateral anatomik kilitli plak
Tibia	Proksimal	41-B1	1	3,5mm proksimal tibia medial anatomik kilitli plak
		41-C1	2	3,5mm proksimal tibia medial anatomik kilitli plak
		41-C2	1	3,5mm proksimal tibia medial anatomik kilitli plak
	Orta	42-A1	3	3,5mm distal tibia medial anatomik kilitli plak
		42-A2	2	3,5mm distal tibia medial anatomik kilitli plak
		42-B1	3	2 hastada 3,5mm distal tibia medial anatomik kilitli plak, 1 hastada 4,5mm LC-DCP eğimli kilitli femur plağı
		42-B2	2	1 hastada 3,5mm proksimal tibia medial anatomik kilitli plak, 1 hastada 4,5mm LC-DCP eğimli kilitli femur plağı
	Distal	43-A1	2	3,5mm distal tibia medial anatomik kilitli plak
		43-C1	1	3,5mm distal tibia medial anatomik kilitli plak

Tüm hastaların ameliyat öncesi hazırlıkları ve gerekli branş konsültasyonları tamamlandı. Bir (% 4,5) hastada sistemik dahili hastalık olarak hipertansiyon mevcuttu. Diğer hiçbir hastanın sistemik dahili patolojisi yoktu.

Hastaların ortalama ameliyata alınma süreleri 11,3 saat (dağılım 2 – 24 saat) idi. 13 (% 56,5) hastada rejonel, 10 (% 43,5) hastada ise genel anestezi altında cerrahi girişim uygulandı.

Cerrahi Teknik

Tüm hastalarda insizyon gerçekleştirilmeden 60 dakika önce birinci kuşak sefalosporin (sefazolin 1 gr) ile enfeksiyon profilaksisi başlandı ve cerrahi saha rutin olarak povidone iodine ile yıkandı. Açık kırıklı hastalara girişim öncesinde acil servisteki uygulamanın dışında ameliyathanede ikinci kez debridman ve yıkama uygulandı.

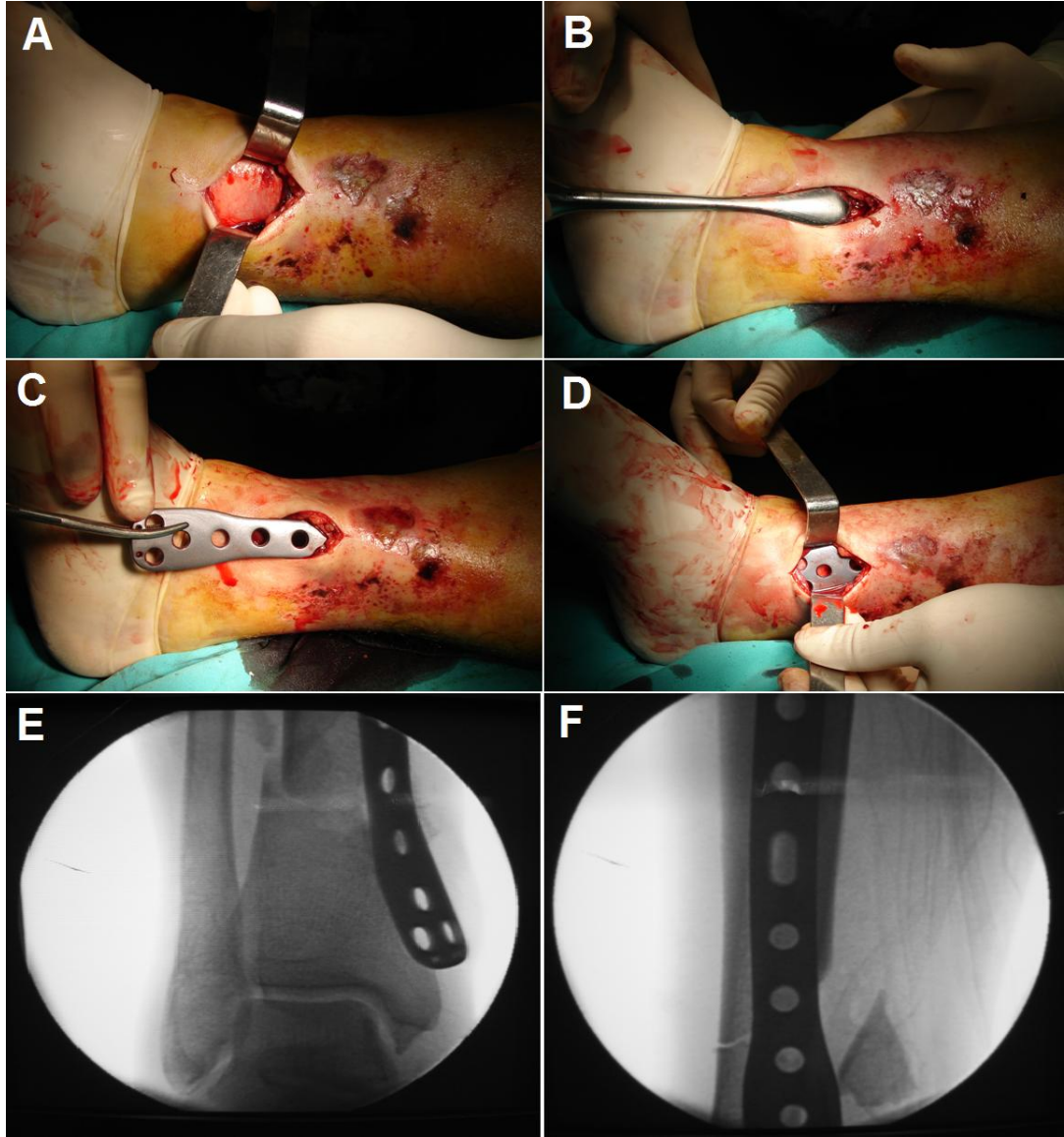
Cerrahi girişimlerin tümü radyolusen masada, skopi kontrolünde gerçekleştirildi. Hiçbir hastada turnike kullanılmadı. İnsizyon gerçekleştirilmeden önce skopi ile düzgün görüntü alabilmek için ilgili ekstremiteler lateral planda yükseltildi. Kırık önce manuel

traksiyon ile redükte edilmeye çalışıldı. Çalışmamızdaki tüm hastalarda manuel traksiyon ile redüksiyon sağlandı. Redüksiyonun ardından interfragmanter vida uygulanan hastalarda kırık Kirschner telleri ile perkütan olarak tespit edilerek ayrı küçük cilt insizyonları ile vida uygulamaları gerçekleştirildi. Toplam beş hastada plaktan bağımsız olarak interfragmanter vida tespiti uygulandı. Bir hastada bir vida, üç hastada iki vida, bir hastada da üç vida ile interfragmanter tespit sağlandı (Tablo 10).

Tablo 10: İnterfragmanter vida uygulanan hastalar ve vida sayıları

Kırık tipi	Hasta sayısı	İnterfragmanter vida sayısı
32-A1	2	1 hastada 2, 1 hastada 3 vida
33-C2	1	2 vida
42-A1	1	1 vida
43-C1	1	2 vida

Tibia uygulamalarında proksimal ya da distal plak yerleştirimi 3 – 4 cm’lik cilt insizyonları aracılığıyla krurisin proksimal ya da distalinden anteromedial planda gerçekleştirildi (Şekil 25 A). Plak yerleştirimi öncesinde eklem içi uzanımlı tibia distal uç kırıklı bir hastada (AO’ya göre 43-C1) eklem içi fragmanların anatomik redüksiyonu ve plaktan bağımsız olarak tespiti gerçekleştirildi. Sindesmos yaralanması ile birlikte fibula kırığı olan iki olguda (AO’ya göre 42-B1 ve 43-A1) stabiliteye katkıda bulunmak ve bacak uzunluğunu sağlamak amacıyla fibulaya osteosentez uygulandı. Femur kırıklarında ise tüm olgularda uyluk distal lateralinden, femur lateral kondili üzerinden 5 – 7 cm’lik cilt insizyonu aracılığıyla plak yerleştirimi yapıldı. Eklem içi uzanımı olan iki olguda (AO’ya göre 33-C1 ve 33-C2) insizyon parapatellar bölgeye uzatılarak plak yerleştirimi öncesinde eklem içi kırık fragmanlarının anatomik redüksiyonu ve tespiti sağlandı.



Şekil 25: A. Kruris distalinde anteromedial planda plak yerleştirilmesi için kullanılan cilt insizyonu. B. Submüsküler tünel açılımı. C ve D. Plağın açılan tünele yerleştirilmesi. E ve F. Plak pozisyonunun skopi ile kontrolü

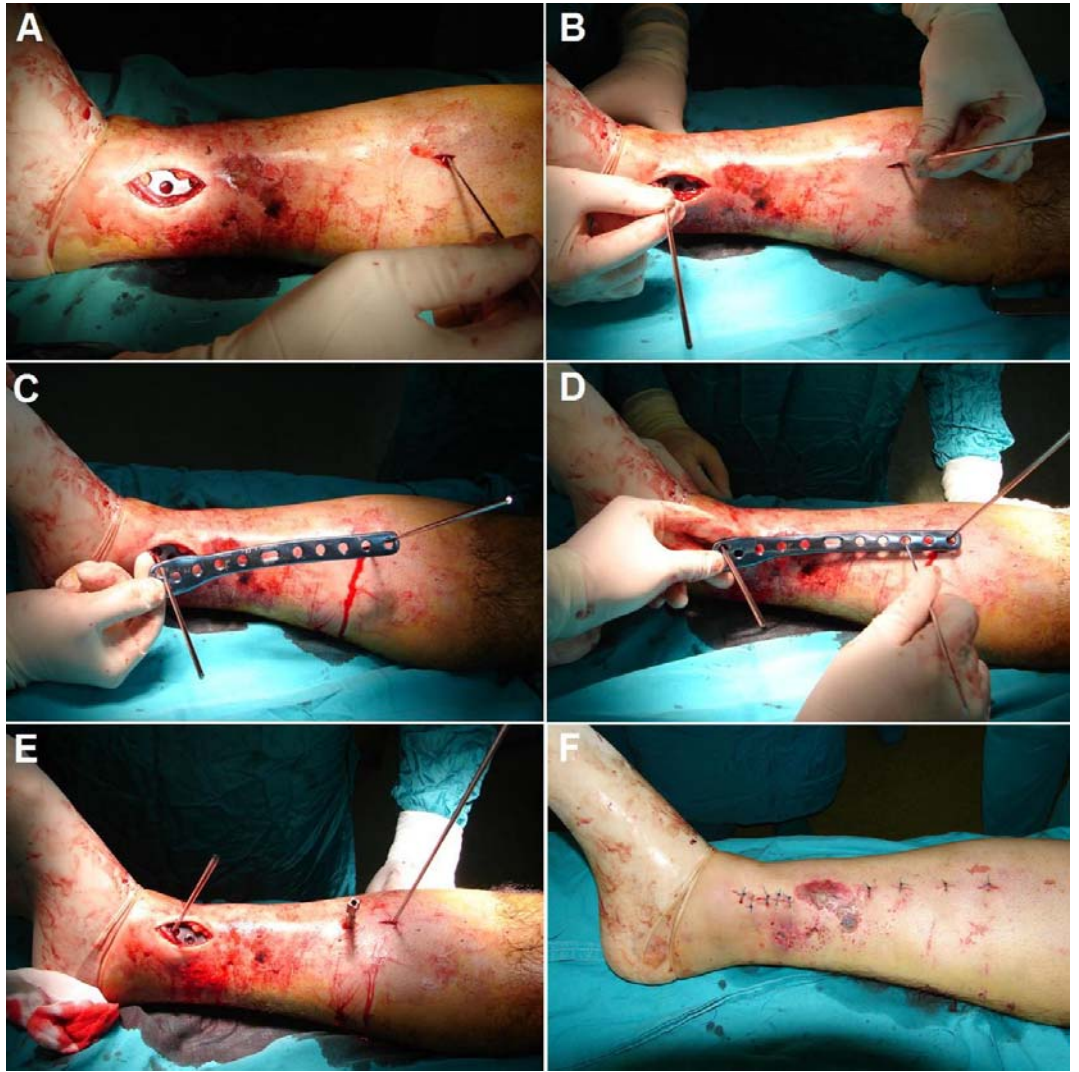
Kırığa uygun cilt insizyonlarının ardından bir periost elevatörü yardımıyla cilt altı doku ekstraperiosteal olarak sıyrılarak submüsküler bir tünel açıldı (Şekil 25 B). Kırık redüksiyonundan ve alt ekstremitenin rotasyonel ve aksiyel diziliminden emin olunduktan sonra uygun boy plak açılan tünele subkutan olarak yerleştirildi ve plak pozisyonu skopi ile kontrol edildi (Şekil 25 C-F).

Tüm uygulamalarda TST (Türk Spinal Travma, İstanbul, Türkiye) firmasının alt ekstremité titanyum kilitli plakları ve kilitli-kilitsiz titanyum vidaları kullanıldı (Şekil 26). Femur kırıklarında beş uygulamada 4,5 mm distal femur lateral anatomik kilitli plağı, iki uygulamada ise 4,5 mm LC-DCP eğimli kilitli femur plağı kullanıldı. Tibia kırıklarında beş uygulamada 3,5 mm proksimal tibia medial anatomik kilitli plağı, iki uygulamada 4,5 mm LC-DCP eğimli kilitli femur plağı, 10 uygulamada ise 3,5 mm distal tibia medial anatomik kilitli plağı kullanıldı. Kırık tiplerine göre seçilen plakların dağılımları Tablo 9’da gösterilmiştir.



Şekil 26: A. Kullanılan plak-vida seti ve enstrumanları. B. 4,5mm LC-DCP eğimli kilitli femur plağı. C. 4,5mm distal femur lateral anatomik kilitli plak. D. 3,5mm proksimal tibia medial anatomik kilitli plak. E. 3,5mm distal tibia medial anatomik kilitli plak

Plak pozisyonundan emin olunduktan sonra vidalama işlemine geçildi. Vida yerlerinin tespiti için eş boy plakla vidalama tekniği kullanıldı.⁽⁴⁰⁾ Bu teknikte plağın en proksimal ve en distalindeki deliklerden 3 mm'lik birer adet Kirschner teli kemiğe tespit edildi (Şekil 27 A ve B). Eş boydaki ikinci bir plak cilt üzerinden aynı deliklerden Kirschner tellerine geçirildi (Şekil 27 C ve D). Bu sayede eksternal bir kılavuz olarak kullanılan ikinci plak ile skopi kullanımına gerek olmaksızın vida deliklerinin yerleri tespit edilerek küçük insizyonlarla uygun deliklerden kilitli/kilitsiz vidalar gönderildi (Şekil 27 E). Vida tespit işlemi bittikten sonra cilt standart planda kapatıldı (Şekil 27 F).



Şekil 27: A ve B. Plağın en proksimal ve en distal deliklerinden geçirilen Kirschner telleri. C ve D. Cilt üzerinden aynı deliklerden Kirschner tellerine geçirilen eş boy plak aracılığıyla vida yerlerinin belirlenmesi. E. Vida deliklerine kılavuz yerleştirilmesi. F. Cilt insizyonları kapatıldıktan sonra krurisin görünümü

Tibia uygulamalarında kırık hattının proksimaline gönderilen vida sayısı bir uygulamada üç, 16 uygulamada dört idi. Kırık hattının distalinde ise dört uygulamada üç, 10 uygulamada dört, iki uygulamada beş, bir uygulamada da altı vida gönderildi. Femur uygulamalarında ise kırık hattının proksimali üç hastada üç, bir hastada dört, üç hastada da beş vida ile tespit edildi. Kırık hattının distali için ise bir hastada üç, beş hastada dört, bir hastada da altı vida gönderildi. Toplam gönderilen vida sayısının plaktaki delik sayısına bölünmesi ile elde edilen plak-vida yoğunluk oranları tibia uygulamaları için ortalama 0,68 (dağılım 0,5 – 1), femur uygulamaları için 0,67 (dağılım 0,5 – 0,8) idi (Tablo 11).

Tablo 11: Proksimal – distal vida sayıları ve plak-vida yoğunluk oranları

Kırık bölgesi	AO sınıflaması	Uygulama sayısı	Plaktaki toplam delik sayısı	Proksimal – distal vida sayısı	Plak-vida yoğunluğu
Femur	32-A1	2	12 / 14	3-4 / 3-4	0,58 / 0,5
	32-A3	1	10	3-3	0,6
	32-B2	1	14	5-4	0,64
	33-A3	1	10	4-4	0,8
	33-C1	1	12	5-4	0,75
	33-C2	1	14	5-6	0,78
Tibia	41-B1	1	10	4-3	0,7
	41-C1	2	8 / 10	4-4 / 4-4	1 / 0,8
	41-C2	1	14	4-4	0,57
	42-A1	3	10 / 12 / 12	4-3 / 4-4 / 4-4	0,7 / 0,66 / 0,66
	42-A2	2	10 / 14	4-3 / 4-3	0,7 / 0,5
	42-B1	3	12 / 14 / 14	4-4 / 4-5 / 4-4	0,66 / 0,64 / 0,57
	42-B2	2	12 / 12	4-6 / 4-4	0,83 / 0,66
	43-A1	2	10 / 14	3-4 / 4-5	0,7 / 0,64
	43-C1	1	12	4-4	0,66

Ortalama ameliyat süresi 76,6 dakika (dağılım 65 – 110 dakika) idi. Tibia kırıkları için bu süre ortalama 75,9 dakika (dağılım 65 – 110 dakika), femur kırıkları için ise ortalama 78,5 dakika (dağılım 70 – 85 dakika) olarak tespit edildi. Cerrahi işlem sırasında toplam skopi süresi 183,7 saniye (dağılım 150 – 250 saniye) idi. Tibia kırıkları için skopi süresi ortalaması 180,3 saniye (dağılım 150 – 250 saniye) iken, femur kırıklarında bu süre ortalama 191,7 saniye (dağılım 180 – 210 saniye) olarak tespit edildi.

Hiçbir hastada ameliyat sırasında kırık sahasına primer greftleme uygulanmadı.

Ameliyat sonrası açık kırığı olan hastalar haricinde tüm hastalarda 48 saat boyunca birinci kuşak sefalosporin (sefazolin 1 gr/6 saat) ve aminoglikozid (gentamisin 5 mg/kg/gün) ile enfeksiyon profilaksisine devam edildi. Açık kırıklı hastalarda ise

profilaksi 72. saate uzatıldı. Kiloya göre ayarlanan dozlarda düşük moleküler ağırlıklı heparin ile derin ven trombozu profilaksisi yapıldı. Genel anestezi uygulanan hastalarda ameliyat sonrasında, rejyonel anestezi uygulanan hastalarda ise ameliyattan 12 saat sonra profilaksiye başlandı ve 10 gün boyunca devam edildi.

Cerrahi girişim sonrası hiçbir hastaya alt ekstremiteye yönelik uzun yada kısa bacak alçı/atel tespiti uygulanmadı. Ameliyat sonrası birinci gün yatak içerisinde kalça, diz ve ayak bileği aktif ve pasif eklem hareket egzersizleri başlanan hastalar cerrahi uygulanan ekstremiteye yük vermeksizin koltuk değnekleri ile mobilize edildiler. Sadece her iki tibiasında kırık nedeniyle ameliyat edilen hasta altı hafta yatak içi egzersizleri ile takip edildi.

Hastalar ameliyat sonrası ev egzersiz programı öğretilerek ortalama 6,2 günde (dağılım 3 – 10 gün) hastaneden taburcu edildiler. Açık kırıklı hastalarda ise bu süre ortalama 7,2 gün (dağılım 5 – 10 gün) idi. Tüm hastalarda üçüncü, altıncı, dokuzuncu ve 12. haftalarla, dördüncü, altıncı ve 12. aylarda poliklinik kontrolü yapıldı ve radyografilerle kırık kaynaması takip edildi. Ön-arka ve lateral planda çekilen radyografilerde en az üç planda kaynama dokusunun görülmesi kemik kaynamasının ölçütü olarak kabul edildi. Hastaların erken ve geç dönem komplikasyonları (yüzeyel ve derin cilt enfeksiyonu, cilt nekrozu, vida ya da plağa bağlı cilt irritasyonu, implant yetmezliği, kaynama gecikmesi, kaynamama, hatalı kaynama, osteomyelit) kaydedildi.

Hastalara 6. haftadan itibaren kısmi yük verdirilmeye başlandı. Yüklenme ile ağrı hissettiğini ifade eden ve bunu tolere edemeyen hastalarda kısmi yük verme süresi geciktirildi. Tam yüklenmeye ise radyografilerde kaynama dokusunun görülmeye başlandığı ve/veya kısmi yük ile hiç ağrı ifade etmeyen hastalarda izin verildi. Son takiplerde radyografik değerlendirmeyle birlikte klinik değerlendirmede kalça, diz ve ayak bileği eklem hareket genişliği muayenesi yapıldı. Klinik ve radyografik olarak açısız ve rotasyonel deformiteler ile kısalık değerlendirildi. Fonksiyonel değerlendirme için femur kırıklarında Johner ve Wrush kriterleri⁽⁴¹⁾, tibia kırıklarında ise modifiye Ketenjian kriterleri⁽⁴²⁾ kullanıldı (Tablo 12 ve 13).

Tablo 12: Femur kırıklarında Johner ve Wrush kriterleri

	Mükemmel	İyi	Orta	Kötü
Kaynamama, osteomyelit, amputasyon	Yok	Yok	Yok	Var
Nörovasküler problem	Yok	Minimal	Orta düzeyde	Şiddetli
Deformite				
Varus/valgus	Yok	2° - 5°	6° - 10°	> 10°
Anteversiyon/rekurvasyon	0° - 5°	6° - 10°	11° - 20°	> 20°
Rotasyon	0° - 5°	6° - 10°	11° - 20°	> 20°
Kısalık	0 – 5 mm	6 – 10 mm	11 – 20 mm	> 20 mm
Eklem hareketleri				
Diz	Normal	> % 80	> % 75	< % 75
Ayak bileği	Normal	> % 75	> % 50	< % 50
Subtalar eklem	> % 75	> % 50	< % 50	< % 50
Ağrı	Yok	Ara sıra	Orta düzeyde	Şiddetli
Yürüme	Normal	Normal	Hafif topallama	Ciddi topallama
Ciddi aktivite	Mümkün	Sınırlı	İleri düzeyde sınırlı	Mümkün değil

Tablo 13: Tibia kırıklarında modifiye Ketenjian kriterleri

Sonuç	Klinik bulgular
Mükemmel	Ağrı, deformite , aksama ve topallama yok.
İyi	Uzun yürüyüşler sonrası ağrı mevcut. Hafif düzeyde ekstremitte şişliği. Eklem hareket genişliğinin % 75'i korunmuş. Yürüme normal, aksama ve topallama yok.
Orta	Olağan, sıradan gündelik aktivitelerle ağrı mevcut. Eklem hareket genişliğinin % 50'si korunmuş. Hafif düzeyde ekstremitte şişliği, hafif aksama ve topallama mevcut.
Kötü	Ciddi ağrı mevcut. Eklem hareket genişliği % 50'nin altında. Gözle görülür deformite, topallama, koltuk değneği ya da baston kullanma gerekliliği mevcut.

D – BULGULAR

Ortalama takip süresi 17,8 ay (dağılım 12 – 24 ay) idi.

Erken dönem komplikasyonlar

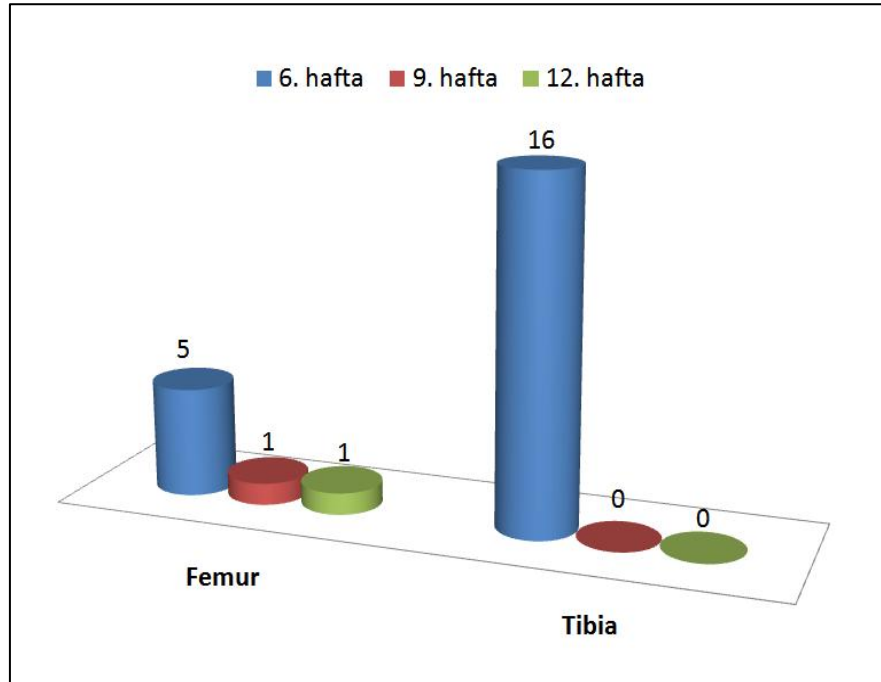
Açık kırıklı hastalar dahil, hiçbir hastada ameliyat sonrası erken dönemde yüzeysel ve/veya derin cilt enfeksiyonu ve cilt nekrozu gibi komplikasyonlarla karşılaşılmadı. Femur kırığı nedeniyle ameliyat edilen bir hastada (AO'ya göre 32-A1) üçüncü haftada interfragmanter vidada geri gelme ve kırık redüksiyonunda kabul edilebilir sınırlarda (10° antekurvatum) kayıp söz konusu idi. Bu hastada herhangi bir müdahalede bulunulmadan takiplere devam edildi ve kırığın dördüncü ayda kaynadığı tespit edildi. Tibia kırığı nedeniyle ameliyat edilmiş bir hastada (AO'ya göre 42-A1) üçüncü haftada hastanın ekstremitesine kontrolsüz yük vermesi nedeniyle 15° valgus deformitesi gelişti. Bu hastada da ek bir girişim uygulanmadan takiplere devam edildi. Üçüncü ayda kırık kaynaması tespit edilen bu hastanın son takiplerinde valgus deformitesi dışında 1 cm ekstremita kısalığı ve orta düzeyde fonksiyonel sonuçları söz konusu idi (Tablo 14).

Geç dönem komplikasyonlar

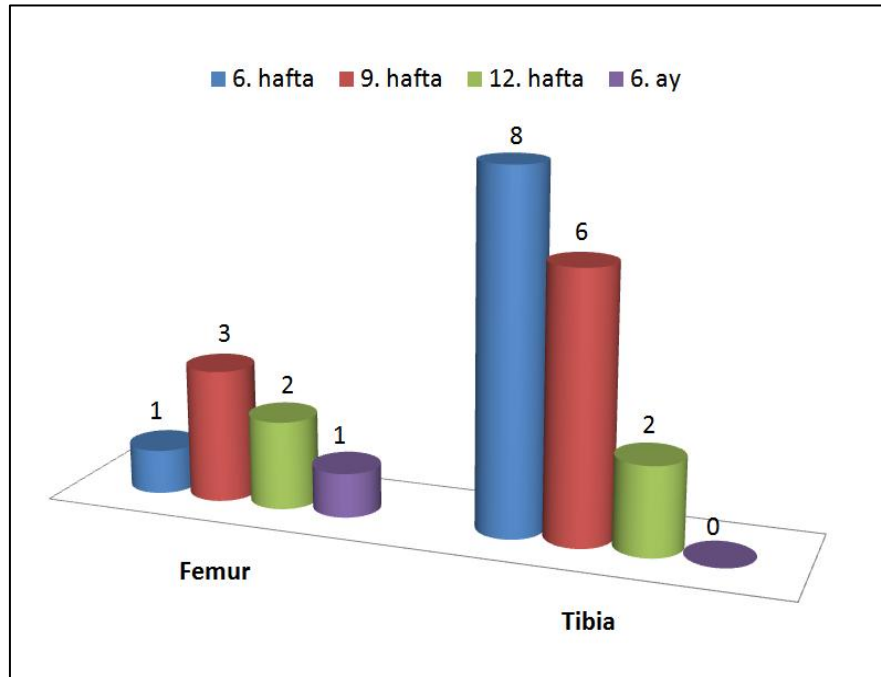
Geç dönemde vida ya da plağa bağlı cilt irritasyonu ile karşılaşılmadı. Femur kırığı nedeniyle ameliyat edilen bir hastada (AO'ya göre 33-C2) dördüncü ayda proksimal vidalardan bir tanesinde kırılma tespit edildi. Femur kırığına yönelik girişim uygulanmış başka bir hastada da (AO'ya göre 33-C1) beşinci ay kontrollerinde kaynama gecikmesi tespit edilerek hastaya otojen grefonaj uygulandı. Bu hastanın kırığının sekizinci ayda kaynadığı tespit edildi (Tablo 14). Son kontrollerde hiçbir hastada kaynamama mevcut değildi.

Yük verme zamanları

Kısmi yük verme zamanları değerlendirildiğinde; femur kırıklı hastalarda beş hastada 6. haftada, bir hastada 9. haftada, bir hastada da 12. haftada kısmi yük verdirildi. Tibia kırığı olan hastaların ise hepsinde 6. haftanın sonunda kısmi yük ile mobilizasyona izin verildi (Şekil 28). Tam yük verme zamanı femur kırıklı hastalarda bir hastada 6. hafta, üç hastada 9. hafta, iki hastada 12. hafta, bir hastada da 6. ay idi. Tibia kırıklı hastaların sekizinde 6. haftada, altısında 9. haftada ve ikisinde de 12. haftada tam yük verdirildi (Şekil 29).



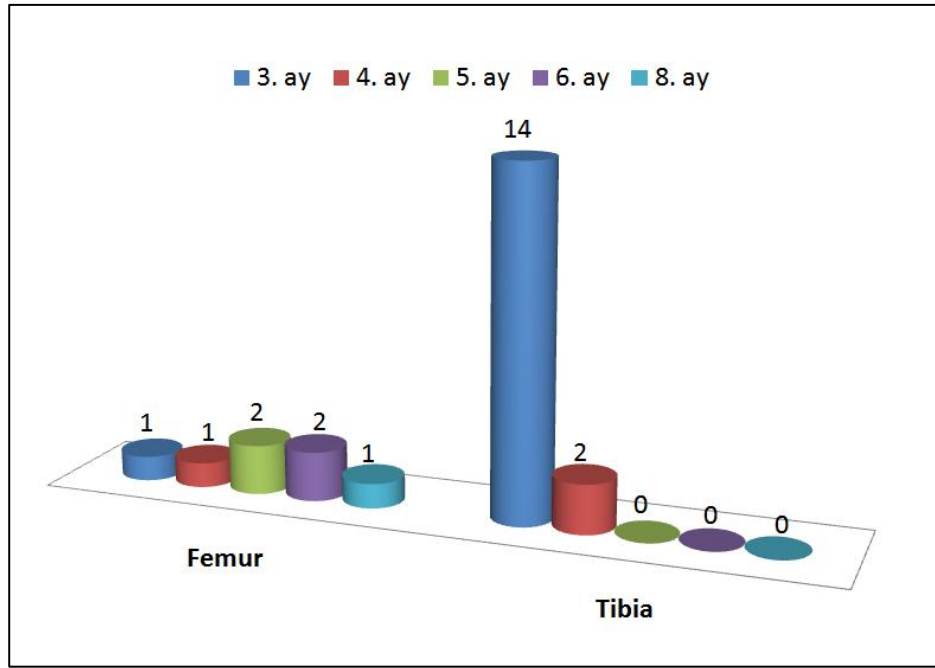
Şekil 28: Kısmi yük verme zamanları ve hasta sayıları



Şekil 29: Tam yük verme zamanları ve hasta sayıları

Radyolojik kaynama süreleri

Radyolojik olarak kaynama süreleri değerlendirildiğinde femur kırıklı hastalarda kaynama ortalama 5,2 ay (dağılım 3 – 8 ay), tibia kırıklı hastalarda ise ortalama 3,1 ay (dağılım 3 – 4 ay) sonunda elde edildi (Şekil 30). Açık kırıklı hastalar değerlendirildiğinde tibiada açık kırığı olan dört hastada 3. ayda, femurda açık kırığı olan bir hastada ise 6. ayda radyolojik kaynama tespit edildi.



Şekil 30: Radyolojik kaynama süreleri ve hasta sayıları

Eklem hareket genişliği, deformite ve kısalık

Son takiplerde tibiaya girişim uygulanmış hastaların bir (% 6,2) tanesinde açısal deformite (15° valgus) ve kısalık (1 cm) tespit edildi. Femura girişim uygulanmış hastaların ise bir (% 14,3) tanesinde açısal deformite (10° valgus) ve kısalık (2 cm), iki (% 28,5) tanesinde de sadece kısalık (1 cm) mevcuttu. Hiçbir hastada rotasyonel deformite saptanmadı. Eklem hareket genişlikleri değerlendirildiğinde femur kırığı nedeniyle ameliyat edilmiş hastaların üçünde (% 43) diz eklem hareketlerinde kısıtlılık tespit edildi (Tablo 14). Tibia kırığı nedeniyle ameliyat edilmiş hastaların hiçbirisinde diz ve ayak bileği eklem hareketlerinde kısıtlılık saptanmadı.

Fonksiyonel değerlendirme

Son takiplerde klinik fonksiyonel değerlendirmelerde femur kırıklı hastalarda Johner ve Wrush kriterlerine göre iki (% 28,5) hastada orta, üç (% 43) hastada iyi, iki (% 28,5) hastada da mükemmel sonuç elde edildi. Tibia kırıklı hastalarda modifiye Ketenjian kriterlerine göre bir (% 6,2) hastada orta, üç (%18,8) hastada iyi, 12 (% 75) hastada da mükemmel sonuç elde edildi. Her iki uygulama grubunda da kötü fonksiyonel sonuç elde edilmiş hasta mevcut değildi.

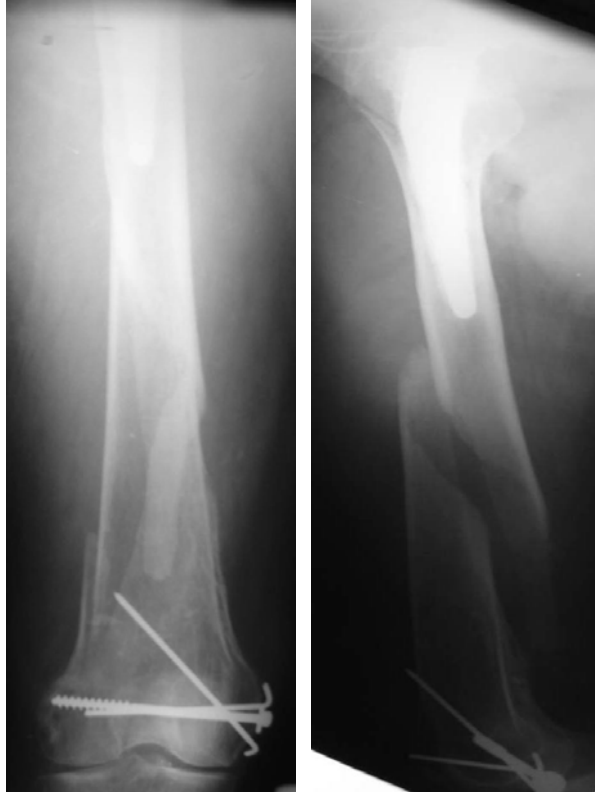
Tablo 14: Çalışmamızda komplikasyon gözlenen hastalar, komplikasyon tipleri ve fonksiyonel sonuçları

Kırık bölgesi	AO sınıflaması	Yaş ve cinsiyet	Erken dönem komplikasyon	Geç dönem komplikasyon	Eklemler hareket genişliği	Açısal deformite	Rotasyonel deformite	Kısalık	Fonksiyonel değerlendirme
Femur	32-A1	82, erkek	3. haftada interfragnanter vidada geri gelme ve 10° antekurvatum deformitesi	-	Dizde 10° ekstansiyon kaybı, 110° fleksiyon	-	-	-	İyi
	32-B2	32, erkek	-	-	Doğal	-	-	1 cm	İyi
	33-C2	54, erkek	-	4. ayda proksimal vidalardan bir tanesinde kırılma	Dizde 10° ekstansiyon kaybı, 110° fleksiyon	10° valgus	-	2 cm	Orta
Tibia	33-C1	54, kadın	-	5. ayda kaynama gecikmesi	Dizde ekstansiyon tam, fleksiyon 100°	-	-	1 cm	Orta
	42-A1	18, erkek	3. haftada plakta eğilme nedeniyle 15° valgus deformitesi	-	Doğal	15° valgus	-	1 cm	Orta

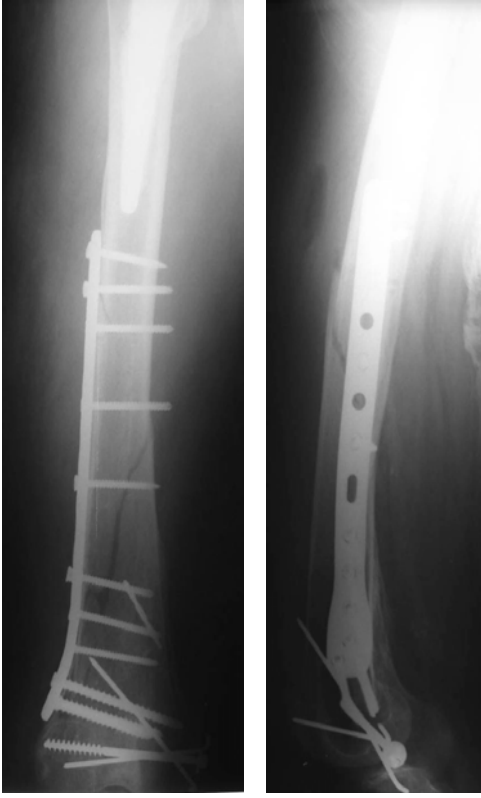
E – VAKA ÖRNEKLERİMİZ

VAKA 1) İ. A.

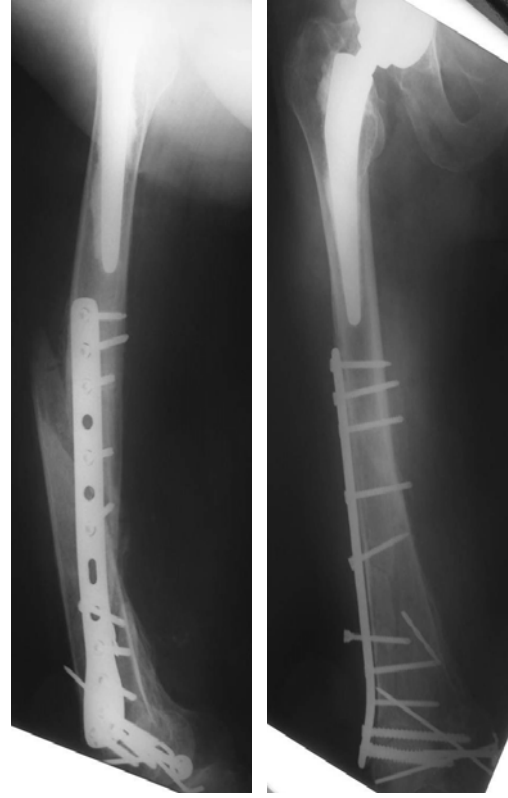
Sekseniki yaşında erkek hasta ev içi düşme sonrası acil servisimize getirildi. Çekilen grafilerde sağ femur cisim kırığı (AO'ya göre 32-A1.3) tespit edildi. Hastada aynı tarafta total kalça protezi mevcuttu. Gelişinin 12. saatinde ameliyata alınan hastaya 14 delikli 4.5 mm'lik distal femur lateral anatomik kilitli plağı ile biyolojik osteosentez uygulandı. Kırık hattının proksimaline dört, distaline altı adet vida atıldı. İnterfragmanter tespit için bir vida kullanıldı. Plak-vida yoğunluğu 0.71 idi. Ameliyat süresi 80 dakika, skopi kullanım süresi ise 180 saniye idi. Hasta yatışının 9. gününde taburcu edildi. Kısmi yük verme süresi 6. hafta, tam yük verme süresi ise 9. hafta idi. Hastada 4. ayda radyolojik kaynama tespit edildi. Üçüncü hafta takiplerinde interfragmanter vidalardan birinde geri gelme ve kırık hattında 10° antekurvatum deformitesi saptandı. Son takibi 23. ayda yapılan hastanın diz eklemine 120° fleksiyon ve 10° ekstansiyon kaybı mevcuttu. Hastada herhangi bir açısal deformite, kısalık ve rotasyon kusuru gelişmedi. Fonksiyonel değerlendirmesi Johner ve Wrush kriterlerine göre iyi olarak tespit edildi.



Şekil 31: Ameliyat öncesi ön-arka ve yan grafileri



Şekil 32: Ameliyat sonrası ön-arka ve yan grafileri



Şekil 33: Ameliyat sonrası 4.ay ön-arka ve yan grafileri



Şekil 34: Ameliyat sonrası 2. yıl ön-arka, yan grafileri ve klinik görünümü



VAKA 2) A. Y.

Ellialtı yaşında kadın hasta iş kazası sonrası acil servisimize getirildi. Çekilen grafilерinde sağ tibia cisim (AO'ya göre 42-B1.3) ve aynı seviyede fibula kırığı tespit edildi. Gelişinin 12. saatinde ameliyata alınan hastaya 4.5 mm'lik 12 delikli LC-DCP eğimli kilitli femur plağı ile biyolojik tespit uygulandı. Kırık hattının proksimal ve distalinden dörder vida atıldı. Plak-vida yoğunluğu 0.66 idi. Ameliyat süresi 70 dakika, skopi süresi ise 170 saniye idi. Hasta yatışının 6. gününde taburcu edildi. Altıncı haftada kısmi yük, 9. haftada tam yük verdirildi. Dördüncü ayda radyolojik kaynama tespit edildi. Ameliyat sonrası herhangi bir komplikasyon gelişmeyen hastanın 17. aydaki son takibinde eklem hareket açıklıkları tam idi. Fonksiyonel sonuçları modifiye Ketenjian skorlamasına göre iyi olarak değerlendirildi.



Şekil 35: Ameliyat öncesi ön-arka ve yan grafileri



Şekil 36: Ameliyat sonrası ön-arka ve yan grafileri



Şekil 37: Ameliyat sonrası 4. ay ön-arka ve yan grafileri



Şekil 38: Ameliyat sonrası 17. aydaki ön-arka ve yan grafileri ve bacağın klinik görünümü

VAKA 3) M. T.

Yirmisekiz yaşında erkek hasta spor yaralanması sonrası acil servise getirildi. Çekilen grafilerde sağ tibia distal cisim kırığı (AO'ya göre 42-A1.2) ve proksimal fibula cisim kırığı tespit edildi. Hasta gelişinin 6. saatinde ameliyata alındı ve 12 delikli 3.5 mm'lik distal tibia medial anatomik kilitli plak ile biyolojik tespit uygulandı. Kırık hattının proksimaline dört, distaline beş adet vida gönderildi. Plak vida yoğunluğu 0.75 idi. Ameliyat süresi 75 dakika, skopi süresi 175 saniye idi. Hasta yatışının 5. gününde taburcu edildi. Hastaya 6. haftada tam yük verildi. Radyolojik kaynama 3. ayda gözlendi. Ameliyat sonrası komplikasyon gelişmeyen hastanın 17. aydaki son takibinde fonksiyonel sonuçları modifiye Ketenjian skorlamasına göre mükemmel idi.



Şekil 39: Ameliyat öncesi ön-arka ve yan grafileri



Şekil 40: Ameliyat sonrası ön-arka ve yan grafileri



Şekil 41: Ameliyat sonrası 3. ay ön-arka ve yan grafileri



Şekil 42: Ameliyat sonrası 17. ay ön-arka ve yan grafileri

VAKA 4) S. B.

Yirmibir yaşında bayan hasta araç içi trafik kazası sonrası acil servise getirildi. Çekilen grafileri sonucu sol tibia cisim ve proksimal fibula kırığı teşhisi koyuldu. Hastanın kırığı AO sınıflamasına göre 42-B1.2, Gustilo- Anderson sınıflamasına göre tip 2 açık kırık idi. Hasta gelişinin 12. saatinde ameliyata alındı. Hastanın kırığına debridman ve yıkamayı takiben 14 delikli 3.5 mm'lik distal tibia medial anatomik kilitli plak uygulandı. Kırık hattının proksimalinden dört, distalinden beş adet vida gönderildi. Plak-vida yoğunluğu 0.64 idi. Ameliyat süremiz yaklaşık 70 dakika, skopi süremiz ise 160 saniye oldu. Hasta yatışının 5. gününde taburcu edildi. Hastaya 6. haftada kısmi yük, 12. haftada da tam yük verildi. Radyolojik kaynamamız 3. ayda görüldü. Ameliyat sonrası komplikasyonu gelişmeyen hastanın 12. aydaki son kontrolünde eklem hareket açıklığı tamdı. Fonksiyonel sonuçları modifiye Ketenjian skorlamasına göre mükemmel idi.



Şekil 43: Ameliyat öncesi ön-arka ve ameliyat sonrası ön-arka ve yan grafileri



Şekil 44: Ameliyat sonrası 3. ay ön-arka ve yan grafileri



Şekil 45: Ameliyat sonrası 12. ay ön-arka ve yan grafileri

F – TARTIŞMA

Alt ekstremitte uzun kemik kırıklarının tedavisinde geçmişte traksiyon ve/veya alçı ile uygulanan konservatif tedavi metodları, günümüzde yerlerini cerrahi yöntemlere bırakmıştır. Femur ve tibia kırıklarında konvansiyonel plak-vida osteosentezi, intramedüller çivi ve eksternal fiksator tespitleri sıklıkla uygulanan cerrahi yöntemlerdendir. Cerrahi tedavilerle erken hareket, eklem artroz riskinin azaltılması ve kas atrofisinin engellenmesi gibi avantajlar söz konusu olmakla birlikte, uygulanan metodlara özgü olarak tedavi sürecinde çeşitli komplikasyonlarla da karşılaşılabilir. ⁽⁴³⁾

Uzun kemiklerin özellikle parçalı kırıklarında amaç; kırığın en kısa sürede uygun pozisyonda kaynamasını sağlamak ve ekstremiteye hızla fonksiyon kazandırmaktır. ⁽⁴⁴⁾ Ekleme uzanan kırıklarda ise temel hedef; eklem yüzünün anatomik ve stabil redüksiyonunu sağlamak ve erken hareket başlanarak eklem hareket genişliğini korumaktır. ⁽⁴⁵⁾ Bu amaçlarla 1950’li yılların başlarından beri uygulanan konvansiyonel plak-vida osteosentez ameliyatları ile başarılı sonuçlar bildirilmişse de, yöntemin kırık hattında yaygın yumuşak doku devitalizasyonuna yol açtığı gözlenmiştir. ⁽⁴³⁾ Bu yöntemde kemiğin kaynaması için mekanik faktörler ön planda tutulmakta, kırık kaynamasında oldukça önemli olan biyolojik faktörler ise geri plana atılmaktadır. Enfeksiyon, kaynama gecikmesi ve kaynamama gibi bir takım komplikasyonlar, genellikle kemik ve yumuşak doku kanlanmasının cerrahi sırasında bozulmasından kaynaklanmaktadır.

Cisim kırıklarında genellikle tercih edilen cerrahi yöntemler eksternal fiksator veya intramedüller çivi ile tespittir. Eksternal fiksator özellikle multitravmalı ve açık kırıklı hastalarda uygulanabilmektedir. Ancak çivi dibi enfeksiyonları, çivi gevşemeleri, hatalı kaynama, kaynama gecikmesi ve kaynamama oranlarının yüksekliği gibi bir takım dezavantajları mevcuttur. ⁽⁴⁶⁾ Cisim kırıklarında altın standart olarak kabul edilen intramedüller çiviler, kırık hattı açılmadan ve kırık parçaları devitalize edilmeden uygulanabilmektedir. Ancak kortikal kemiğin medüller kan akımını belli bir süre hasara uğratmaktadır. İntramedüller çiviler parçalı ve segmenter kırıklarda kilitli olarak kullanılsa da bazı durumlarda yetersiz kalabilmektedir. Uzun kemiğin segmenter kırıklarında intramedüller olarak uygulanacak implant orta fragmanın medüller kanlanmasını bozabilir. Bu nedenle kaynama gecikmesi veya kaynamama riski artar. ⁽⁴⁷⁾

Metafizyel bölge kırıklarında ise intramedüller çivilerin başarısı konvansiyonel plak-vida osteosentez tekniklerine göre daha düşüktür. Metafizyel bölgede medullanın genişlemesi ve çivinin tasarımından dolayı cerrahın yaşayacağı problemler kırık tespitini zorlaştırır.⁽⁴⁶⁾ Bu bölgelere uygulanabilecek eksternal fiksatörlerle ise eklem hareketlerinde problemler yaşanabilmektedir. Ayrıca kemiğin spongioz yapısı çivi tutulumunu zorlaştırmakta ve çivi komplikasyonlarının yaşanmasına sebep olmaktadır.⁽⁴⁵⁾ Klasik plak-vida osteosentezinde ise geniş cerrahi diseksiyon yapılması, periostun zarar görmesi ve kırık hematomunun boşaltılması; enfeksiyon, gecikmiş kaynama ve kaynamama oranlarını arttırmaktadır.⁽⁴⁸⁾

Metafizyel bölge kırıklarında kilitli plak ve vidalar ile biyolojik tespit uygulamalarına dair literatürde başarılı sonuçlar bildirilmektedir.^(43,49-58) Cisim kırıklarında ise MİPPO uygulamalarıyla ilgili mevcut az sayıdaki yayın, sonuçların ümit vadetici olduğunu göstermektedir.⁽⁵⁹⁻⁶¹⁾ Farouk ve ark.⁽⁶²⁾ kadavra çalışmalarında, femur kırıklarında lateral kesiyle yapılan klasik plaklamalarda femoral perforan ve nutrisyonel arterlerin zedelendiğini, periosteal ve medüller dolaşımın azaldığını; MİPPO yöntemiyle ise kan dolaşımının daha az zarar gördüğünü belirtmişlerdir. Kapalı ve indirek redüksiyon tekniklerinin gelişmesi ve kemik temas yüzeyi düşük tespit materyallerinin kullanımı ile yumuşak doku hasarı en az düzeye inmiştir.⁽²³⁾

Çalışmamızda metafizyel bölgeye femurda üç hastaya, tibiada yedi hastaya, cisim bölgesine ise femurda dört hastaya, tibiada 10 hastaya MİPPO uygulaması gerçekleştirilmiş ve sonuçlarımız literatür bilgileri ışığında tartışılmıştır.

Biyolojik yöntemle plaklama ile kan dolaşımının en az derecede zarar görmesi ve yumuşak dokulara olabildiğince dikkatli yaklaşılması enfeksiyon oranlarının klasik plaklamaya göre düşük olmasına sebep olmuştur.^(44, 63) Arens ve ark.⁽⁶⁴⁾ klasik cerrahi yöntemlerle tedavi edilen kırıklarda karşılaşılabilecek enfeksiyonlarda, kullanılan implanttan daha çok, travma ve cerrahi tedavi sonucu oluşan yumuşak doku hasarının rol oynadığını belirtmişlerdir. Yine Arens ve ark.'nın⁽⁶⁵⁾ yaptıkları bir başka çalışmada ise; 40 tavşan tibia kırığının yarısına çelik, yarısına da titanyum plak (DCP) uygulanmış ve yara kapamasını takiben bölgeye perkutan stafilokokus aureus inoküle edilmiştir. Çelik plaklarda % 75, titanyum plaklarda ise % 35 oranında enfeksiyon tesbit edilmiştir. Kilitli plak ve vidaların kullanıldığı 109 distal femur kırığından oluşan bir çalışmada ise açık kırıklarda titanyum kullanılan olguların enfeksiyon oranlarının çelik plak kullanılanlardan daha düşük olduğu tespit edilmiştir.⁽⁶⁶⁾ Çalışmalar titanyum implantların enfeksiyon açısından avantajlı olduğuna işaret etmektedir.

Hanif ve ark.⁽⁶⁷⁾ ateşli silah yaralanması sonucu oluşan 30 parçalı femur kırığında MİPPO uygulaması sonrası iki hastada yüzeysel, iki hastada da derin enfeksiyon bildirmişler ve tespit öncesinde yara debridmanı ve yıkamasının başarıda en etkin faktör olduğunu belirtmişlerdir. Necmioğlu ve ark.⁽⁶⁸⁾ ateşli silah yaralanmalı, 17 femur kırığında bir yüzeysel, bir de derin enfeksiyon bildirmişler ve ateşli silah yaralanması ile oluşan Tip IIIA ve IIIB açık femur kırıklarında MİPPO yönteminin uygun bir tedavi seçeneği olduğunu belirtmişlerdir. Biçimoğlu ve ark.⁽⁶⁰⁾ ise 11 tanesi açık kırık olmak üzere 24 vakada, femur cisim kırığına MİPPO uygulamışlar ve hiç enfeksiyon gözlememişlerdir. Tibia uygulamalarında ise enfeksiyon oranları biraz daha yüksektir. Collinge ve ark.⁽⁴⁹⁾ 26 yüksek enerjili distal tibia kırığını minimal invaziv yöntemle plaklamışlar ve beş hastada enfeksiyon komplikasyonu ile karşılaşmışlardır. Bu enfeksiyonların sebebini de serideki kırıkların %50'den fazlasının Tip II ve III açık kırık olmasına bağlamışlardır. Ağuş ve ark.⁽⁶⁹⁾ 12 açık distal tibia kırıklı hastasında bir olguda derin enfeksiyon bildirmişlerdir. Kayalı ve ark.⁽⁷⁰⁾ açık tibia kırıklarında intramedüller çivileme ile biyolojik plaklamayı karşılaştırmışlar ve biyolojik plaklamanın açık tibia kırıklarında alternatif bir tedavi metodu olduğunu belirtmişlerdir.

Literatürde enfeksiyon ve cilt problemi görülen vakalar daha çok yüksek enerjili ateşli silah yaralanmalı olgular ve açık kırıklardır. Açık kırıklara erken debridman ve yıkama yapılması enfeksiyon oranının düşürmektedir.⁽⁷¹⁾ Hastane ve ameliyathane koşullarına bağlı olarak bu tip kırıklara cerrahi girişim uygulama süresi değişebilmektedir. Çalışmamızda beş (% 21) açık kırıklı hastamız mevcuttu. Bu hastaların bir tanesi Tip I, iki tanesi Tip II, iki tanesi de Tip IIIA açık kırık idi. Hepsinde acil servise başvurdıklarında genel durumları stabilize edildikten sonra debridman ve yıkama işlemi yapılarak uygun antibiyoterapi başlandı. Ortalama 8.8 saat içinde ameliyata alınan bu hastalarda, ameliyathanede ikinci debridman ve yıkama işlemi gerçekleştirildi. Açık kırıklı hastalar dahil hiçbir hastamızda ameliyat sonrası erken ve geç dönemde yüzeysel ve/veya derin cilt enfeksiyonu, cilt nekrozu ve osteomyelit gibi komplikasyonlarla karşılaşılmadı. Buna sebep olarak açık kırıklı hastalarda kısa süre içerisinde iki kez debridman ve yıkama işleminin yapılmasının, plak olarak titanyum plakların tercih edilmesinin ve serimizde Tip IIIB ve C tipi açık kırık bulunmamasının etkili olduğunu düşünmekteyiz.

MİPPO uygulamalarında, özellikle tibia distal bölge kırıklarında kullanılan implantın kalınlığına ve vidaların özelliğine bağlı olarak cilt irritasyon problemleri görülebilmektedir.⁽⁷²⁾ Literatürde distal tibia uygulamalarında Oh ve ark.⁽⁵¹⁾ dar LC-DCP

uyguladıkları 21 hastanın dokuzunda, Redfern ve ark.⁽⁵⁶⁾ 4,5 mm'lik DCP uyguladıkları 20 hastanın üçünde, Mahajan⁽⁵³⁾ semitübüler plak uyguladıkları 20 hastanın bir tanesinde implant batması bildirmişlerdir. Bahari ve ark.⁽⁵²⁾ 3.5 mm'lik AO distal tibia plağı uyguladıkları 42 hastanın beşinde implant batması bildirmişler ve üç hastada plağı çıkarmışlardır. Hasenboehler ve ark.⁽⁶¹⁾ tibia cisim ve distal uç kırığı olan 32 hastadan dört tanesinde 3.5 mm'lik LCP pilon plağı, 28 tanesinde de 4.5 mm'lik LCP plak kullanmışlar ve takipli 29 hastada medial malleol üzerinde irritasyon saptamışlardır. Bunun sebebini de yüksek profilli plak kullanmalarına bağlamışlar ve lokal implant iritasyonundan sakınmak için düşük profilli plak kullanılmasını önermişlerdir. Hazarika ve ark.⁽⁵⁴⁾ 3.5 mm'lik LCP kullandıkları 20 distal tibia kırığı hastasında implant batması tariflememişlerdir. Bizim olgularımızda, femur kırıklarımızda 4.5 mm'lik anatomik kilitli plak, tibia kırıklarımızda ise iki cisim kırığında 4.5 mm'lik LC-DCP plak, diğer tüm tibia kırıklı olgularımızda da 3.5 mm'lik anatomik kilitli plak kullanıldı. Hiçbir olgumuzda plak ve/veya vidaya ait cilt irritasyonu ile karşılaşmadı.

Minimal invaziv plaklama uygulanan hastalarda vida kırılması ya da plak yetmezliği gibi komplikasyonlarla karşılaşılabilir. Hastaların ekstremitelerine erken dönemde kontrolsüz yük vermeleri, kötü cerrahi teknik ve yetersiz tesbit yapılması gibi faktörlerin implant yetmezliğine yol açabileceği bildirilmektedir.⁽⁷³⁾ Klasik plaklama yöntemiyle daha çok plak yetmezliği yaşanırken; MİPPO tekniğinde vida yetmezliği daha sık görülmektedir.⁽⁴⁸⁾ Bunun sebebi kilitli vidaların biyolojik internal atelleme tekniğiyle plak ile bir bütün olarak hareket etmesidir.⁽³⁸⁾ Biyolojik plaklama ile kırık iyileşmesinin klasik plaklamaya göre daha hızlı olması implant yetmezliği açısından biyolojik tespiti daha avantajlı kılmaktadır.⁽⁴⁸⁾ Ricci ve ark.⁽⁵⁰⁾ LCP kullandıkları 22 hastalık suprakondiler femur kırığı serilerinde dört adet proksimal vida kırılması bildirmişlerdir. Necmioğlu ve ark.⁽⁶⁸⁾ kondiler plak, kobra plağı ve DCP kullandıkları 17 hastalık femur kırığı serilerinde deliryum tremens hastası olan bir olguda 10. günde erken kontrolsüz yük vermeye bağlı plak yetmezliği tespit etmişlerdir. Çalışmamızda femur kırıklı bir hastada dördüncü ayda proksimal vidalardan bir tanesinde kırılma tesbit edildi. Bu hastanın son kontrollerinde herhangi bir komplikasyon görülmedi. Bahari ve ark.⁽⁵²⁾ AO kilitli plağı kullandıkları 42 hastalık distal tibia kırığı serilerinde bir tane proksimal vida kırılması belirtmişlerdir. Hazarika ve ark.⁽⁵⁴⁾ ise LCP kullandıkları 20 hastalık distal tibia serilerinde bir hastada plak yetmezliğiyle karşılaşmışlardır. Kanlic ve ark.⁽⁵⁹⁾ 51 pediatrik femur kırıklı olgu serilerinde cisim kırıklı bir hastada dar titanyum plakta 10. haftada kırılma tespit etmişler, bu hastaya 4.5'luk geniş titanyum plak uygulaması sonrası

kaynama elde etmişlerdir. Papakostidis ve ark.⁽⁷⁴⁾ femur kırıklarında implant yetmezliklerinin sekonder cerrahi girişim sebeplerinin %20'sinde rol oynadığını tespit etmişlerdir. Çalışmamızda tibia kırığına MİPPO uygulanmış hastalardan bir tanesinde 3. haftada hastanın ekstremitesine erken yük vermesi nedeniyle plakta eğilme tespit edildi. Bu hastada ek bir girişim uygulanmadan takiplere devam edildi. Üçüncü ayda kırık kaynaması saptanan bu hastanın son takiplerinde 15° valgus deformitesi dışında 1 cm ekstremita kısalığı ve orta düzeyde fonksiyonel sonuçları söz konusu idi.

Biyolojik yöntemle yapılan kırık tespitlerinde rijit bir tespit sağlanmamakta, kırık uçlarının bir miktar hareketine izin verecek şekilde göreceli bir stabilitenin elde edilmesi yeterli görülmektedir. Bu göreceli stabilitenin kırık bölgesindeki hücresel aktiviteyi ve çeşitli ara ürünlerin yapımını tetiklemesi sonucu, kan akımının normalleştiği, kallus oluşumunun ve kırık iyileşmesinin hızlandığı ifade edilmektedir.⁽⁷⁵⁾ Kırık hattına etki eden kısa dönem mekanik uyarının deneysel ve klinik çalışmalarda kırık iyileşmesini belirgin bir şekilde arttırdığı gösterilmiştir.⁽⁷⁵⁾ Erken başlanan kontrollü pasif hareket ile kırık hattında 2 mm'ye kadar olan mikrohareketin ve gerilmenin kırık kaynamasını arttırdığını gösteren çalışmalar mevcuttur.^(76, 77) Anatomik ve rijit tespitle biyolojik tespit arasındaki farkların araştırıldığı koyun femurlarındaki deneysel bir çalışmada radyolojik, biyomekanik ve mikroanjiyografik olarak indirek redüksiyon ve köprü plaklamasının, direk redüksiyonla sağlanan rijit anatomik tespite göre daha üstün olduğu gösterilmiştir. Kırık parçaları arasındaki kemik köprüleşmesi ile oluşan kallusun mineralizasyonunun, anatomik redüksiyona göre indirek redüksiyonda daha hızlı ve etkili olduğunu vurgulanmıştır.⁽³⁰⁾ Kanlic ve ark.⁽⁵⁹⁾ 51 femur cisim kırığına MİPPO uygulamışlar ve tamamında kaynama elde etmişlerdir. Hasenboehler ve ark.⁽⁶¹⁾ 29 tibia cisim ve pilon kırığına MİPPO uygulamışlar ve tüm hastalarda kaynama tespit etmişlerdir.

Tüm bu verilere karşın, biyolojik tespit yöntemiyle gecikmiş kaynama ve kaynamama problemlerinin de görülebileceği akılda tutulmalıdır. Kaynama sorunlarının önüne geçebilmek için indirek redüksiyon yöntemlerinin kullanılması, frontal ve sagittal planda açılanmalardan kaçınılması, tekrar tekrar submüsküler tünel açılmaması, kırık hattına zorlu manevralar uygulanmaması gerekir. Eğer indirek redüksiyon ile kırık redüksiyonu yapılamıyorsa kırık hattından yapılan minimal insizyonlarla bu başarılabilir. Kaynama gecikmesi metafizer bölge kırıklarında daha sıktır.⁽⁴⁸⁾ Ricci ve ark.⁽⁵⁰⁾ 22 suprakondiler femur kırığında üç tane kaynamama olgusu bildirmişlerdir. Papakostidis ve ark.⁽⁷⁴⁾ biyolojik plaklama yapılan 697 femur kırığında, 78 hastada (% 12) hatalı kaynama bildirmişler ve bu kırıkların %83.3'ünün suprakondiler femur kırığı olduğunu ifade

etmişlerdir. Sekonder cerrahi girişim gereken hastaların değişik çalışmalarda %0-%23 arasında değişmekte olduğu vurgulanmaktadır.⁽⁷⁴⁾ Literatürde; MİPPO uygulanan olgularda kaynamanın gecikmesi halinde, kırık hattına sekonder greftleme, kemik iliği enjeksiyonu, elektrik stimülasyonu gibi uygulamalar yapılabileceği bildirilmiştir.^(49, 54, 67) Biçimoğlu ve ark.⁽⁶⁰⁾ 24 femur cisim kırıklı serilerinde bir olguda kaynama gecikmesi tespit ederek otojen grefonaj uygulamışlardır. Hanif ve ark.⁽⁶⁷⁾ 30 femur kırıklı hasta serisinde iki olguda kaynama gecikmesi, bir olguda kaynamama bildirmişler ve bir hastaya sekonder greftleme, üç hastaya da kemik iliği enjeksiyonu yapmışlar. Ricci ve ark.⁽⁵⁰⁾ 22 vakalık periprostetik femur kırıklı hasta serisinde iki olguda enfekte kaynamama, bir olguda da kaynamama tespit etmişlerdir. Necmioğlu ve ark.⁽⁶⁸⁾ ateşli silahla yaralanmalı 17 femur kırıklı serisinde dört hastada sekonder greftleme bildirmişlerdir. Bizim olgularımızdan femur kırığına yönelik girişim uygulanmış bir hastada (% 4) beşinci ay kontrollerinde kaynama gecikmesi tespit edilerek otojen grefonaj uygulandı. Bu hastanın sekizinci ayda kırığının kaynadığı görüldü. Collinge ve ark.⁽⁴⁹⁾ yüksek enerjili tibia kırıklı 26 hastalık serisinde dokuz hastaya sekonder greftleme yapmışlardır. Oh ve ark.⁽⁵¹⁾ 21 distal tibia kırıklı serilerinde bir tane hatalı kaynama bildirmişlerdir. Hazarika ve ark.⁽⁵⁴⁾ 20 distal tibia kırıklı serilerinde üç kaynamama bildirmişler ve bunların iki tanesinin açık kırık olduğunu vurgulamışlardır. Üç hastaya otojen grefonaj, bir hastaya da kemik iliği enjeksiyonu yapmışlar greftleme yapılan bir hastayada ek olarak elektrik stimülasyonu da uygulamışlardır. Redfern ve ark.⁽⁵⁶⁾ 20 distal tibia kırıklı serilerinde bir olguda hatalı kaynama bildirmişler, hastalarında greftleme ihtiyacı olmadığını ifade etmişlerdir. Ağuş ve ark.⁽⁶⁹⁾ 12 açık distal tibia kırıklı serisinde iki hastada hatalı kaynama bildirmişlerdir. Bu hatalı kaynamaların birini hastanın uyarılara rağmen erken yük vermesine, diğerini de kötü cerrahi tekniğe bağlamışlardır. Çalışmamızda tibia kırığına MİPPO uygulanan olgularımızdan birinde hatalı kaynama tespit edildi. Bu hastada üçüncü ayda kırık kaynaması gerçekleşti ve son takiplerinde orta düzeyde fonksiyonel sonuç elde edildi. Tibia uygulamalarımızda kaynama gecikmesi ve kaynamama gibi komplikasyonlarla karşılaşmadı.

Literatürde tibiaya MİPPO uygulanan vakalarda kısmi yük verme süreleri için görüş birliği yoktur. Kimi yazarlara göre tibia kırıklarında ameliyat sonrası erken dönemde kısmi yük verilebilirken,^(54, 56) bazı yazarlara göreyse kısmi yük verme zamanı 6. haftadır.^(51, 54, 68) Tam yük verme zamanları için de literatürde farklı süreler bildirilmektedir. Krettek'e⁽⁶²⁾ göre, ameliyat sonrası erken dönemde sürekli pasif hareket cihazı ile harekete ve hemen parsiyel yüklenmeye (15-20 kg) izin verilebilir; radyografik

olarak kallus görüldüğünde tam yük vermeye geçilebilir ve alçı, cihaz ve dışarıdan destek ortezleri kullanımına gerek yoktur. Muratlı ve ark.⁽⁷⁸⁾ ülkemiz koşullarında ideal implant materyalleri kullanılmadan, klasik plaklarla biyolojik tespit uygulanması halinde, radyolojik olarak kallus gözlenene kadar yük vermeden aktif ve pasif eklem hareket genişliği egzersizlerini ve gereken olgularda ortez ve atellerin kullanılması, kallus görüldüğünde parsiyel yüke başlanmasını, parçalar arası tam köprüleşme ve klinik olarak yüklenmede ağrı olmaması durumunda ise kırık kaynamış kabul edilerek tam yük verilmesini önermektedirler. Hanif ve ark.⁽⁶⁷⁾ femur kırıklı olgularını 3. günde mobilize etmişler ve 3. aydan sonra tam yük verdirmişlerdir. Kanlic ve ark.⁽⁵⁹⁾ ise femur kırıklı olgularına 6.-12. haftalarda tam yük verdirmişlerdir. Ricci ve ark.⁽⁵⁰⁾ femur kırıklı hastalarını 12. haftada tam yük verdirerek yürütmüşlerdir. Biçimoğlu ve ark.⁽⁶⁰⁾ femur kırıklı hastalarında 3.6 ayda kısmi yük verdirmişler, 5. ayda da hastalarını tam yük verdirerek yürütmüşlerdir. Ağuş ve ark.⁽⁶⁹⁾ açık tibia kırıklı hastalarında postoperatif 2.4 ayda kısmi yüklenmeye, 5.1 ayda da tam yüklenmeye izin vermişlerdir. Redfern ve ark.⁽⁵⁶⁾ tibia kırıklarında ameliyat sonrası birinci gün 10-15 kilo ile kısmi yük vermeye izin vermişler ve radyolojik kaynama dokusunu gördükleri 6-8. haftalarda tam yüklenmeye izin vermişlerdir. Hasanboehler ve ark.⁽⁶¹⁾ tibia kırıklarında pasif yük vermeye ortalama 2.75 günde başlamışlardır. Hazarika ve ark.⁽⁵⁴⁾ tibia kırıklı hastalarında ameliyat sonrası en az 6 hafta yük verdirmemişler ve klinik ve radyolojik olarak kaynamayı tespit ettikleri 6-8. haftalarda tam yük verdirmişlerdir. Mahajan⁽⁵³⁾ tibia kırıklarında ameliyat sonrası ilk gün parmak yere temas edecek kadar yük verdirmiş, kısmi yük vermeyi ortalama 6.1 haftada, tam yük vermeyi de ortalama 11.75 haftada uygulamıştır. Çalışmamızda hem femur hem de tibia uygulamalarında hastalara 6. haftada kısmi yük verdirilmeye başlandı. Tam yüklenmeye ise radyografilerde kaynama dokusunun görülmeye başlandığı ve/veya kısmi yük ile hiç ağrı ifade etmeyen hastalarda izin verildi. Femur uygulamalarında 6. haftanın sonunda kısmi yük ile ağrı ifade eden bir hastada kısmi yüklenme 9. haftaya, bir hastada da 12. Haftaya kadar geciktirildi. Tam yük verme zamanı ise bir hastada 6. hafta, üç hastada 9. hafta, iki hastada 12. hafta, bir hastada da 6. ay idi. Tibia uygulamalarında ise tüm hastalar 6. haftada kısmi yük verdirildi. Tam yüklenmeye sekiz hastada 6. haftada, altı hastada 9. haftada, iki hastada ise 12. haftada izin verildi.

Radyografik kontrollerde ön-arka ve yan planda çekilen radyografilerde en az üç kortekste kemik köprüleşmesinin görülmesi radyolojik kaynama bulgusu olarak kabul edilmektedir.⁽⁶⁹⁾ Papakostidis ve ark.⁽⁷⁴⁾, MİPPO uygulanmış toplam 697 femur kırığını

içeren 19 yayını derlemişler ve kaynama zamanlarının ortalama 10.7-24 hafta arasında değiştiğini belirlemişlerdir. Oh ve ark.⁽⁵¹⁾ 21 distal tibia metafiz kırığında kaynama sürelerini ortalama 15.2 hafta olarak bildirmişlerdir. Redfern ve ark.⁽⁵⁶⁾ 20 kapalı distal tibia kırığında kaynama sürelerinin ortalama 23 hafta olduğunu vurgulamışlardır. Bahari ve ark.⁽⁵²⁾ 42 distal tibia kırığında kaynama sürelerini ortalama 22.4 hafta bulmuşlardır. Mahajan.⁽⁵³⁾ 20 distal tibia kırığında kaynama süresini ortalama 12.7 hafta olarak belirtmiştir. Çalışmamızda kaynama süreleri femurda ortalama 5.2 ay (3-8 ay), tibia kırıklarında ise ortalama 3.1 ay (3-4 ay) olarak tespit edildi. Kaynama süreleri açısından değerlendirildiğinde sonuçlarımızı literatür ile uyumlu bulduk.

Yüksek enerjili travmalarla oluşan açık kırıklarda ise kaynama süreleri uzamaktadır. Hanif ve ark.⁽⁶⁷⁾ ateşli silahla yaralanmış ve parçalı femur kırığı olan 30 hastada ortalama kaynama süresinin 20 hafta 6 gün olduğunu ifade etmişlerdir. Necmioğlu ve ark.⁽⁶⁸⁾ ateşli silah yaralanması sonucu femur kırığı olan 17 olguluk serisinde kaynama zamanını ortalama 4.4 ay olarak tespit etmişlerdir. Collinge ve ark.⁽⁴⁹⁾ yüksek enerjili yaralanmalı 26 distal tibia kırığı hastasında kaynama süresini 35 hafta olarak belirlemişlerdir. Çalışmamızda tibia da açık kırığı olan dört hastanın kaynama süreleri üç ay iken, femurda açık kırığı olan bir hastada kırığın 6. ayda kaydığı tespit edildi.

Dizilim bozuklukları operasyon sırasında skopide her zaman belli olmayabildiği için çoğu zaman gözden kaçmaktadır. Bu yüzden MİPPO tekniği ile dizilim bozuklukları, yanlış kaynamalar sık görülmektedir.⁽⁴⁸⁾ Büyük derecelerdeki rotasyonel kusurlar klinik olarak fark edilebilirken, küçük derecelerdeki rotasyonel kusurların farkına varılamamaktadır. Skopi altında uygulanan redüksiyon, cerrahinin çeşitli aşamalarında Krettek tarafından tarif edilen metotlara uygun olarak aksiyel, frontal ve sagittal yönden kontrol edilmelidir.⁽⁷⁹⁾ Eğer kilitli plak ve vidalar ile tespit yapılıyorsa, redüksiyon mutlaka tespitten önce sağlanmalıdır. Cerrahin kilitli plak vida sistemi ile redüksiyonun yapılamayacağını; ancak mevcut redüksiyonun sürdürülebileceğini aklından çıkarmaması gerekir.⁽⁴⁸⁾ Eğer kombine delikli plaklarla tespit yapılıyorsa kompresyon deliğinden çektiği vidası atılıp kırık redüksiyonu sağlandıktan sonra kilitli vidalar ile kırık redüksiyonun devamlılığı sağlanabilir. Femurda rotasyonel kusurlar daha çok proksimal ve subtrokanterik bölgelerde görülmektedir.⁽⁴⁸⁾ Ancak Papakostidis ve ark.⁽⁷⁴⁾ biyolojik plaklama yapılan 697 femur kırığında, 78 hastada (% 12) hatalı kaynama bildirmişler ve bu kırıkların % 83.3'ünün suprakondiler femur kırığı olduğunu vurgulamışlardır. Biçimoğlu ve ark.⁽⁶⁰⁾ 24 femur cisim kırıklı MİPPO serilerinde iki olguda (% 8) 10°'nin

altında rotasyonel kusur tespit etmişlerdir. Dizilim bozukluğu nedeniyle ikincil cerrahi girişim gerektiren hastaların oranı farklı çalışmalarda % 0-23 arasında değişmektedir.⁽⁷⁴⁾ Tibianın hemen cilt altında olması nedeniyle, rotasyonel kontrolü cerrahi sırasında femura göre daha kolaydır. Tibiada rotasyonel kusurlar daha çok distal tibiada görülmektedir.⁽⁴⁸⁾ Ağuş ve ark.⁽⁶⁹⁾ 31 vakalık açık tibia kırıklı, biyolojik tespit uygulanan serilerinde bir olguda (%3) 20° dış rotasyon deformitesi gözlemlemişlerdir. Oh ve ark.⁽⁵¹⁾ 21 distal tibia kırıklı serilerinde bir olgularında 10° rotasyonel kusur tespit etmişlerdir. Dizilim bozukluklarından sakınmak için eğer mevcutsa anatomik plaklar, değilse de önceden kontur verilmiş plaklar kullanılabilir.⁽⁴⁸⁾ Çalışmamızda tüm hastalarda anatomik kilitli plaklar kullanılmış ve son takiplerde hiçbir hastada rotasyonel deformiteyle karşılaşılmamıştır.

Varus-valgus dizilim bozuklukları sıklıkla metafizyel bölge kırıklarında görülmektedir. Bunun sebebi bu bölgede korteksin cisimdeki gibi düz olmamasıdır.⁽⁴⁸⁾ Ağuş ve ark.⁽⁶⁹⁾ tamamı eklem içi altı femur, altı tibia kırıklı serilerinde femur kırıklı bir hastada 10° valgus açılanması ve bir hastada da varus deformitesi tespit etmişlerdir. Redfern ve ark.⁽⁵⁶⁾ 20 distal tibia kırıklı serilerinde bir hastada 5°'nin üzerinde varus deformitesi bildirmişlerdir. Ağuş ve ark.⁽⁶⁹⁾ 31 tibia kırıklı serilerinde bir hastada 20° varus deformitesi belirtmişlerdir. Papakostidis ve ark.⁽⁷⁴⁾ femur kırıklarında en fazla görülen hatalı kaynamanın % 53 ile varus-valgus açılanmaları olduğunu vurgulamışlardır. Çalışmamızda tibia kırıklı bir hastada, üçüncü haftada ekstremitesine kontrolsüz yük vermesi nedeniyle 15° valgus deformitesi gelişti. Bu hastada fonksiyonel skora göre iyi idi. Femura girişim uyguladığımız hastalarımızdan bir tanesinde 10° valgus deformitesi gelişti. Bu hastada fonksiyonel skora göre orta idi.

Sagittal planda dizilim bozuklukları frontal plana göre daha nadirdir. Basit kırıklarda sagittal dizilim bozukluğu daha sık görülmektedir. Çok parçalı kırıklarda genellikle multipl kırık parçalarının kompansasyonu nedeniyle sagittal plan açılanmaları problem oluşturmamaktadır.⁽⁴⁸⁾ Operasyon sırasında lateral görüntü alınabilmesi, plağın tam laterale koyulabilmesini ve antekurvatum-rekurvatum deformitelerini görüp önlem alabilmeyi sağlar. Ancak lateral görüntü alabilmek için yaralı ekstremitenin altına yükseltici koyularak sağlam ekstremita ile üst üste binmesini engellemek gerekmektedir. Distal femur kırıklarında sıklıkla gastroknemius kasının çekmesine bağlı posterior açılanma olduğundan, tedbir olarak diz altına yastık konularak bacak 60° fleksiyona alınmalıdır.⁽⁴⁸⁾ Papakostidis ve ark.⁽⁷⁴⁾ 697 femur kırığında 16 hastada sagittal planda

dizilim bozukluğu bildirmiştir. Çalışmamızda femur cisim kırığı nedeniyle opere edilen bir hastada (%4) 3. haftada interfragmanter vidada geri gelme ve 10° antekurvatum deformitesi gelişti. Bu hastada herhangi bir müdahalede bulunulmadan takiplere devam edildi ve kırığın dördüncü ayda kaynadığı tespit edildi. Tibiaya girişim uyguladığımız hastaların hiçbirinde sagittal planda deformite görülmedi.

Ekstremiteler uzunluk farkı, femur kırıklarında tibiaya göre daha fazla görülmektedir. Bunun sebebi femura tutunan güçlü kaslardır.⁽⁴⁸⁾ Uzunluk farkının önüne geçebilmek için cerrahi sırasında diğer ekstremitenin referans alınması gerekir. Kas kontraksiyonlarının kısalığa yol açmaması için erken cerrahi uygulanabilir.⁽⁴⁸⁾ Eğer imkanlar erken cerrahiye el vermiyor ise iskelet traksiyonu kullanılabilir. Ancak yumuşak doku şişliğinin ve kırık hematomunun traksiyon kuvvetlerine karşı hidrolik etki yaratarak direnç uygulayacağı bilinmelidir.⁽⁴⁸⁾

Hanif ve ark.⁽⁶⁷⁾ 30 parçalı femur kırıklı serisinde dört olguda kısalık bildirmiştir. Kanlıc ve ark.⁽⁵⁹⁾ pediatrik femur kırıklı 51 vakalık serisinde dört olguda bacakta uzunluk farkı bildirmiştir. Necmioğlu ve ark.⁽⁶⁸⁾ femur kırığı nedeniyle opere ettiği 17 vakalık serisinde sekiz hastada 0,5-2 cm kısalık bildirmişlerdir. Ağuş ve ark.⁽⁵⁸⁾ eklem içi uzanımlı altı suprakondiler femur kırıklı serisinde üç olguda 1-2,5 cm kısalık bildirmişlerdir. Biçimoğlu ve ark.⁽⁶⁰⁾ 24 femur cisim kırıklı vaka serilerinde sekiz hastada 1-3 cm kısalık bildirmişlerdir. Ağuş ve ark.⁽⁵⁷⁾ eklem içi altı femur, altı tibia kırıklı vaka serilerinde, femur kırıklarının tamamında 1-2 cm, tibia kırıklarının ise iki tanesinde 1 cm kısalık bildirmişlerdir. Çalışmamızda tibiaya girişim uyguladığımız hastalardan bir tanesinde (%6.2) 1 cm kısalık tespit edildi. Femura girişim uyguladığımız hastalardan üç tanesinde (%42.7) 1-2 cm kısalık görüldü.

Hem klasik plaklama, hem de biyolojik plaklama ile yapılan tespitlerde değişmeyen amaçlardan birisi eklem hareket genişliğinin korunmasıdır. Özellikle eklem içi kırıklarda erken hareket başlanması daha büyük önem arz etmektedir. Hastaların operasyondan hemen sonra erken pasif hareketlere başlaması pulmoner emboli gibi akciğer problemlerini ve derin ven trombozu gibi periferik vasküler komplikasyonları önlemektedir. Ameliyat sonrası rehabilitasyon hastanın gayretinden, cerrahın tecrübesi ve yeteneğine, kırık tipine, kırık parçalarının stabilitesine, kırığın açık ya da kapalı olmasına, uygulanan tespit yöntemine kadar bir çok faktörden etkilenmektedir. Ağuş ve ark.⁽⁵⁷⁾ tamamı eklem içi altı femur, altı tibia kırığına MİPPO uygulamışlar ve ameliyat sonrası uzun bacak ateli kullanmışlardır. Çalışmalarında beşinci günden itibaren günde beş defa ateli açarak pasif diz egzersizleri yaptırdıkları hastalarda üçüncü haftada aktif diz

hareketlerine başlamışlardır. Son takiplerde femur kırığı olan üç hastalarında (%25) eklem hareket genişliğinin 90°'nin altında olduğu tespit etmişlerdir. Biçimoğlu ve ark.⁽⁶⁰⁾ ise femura MİPPO uygulamalarından sonra hastalara en az üç hafta süreyle alçı-atel tespiti uygulamışlardır. Bu tespit sırasında günde en az üç kez ateli çıkartarak aktif ve pasif hareket genişliği egzersizleri ve izometrik kuadriseps egzersizleri yaptırılmışlardır. Bu sürenin sonunda atel çıkarılıp atel stabilitesinden endişe duydukları bilhassa çok parçalı ve segmenter kırıklı hastalara cast brace vererek aktif ve pasif hareketlerine devam etmişlerdir. Hastaların %17'sinde diz hareketlerinde kısıtlılık gözlenmiştir. Mahajan⁽⁵³⁾ tibia kırıklı olgularında postoperatif ilk gün yere parmak teması kadar yük vermeye, ve ikinci günde de ayak bileği egzersizlerine başlamıştır. Son takiplerde ortalama ayak bileği dorsifleksiyonunu 15°, plantar fleksiyonunu ise 31° olarak tespit etmiştir. Feng ve ark.⁽⁵⁵⁾ tibia kırıklı olgularında ameliyat sonrası hemen ayak bileği pasif egzersizlerine başlamışlar ve tüm hastalarında eklem hareket açıklığının tam olduğunu belirtmişlerdir. Oh ve ark.⁽⁵¹⁾ 21 tibia kırıklı vakalarında eklem dışı kırık ise ameliyat sonrası hemen mobilizasyon yapıp, 2.-3. haftalarda patellar tendon destekli cihaz ile kısmi yük vermeye, 6.-8. haftalarda ise tam yük vermeye başlamışlardır. Eklem içi kırıklarda ameliyat sonrası 2-3 hafta kısa bacak atel tedavisi ardından 4.-6. haftalarda patellar tendon destekli cihaz ile kısmi yük vermeye başlamışlar ve üç hastada 5°'nin altında ayak bileği hareket kısıtlılığı saptamışlardır.

Çalışmamızda hiçbir hastada ameliyat sonrası alçı ya da atel tedavisi uygulanmadı. Ameliyat sonrası birinci gün pasif ayak bileği ve diz hareketleri başlanan hastaların hiçbirisinde pulmoner emboli ve derin ven trombozu gibi komplikasyonlarla karşılaşmadı. Eklem hareket genişliklerini değerlendirdiğimizde femur kırığı nedeniyle ameliyat edilmiş üç hastamızda diz eklem hareketlerinde kısıtlılık tespit edildi. Tibia kırığı nedeniyle opere edilmiş hastaların hiçbirisinde diz ve ayak bileği eklem hareketlerinde kısıtlılık saptanmadı.

Kırığın tipi, açık veya kapalı olması, ameliyat sırasında komplikasyon gelişip gelişmemesi, ameliyathane koşulları ve cerrahın tecrübesine göre ameliyat süreleri de değişebilmektedir. Yine kırığın parçalı olup olmaması, skopinin tecrübeli ellerde olup olmamasına bağlı olarak skopi kullanım zamanında değişebilmektedir. Literatürde biyolojik plak tespitinde ameliyat süreleri klasik plaklamalar ile kıyaslandığında daha kısadır.^(30, 80) İntramedüller çivi ile biyolojik plaklama arasında ise literatürde ameliyat süreleri açısından fark olmadığını belirten yayınlar olduğu gibi biyolojik plaklamanın daha kısa sürdüğünü belirten yayınlar da mevcuttur.^(70, 73)

Biyolojik plakla tesbit işleminin en büyük dezavantajlarından birisi uygulama sırasında skopi kullanımına bağlı fazla radyasyona maruz kalınmasıdır. İndirekt redüksiyonun zor bir işlem olması fazla radyasyona maruziyette en büyük etkindir.⁽⁷⁸⁾ Redüksiyon sağlandıktan sonra kırık hattı açılmadan plağın submüsküler gönderilmesi ve yerleşiminin ön-arka ve yan planlarda kontrol edilmesi gerekmektedir. Eğer kemiğin plak ile uyumunda santralizasyon sağlanamaz ise tespit istenilen stabilitede olmayabilir. Plak yerleştirimi sonrasında vida yerlerinin bulunması işlemi de skopi kullanımını gerektirebilmektedir. Skopi kullanım süresinin uzaması doğal olarak ameliyat süresinin de artmasına sebep olmaktadır. Literatürde plağın yerleştirilmesi sırasında kırık hattından uzakta açılan iki insizyondan vidaların yerleştirilebileceğini gösteren pek çok yayın vardır.^(58, 78) Bu tekniğe göre vidaların gönderilmesi için tek tek mini insizyonlar yapılmasına gerek kalmamaktadır. Ancak insizyonun uzunluğu artmaktadır. Femur ve tibia uygulamaları için geliştirilmiş olan LISS sistemi ile vida deliklerinin eksternal kılavuz aracılığıyla tespit edilmesi mümkün olabilmektedir. Ancak bu sistemin pahalı olması ve kolay ulaşılabilir olmaması gibi dezavantajları mevcuttur.⁽⁴⁵⁾

Kanlic ve ark.⁽⁵⁹⁾ femur kırıklarında ortalama ameliyat sürelerini 106 dakika, ortalama skopi sürelerini de 84 saniye olarak tespit etmişlerdir. Oh ve ark.⁽⁵¹⁾ tibia kırıklarında ortalama ameliyat sürelerini 86 dakika, ortalama skopi sürelerini 326.5 saniye olarak belirtmişlerdir. Hazarika ve ark.⁽⁵⁴⁾ tibia kırıklarında ameliyat sürelerini 130.75 dakika olarak bildirmişlerdir. Hasenboehler ve ark.⁽⁶¹⁾ tibia kırıklarında ortalama ameliyat sürelerini 86.6 dakika olarak bildirmişlerdir. Bizim olgularımızda ortalama ameliyat süremiz 76.6 dakika idi. Tibia kırıkları için bu süre ortalama 75.9 dakika, femur kırıkları için ise ortalama 78.5 dakika olarak tespit edildi. Cerrahi işlem sırasında toplam skopi süremiz 183.7 saniye oldu. Tibia kırıkları için skopi süresi ortalaması 183.7 saniye, femur kırıkları için ise 191.7 saniye idi. Literatürde biyolojik plaklama yapılan seriler ile kıyaslayacak olursak operasyon zamanımız ve skopi kullanım zamanımız daha düşüktür. Bunun sebebinin çalışmamızda eş boy plak kullanarak vida yerlerinin tespitinde zaman kaybetmememiz ve skopi bağımlılığını azaltmamız olduğunu düşünmekteyiz.

MİPPO tekniğin avantajı kırık hattının tam anlamıyla köprülenmesi nedeniyle plağa binen stres yüklerinin vidalar arası mesafe uzadığı için azalmasını sağlamasıdır. Stoffel ve ark.⁽⁸¹⁾ 12 delikli LCP plak ile köprü plaklamada stabilite üzerinde çalışmalar yapmışlardır. Çalışmalarında kırık hattında 1 mm ve 6 mm boşluk olan iki grup arasında, plak üzerindeki vida yerleşimlerinin plağa uyguladığı stresi karşılaştırmışlardır. Kırık hattında 1 mm boşluk olan grupta kırık hattından uzak konumlu vida yerleştirmenin plak

üzerindeki stresi azalttığını göstermişlerdir. Kırık hattında 6 mm boşluk olan grupta ise kırık hattına yakın vida yerleştirilmesi ile plağa binen streslerin en aza indiğini göstermişlerdir. Çalışmamızda eş boy plak tekniği ile parçalı kırıklarda büyük cilt insizyonlarına gerek kalmadan kırık hattına yakın vida atılabilmektedir.

Olgularımızın fonksiyonel değerlendirmesinde femur kırıkları için Johner ve Wrush kriterleri⁽⁴¹⁾, tibia kırıklarında da modifiye Ketenjian kriterleri⁽⁴²⁾ kullanılmıştır. Ağuş ve ark.⁽⁵⁸⁾ altı suprakondiler femur kırığına biyolojik plaklama uygulamışlar ve sonuçları Johner ve Wrush kriterlerine göre bir olguda mükemmel, bir olguda iyi, iki olguda orta, iki olguda kötü bulmuşlardır. Femur kırıklı hastalarımızda Johner ve Wrush kriterlerine göre iki (% 28,5) hastada orta, üç (% 43) hastada iyi, iki (% 28,5) hastada da mükemmel sonuç elde edildi. Kayalı ve ark.⁽⁷⁰⁾ 21 tibia kırıklı vaka serilerinde modifiye Ketenjian kriterlerine göre 17 hastada mükemmel, üç hastada orta, bir hastada da kötü sonuç elde etmişlerdir. Bizim serimizde tibia kırıklı hastalarda modifiye Ketenjian kriterlerine göre bir (% 6,2) hastada orta, üç (%18,8) hastada iyi, 12 (% 75) hastada da mükemmel sonuç elde edildi. Femur ve tibia uygulama gruplarımız da kötü fonksiyonel sonuç elde edilmiş hasta mevcut değildi.

Biyolojik plak tespitinde uygulanacak plağın uzunluğunun, basit kırıklar için kırık hattının uzunluğunun 8-10 katı; parçalı kırıklar için 2-3 katı olması gerekmektedir.⁽³⁹⁾ Kırık hattının her iki tarafına atılacak vida sayısı cisim kırıklarında iki ve üstü, metafizer bölgede ise üç ve üstü olmalıdır.⁽⁴⁸⁾ Plağa konulan vida sayısının plaktaki delik sayısına oranı plak-vida yoğunluğu olarak tanımlanmaktadır. Plak-vida yoğunluğu tespitinin göreceli ya da mutlak rijiditesinde önemlidir. Bu yoğunluğun plakla biyolojik tespit yapılan olgularda 0,4-0,5 civarında olması önerilmektedir. Stoffel ve ark.'nın⁽⁸²⁾ yaptıkları biyomekanik çalışmalar, eğilme kuvvetlerine karşı koymada en önemli faktörün plak uzunluğu olduğunu ortaya koymuştur. Torsiyonel kuvvetlere karşı koymada ise en önemli faktörün vida sayısı olduğunu belirtmişlerdir. Kırık hattının her iki tarafına atılan vida sayısının üçün üzerinde olmasının implantın eğilme kuvvetlerine karşı koymada avantaj yaratmadığını, torsiyonel kuvvetlere karşı koymada ise kırık hattının her iki tarafına atılan vida sayısının dördün üzerinde olmasının minimal etkisinin olduğunu ifade etmişlerdir. Gautier ve ark.'ı cisim kırıklarında en az üç korteksin, metafiz kırıklarında ise en az dört korteksin tespit edilmesini önermişlerdir.⁽³³⁾ Çalışmamızda tibia uygulamalarında kırık hattının proksimaline gönderilen vida sayısı bir uygulamada üç, 16 uygulamada dört idi. Kırık hattının distalinde ise dört uygulamada üç, 10 uygulamada dört, iki uygulamada beş, bir uygulamada da altı vida gönderildi. Femur uygulamalarında

ise kırık hattının proksimali üç hastada üç, bir hastada dört, üç hastada da beş vida ile tespit edildi. Kırık hattının distali için ise bir hastada üç, beş hastada dört, bir hastada da altı vida gönderildi. Toplam gönderilen vida sayısının plaktaki delik sayısına bölünmesi ile elde edilen plak-vida yoğunluk oranları tibia uygulamaları için ortalama 0,68 (dağılım 0,5 – 1), femur uygulamaları için 0,67 (dağılım 0,5 – 0,8) idi. Literatürde önerilen oranlarla kıyaslandığında plak-vida yoğunluğu çalışmamızda yüksektir. Bu nedenle uygulamalarımızda göreceli stabilitenin bir miktar mutlak stabiliteye doğru kaymış olduğu söylenebilir. Ancak sonuçlarımız plak-vida yoğunluğunun artmasının hastaların klinik ve radyolojik sonuçlarına olumsuz bir etkisinin olmadığını göstermektedir. Tam tersine hastalarda tam yük verme süreleri daha kısa olmuş ve birçok vakada radyolojik olarak literatürle uyumlu kaynama süreleri elde edilmiştir.

MİPPO yönteminde amaç biyolojik iyileşme ile katılığı uygun bir şekilde kaynaştırmaktır. Yöntem göreceli denge ile mutlak dengenin birlikte kullanılmasını gerektirir. Eklem içi uzanımlı alt ekstremitte uzun kemik kırıklarında direkt redüksiyon ve stabil fiksasyon bu yöntemde de esastır. Metafizodiafizler bölge kırıklarında ise MİPPO tekniği ile yapılacak indirekt redüksiyon ve devamındaki esnek fiksasyon ile göreceli stabilite komplike kırıkların birçok tedavi yöntemine göre daha az sorunla iyileşmesine olanak sağlar. Ayrıca MİPPO yöntemi diafizel bölge kırıkları için de alternatif bir tedavi yöntemidir.

G – SONUÇLAR

AO'nun klasik plak ile osteosentez prensiplerinde önerilen anatomik redüksiyon, rijit internal tespit, cerrahi uygulama sırasında kanlanmanın mümkün olduğunca korunması ve erken, aktif, ağrısız hareket başlanması şeklinde özetlenebilecek kuralları; plak ile biyolojik tespit yönteminde kırık hattında uygun dizilimin sağlanması, indirek redüksiyon ile göreceli stabilite sağlanarak tespit uygulanması, kanlanmanın özellikle kırık sahasında korunması ve erken hareket başlanması olarak değişikliğe uğramıştır.

Tibia ve femurda, proksimal ve distal uç kırıklarında literatürde MİPPO yöntemiyle ilgili başarılı sonuçlar bildirilmektedir. Çalışmamızda MİPPO yöntemi bu bölgeler dışında diafiz kırıklarında da uygulanmış ve radyografik, klinik ve fonksiyonel açıdan tatminkar sonuçlar elde edilmiştir. Olguların genellikle genç hastalardan oluşması, 6 haftadan önce hiçbir hastada kısmi yük verdirilmemesi ve erken dönemde cerrahi girişim yapılması komplikasyon oranlarının düşük olmasını sağlamıştır. Ayrıca çalışmamızdaki tüm hastalar aynı cerrahi ekip tarafından ameliyat edilmiş, bu sayede standart yaklaşım uygulama şansı elde edilmiştir.

Klasik literatür bilgileriyle kıyaslandığında çalışmamızdaki en önemli farkın plak vida yoğunluk oranlarındaki yükseklik olduğu ifade edilebilir. Bu sayede biyolojik tespit yönteminin çalışmamızda göreceli stabiliteden daha çok mutlak stabilite sağlamış olduğu söylenebilir. Hastaların erken dönemde tam yük verebilmelerinde bu farkın etkili olduğunu düşünmekteyiz.

Femur kırıklı olguların sayısının azlığı ve gerek plak-vida yoğunluk oranlarının karşılaştırılması, gerekse MİPPO yönteminin diğer tedavi metotlarıyla kıyaslanması için kontrol grubunun olmaması çalışmamızdaki en büyük eksikliktir. Bu konularda yapılacak karşılaştırmalı çalışmalarla MİPPO yönteminin avantaj ve dezavantajları daha açık bir şekilde ortaya koyulabilecektir.

I – KAYNAKLAR

1. Browner B, Levine A, Jupiter J, Trafton P. The history of fracture treatment. Skeletal trauma. Editör: Browner B. Third edition, Philadelphia: WB Saunders, 2003: 10-27.
2. Kinast C, Bolhofner BR, Mast JW, Ganz R. Subtrochanteric fractures of the femur. Clin Orthop Relat Res 1989; 238: 122-30.
3. Perren SM. The concept of biological plating using the limited contact-dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application. Injury 1991; 22 (Suppl 1): 1-41.
4. Bolhofner BR, Carmen B, Clifford P. The results of open reduction and internal fixation of distal femur fractures using a biologic (indirect) reduction technique. J Orthop Trauma 1996; 10: 372-377.
5. Krettek C, Schandelmaier P, Mičlau T, Bertram R, Holmes W, Tschernke H. Transarticular joint reconstruction and indirect plate osteosynthesis for complex distal supracondylar femoral fractures. Injury 1997; 28(Suppl 1): A31-41.
6. Arıncı K, Elhan A. Kemikler, eklemler, kaslar. Editör: Arıncı K. Anatomi. 3. baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2001: 22.
7. Standring S. Gray's Anatomy-The Anatomical Basis of Clinical Practice. 40. baskı, Elsevier, 2008: 1360-1365, 1412-1415, 1395-1403, 1442-1444.
8. Noble PC, Alexander JW, Lindahl LJ, Yew DT, Granberry WM, Tullos HS. The anatomic basis of femoral component design. Clin Orthop 1988; 235: 148 -65.
9. Çakmak M., Kocaoğlu M., Gülşen, M. Deformite düzeltimi prensipleri, İlizarov cerrahisi ve prensipleri kitabı. Editörler: Çakmak M., Kocaoğlu M. İstanbul: Doruk grafik matbaası, 1990: 145-146.
10. Ege R. Diz anatomisi, Editör: Ege R. Diz sorunları. Ankara: Bizim Büro Basımevi; 1998: 27-54.
11. April E. Bacak ön bölgesi ve ayak kısmı. Editör: April E. NMS Klinik anatomi. 3. baskı, İstanbul: Nobel tıp kitabevleri, 1998: 203-204.
12. Miller M. Trauma. Review of orthopaedics. 4th edition, Philadelphia-Pennsylvania: Elsevier, 2004: 574-575.
13. R. Schenk, H. Willenegger (1963) Zum histologischen Bild der sogenannten Primärheilung der Knochenkompakta nach experimentellen Osteotomien am Hund. Experientia. 19: 593-595.

14. Şaylı U. Hareket sistemi kırıkları ve çıkıkları el kitabı. 2. Baskı. Güneş Kitabevi; 2004: 212-217
15. Ruedi, T, Murhy W. Fracture classification. AO principles of fracture management. Stuttgart-New York: Thieme, 2001: 47-53.
16. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the management of type III. J Trauma 1984; 24: 742.
17. Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Skeletal Trauma. Editör: Browner B. Third edition, Philadelphia: WB Saunders, 1992: 1537.
18. Terry C. General principles of fracture treatment; Campbell's Operative Orthopaedics; Editör: Terry C. 9th. Baskı, 1998; 3: 1993-2042.
19. Sanders R, Regazzoni P, Ruedi TP. Treatment of supracondylar intracondylar fractures of the femur using the dynamic condylar screw. J Orthop Trauma 1989: 3222.
20. TOTBİD 2009 travma kursu sunumları
21. Marsh JL, Buckwalter JA, Evarts CM. Nonunion, delayed union, malunion and avascular necrosis. Complications in orthopaedic surgery. Philadelphia: JB Lippincott 1994: 183-211.
22. Mc Queen MM, Christie J, Court BCM. Compartment pressures after intramedullary nailing of the tibia. J Bone Joint Surg Br 1990; 72B: 35-407.
23. Perren SM. The concept of biological plating using the limited contact-Dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application Injury 1991; 22 (Supp 1): 1-41.
24. Binnet MS, Kayaoğlu E. Suprakondiler femur kırıklarında minimal invaziv yaklaşım. Totbid Dergisi 2004; cilt 3 Sayı 1-2: 51-57.
25. Kabak Ş, Balkar F, Duygulu F. Kırık iyileşmesinde kırık hematomunun önemi; Hematomun tekrar kırık hattına yerleştirilmesi: Deneysel çalışma. Acta Orthop. Traumatol Turc 2001; 35: 252-259.
26. Conell CN, Lane JM. Newest factors in fracture healing. Clin Orthop 1992; 277: 297-311.
27. Einhorn TA. Enhancement of fracture-healing. J Bone Joint Surg 1995; 77A: 940-956.
28. Frost HM. The biology of fracture healing. An overview for clinicians. Part I. Clin Orthop 1989; 248: 283-293
29. Muratlı HH, Can M, Biçimoğlu A. Kırık tespitinde güncel yaklaşım: İnternal Atelleme. Totbid Dergisi 2003; Sayı 1-2: 44-50.

30. Baumgartel F, Buhl M, Rahn BA. Fracture healing in biologic plate osteosynthesis. *Injury* 1998; 29 (Supp 3): 3-6.
31. Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. *J Bone Joint Surg* 2002; 84B:1093-1100.
32. Perren SM. AO Research and Development, Davos. Evolution and rationale of locked internal fixator technology. Introductory remarks. *Injury* 2001; 32: 3-9.
33. Gautier E, Sommer C. Guidelines for the clinical application of the LCP. *Injury* 2003; 34 (Suppl 2): 63-76.
34. Perren SM, Buchanan JS. Basic concepts relevant to the design and development of the Point Contact Fixator (PC-Fix). *Injury* 1995; 26 (Suppl 2): 1-4
35. Kregor PJ, Stannard J, Zlowodzki M, Cole PA, Alonso J. Distal femoral fracture fixation utilizing the less invasive stabilization system (L.I.S.S): The technique and early results *Injury* 2001; 32(suppl 3): C32-47.
36. Schültz M, Müller M, Krettek C. Minimally invasive fracture stabilization of distal femoral fractures with the LISS: A prospective multicenter study. Results of a clinical study with special emphasis on difficult cases. *Injury* 2001; 32(Suppl 3): C48-54.
37. Stoffel K, Dieter U, Stachowiak G, Gächter A, Kuster MS. Biomechanical testing of the LCP-how can stability in locked internal fixators be controlled? *Injury* 2003; 34 (Suppl 2): B11-9.
38. Wagner M. General principles for the clinical use of the LCP. *Injury* 2003; 34 S-B: 31-42.
39. Stannard JP, Schmidt AH, Kregor PJ. Plak ile tesbitte yeni gelişen kavramlar .Ortopedik travmanın cerrahi tedavisi. 1. Baskı, New York: Thieme Medical Publishers, 2008: 73.
40. Güven M, Ünay K, Çakıcı H, Özturan KE, Özkan NK. A new screw fixation technique for minimally invasive percutaneous plate osteosynthesis. *Acta Orthop Belg* 2008; 74: 846-850
41. Johnner R, Wruhs O. Classification of the Tibial Shaft Fractures and Correlation with Results with Rigid Internal Fixation. *Clin Orthop* 1983; 178: 7-25.
42. Yokoyama K, Shindo M, Itoman M, Yamamoto M, Sasamoto N. Immediate internal fixation for open fractures of the long bones of the upper and lower extremities. *J Trauma* 1994; 37: 230-6.
43. Collinge CA, Sanders RW. Percutaneous plating in the lower extremity. *Journal of Am Acad Ortho Surg* 2000; 8-4: 211-216.

44. Uçaner A, Muratlı HH, Hasdoğan M. Parçalı uzun kemik kırıklarında biyolojik fiksasyon uygulamalarımız. XVI. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı 1999: 244-247.
45. Krettek C, Schandelmaier P, Mielau T, Bertram R, Holmes W, Tschernke H. Transarticular joint reconstruction and indirect plate osteosynthesis for complex distal supracondylar femoral fractures. *Injury* 1997; 28(Suppl 1): A31-41.
46. Redfern DJ, Syed SU, Davies SJ. Fractures of the distal tibia. *Injury* 2004; 35: 615–620.
47. Woll T.S, Duwelius PJ. The segmental tibial fracture. *Clin Orthop* 1992; 281: 204-207.
48. Tong G, Bavonratavech S. AO Manual of Fracture Management Minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) Davos: Thieme, 2007: 3-118.
49. Collinge, M. Kuper, K. Larson, and R. Protzman, Minimally Invasive Plating of High-Energy Metaphyseal Distal Tibia Fractures., *J Ortho Trauma* 2007; 21 (6): 355-361.
50. Ricci WM, Loftus T, Cox C, Borrelli J. Locked plates combined with minimally invasive insertion technique for the treatment of periprosthetic supracondylar femur fractures above a total knee arthroplasty. *J Orthop Trauma* 2006; 20:190-196.
51. Oh CW, Kyung HS, Park I, Il-Hyung, Kim, Poong-Taek, Ihn, Joo-Chul. Distal tibia metaphyseal fractures treated by percutaneous plate osteosynthesis, *Clin Orthop* 2003; 408: 286–291.
52. Bahari S, Lenehan B, Khan H, McElwain JP. Minimally invasive percutaneous plate fixation of distal tibia fractures. *Acta Orthop Belg* 2007; October; 73 (5): 635-40.
53. Mahajan N. Minimally Invasive Techniques in Distal Tibial Fractures. *JK Science* 2008; 10 No.2, April-June; 78-80.
54. Hazarika S, Chakravarthy J, Cooper J. Minimally invasive locking plate osteosynthesis for fractures of the distal tibia. Results in 20 patients. *Injury* 2006; 37: 877-887.
55. Feng Q, Lu-wei X. Minimally invasive percutaneous plate osteosynthesis through fracture site approach for fracture of both tibia and fibula. *Chinese Journal of Traumatology* 2007; 10 (4): 242-245.
56. Redfern DJ, Syed SU, Davies SJ. Fractures of the distal tibia. *Injury* 2004; 35: 615–620.

57. Ağuş H, Kalenderer Ö, Reisoğlu A, Zincirliođlu G. Diz evresi kırıklarının direkt ve indirekt redüksiyon teknikleriyle eşzamanlı olarak tedavisi. *Ulus Travma Derg* 2004; 10(4): 232-238.
58. Ağuş H, Reisoğlu A, Zincirliođlu G, Er Yanılmaz G. Treatment of intraarticular comminuted supracondylar femoral fractures by indirect plate osteosynthesis. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002; 36: 384-389.
59. Kanlic EM, Anglen JO, Smith DG, Morgan SJ, Pesántez RF. Advantages of submuscular bridge plating for complex pediatric femur fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2004; 426:244-251.
60. Biçimoğlu A, Muratlı HH, Yađmurlu MF, Tabak AY, Aktekin CN. Femur kırıklarında minimal invaziv yöntem ve biyolojik fiksasyon prensipleri ile plakla osteosentez uygulama sonuçlarımız. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2002; 36(2): 129-35.
61. 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; 38: 365-370.
62. Farouk O, Krettek C, Miclau T, Schandalmaier P, Tscherne H. Effects of percutaneous and conventional plating techniques on the blood supply to the femur. *Arch Orthop Trauma Surg* 1998; 117: 438-441.
63. Arens S, Kraft C, Schlegel U, Printzen G, Perren SM, Hansis M. Susceptibility to local infection in biological internal fixation. Experimental study of open vs minimally invasive plate osteosynthesis in rabbits. *Arch Orthop Trauma Surg* 1999;119 (1-2): 82-5.
64. Arens S, Hansis M, Schlegel U, Eijer H, Printzen G, Ziegler WJ. Infection after open reduction and internal fixation with dynamic compression plates-clinical and experimental data. *Injury* 1996; 27 (Suppl 3): 27-33.
65. Arens S, Schlegel U, Printzen G, Ziegler WJ, Perren SM, Hansis M. Influence of materials for fixation implants on local infection. An experimental study of steel versus titanium DCP in rabbits. *J Bone Joint Surg* 78: 647-651.
66. Titanium versus Stainless Steel Locked Plates for Distal Femur Fractures: Is There Any Difference? Sat., 10/18/08 Femur, Paper #55, 10:28 am OTA-2008
67. Hanif M, Azhar S, Syed M.K, Bhutta IA. Outcome of delayed minimally invasive plate osteosynthesis in firearm injuries of femoral shaft *Annals* 13. no.3 jul.-sept. 2007: 212-214.

68. Necmioğlu NS, Subaşı M, Kayıkçı C. Minimal invasive plate osteosynthesis in the treatment of femur fractures due to gunshot injuries. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2005; 39(2): 142-9.
69. Ağuş H., Kıranyaz Y., Mavi E., Reisoğlu A., Eryanılmaz G. Açık tibia kırıklarının erken biyolojik internal tesbitle tedavisi. *Turkish Journal of arthroplasty arthroscopic surgery* 2000; 11- No:1: 24-31.
70. Kayalı C, Ağuş H, Eren A, Özlük S. Açık tibia kırıkları nasıl tedavi edilmelidir? İntramedüller çivileme ve biyolojik plaklama arasında kıyaslamalı geriye dönük çalışma. *Ulus Travma Cerrahi Derg* 2009; 15(3): 243-248.
71. Okike K, BA, Bhattacharyya T. Trends in the Management of Open Fractures. *J Bone Joint Surg* 2006; 88: 2739-2748.
72. Krettek C, Mülér M, Miclau T: Evolution of minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) in the femur. *Injury* 2001, 32 (suppl3): C14-23.
73. Ogbemudia AO, Phillip FA, Umebese, Implant failure in osteosynthesis of fractures of long bones *JMBR: A Peer-review Journal of Biomedical Sciences.* December 2006; 5 No.2: 75-78.
74. Papakostidis C, Grotz MR, Papadokostakis G. Femoral biologic plate fixation. *Clinical Orthop Relat Res* 2006; 450: 93-202.
75. Goodship AE, Cunningham JL, Kenwright J. Strain rate and timing of stimulation in mechanical modulation of fracture healing. *Clin Orthop* 1998; 355S: 105-115.
76. Noordeen MHH, Lavy CBD, Shergill NS, Tuite JD, Jackson A.M. Cyclical micromovement and fracture healing. *J Bone Joint Surg* 1995; 77B-No:4: 645-648.
77. Gardner T.N, Evans M, Hardy J., Kenwright J. Dynamic interfragmentary motion in fractures during routine patient activity. *Clin Orthop* 1997; 336: 216-225.
78. Muratlı HH, Can M, Biçimoğlu A. Kırık tespitinde güncel yaklaşım: internal atelleme. *TOTBİD Dergisi* 2003; 2: 44-51.
79. Krettek C, Miclau T, Grün O, Schandelmaier P, Tscherne H. Intraoperatif control of axes, rotation and length in femoral and tibial fractures: Technical note. *Injury* 1998; 29 (Suppl 3): 29-39.
80. Schaltzker J. Changes in the AO/ASIF principles and methods. *Injury* 1995; 26 (suppl 2): 51-56.
81. Stoffel K, Dieter U, Stachowiak G, Gächter A, Kuster MS. Biomechanical testing of the LCP-how can stability in locked internal fixators be controlled? *Injury* 2003; 34 (Suppl 2): B11-9.

82. Stoffel K, Forster T, Stachowiak GW, Gächter A, Kuster MS. Oblique screws at the plate ends increases the fixation strength in synthetic bone test medium. J Orthop Trauma. 2004; 18/9: 611-17.