

**TC.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TİBİA PİLON KIRIKLARINDA CERRAHİ TEDAVİ
SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Orhan AYAS**

**TEZ DANIŞMANI
Prof. Dr. Erhan YILMAZ**

**ELAZIĞ
2022**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr. Metin Kaya GÜRGÖZE

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. Erhan YILMAZ

Ortopedi Ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanı

Tez tarafımızdan okunmuş, kapsam ve kalite yönünden Uzmanlık Tezi olarak kabul edilmiştir.

Prof. Dr. Erhan YILMAZ _____ Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

_____	
_____	
_____	
_____	
_____	

TEŞEKKÜR

Yetişmemde sonsuz emeği geçen, bilgi ve deneyimlerinden yararlanma fırsatı bulduğum, her türlü zorlu koşulda yanımda olan ve bu tezin hazırlanmasında desteğini hiçbir zaman esirgemeyen Anabilim Dalı Başkanımız, Sayın Prof. Dr. Erhan YILMAZ' a,

Ortopedi ve Travmatoloji uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve deneyimleriyle eğitimime katkıda bulunan, desteğini ve emeğini eksik etmeyen, daha iyi bir meslek sahibi olmama imkan veren, saygıdeğer hocalarım Sayın Prof. Dr. Oktay BELHAN' a, Sayın Doç. Dr. Murat GÜRGER'e ve Sayın Dr. Öğr. Üyesi Şükrü DEMİR'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Klinikte geçirdiğim süre boyunca birlikte çalıştığım tüm asistan arkadaşlarıma, personellerimize, hemşirelerimize ve sekreterlerimize,

Beni büyüten, bugünlere getiren aileme, her koşulda destek olan anneme, babama, abime ve ablama,

Hayatıma girdiğinden beri desteğiyle her zaman yanımda olan, yaşam enerjisiyle hayatıma renk katan Sevgili Eşim Dr Şahizer AYAS ve biricik oğlum Emir Asaf AYAS'a teşekkürlerimi borç bilirim.

Dr. Orhan AYAS
Haziran 2022, ELAZIĞ

ÖZET

Pilon kırıkları, tibianın distal eklem yüzeyi ve metafizini ilgilendiren kompleks kırıklardır. Pilon kırıkları yüksek veya düşük enerjili travmalar sonucu oluşan aksiyel kompresyon ve torsiyonel mekanizmalar ile meydana gelir. Ameliyatsız tedavinin kötü sonuçları nedeniyle bu kırık tipi için operatif yöntemlerin kullanımı artmıştır. Uygun zamanlama ve cerrahi yaklaşım dikkatli bir şekilde tasarlanmazsa hastayı enfeksiyon ve kaynamama gibi komplikasyonlara yatkın hale getirebilir. Yaralanmanın hem kemik hem de yumuşak doku ögesinin uygun şekilde yönetilmesi, başarılı sonuçlar elde etmek için şarttır. Komplikasyonlardan kaçınırken fonksiyonun restorasyonu birincil tedavi hedefidir.

Çalışmamıza 2008 ile 2020 tarihleri arasında kliniğimizde pilon kırığı nedeniyle opere edilen 31 hasta dahil edildi. Çalışmaya katılan hastaların 12'si (%38,7) kadın ve 19'u (%61,3) erkektir. Yaş ortalaması $51,7 \pm 12,8$ (min=24-maks=77) idi. Kırıkların 27'si (%87,1) kapalı, 4'ü (%12,9) açıktır. Preop görüntülemeler kullanılarak AO/OTA ve Ruedi-Allgower klasifikasyonlarına göre kırıklar sınıflandırıldı. Açık kırıklar, Gustilo Anderson sınıflamasına göre ve kapalı kırıkların yumuşak doku durumu Tscherne ve Osterm sınıflamasına göre gruplandırıldı. Hastaların son takiplerinde klinik, radyolojik ve fonksiyonel sonuçları AOFAS, Weber ve Teeny ve Wiss skorlama sistemlerine göre değerlendirildi.

Yaş grupları, cinsiyet ve etiyolojiler arasında kırık tipi açısından anlamlı farklılık bulunamadı. Etiyolojiler arasında kırık tipi açısından anlamlı farklılık görülmüştür ($p=0,042$). Açık kırıkların kaynama süresi ortalaması kapalı kırıkların kaynama süresi ortalamasından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$). Yumuşak doku komplikasyonları ile Tscherne ve Goetzen sınıflaması, tedavi şekli (direkt veya aşamalı tespit) ve tibia tespit yöntemleri karşılaştırıldığında aralarında anlamlı farklılık belirlenmemiştir. AOFAS, Weber ve Teeny ve Wiss protokolleri sonuçları ile kırık tipleri, cinsiyet, yaş, fibula tespit yöntemleri ve tedavi şekli, etiyoloji, tibia tespit tipi, Ruedi Allgower ve AO/OTA sınıflamaları karşılaştırıldığında aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir.

Anahtar Kelimeler: Tibia Pilon Kırığı, Tibia Distal Uç Kırığı, Tibia Plafond

ABSTRACT

OUR RESULTS OF SURGICAL TREATMENT IN TIBIA PILON FRACTURES

Pilon fractures are complex fractures involving the distal articular surface and metaphysis of the tibia. Pilon fractures occur with axial compression and torsional mechanisms resulting from high or low-energy trauma. Because of the poor results of non-surgical treatment, the use of operative methods for this fracture type has increased. If the appropriate timing and surgical approach are not carefully designed, it can predispose the patient to complications such as infection and nonunion. Proper management of both the bone and soft tissue element of the injury is essential for successful outcomes. Restoration of function while avoiding complications is the primary treatment goal.

Our study included 31 patients who were operated for pilon fracture in our clinic between 2008 and 2020. Of the patients participating in the study, 12 (38.7%) were female and 19 (61.3%) were male. The mean age was 51.7 ± 12.8 years (min=24-max=77). Of the fractures, 27 (87.1%) were closed and 4 (12.9%) were open. Fractures were classified according to AO/OTA and Ruedi-Allgower classifications using Preop imaging. Open fractures were grouped according to the Gustilo Anderson classification and the soft tissue condition of closed fractures was grouped according to the Tscherne and Ostern classification. The clinical, radiological and functional results of the patients were evaluated according to AOFAS, Weber and Teeny and Wiss scoring systems at the last follow-up.

No significant difference was found between age groups, gender and etiologies in terms of fracture type. There was a significant difference between etiologies in terms of fracture type ($p=0.042$). The mean time to union of open fractures was found to be significantly higher than the mean time to union of closed fractures ($p<0.001$). When soft tissue complications were compared with Tscherne and Goetzen classification, treatment method (direct or progressive fixation), and tibia fixation methods, no significant difference was found between them. When the results of AOFAS, Weber and Teeny and Wiss protocols were compared with the fracture types, gender, age, fibula fixation methods and treatment method, etiology, tibia fixation type, Ruedi

Allgower and AO/OTA classifications, no significant difference was observed between them.

Keywords: Tibia Pilon Fracture, Tibia Distal End Fracture, Tibia Plafond



İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	I
ONAY SAYFASI	II
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
İÇİNDEKİLER	VII
TABLO LİSTESİ	IX
ŞEKİL LİSTESİ	XI
SİMGELER VE KISALTMALAR	XII
1. GİRİŞ	1
1.1.Embriyoloji	3
1.2.Anatomi	5
1.2.1. Eklem, Kapsül ve Ligamentler	5
1.2.2. Arter ve Sinirler	6
1.2.3. Kompartmanlar ve Kaslar	6
1.3. Ayak Bileği Eklemine Biyomekanik	12
1.4. Etiyoloji ve Yaralanma Mekanizması	13
1.5. Sınıflama	14
1.6. Klinik Değerlendirme	16
1.7. Fizik Muayene	17
1.8. Radyolojik Değerlendirme	18
1.9. Tedavi	18
1.9.1. Açık Redüksiyon ve Plak İle Fiksasyon	20
1.9.2. İki Aşamalı Gecikmeli Açık Redüksiyon ve İnternal Fiksasyon	22
1.9.3. Plaklama	23
1.9.4. Minimal İnvaziv Plaklama	23
1.9.5. Kombine İnternal ve Eksternal Fiksasyon	23
1.9.6. Eksternal Fiksasyon ve Fibular Plaklama	23
1.9.7. Hibrit Eksternal Fiksasyon	24
2. GEREÇ ve YÖNTEM	26
2.1. İstatistiksel Analizi	30
3. BULGULAR	31
4. TARTIŞMA	46

5. KAYNAKLAR

50

6. ÖZGEÇMİŞ

56



TABLO LİSTESİ

Tablo 1.	Gustilo Anderson Sınıflaması	27
Tablo 2.	Tscherne ve Ostern Sınıflaması	27
Tablo 3.	AOFAS Protokolü	28
Tablo 4.	Weber Protokolü	29
Tablo 5.	Teeny ve Wiss Protokolü	29
Tablo 6.	Hastaların yaş grubu ve ortalaması	31
Tablo 7.	Demografik özellikler ve etiyolojiye göre kırık tipinin karşılaştırılması	34
Tablo 8.	Yumuşak doku enfeksiyonuna göre Tscherne ve Goetzen sınıflamasının karşılaştırılması	35
Tablo 9.	Tedavi şekline göre yumuşak doku enfeksiyonu varlığının karşılaştırılması	36
Tablo 10.	Tibia tespit tipine göre komplikasyon varlığının karşılaştırılması	37
Tablo 11.	Eşlik eden travma dağılımı	38
Tablo 12.	Kaynama süresi ortalaması ve görülen komplikasyonlar	38
Tablo 13.	Kırık tipine göre sonuçların karşılaştırılması	40
Tablo 14.	Cinsiyete göre sonuçların karşılaştırılması	41
Tablo 15.	Yaşa göre sonuçların karşılaştırılması	41
Tablo 16.	Fibula tespit tipine göre sonuçların karşılaştırılması	42
Tablo 17.	Tedavi şekline göre sonuçların karşılaştırılması	42
Tablo 18.	Hastaların AOFAS sonucunun etiyolojiye göre karşılaştırılması	43
Tablo 19.	Hastaların Weber sonucunun etiyolojiye göre karşılaştırılması	43
Tablo 20.	Hastaların Teeny ve Wiss sonucunun etiyolojiye göre karşılaştırılması	43
Tablo 21.	Tibia tespit tipine göre sonuçların karşılaştırılması	44
Tablo 22.	Ruedi Allgower sınıflamasına göre sonuçların karşılaştırılması	44
Tablo 23.	Hastaların AOFAS sonucunun AO/OTA sonucuna göre karşılaştırılması	45
Tablo 24.	Hastaların Weber sonucunun AO/OTA sonucuna göre karşılaştırılması	45

Tablo 25. Hastaların Teeny ve Wiss sonucunun AO/OTA sonucuna göre karşılaştırılması

45



ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	A. İlk hiyalin kırıkta modellerini gösteren 6 haftalık erken bir embriyonun alt ekstremitesi. B.C. Sırasıyla altıncı haftanın sonunda ve sekizinci haftanın başında tam kırıkta modelleri seti	4
Şekil 2.	Ayak bileği eklemının koronal ve aksiyel kesitleri	6
Şekil 3.	Anterior kompartman kasları	8
Şekil 4.	Posterior kompartman kasları	11
Şekil 5.	Ayak bileği pozisyonuna bağlı kırılma çeşitleri	14
Şekil 6.	Ruedi ve Allgower Sınıflandırması	15
Şekil 7.	AO/OTA Sınıflandırması	15
Şekil 8.	A.Tibial plafond ve ilişkili fibula kırıklarında kullanılan cerrahi yaklaşımların aksiyel görünümü. B, C, D. anteromedial (A), anterolateral (B), posterolateral (fibula) (C), posterolateral (tibia) (D), posteromedial (E) ve medial (F) kesiler için cilt işaretleri	21
Şekil 9.	Eksternal fiksator uygulanması	22
Şekil 10.	Hibrit eksternal fiksator	25
Şekil 11.	Hastaların kırık taraflarına göre dağılımı	31
Şekil 12.	Hastaların etiyolojilerinin dağılımı	32
Şekil 13.	Hastaların Ruedi ve Allgower sınıflaması	32
Şekil 14.	Hastaların AO/OTA sınıflaması	33
Şekil 15.	Hastaların Tscherne ve Goetzen sınıflaması	34
Şekil 16.	Fibula kırığı olan hastaların tespit tipleri	35
Şekil 17.	Tespit yöntemleri	36
Şekil 18.	Hastaların tibia tespiti için kullanılan yöntemler	37
Şekil 19.	Hastaların Weber sınıflaması	39
Şekil 20.	Hastaların AOFAS sınıflaması	39
Şekil 21.	Hastaların Teeny ve Wiss sınıflaması	40

SİMGELER VE KISALTMALAR

ADTK	: Araç Dışı Trafik Kazası
AEÇ	: Apikal Ektodermal Çıkıntı
AİTK	: Araç İçi Trafik Kazası
AO	: Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
AOFAS	: American Orthopaedic Foot And Ankle Society
AP	: Anterior –posterior
ARİF	: Açık Redüksiyon ve İnternal Fiksasyon
ASY	: Ateşli Silahla Yaralanma
BT	: Bilgisayarlı Tomografi
DCP	: Dynamic Compression Plate
EDL	: Ekstansör Digitorum Longus
EF	: Eksternal Fiksasyon
FB	: Fibularis Brevis
FBF	: Fibroblast Büyüme Faktörü
FHL	: Fleksör Hallucis Longus
FL	: Fibularis Longus
FT	: Fibularis Tertius
İV	: İntravenöz
K	: Kirschner
MİPO	: Minimal İnvaziv Plak Osteosentezi
MR	: Manyetik Rezonans
TA	: Tibialis Anterior
TP	: Tibialis Posterior

1. GİRİŞ

Pilon kırıkları, tibianın distal eklem yüzeyi ve metafizini ilgilendiren kompleks kırıklardır (1). Alt ekstremitte kırıklarının %1'inden azını, tibia kırıklarının %5-7'sini oluşturur (2,3).

Pilon terimi ilk olarak 1911'de, distal tibianın şeklini bir havana ve talusun tibiaya etkisini, havan tokmağının bir çekiç çarpması hareketine benzeten Destot tarafından kullanılmıştır. 1950'de Bonin talusun yaptığı metafizel impaksiyona bağlı olarak plafond (tavan) terimini kullanmış ve eklem kırığının sık olarak tutulduğunu vurgulamıştır (4). 1961 yılında Decoulx ve Gay tarafından ilk kez pilon kırığı tanımı kullanılmıştır (5, 6).

Watson-Jones 1962'de bu yaralanmaları üç tipte sınıflandırmıştır; ilk tip küçük anterior fragman, ikinci tip büyük anterior, marjinal fragmanlardan oluşurken, distal tibianın parçalandığı ve tibial fragmanların yer değiştirdiği üçüncü tipe ise ayak bileği eklemine anterior çıkığı eşlik eder (7).

Lauge-Hansen bu yaralanmaları diğer dört ayak bileği kırığından ayırmış ve mekanik olarak pronasyon-dorsifleksiyon yaralanmaları olarak sınıflandırmıştır (8).

Vertikal kompresyon kavramını ortaya atan Key ve Conwell, distal tibia kırıklarını kompresyonun plantar fleksiyonda veya dorsifleksiyonda uygulanmasına göre iki gruba ayırmıştır (9).

Ruoff ve Snider, daha sık açık ve büyük ölçüde kontamine olup yüksek derecelerde kemik kaybı, parçalanma ve eklem kompresyonunun eşlik ettiğini belirterek tibial plafond kırıklarını yaygın görülen ayak bileği kırıklarından ayırt ettiler (10).

Tarihsel olarak, pilon kırıklarının, kötü sonuçları nedeniyle ameliyatsız tedaviye uygun olmadığı düşünülmüş ve 1969 yılında Rüedi ve Allgower tarafından açık redüksiyon ve internal fiksasyon (ARİF)' un yenilikçi kullanımı ile bu kırık tipi için operatif yöntemlerin kullanımı artmıştır. ARİF dört temel ilkeye uyularak geliştirilmiştir, fibula veya tibianın uzunluğunun restorasyonu, eklem yüzeyi rekonstrüksiyonu, impaksiyon sonucu oluşan metafiz boşluğunun spongios kemik grefti ile doldurulması ve geç varus deformitesini önlemek için tibianın medial tarafının plakla desteklenmesi. Eksternal tespit, tibia pilon kırıklarında geçici olarak veya kesin tespit yöntemi olarak kullanılabilir (11, 12).

1979'da Kellam ve Waddell, yukarıdaki kavramları birleştirdi ve bu kırıkları iki tipe ayırdı. Daha az görölen ve esas olarak rotasyonel kuvvetlerden kaynaklanıp Lauge-Hansen Tip V ayak bileği kırığına yakından karşılık gelen ilk tip, daha az parçalıydı ve daha iyi bir prognoza sahipti. Daha sık görölen, esas olarak kompresif kuvvetlerden kaynaklanan ve açık olma olasılığı daha yüksek olan ikinci tip parçalanmış fragmanlardan oluşuyordu ve tedavi sonuçları kötüydü (13).

Pilon kırıkları yüksek veya düşük enerjili travmalarla meydana gelebilir. Aksiyel kompresyon yaralanmaları tipik olarak yüksek enerjili yaralanmaların sonucudur ve bu tip yaralanmalar ile genellikle metafizyel parçalanma, deplase eklem parçaları ve önemli yumuşak doku yaralanması meydana gelir. Torsiyonel yaralanmalar, tipik olarak düşük enerjili ve spiral şeklinde olup, daha az parçalanma ve daha az yumuşak doku yaralanması oluşturur. Pilon kırıklarıyla ilişkili yumuşak doku yaralanması, genellikle yaralanma anında emilen enerji miktarını yansıtır ve yaralanma mekanizması hakkında fikir verebilir (14).

Uygun zamanlama ve cerrahi yaklaşım dikkatli bir şekilde tasarlanmazsa hastayı enfeksiyon ve kaynamama gibi komplikasyonlara yatkın hale getirebilir. Yaralanmanın hem kemik hem de yumuşak doku ögesinin uygun şekilde yönetilmesi, başarılı sonuçlar elde etmek için şarttır. Komplikasyonlardan kaçınırken fonksiyonun restorasyonu birincil tedavi hedefidir.

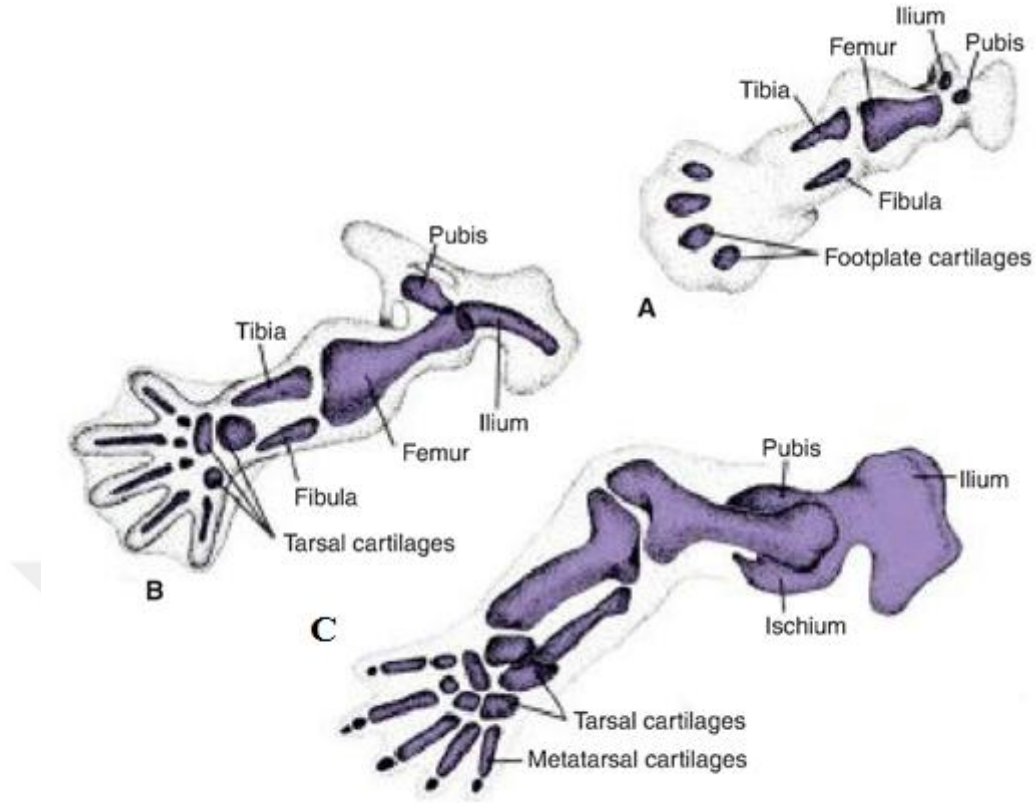
Eklem yüzeyinin aseptik restorasyonu ve dizilimi hem iyi bir fonksiyonun hem de ağrıdan kaçınmanın önşartıdır. Bununla birlikte, eklem redüksiyonunu sağlamak için kullanılan cerrahi yöntemlerin çelişkili sonuçları olması, yaralanma mekanizması, hastaya ait faktörler ve hasta demografisi gibi değişkenlerin de sonuçlar üzerinde belirleyici olduğunu düşündürmüştür. Geleneksel cerrahi redüksiyonun ardından yüksek enfeksiyon oranları ve yara iyileşmesi komplikasyonlarının görülmesi, daha az invaziv ve komplikasyonları en aza indirmeye yönelik osteoartiküler rekonstrüksiyon yöntemlerinin gelişimine yol açmıştır. Önceleri hibrit eksternal fiksasyon, geleneksel plaklama tekniklerine göre çekici bir alternatif olarak göröldü. Eksternal fiksasyon ile derin enfeksiyon oranları azalmış olsa da, artiküler malredüksiyon ve metadiyafiz uyumsuzluğunun üstesinden gelmesinin zor olduğu göröldü ve aşamalı tedavi yaklaşımı geliştirildi. Bu yaklaşımda, ilk olarak eksternal fiksatör uygulanarak

yumuşak dokunun iyileşmesi amaçlanmıştır. Kesin fiksasyon, yumuşak doku problemleri (şişlik, abrazyon, bül vs) kabul edilebilir düzeye geldikten sonra tamamlanır (15).

1.1.Embriyoloji

Gelişimin dördüncü haftasının sonunda ekstremiteler tomurcukları, vücut dışı yan duvarından dış cepler şeklinde görünür hale gelirler. İlk önce ön ayak, ardından bir-iki gün sonra arka ayak belirir. Başlangıçta küboidal ektoderm ile kaplı olan ekstremiteler tomurcukları, kemik, bağ dokuları ve bazı kan damarlarını oluşturacak olan lateral plate endoderminin paryetal (somatik) tabakasından türetilen mezenkimal çekirdekten oluşur. İlk başta, her ekstremitenin distalindeki ektoderm kalınlaşarak apikal ektodermal çıkıntıyı (AEC) oluşturur. Ekstremiteler büyüdükçe AEC' nin etkisinden uzaklaşan hücreler kas ve kıkırdığa farklılaşmaya başlar. Böylece bir ekstremiteler proksimodistal olarak üç bileşene doğru ilerler; stylopod (humerus ve femur), zeogopod (radius/ulna ve tibia/fibula), otopod (karpal, metakarpal, parmak, tarsal, metatarsal).

Uzuvların kasları, ekstremitelere göç eden somitlerin miyotomlarından oluşur. Kas dokusu uzayınca fleksör ve ekstansör olarak ayrılır. Alt ekstremiteler tomurcukları alt dört lomber ve üst iki sakral segmentin karşısında yer alır. Tomurcuklar oluşunca uygun spinal sinirlerden gelen ventral ramus, spesifik spinal segmentinden türetilen dorsal ve ventral dallarla mezenşime girer ve kısa süre sonra büyük dorsal ve ventral oluşturmak üzere birleşmeye başlar. Uzuvların kraniokaudal eksen boyunca konumlandırılması, bu eksen boyunca ifade edilen HOX genleri ile düzenlenir. Bu eksenle pozisyon belirlendikten sonra proksimodistal, anteroposterior ve dorsoventral eksenlerde de büyüme düzenlenmelidir. Lateral plate mezoderminden salgılanan Fibroblast Büyüme Faktörü (FBF) 10 büyümeyi başlatır ve büyüme devam ederken farklılaşmamış bölgenin proksimalindeki mezenkimal hücrelere FBF etki etmediğinden diğer sinyal moleküllerinin kontrolünde farklılaşır. Uzuvun arka sınırında yer alan mezenkimal bir hücre kümesi olan polarizasyon aktivitesi bölgesi (ZPA), Sonic Hedgehog (SHH) üretir ve ön-arka kısmı kontrol eder.



Şekil 1. A. İlk hiyalin kıkırdak modellerini gösteren 6 haftalık erken bir embriyonun alt ekstremitesi. **B.C.** Sırasıyla altıncı haftanın sonunda ve sekizinci haftanın başında tam kıkırdak modelleri seti (16)

Altıncı haftada tomurcukların terminal kısmı el ve ayak parmaklarını oluşturmak üzere düzleşir ve dairesel bir daralma ile proksimal segmentten ayrılır. Daha sonra ikinci bir daralmayla proksimal segmentte ikiye ayrılarak ekstremitelerin ana kısımları tanınır hale gelir. AEC’ deki hücre ölümüyle birlikte çıkıntı beş parçaya ayrılır ve parmaklar oluşur. Gelişimin altıncı haftasında kondrositler ekstremitte kemiklerini oluşturan hiyalin kıkırdak modellerini oluşturur. Gebeliğin yedinci haftasında uzuvlar zıt yönde dönerler (Şekil 1). Uzuvların dış şekli oluşurken tomurcuklardaki mezenşim yoğunlaşarak kondrositlere farklılaşır. Kondrogenez durdurulduğunda kıkırdak yoğunlaşmalarından eklemler oluşur ve eklemler arası bölge indüklenir. Bu bölgede hücrelerin sayısı artar ve hücre ölümüyle eklem boşluğu oluşur. Çevresinde yer alan hücreler de eklem kapsülünü meydana getirir (16).

1.2. Anatomi

1.2.1. Eklem, Kapsül ve Ligamentler

Ayak bileği eklemi (talokrural eklem) , tibia ve fibulanın distal ucu ile talusun üst kısmı arasında yer alan menteşe tipi sinovyal bir eklemdir. Eklem, medial malleolün 1 cm proksimalinde ayak bileği ön yüzündeki tendonlar arasında bir çöküntü olarak palpe edilebilir. Talusun üstte yer alan yuvarlak eklem yüzü olan troklea, tibia ve fibula distal uçlarının oluşturduğu malleolar mortise oturur. Lateral malleolün medial yüzeyi talusun lateral yüzeyi ile eklem yaparken tibianın talus ile eklem yaptığı iki yer bulunmaktadır:

1. Vücut ağırlığını talusa ileterek malleol çatısını oluşturan alt yüzey
2. Talusun medial yüzeyiyle eklem yapan ve biraz daha yukarıda yer alan medial malleol (17).

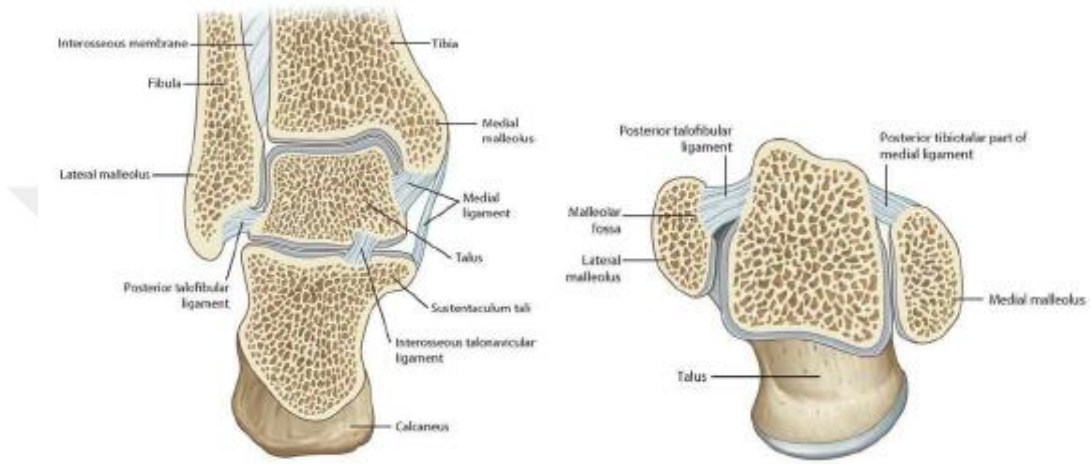
Malleol eklem hareketleri sırasında talusu sıkıca kavrar. Trokleanın ön kısmı daha geniş olduğundan en güçlü kavrama ayak bileği dorsifleksiyondayken gerçekleşir. Dorsifleksiyondayken tibia ve fibula hafifçe birbirinden ayrılır. Bu ayrılma güçlü interosseöz bağın yanı sıra ön ve arka tibiofibular bağlarla sınırlıdır. İnterosseöz bağ, tibia ve fibulanın yüzeyleri arasına derinden yerleşmiştir. Troklea arkada daha dar olduğundan ayak bileği plantar fleksiyondayken nispeten kararsızdır. Bu nedenle ayak bileği travmaları bu pozisyonda meydana gelir (17,18).

Ayak bileğinin eklem kapsülü önden ve arkadan ince olup, her iki tarafta güçlü lateral ve medial (kollateral) bağlarla desteklenir. Fibröz tabakası, üstte tibia ve malleollerin eklem yüzeylerinin sınırlarına, altta ise talusa bağlanır. Sinovyal membran gevşek olup kapsülün fibröz tabakasını kaplar. Sinovyal kavite sıklıkla üstte tibia ve fibula arasında interosseöz tibiofibular ligamente kadar uzanır (17).

Ayak bileği eklemi lateralde üç bağ ile güçlendirilir:

1. Lateral malleolden talusun boynuna anteromedial olarak uzanan, düz, zayıf bir bant olan anterior talofibular bağ.
2. Malleolar fossadan talusun lateral tüberkülüne yatay olarak medial ve hafifçe posterior olarak uzanan kalın, oldukça güçlü bir bant olan posterior talofibular ligaman
3. Lateral malleolün ucundan kalkaneusun lateral yüzeyine postero-inferior olarak geçen yuvarlak bir kord olan kalkaneofibular bağ (Şekil 2).

Eklem kapsülü, medial malleole proksimal olarak bağlanan ayak bileğinin büyük, güçlü medial ligamenti (deltoid ligament) tarafından medial olarak güçlendirilir. Medial ligaman, malleolden dört bitişik parça yoluyla distalde talusa, kalkaneusa ve navikulaya bağlanır: tibionavikular kısım, tibiokalkaneal kısım ve anterior ve posterior tibiotalar kısımlar. Medial bağ, eversiyon sırasında ayak bileği eklemine stabilize eder ve eklem subluksasyonuna engel olur (17).



Şekil 2. Ayak bileği eklemine koronal ve aksiyel kesitleri (19)

1.2.2. Arter ve Sinirler

Ayak bileğinin innervasyonu safen, tibial, sural ve common fibular sinirin dalları olan yüzeysel ve derin fibular sinirlerden gelir. Arterleri, fibular ve anterior ile posterior tibial arterlerden kaynaklanır (17).

1.2.3. Kompartmanlar ve Kaslar

Bacakta, anterior ve posterior intermüsküler septum, interosseöz septum ve tibia ile fibulanın şekillendirdiği üç fasyal kompartman (anterior, posterior, lateral) bulunur. Bacanın anterior (dorsifleksör, ekstansör) kompartmanı, tibia shaftının lateral yüzeyi ile fibula shaftının medial yüzeyi arasında, interosseöz zarın önünde bulunur. Anterior kompartman önde bacak ve derinin derin fasyası ile sınırlanmıştır. Üç tarafta esnek olmayan yapılar (iki kemik ve interosseöz membran) ve kalan tarafta yoğun bir fasya ile sınırlı olan ve nispeten küçük olan anterior kompartman, kompartman sendromlarına en duyarlı olanıdır. Altta, iki yerde fasyanın bant benzeri kalınlaşması, ön kompartman kaslarının tendonlarını ayak bileği eklemine geçmeden önce ve sonra

bağlayarak, eklemin dorsifleksiyonu sırasında öne doğru bükülmelerini önleyen retinakulumları oluşturur:

1. Superior ekstansör retinakulum, fibuladan tibiaya, malleollerin proksimalinden geçen güçlü, geniş bir derin fasya bandıdır.

2. Y-şekilli bir derin fasya bandı olan alt ekstansör retinakulum, kalkaneusun anterosuperior yüzeyine lateral olarak yapışır. Fibularis tertius ve ekstansör digitorum longus kaslarının tendonları etrafında güçlü bir halka oluşturur (17).

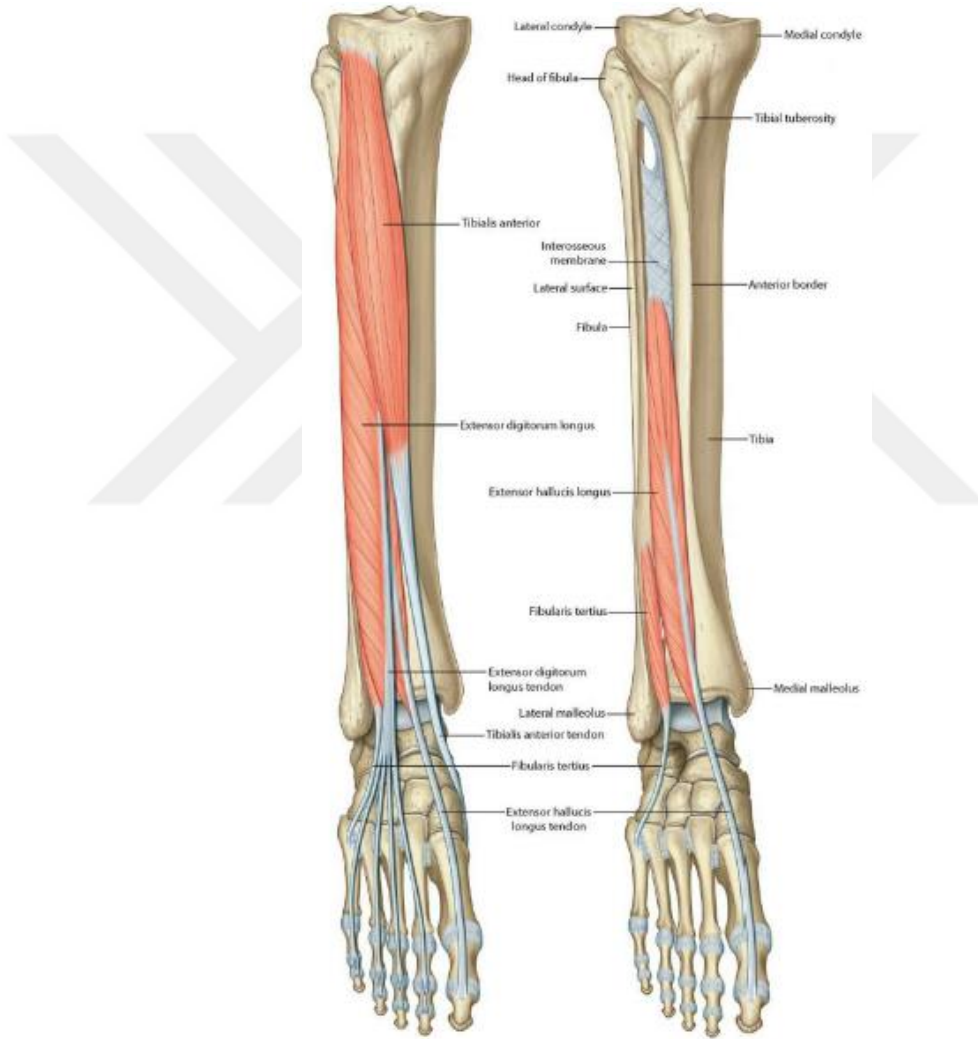
Bacağın anterior kompartmanındaki dört kas, tibialis anterior, ekstansör digitorum longus, ekstansör hallucis longus ve fibularis tertius'tur. Bu kaslar, ayak bileği (talokrural) ekleminin transvers yönelimli ekseninin önüne geçip ekleme dorsifleksiyon yaptırır. Bu hareket ön ayağı yükseltir ve topuğu bastırır. Uzun ekstansörler parmakların dorsal yönüne bağlanır ve ayak parmaklarına ekstansiyon yaptırır. Nötrden yaklaşık 20° olan dorsifleksiyon, plantar fleksiyona göre zayıf ve kısa bir hareket olmasına rağmen, yürümenin salınım fazında aktif olarak kullanılır. Hemen ardından, duruş fazında, tibialis anteriorun eksantrik kasılması, topuk vuruşunu takiben ön ayağın yere indirilmesini kontrol eder (17).

En medial ve yüzeysel dorsifleksör olan tibialis anterior (TA), tibia yüzeyine karşı uzanan ince bir kاستır. TA'nın uzun tendonu bacağın yarısından başlar ve tibianın ön yüzeyi boyunca iner. Tendonu, kendi sinovyal kılıfı içinde üst ve alt ekstansör retinakulumun altından geçer. Tendonun ayak bileği ekleminin ekseninden en uzakta yer alması mekanik avantaj sağlar ve onu en güçlü dorsifleksör yapar. Ayak bileği eklemindeki antagonistler olmasına rağmen, TA ve tibialis posterior (arka kompartmanda) ayağın medial sınırına bağlanmak için subtalar ve transvers tarsal eklemleri geçer. Böylece ayağı invert etmek için sinerjik hareket ederler. TA'yı test etmek için kişiden topuklarının üzerinde durması veya dirence karşı ayağını dorsifleksiyona getirmesi istenir. Ekstansör digitorum longus (EDL), ön bacak kaslarının en lateralindedir. Ortak bir sinovyal kılıf, fibularis tertius'un ve EDL'nin dört tendonunu çevreler. EDL'nin her bir tendonu, ayak parmağının proksimal falanksının dorsumu üzerinde, orta falanksın tabanında sonlanan bir merkezi band ve distal falanksın tabanında sonlanmak için birleşen iki adet lateral bandı oluşturur (17).

Fibularis tertius (FT), sinovyal kılıfını paylaşan EDL'nin ayrı bir parçasıdır. Proksimal olarak, EDL ve FT'nin ana kısım ve parçaları devamlı olup distalde, FT

tendonu ayrıdır ve falanksa değil, 5. metatarsa bağlanır. FT, subtalar ve transvers tarsal eklemlerde etki ederek ayağın eversiyonuna (pronasyonu) ve dorsifleksiyonuna (zayıf olarak) katkıda bulunur. FT her zaman mevcut değildir (17).

Ekstansör hallucis longus (EHL) proksimalde, fibula ve interosseöz membranın orta yarısına bağlanıp TA ve EDL arasında derinde uzanan ince bir kastır (Şekil 3). Bacağın distal üçte birinde yüzeye çıkan ve ekstansör retinakulumunun altından geçen EHL, ayak dorsumunun tepesi boyunca başparmağa kadar distale doğru uzanır (17).



Şekil 3. Anterior kompartman kasları (19)

Derin fibular (peroneal) sinir, anterior kompartmanın siniridir. Fibularis longus kası ile fibula boynu arasında çıkan common fibular sinirin iki terminal dalından biridir. Anterior kompartmana girdikten sonra derin fibular sinir, önce TA ve EDL

arasında, sonra TA ve EHL arasında anterior tibial artere eşlik eder. Derin fibular sinir daha sonra bölmeden çıkar ve ayak bileği eklemi boyunca devam ederek intrinsik kasları (ekstensor digitorum ve hallucis brevis) ve ayak derisinin küçük bir bölgesini besler. Bu sinirin lezyonu düşük ayak ile sonuçlanır (17).

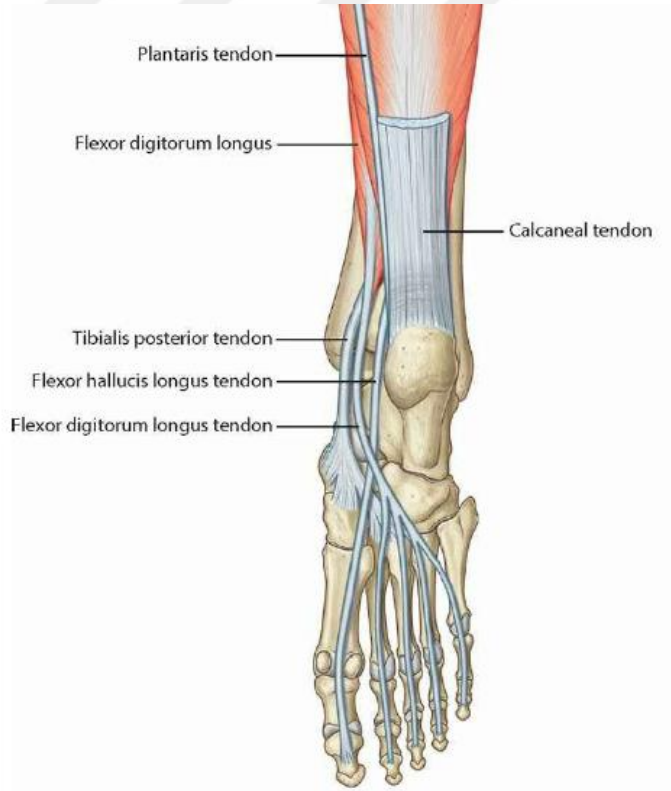
Popliteal arterin terminal dalı olan anterior tibial arter, anterior kompartmandaki yapıları besler. Anterior tibial arter, popliteus kasının alt sınırında başlar ve TA ile EDL kasları arasındaki bu zarın ön yüzeyine inmek için interosseöz membranın üst kısmındaki bir boşluktan hemen öne geçer. Ayak bileği ekleminde, malleollerin ortasında, anterior tibial arter isim değiştirerek dorsalis pedis arteri haline gelir (17).

Lateral veya evertör kompartman, bacak kompartmanlarının en küçüğü olup, fibula'nın distal ucu ile kalkaneus arasında uzanan superior fibular retinakulumda sonlanır. Fibularis longus ve brevis kasları bu kompartmanda yer alır. Fibularis kasları, evertör olarak subtalar ve transvers tarsal eklemlere etki eder. Ayağın evertörlerinin birincil işlevi yürümenin “toe off” fazı ve özellikle koşarken ayak bileğinin yaralanmaya karşı en savunmasız pozisyon olan plantar fleksiyonu sırasında aşırı dönmesine direnmektir. Fibular kasları test etmek için güce karşı eversiyon yaptırılır ve lateral malleolün altında tendonlar palpe edilir. Fibularis longus (FL), kalkaneusun üzerindeki fibular trokleanın altındaki kompartmandan ve küboid kemiğin anteroinferiorundaki oluğundan geçip ilerleyerek birinci metatars ve medial küneiforma yapışır. Bir kişi tek ayak üzerinde durduğunda, FL ayağın üzerindeki bacağın sabitlenmesine yardımcı olur. Fibularis brevis (FB) in tendonu kalkaneusun fibular trokleasinin üstünden geçerek alt fibular retinakulumun üst kompartmanını geçerek beşinci metatarsın tabanına yapışır. FB' nin geniş tendonu, lateral malleolün arka yüzünü kaplar ve altından palpe edilebilir. Common fibular sinirin dalı olan yüzeyel fibular sinir, lateral kompartmanın siniridir. FL ve FB'yi innerve ettikten sonra, yüzeyel fibular sinir kutanöz bir sinir olarak bacağın ön yüzeyinin distal kısmındaki cildi ve ayağın neredeyse tamamını innerve eder (17).

Posterior kompartman (plantar fleksör kompartman) bacağın en büyük kompartmanıdır. Transvers intermusküler septum ile derin ve yüzeyel olarak ayrılır. Tüm posterior kompartmanı ve ayak tabanını besleyen sinir ve kan damarları derin posterior kompartmandan geçtiği için şişlik oluştuğunda kompartman sendromuna yol

açabilir. Bu kompartmandaki kaslar, ayak bileğine plantar fleksiyon, subtalar ve transvers tarsal eklemlere inversiyon ve ayak parmaklarına fleksiyon sağlar. Plantar fleksiyon, ayak bileği eklemi enine ekseninin arkasından geçen kaslar tarafından üretilen ve nötrden yaklaşık 50° ye kadar olan dorsifleksiyondan dört kat daha güçlü bir harekettir. Plantar fleksiyon, vücudu ileri ve yukarı doğru itmek için kullanılan yürümenin push off (heel off ve toe off) fazı ve koşma sırasında üretilen kuvvetlerin ana bileşenidir. Yüzeyel grup kaslar, gastroknemius, soleus ve plantaris içerir. Gastroknemius ve soleus, kalkaneusa bağlanan kalkaneal tendon olan ortak bir tendonu paylaşır ve bu iki kas üç başlı triceps surae'yi oluşturur. Bu güçlü kas kütlesi topuğu yükseltir ve böylece ön ayağa bastırarak plantar fleksiyon kuvvetinin %93'ünü oluşturur. Bu kaslar, yürürken, koşarken, zıplarken veya parmak uçlarında dururken vücudun ağırlığını kaldırır, iter ve hızlandırır. Yaklaşık 15 cm uzunluğunda olan kalkaneal tendon (aşıl tendonu) vücuttaki en kalın ve en güçlü tendondur. Triceps surae'yi test etmek için, dirence karşı ayak plantar fleksiyona getirilir. Gastroknemius en yüzeyel kas olup iki eklem kateder. Lifleri beyaz ve çeşidi tip 2 olduğundan koşma ve zıplama sırasında hızlı hareketler üretir. Ayak bileği ve diz eklemlerini katetmesine rağmen tam gücünü iki eklem üzerinde aynı anda uygulayamaz. En etkili şekilde diz ekstansiyondayken çalışır. Soleus, gastroknemius'tan daha yassı, büyük bir kastır. Popliteal arter ve tibial sinir soleusun tendinöz arkından geçerek popliteal fossadan çıkar ve popliteal arter, anterior ve posterior tibial arterlere ayrılır. Soleus, diz eklemine etki etmez ve diz fleksiyondayken (çömelme yada ördek yürüyüşü) ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırır. Derin grupta dört kas yer alır: popliteus, fleksör digitorum longus, fleksör hallucis longus ve posterior tibialis. Popliteus diz eklemine hareket yaptırır. Diğerleri ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırır ve ikisi devam ederek ayak parmaklarına da fleksiyon yaptırır. "Nontriceps" plantar fleksörler toplam plantar fleksiyon kuvvetinin sadece yaklaşık %7' sini üretirler. Kalkaneal tendon yırtıldığında, bu kaslar vücudun ağırlığını kaldırmak için gerekli gücü üretemezler. Fleksör hallucis longus (FHL), başparmağın tüm eklemlerinin güçlü bir fleksörüdür (Şekil 4). Triceps surae, plantar fleksiyonun itişini ayağın topuna ilettikten hemen sonra FHL, yürümenin "toe off" aşaması için başparmağın fleksiyonu yoluyla son bir itme sağlar. Sustentaculum tali'nin plantar yüzeyindeki oluktan geçer. Posterior kompartmandaki en derin ve en öndeki kas olan tibialis posterior (TP) esas olarak

naviküler kemiğe yapışır. TP ayağın bir invertörü olarak tanımlanır. TP'nin birincil rolü, ağırlık taşıma sırasında medial longitudinal arkı desteklemek veya sabitlemektir. Sonuç olarak, kas, yürüyüşün duruş fazı boyunca statik olarak kasılır. Tibial sinir, posterior kompartmandaki tüm kasları innerve eder. Ayak bileğinde, sinir FHL ve FDL tendonları arasında yer alır. Medial malleolün postero-inferiorunda yer alan tibial sinir, medial ve lateral plantar sinirlere ayrılır. Tibial sinirin bir dalı olan medial sural kutanöz sinir, genellikle sural siniri oluşturmak için common fibular sinirin dalı ile birleşir. Sural sinir, bacağın alt üçte birinin yan ve arka kısmının derisini ve ayağın yan tarafını innerve eder. Tibial sinirin medial kalkaneal dalı topuk derisini innerve eder. Popliteal arterin daha büyük ve daha direkt terminal dalı olan posterior tibial arter, posterior kompartmanın ve ayağın beslenmesini sağlar. Posterior tibial artere tibial sinir ve ven eşlik eder. Medial malleolün altında, FHL ve FDL tendonları arasında uzanır. Posterior tibial arterin en büyük ve en önemli dalı olan fibular (peroneal) arter, popliteusun distal sınırının ve soleusun tendinöz arkının altından çıkar. Fibulaya doğru eğik olarak iner ve genellikle FHL içinde geçer. Distalde, fibular arter lateral malleol ve kalkaneal dalları oluşturur (17).



Şekil 4. Posterior kompartman kasları (19)

1.3. Ayak Bileği Eklemine Biyomekaniği

Ayak bileği eklemi, tibial şaftın eksenine göre hafif bir fizyolojik valgus pozisyonundadır. Bu nedenle tibial plafond, tibial eksene tam olarak dik değildir ve 93° medial ile 87° lateral bir açı oluşturur (20). Yenidoğanlarda bu açılanma daha fazladır ve büyüme tamamlanana kadar sürekli azalır (21). Ayakta dururken, tibia 3 derecelik hafif bir adduksiyondadır, böylece diz eklemi ve ayak bileği eklemi yere paralel durur (22). Ayak bileği eklemine eksen, ayak bileğinin iç noktasından dış noktasına doğru uzanır ve yatay düzleme ortalama 8° , frontal düzleme $20-30^\circ$ lik bir açı oluşturur (21).

Ayak bileği eklemine ana hareketleri, talusun içinden geçen enine bir eksen etrafında meydana gelen ayağın dorsifleksiyon ve plantar fleksiyonudur. Ayak plantar fleksiyondayken talusun trokleasının dar ucu malleoller arasında gevşek bir şekilde yer aldığından, bu kararsız pozisyonda bir miktar abduksiyon, adduksiyon, inversiyon ve eversiyon mümkündür. Ayak bileğinin dorsifleksiyonu bacağın ön kompartmanındaki kaslar tarafından sağlanır. Dorsifleksiyon genellikle triceps surae'nin gerilmeye karşı pasif direnci ve medial ve lateral ligamanlardaki gerilim ile sınırlıdır. Ayak bileğinin plantar fleksiyonu bacağın arka kompartmanındaki kaslar tarafından yapılır (17).

Normal yürüyüşte, vücut ağırlığının yaklaşık iki ile üç katı tibia plafondun ve talusun eklem yüzeylerini etkiler, bu da 70 kg ağırlığındaki bir insanda 1400-2100 N'lik kuvvete karşılık gelir (23). Eklemde oluşan maksimum basınç, basınca duyarlı film içeren anatomik preparatlarda belirlendi ve 1000 N'de statik yük altında ortalama 7,1 MPa, 1500 N'de yaklaşık 10 MPa ölçüldü. Hafif bir diyastaz, temas alanının azalmasına ve basıncın artmasına neden oldu (24). Ramsey ve Hamilton'ın çalışmasında, 1 mm lateral talar yer değiştirmeden sonra temas alanında %42'lik bir azalma olduğunu bildirildi. Bu uyum kaybının biyomekanik yüklemeye yol açtığı ve gözlemlenen kötü sonuçlardan başlıca sorumlu olduğu kabul edilmektedir (25). Basınç eklemine her yerine eşit olarak dağılmaz. Temas yüzeyleri esas olarak eklemine pozisyonuna bağlıdır ve eklem yüzeylerinin düzensiz şekli nedeniyle plantar fleksiyonda dorsifleksiyona göre daha küçüktür (26). Stereofotografik tekniklerle, tibiotalar temas alanı, dorsifleksiyonda 734 mm^2 ve plantar fleksiyonda 439 mm^2

olarak ölçülmüştür. Fibulotalar temas alanı da dorsifleksiyonda 202 mm² ve plantar fleksiyonda 77 mm² ölçülmüştür (27).

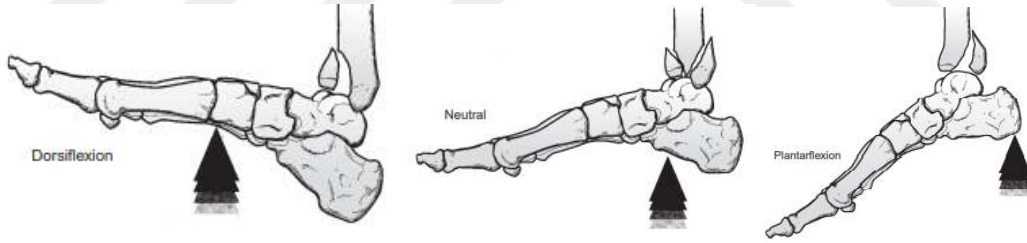
1.4. Etiyoloji ve Yaralanma Mekanizması

Daha yaygın olan malleol kırıklarının aksine, tibial pilon kırıkları genellikle aksiyel kompresyondan kaynaklanır. Tibianın güçlü olan distal ucunun kırılması için trafik kazası, yüksekten düşme gibi travmalar neticesinde meydana gelen önemli bir enerji gereklidir. Kompakt talus, aksiyel kuvvet tarafından geniş tibial plafonda bastırılır ve devam eden şiddet ile, parçalar birbirinden ayrılır. Bu mekanizma, in vitro olarak gösterildiği gibi, tek bir darbeden sonra bile geri dönüşü olmayan kırıkda hasarına yol açar (28). Murray ve ark. tibial plafondan ayrılmış ve tamir edilemeyen kırıkda parçalarının olduğu altı histoloji örneğinin tümünde ölü kondrositler buldular (29). Thomas ve ark. pilon kırığından sonraki dört ila yirmidört ay arasında on bir hastada çift kontrastlı çok dedektörlü BT'de (MDCT) kırıkda kalınlığında önemli bir azalma bildirdi (30).

Yüksek enerjili travmalar, bu bölgedeki yumuşak doku kaplamasında ciddi hasara neden olur. Ortaya çıkan ilişkili yumuşak doku yaralanması kırık paterninden daha önemli olup ilk ve nihai tedavi kararlarını etkilemektedir. Distal tibianın subkutan olduğu medial tarafta sıklıkla açık kırık izlenmektedir (31).

Aksiyel yükler dönme kuvvetlerine göre tipik olarak daha hızlı bir şekilde uygulanır. Kemik viskoelastik olduğundan, kırılmadan önce daha fazla enerji emilir. Eğer kırık meydana gelmezse enerji serbest bırakılır ve yumuşak doku zarfına verilir. Yumuşak doku zarfına doğrudan travma olmasa bile, bu yaralanmalarda görülen önemli şişme ve büllelerin nedeni bu enerjinin salınımıdır. Aksiyel yüklenme ve dönme kuvvetlerinin ağırlıklı olduğu kombine mekanizmalarla yaralanma tipleri oluşur. Kırılma modeli, kuvvetin uygulama yönüne, hızına ve yükleme sırasında ayağın konumuna bağlıdır. Bu nedenle, kırılma modellerinde geniş varyasyonlar meydana gelir. Ayak dorsifleksiyondayken dikey bir darbe, sefalad ve anterior kuvvetle sonuçlanır ve bu da önemli anterior plafond parçalanmasına neden olur. Ayak nötr pozisyonda iken gelen darbe merkezi parçalanmaya neden olur (Şekil 5). Bu yaralanma paternleri, plantar fleksiyon sırasında meydana geldiği düşünülen posterior plafondakilerden çok daha yaygındır. Bununla birlikte, etki anında ayağın kesin yönü

ve konumu farklı kırılma modelleri oluşturur. Tibial plafond kırıkları izole olarak ortaya çıkabilir, ancak sıklıkla politravmatik hastalarda görülür. Belirgin eklem ve metafizyel parçalanma, geniş yer değiştirme, kondral impaksiyon, ilişkili fibula kırıkları ve eklemden parçacıklar yaygın olarak görülür. Açık yaralar, derin sıyrıklar, büller ve eşlik eden kemik ve yumuşak doku devitalizasyonu yaygındır ve yüksek enerjili mekanizmayı destekler. Rotasyon kuvvetlerinden kaynaklanan eklem içi distal tibia kırıkları, sıklıkla önemli bir kırık parçalanması olmaksızın spiral oryantasyona sahiptir. Eklem yaralanması, minimal kondral çarpma veya bozulma ile hafif veya orta derecede yer değiştirmiş büyük eklem parçalarından oluşur. Yumuşak doku daha az yaralanır ve prognozu daha iyidir. Motorlu taşıt kazaları veya yüksekte düşme gibi yüksek enerjili travmalar, pilon kırıkları ile beraber çeşitli ilişkili yaralanmalara neden olur. Açık kırık insidansı, travmanın yüksek enerji veya düşük enerjili olmasına göre değişir. Yüksek enerji ile meydana gelen travma serilerinde %12 ile %56 arasında değişen açık kırık insidansı bildirilmiştir. Proksimal tibia yaralanmaları ile karşılaştırıldığında, vasküler yaralanma ve kompartman sendromu nispeten nadirdir ve insidansı %0 ila %5 arasında değişmektedir (32).

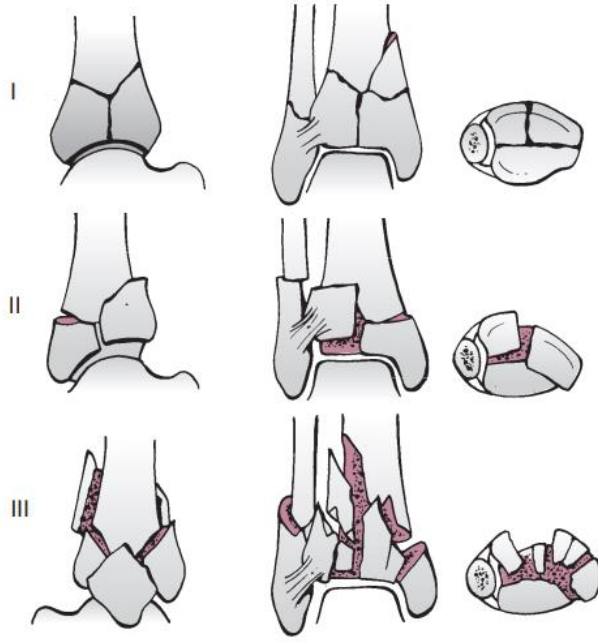


Şekil 5. Ayak bileği pozisyonuna bağlı kırılma çeşitleri (32)

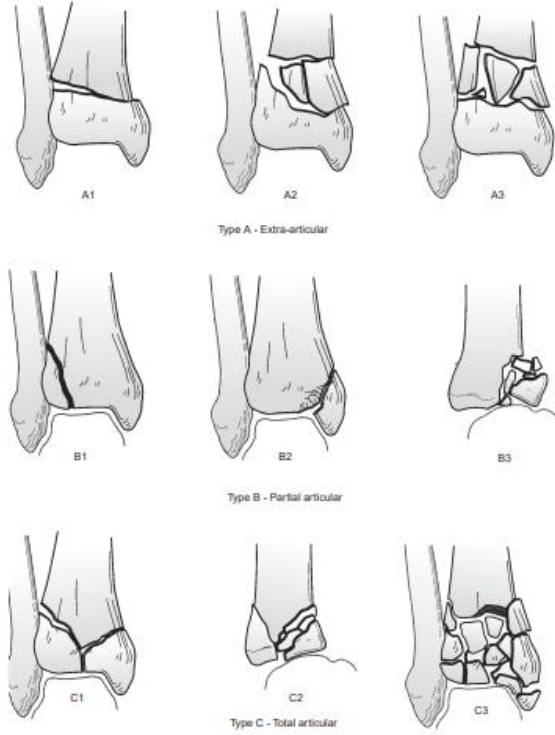
1.5. Sınıflama

Ruedi ve Allgower ile AO/OTA, tibia plafond kırıkları için kullanılan iki ana sınıflandırma sistemidir. Ruedi ve Allgower sistemi, pilon kırıklarını eklem yüzeyinin yer değiştirmesine ve parçalanma derecesine göre üç tipe ayırır. Tip I kırıklar, deplase olmamış eklem içi kırıklardır. Tip II kırıklar, parçalanma olmaksızın deplase olmuş eklem parçalarını gösterir. Tip III kırıklar, eklem parçalarının yer değiştirmesini ve parçalanmasını gösterir. AO/OTA sistemi, tüm distal tibia kırıklarını eklem dışı kırıkları da dahil olmak üzere içeren daha kapsamlı bir sınıflandırma şemasıdır. Tibiaya 43 sayısal kodu atanır. Tibia plafond yaralanmaları daha sonra ekstraartiküler

(43 tip A), kısmi artiküler (43 tip B) veya total artiküler (43 tip C) olarak sınıflandırılır (Şekil 6 ve 7).



Şekil 6. Ruedi ve Allgower Sınıflandırması (32)



Şekil 7. AO/OTA Sınıflandırması (32)

Yumuşak dokunun sınıflandırması zordur ve cerrahi zamanı, implant seçimi, cerrahi insizyon ve olası komplikasyonları kararlaştırmak açısından önemlidir. Sık kullanılan Tscherne ve Ostern' in 1982' de yayınladıkları yumuşak doku yaralanması sınıflandırması; cilt, kas-tendinöz bileşenler ve nörovasküler doku dahil olmak üzere yumuşak doku zarfının her bir bileşenini değerlendiren ve derecelendiren bir sistemdir.

- Grade 0 –minimal yumuşak doku hasarı, dolaylı travma ve basit kırık
- Grade 1 –yüzeyel aşınma/kontüzyon ve hafif kırılma
- Grade 2 –derin aşınma, cilt/kas kontüzyonu, doğrudan travma ve ciddi kırık
- Grade 3 –ezilme yaralanması, cilt/kas için geniş yaralanma, kompartman sendromu ve kapalı degloving (33)

Açık kırıklarda en sık kullanılan sınıflama, Gustillo ve Anderson sınıflamasıdır:

- Grade I: 1 cm uzunluğa kadar yara, düşük enerji, düşük seviyede kontaminasyon, yara sadece lokal doku ile kapatılabilir, minimum kırık ufalanması
- Grade II: 1-10 cm uzunluğunda yara, orta düzeyde enerji, orta düzeyde kontaminasyon, yalnızca lokal dokuyla kapatılabilir yara, orta düzeyde kırık ufalanması
- Grade III: yara >10 cm, yüksek enerji, şiddetli kontaminasyon, ciddi kırık kontaminasyonu
 - Grade III A: yara flep kaplaması gerektirmez (veya sadece deri grefti).
 - Grade III B: yara serbest flep kaplaması gerektirir.
 - Grade III C: ekstremité revaskülarizasyon prosedürü gerektirir (34).

1.6. Klinik Değerlendirme

Cerrahi zamanlama, yaklaşım ve tekniği belirlemek için hastanın tam klinik ve radyografik değerlendirilmesi gereklidir. Hasta öyküsü, ilgili enerjinin büyüklüğünü belirlemeye izin verir ve bu da, cerrahın ilişkili iskelet veya diğer sistem yaralanmalarının olasılığını ve distal tibial yumuşak dokularda belirgin şişlik gelişme eğilimini değerlendirmesine olanak tanır. Tıbbi komorbiditeler ve sigara kullanımı özellikle önemlidir ve cerrahi tekniği değiştirebilecekleri için bunların geçmişi ayrıntılı olarak alınır. Özgeçmişten elde edilen ek bilgiler arasında istihdam türü,

eğitim düzeyi ve yaralanmanın iş kazası sonucu oluşup oluşmadığı yer alır. Çünkü bunlar işlevselliği etkilediği görülen değişkenler olarak tanımlanmıştır. Açık kırıklarda, kontaminasyonun türü ile derecesini belirlemek ve antibiyotik tedavisi üzerinde etkisi olabileceğinden, yaralanmanın meydana geldiği fiziksel ortam sorgulanmalıdır (14, 32).

1.7. Fizik Muayene

Yumuşak dokunun incelenmesi, tibial plafond kırıklarının tam değerlendirilmesinde kritik öneme sahiptir. Şişliğin derecesi, kontüzyonların şiddeti, sıyrıkların, kabarcıkların, açık yaraların ve kompartman sendromunun varlığı değerlendirilir ve not edilir. Yaygın olarak yer değiştirmiş kırık fragmanları cilt gerilimi oluşturabilir ve lokal cilt dolaşımını tehlikeye atabilir. Bu durumlarda, lokal deri ve yumuşak dokularda vasküler bozulmayı en aza indirmek için radyografik incelemeden önce bu büyük deformitelerin manuel olarak düzeltilmesi hızlı bir şekilde gerçekleştirilmelidir. Dolaşım durumu, nabızların palpasyon ve/veya doppler ultrason muayenesi ve ayağın rengi ve sıcaklığı not edilerek değerlendirilir. Ayağın dorsal ve plantar yönleri duyu değişiklikleri açısından incelenir. Açık yaralar, intravenöz antibiyotik başlama, bariz yabancı madde ve kalıntıların çıkarılması, steril salin ile irrigasyon ve steril bir bandajla kapatılarak tedavi edilir. Bazen, deriden bir kemik parçası ekstrüde olarak kalır ve alttaki derinin ve yumuşak dokunun ezilmesine neden olur. Bu durum genellikle anteromedial ciltde meydana gelir ve daha fazla yaralanmayı engellemek için ekstrüde edilmiş parçanın redüksiyonu denenmelidir. Ekstremiteler değerlendirildikten sonra dizilimi tekrar sağlanarak geçici atele alınır. Distal tibia kırıklarına, belirgin şişme ve sıklıkla saatler içinde gelişip iki ile üç gün süren kırık kabarcıkları eşlik eder (32).

Giordano ve arkadaşları, hazırladıkları klinik ve histolojik bir çalışmada, içeriği berrak veya kan olan iki klinik kırık bül tipi tanımladılar. Histolojik olarak her iki alt tipin dermal-epidermal bileşkedeki ayrılma yaralanmaları olduğu gösterilmiştir. Aralarındaki temel fark, yazarların yeniden epitelizasyona katkıda bulunduğuna ve daha yüzeysel bir hasarın göstergesi olduğuna inandıkları, şeffaf dolu kabarcıklarda bir miktar epidermal hücrelerin korunmasıydı (35).

Dermal-epidermal bileşkedeki ayrılma ve ardından kırık büllelerinin oluşumu, kırık meydana geldiğinde kemiğin deplase olmasıyla oluşan deformitenin deriyi yüksek gerilime maruz bırakmasının sonucu gibi görünmektedir (36). Büllelerin olduğu kısımlara mümkün olduğunca cerrahi kesi yapmaktan kaçınılmalıdır.

1.8. Radyolojik Değerlendirme

İlk radyolojik değerlendirme standart ayak bileği ön-arka (AP), mortis ve yan radyografilerden oluşur. Tibia ve fibulanın eşlik edebilecek proksimal kırıklarını ekarte etmek için tibia ve fibulanın tam boy grafileri alınmalıdır. Bilgisayarlı tomografi (BT) , tibial plafond kırıklarının radyografik değerlendirmesinin rutin bir parçası haline gelmesine rağmen, düz radyografilerin dikkatli bir şekilde gözden geçirilmesi önemli miktarda bilgi verecektir. Tanımlanacak temel özellikler arasında talar yer değiştirmenin veya talar subluksasyonun yönü ve büyüklüğü, fibula kırığının varlığı veya yokluğu, eklem parçalanmasının derecesi, eklem impaksiyonu alanları ve distal tibiofibular sindesmoz yaralanmaları yer alır. Distalde, arka ayakla ilişkili yaralanmalar ve proksimalde diyafize uzanım değerlendirilebilir. BT ile majör kırık düzlemleri, eklem impaksiyonu ve parçalanma derecesi değerlendirilir. BT taramalarından elde edilen bilgiler, doğru bir cerrahi plan sağlar ve cerrahın yumuşak doku diseksiyonunu en aza indirerek stratejik fiksasyon uygulamasına olanak tanır. Erken ARİF e engel teşkil etmeyen yumuşak doku ve basit veya orta deplase eklem paternine sahip veya grafi ile eklemi tam olarak değerlendirilemeyen vakalarda akut BT çekilmesi, diğer durumlarda kırık ilişkilerinin optimal anlaşılması için eksternal fiksator ile geçici bir redüksiyon sağlandıktan sonra BT çekilmesi önerilir. Manyetik Rezonans (MR) ve anjiyografi rutin kullanılmamaktadır (32)

1.9. Tedavi

Distal tibianın eklem içi kırıkları, alçı, traksiyon, plaklı fiksasyon ve sınırlı internal fiksasyonlu veya fiksasyonsuz eksternal fiksasyon dahil olmak üzere çeşitli yöntemlerle tedavi edilmiştir. Çeşitli eksternal fiksatorler kullanılmıştır: ayak bileğini kapsayan fiksatorler, ayak bileği hareketine izin veren fiksatorler ve gerilmiş telleri tibial diyafizde yarım pinlerle birleştirip ayak bileği eklemine kapsamayan hibrit fiksatorler. Hibrit çerçeveler proksimal ve distalde halkalardan oluşabilir (İlizarov, Monticell-Spinelli). Akut kesin tedavinin kötü sonuçları nedeniyle aşamalı tedavi

tercih edilir. Ayak bileği eklemi kapsayan eksternal fiksasyondan sonra yumuşak dokunun düzelmesi beklenir. Bu süre genellikle 2-3 haftayı bulur. Daha sonra plak ve vidalarla ARİF gerçekleştirilir. Perkütan veya minimal invaziv plaklama teknikleri geliştirilmiştir. Geniş eklem parçalanması ve talus yaralanması olan ciddi kırıklarda, anatomik restorasyon girişimleri ile fonksiyonel sonuçların kötü olması nedeniyle primer artrodez tercih edilebilir. Cerrahin tercihi ve deneyimi, ameliyat öncesi karar vermede rol oynamalıdır. Tedavi planı tasarlanırken çeşitli değişkenler göz önünde bulundurulmalıdır. Yumuşak doku hasarının miktarını yansıtacağından yaralanma mekanizması önemlidir. Kırık tipi, yer değiştirme, parçalanma, impaksiyon ve diyafiz tutulumunun miktarına ve yerine göre belirlenmelidir. Kırıkların tibia diyafizine uzanması ve ayak veya tibianın ipsilateral kırıkları tedavi seçimini etkileyebilir. Bazı yazarlar, daha sonraki aşamalı rekonstrüksiyonu kolaylaştırmak için belirli kırıklar için kırık uzantılarının diyafiz bölgesine erken sınırlı fiksasyonunu savunmuşlardır. Traksiyon radyografileri, eklem yüzeyinin ligamentotaksis ile ne kadar düzeleceğini gösterir. Ekstremité, vasküler yaralanma, şişme, bül, yumuşak doku ezilmesi, kapalı degloving ve kompartman sendromu belirtileri açısından dikkatle incelenmelidir. Açık yaralardan daha az belirgin olmasına rağmen, kapalı yumuşak doku yaralanmaları oldukça şiddetli olabilir ve özellikle fark edilmezse fonksiyonel sonucu olumsuz etkileyebilir (37).

Tibial pilon kırığı tedavisinde amaç; anatomik eklem yüzeyi sağlamak, mekanik dizilimi eski haline getirmek, eklem stabilitesini korumak, kırık kaynamasını sağlamak ve komplikasyonlardan kaçınırken fonksiyonel ve ağrısız bir hareketi yeniden kazandırmaktır. Ciddi eklem parçalanması, yumuşak doku yaralanması veya komorbiditeleri mevcut olan bazı hastalarda ideal sonuçlar alınamayabilir. Kötü prognostik göstergeler; eklem parçalanması (AO/OTA C3 ve Rüedi-Allgower tip III kırığı), talus yaralanması, ciddi yumuşak doku yaralanması, eklem yüzeyinin zayıf redüksiyonu, stabil olmayan fiksasyon ve postoperatif yara enfeksiyonudur. Anatomik redüksiyonlarda bir dereceye kadar artroz geliştiği gösterilmiştir. Ancak, orta veya zayıf redüksiyonlarda (>2 mm yer değiştirme), daha şiddetli artroz beklenebilir. Anatomik redüksiyonun arzu edilir olduğu konusunda bir anlaşmazlık olmamasına rağmen, anatomik redüksiyon amaçlansa da genel sonuç üzerindeki etkisi daha az açık olduğundan son yıllarda fonksiyonel sonuçlara daha fazla vurgu yapılmıştır. Williams

ve arkadaşları, radyografik artrozun yaralanma şiddeti ve redüksiyon kalitesi ile ilişkili olmasına rağmen, klinik ayak bileği skoru veya işe dönüş arasında anlamlı bir ilişki olmadığını bulmuşlardır. Fonksiyonel sonucun, sosyoekonomik faktörlerle daha yakın ilişkili olduğu, eğitim düzeyi daha yüksek olan hastaların işe dönme olasılıklarının ve ayak bileği puanlarının daha yüksek olduğu gösterilmiştir. AO/OTA tip A1, B1 ve C1 gibi deplase olmayan kırıklar, ameliyatlı veya ameliyatsız yöntemlerle başarılı bir şekilde tedavi edilmiştir. Bunlar, alçı yapmanın uygun olabileceği tek kırık tipleridir. Alçı seçilecekse, hasta yakından gözlenmeli ve eklem artritik değilse, yük verme en az 8 ila 12 hafta süreyle kısıtlanmalıdır. Ligamentotaksis yoluyla redüksiyon gerçekleştirilen eksternal fiksasyon, hastanın mobilize olmasına izin verir (37).

1.9.1. Açık Redüksiyon ve Plak İle Fiksasyon

Deplase kırıklarda cerrahi tedavi konservatif tedaviden üstündür. Rüedi ve Allgower, 1960'larda plak ve vidalarla ARİF tekniğini popüler hale getirdiler. Bu teknik, AO/OTA' nın anatomik redüksiyon, rijit stabilizasyon ve erken hareket prensiplerini benimser. Önce fibula redükte edilip bir plakla stabilize edilir. Daha sonra tibianın eklem yüzeyi redükte edilip anteromedial insizyon yoluyla Kirschner telleri ile geçici olarak sabitlenir. Metafiz defektleri kemik grefti ile doldurulur ve kırık medial destek plak ile stabilize edilir. Rüedi ve Allgower, bu yöntemle tedavi edilen 75 kırıktan 70' inde iyi veya mükemmel sonuç bildirmiştir. Bu yöntemle tedavi edilen serilerde, Rüedi ve Allgower tip III (AO/OTA tip C3) kırıklarında daha az başarılı sonuç ve yüksek komplikasyon insidansı bildirilmiştir. Tibia pilon kırığının açık redüksiyonu ve internal fiksasyonunda, yumuşak dokunun durumuna ve kırığın tipine göre farklı insizyonlar tariflenmiştir (Şekil 8) (37).

Anteromedial İnsizyon: Tibial krestin hemen lateralinden, ayak bileği ekleminin yaklaşık 5-8 cm proksimalinden başlayarak tibialis anterior tendonunun medial sınırını takip ederek ayak bileği eklemi üzerinden navikula tabanına doğru düz bir kesi yapılır. Düz kesi, kavisli kesiye göre tibianın anterior kısmına daha iyi yaklaşım sağlar.

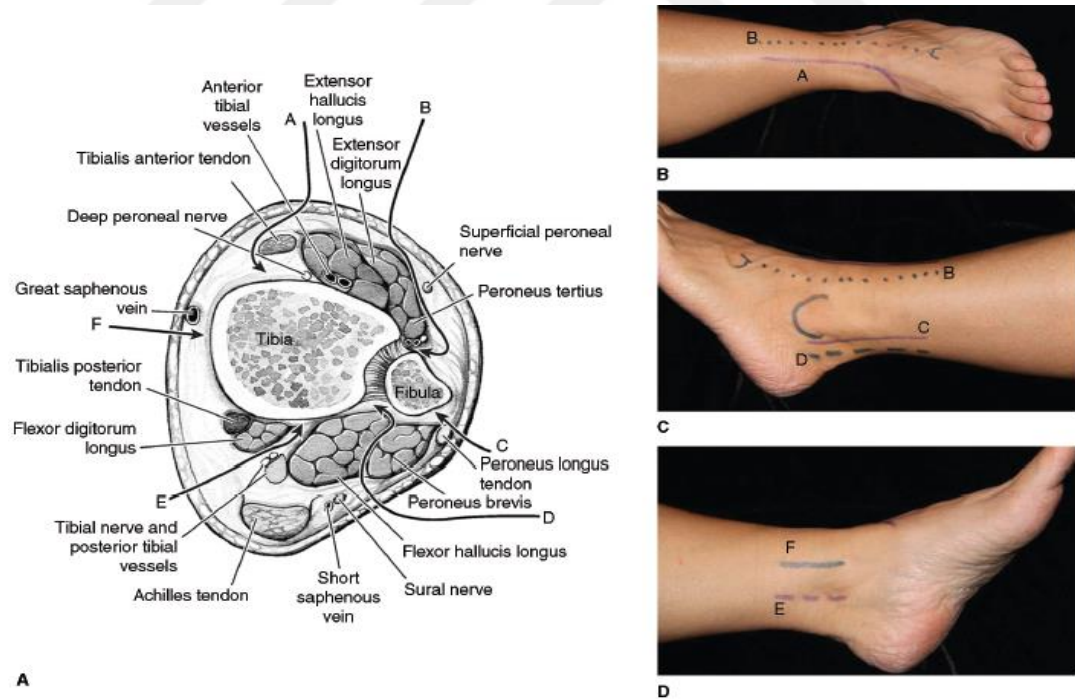
Anterolateral insizyon: Proksimalde tibia ile fibula arasından başlayıp distalde dördüncü metatarsa paralel uzanan ve ayak bileğini ortlayan kesi yapılır. Deri ve deri altı dokularda diseksiyon, tam kalınlıkta bir cilt flebi oluşturarak keskin bir

şekilde ilerletilmelidir. Ön kompartman kaslarının anterior fibuladan başlaması nedeniyle proksimaldeki kesi genellikle yedi santimetreden fazla uzatılmaz. Distaldeki kesi talonavikular ekleme kadar uzatılabilir. Doğrudan cilt altında uzanan yüzeyel peroneal sinir korunmalıdır.

Posteromedial insizyon: Aşil tendonu ile distal tibia'nın posteromedial sınırı arasında ayak bileği eklemi ortalanarak gerçekleştirilir. İnsizyon, proksimalde tibia'nın posterior sınırına, distalde tibialis posterior tendonuna paralel uzanır.

Posterolateral insizyon: Fibula'nın posteromedial sınırı boyunca yapılır. Kesi, gerektiğinde fibula ucundan daha proksimale uzanabilir. Ama aşil tendonunun lateral sınırından daha medial olmamalıdır. Yüzeyel fasial tabakanın altında yer alan sural sinir korunmalıdır.

Minimal invaziv yaklaşım: Distal tibia'nın medial tarafında, planlanan plak tipine göre 3-5 cm arasında uzunluğu bulunan ve distalde medial malleolün ucunda sonlanan düz veya kavisli bir kesi yapılır. Proksimal vidalar için ayrı cilt kesileri yapılır. Kesi sırasında büyük safen ven ve safen sinir korunmalıdır (37).



Şekil 8. A. Tibial plafd ve ilişkili fibula kırıklarında kullanılan cerrahi yaklaşımların aksiyel görünümü. B, C, D. anteromedial (A), anterolateral (B), posterolateral (fibula) (C), posterolateral (tibia) (D), posteromedial (E) ve medial (F) kesiler için cilt işaretleri (14, 38).

1.9.2. İki Aşamalı Gecikmeli Açık Redüksiyon ve İnternal Fiksasyon

Meydana gelen yüksek yara komplikasyonları nedeniyle aşamalı ARİF protokolleri geliştirilmiştir. Fibula tespit edildikten sonra ayak bileğini kapsayan eksternal fiksator kurulur. Ameliyat öncesi kesiler planlanır. Planlanan tibia kesisi ile yapılacak fibular kesi arasında en az 7 cm bulunmasına dikkat edilmelidir. Fibulayı örten yumuşak doku hasar görmüşse fibula fiksasyonu ertelenmelidir. Eksternal fiksasyon pinleri, planlanan insizyonların ve yaralanma bölgesinin uzağına yerleştirilmelidir (Şekil 9). Tibial pilon açık redüksiyonu, yumuşak dokular düzeldikten ve şişlik azaldıktan sonra (genellikle 10 ile 21 gün arasında) yapılır. Deri kırışması ve kırık kabarcıklarının düzelmesi, iyileşmiş yumuşak doku durumunun klinik göstergeleridir. Cerrahide, yumuşak dokuya dikkat edilmesi ve düşük profilli plakların kullanılması önerilir. Bu yöntemin avantajları, yumuşak dokunun daha iyi yönetimi ve ikinci aşamada doğrudan görerek eklem yüzeyinin anatomik olarak düzenlenmesidir. Dezavantajı, yaralanmadan üç haftadan fazla zaman geçince redüksiyondaki zorluktur (37).



Şekil 9. Eksternal fiksator uygulanması (32)

1.9.3. Plaklama

Plak ile açık redüksiyon ve rijid fiksasyon, kırık redüksiyonu ve yumuşak doku yönetimine çok dikkat edilirse tibia pilon kırıklarının tedavisinde etkili bir şekilde kullanılabilir. Minimal şişlik ve iyi bir yumuşak doku zarfı komplikasyonların önlenmesi için çok önemlidir. En ihtiyatlı yol, yumuşak doku düzelene kadar geçici bir eksternal fiksatör kurulumudur. Bu teknik, açık kırıklarda ve Rüedi ve Allgower tip III kırıklarda (AO/OTA tip C3) bildirilen yüksek kötü sonuç ve komplikasyon insidansı nedeniyle dikkatli kullanılmalıdır (37).

1.9.4. Minimal İnvaziv Plaklama

Açık plaklama teknikleriyle ilişkili yara komplikasyonlarını azaltmak için daha az invaziv plaklama yöntemleri geliştirilmiştir. Kırık esas olarak ligamentotaksis ile redükte edilir ve daha ileri redüksiyon ve plaklama sınırlı insizyonlarla gerçekleştirilir. Açık medial plaklamanın, distal tibianın kan beslemesini perkütan plaklamaya göre daha fazla bozduğu ve bunun da gecikmiş kaynama veya kaynamamaya yatkınlık oluşturabileceği bulunmuştur. Tibia pilon kırıklarının tipik morfolojisini anlamak, uygun bir redüksiyon stratejisi tasarlamak için çok önemlidir. Tibia pilon kırıklarının haritalanması ile çoğu kırıkta bulunan karakteristik kırık fragmanları tanımlanmıştır. Bunlar, anterolateral, medial, posterolateral ve önemli ölçüde parçalanabilen santral fragmanlardan oluşur. Birçok ayak bileği kırığında olduğu gibi, fibula bileşeninin redüksiyonu, posterior fragmanın redüksiyonunu kolaylaştırabilir. Açık yaklaşımlarda redüksiyon sekansı (birçok vakada fibula fiksasyonundan sonra) posteriora başlar ve sırasıyla medial, santral ve son olarak anterolateral şeklinde ilerler (37).

1.9.5. Kombine İnternal ve Eksternal Fiksasyon

Tibia ve fibulanın kısmi internal fiksasyonu ile eksternal fiksasyonun kombinasyonu geleneksel tekniklerin kötü sonuçlarına alternatif yöntem olarak geliştirilmiştir. Bu teknik ile enfeksiyon insidansının azaldığı gösterilmiştir (37).

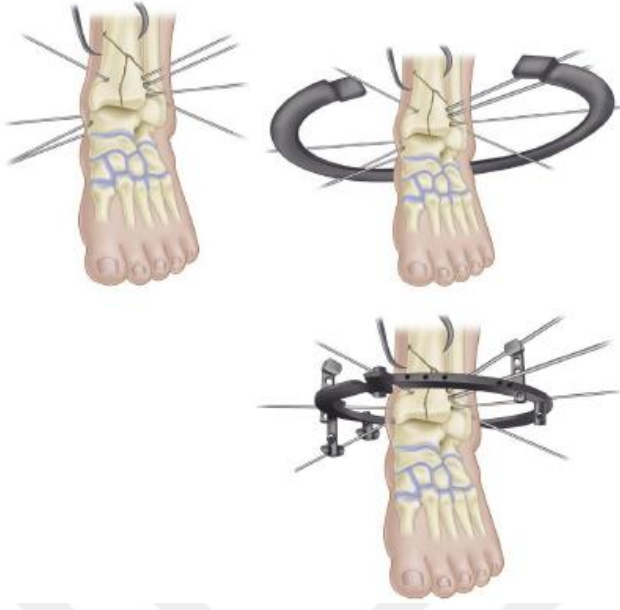
1.9.6. Eksternal Fiksasyon ve Fibular Plaklama

Fibulanın plaklanması, tibia pilon kırıklarının tedavisinde AO ilkelerinin bir parçası olmasına rağmen rolü tartışmalıdır. Mekanik stabilitenin artırılması,

anterolateral artiküler fragmanın redüksiyonuna yardımcı olması ve tibianın uzunluğunu ve hizalamasını eski haline getirmesi gibi avantajları olmasına rağmen artan ameliyat süresi, olası yara komplikasyonları, fibular plağın fiksatorün dinamik kabiliyetini kısıtlaması, plafondun doğru bir şekilde redükte edilememesiyle sonuçlanan potansiyel malredüksiyon, metafizyal defektler greftlenmediyse, kaynamada gecikme veya varusda yanlış kaynama gibi dezavantajları mevcuttur. Williams ve ark.' ı yaptıkları bir çalışmada ayak bileğini kapsayan eksternal fiksasyon ile tedavi edilen tibia pilon kırıklarında fibulanın plaklanması önemli komplikasyonlarla ilişkili olduğu ve fibula fiksasyonu olmadan iyi sonuçların elde edilebileceği sonucuna varmışlardır (37).

1.9.7. Hibrit Eksternal Fiksasyon

Hibrit eksternal fiksatorler, diafiz içine yerleştirilmiş yarım pinlere bağlanan tibianın epifiz parçasındaki gerilmiş tellerden oluşur. Gerilmiş teller, eklem parçalarının redüksiyonuna ve sabitlenmesine yardımcı olur (Şekil 10). Tibiotalar ve subtalar eklemlerde hareket kısıtlanmadığından teorik olarak bu alanlardaki sertliğin azalması beklenmektedir. Çapraz olarak yerleştirilmiş desteklerin eklenmesi stabiliteye önemli katkı sağlamaktadır. İki halkalı bir hibrit fiksator en iyi mekanik performansa sahip görünmesine rağmen aşırı eklem parçalanması olan kırıklarda teller yeterli fiksasyonu sağlayamayabilir. Yeterli fiksasyon için fiksasyon tellerinin intrakapsüler olarak yerleştirilmesi gerekebilir. Tel yerleşimleri sırasında, nörolojik, vasküler ve tendinöz yerleşimlerden kaçınmak için güvenli koridorların bilinmesi gereklidir. Tibiotalar instabilite ile ilişkili kırıklar da bu yöntemle yeterince stabilize edilemez. Hibrit fiksatorler en çok AO/OTA tip A, tip C1 ve tip C2 kırıklar için uygundur. Erken ligamentotaksis ile redüksiyon, büyük kırık boşluklarını kapatmak ve kırık kanamasını ve ince yumuşak doku zarfı üzerindeki gerilimi azaltmak için önemlidir. Gecikme redüksiyonu zorlaştırır. Koronal düzlemde tam olarak enine olan bir kırık hattına güvenli koridorlardan gergi tellerini yerleştirmek zor olduğundan bu yöndeki kırık hatları en iyi şekilde küçük kanüllü vidalarla stabilize edilir (37).



Şekil 10. Hibrit eksternal fiksator (37, 39)

2. GEREÇ ve YÖNTEM

Retrospektif olarak yapılan bu çalışmaya, 2008-2020 tarihleri arasında Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğine başvuran, pilon kırığı tanısı görüntüleme bulgularıyla konulmuş 31 hasta dahil edildi. T.C. Fırat Üniversitesi Girişimsel Olmayan Araştırmalar Etik Kurulu Başkanlığı'nın aldığı 5.11.2020 tarihli ve 2020/15-02 oturum sayılı etik kurulu kararına istinaden çalışmaya başlandı.

Çalışmaya 18-80 yaş arasındaki hastalar dahil edildi. Konservatif takip edilen, alt ekstemitede nörolojik kaybı olan ve çocuk hastalar çalışmaya dahil edilmedi.

Hastaların ilk müdahaleleri acil hekimleri tarafından yapıldıktan sonra kliniğimize konsulte edildi ve tarafımızca tekrar sistemik olarak muayene edildi.

Açık kırığı bulunan hastalara sefazolin sodyum iv ve tetanoz profilaksisi uygulandı. Acil serviste açık yaraları bol izotonik sıvı ile yıkandı ve steril pansumanla kapatıldı. Ağrı ve hassasiyeti olan kısımların grafileri istendi. Travmaya uğramış ayak bileğinin ön-arka, yan ve mortis grafileri ile birlikte üst ve alt eklemlerin grafileri çekildi. Eklem uzanımı ve kırığın deplasmanını değerlendirmek için aksiyel, sagittal ve koronal kesitleri içeren BT görüntüleri alındı. Kısa bacak atele alındı ve elevasyon verildi.

Hastalar yaş, cinsiyet, kırık tipi, taraf, travma şekli, eşlik eden travma birlikteliği, tibia ve fibulanın tespit tipleri, fibula kırığı eşlik edip etmediğine göre sıralandı.

Preop görüntülemeler kullanılarak AO/OTA ve Ruedi-Allgower klasifikasyonlarına göre kırıklar sınıflandırıldı.

Açık kırıklar, Gustilo Anderson sınıflamasına göre tiplendirildi (Tablo 1).

Tablo 1. Gustilo Anderson Sınıflaması

	Yara	Kontaminasyon Düzeyi	Yumuşak Doku Yaralanması	Kemik Yaralanması
TİP 1	<1 cm uzunluk	Temiz	Minimal	Basit, minimum ufalanma
TİP2	>1 cm uzunluk	Orta	Orta; biraz kas hasarı	Orta derecede ufalanma
TİP3A	Genellikle >10 cm	Yüksek	Ezilme ile şiddetli	Kemiğin yumuşak doku ile kaplanması mümkün
TİP3B	Genellikle >10 cm	Yüksek	Çok ciddi örtü kaybı	Kemik örtüsü zayıf; genellikle yumuşak doku rekonstrüktif cerrahi gerektirir
TİP3C	Genellikle >10 cm	Yüksek	Çok ciddi kaplanma kaybı ve onarım gerektiren damar yaralanması	Kemik örtüsü zayıf; genellikle yumuşak doku rekonstrüktif cerrahi gerektirir

Kapalı kırıkların yumuşak doku durumu Tscherne ve Osterm sınıflamasına göre gruplandırıldı (Tablo 2).

Tablo 2. Tscherne ve Osterm Sınıflaması

Grade	Yumuşak Doku Yaralanması	Kemik Yaralanması
Grade 0	Minimum yumuşak doku hasarı Uzuvda dolaylı yaralanma	Basit kırılma modeli
Grade 1	Yüzeysel abrazyon/kontüzyon	Hafif kırılma paterni
Grade 2	Deri veya kas kontüzyonu ile derin abrazyon Uzuvlara doğrudan travma	Şiddetli kırılma paterni
Grade 3	Geniş cilt kontüzyonu veya ezilme Alttaki kasta ciddi hasar deri altı avülsiyon Kompartman sendromu olabilir	Şiddetli kırılma paterni

Hastaların son takiplerinde klinik, radyolojik ve fonksiyonel sonuçları AOFAS, Weber ve Teeny ve Wiss skora sistemlerine göre değerlendirildi.

AOFAS protokolü sadece klinik parametreleri (ağrı, fonksiyonel değerlendirme ve dizilim) içerir. Radyolojik parametreleri içermez. Klinik parametreler nümerik olarak değerlendirilir. Bu protokolde; 70 ve üzeri puan iyi, 70 altı ise kötü sonuç olarak değerlendirilir (Tablo 3) (40).

Weber protokolünde sağlam olan ayak bileği ile hasar görmüş olan ayak bileği karşılaştırılır (Tablo 4) (40).

0 puan: Mükemmel

1-2 puan ve eklemde herhangi bir düzensizlik veya osteoartrit olmaması: iyi ve tatminkâr,

3-4 puan: Kötü sonuç olarak değerlendirilir.

Tablo 3. AOFAS Protokolü (40)

AĞRI	
Hiç yok	40
Az ve nadir	30
Orta ve her gün	20
Ciddi ve her zaman	0
FONKSİYON	
Aktivite kısıtlamaları, destek ihtiyacı	
Kısıtlama yok, destek kullanmıyor	10
Günlük aktivitelerde kısıtlılık yok, sportif fonksiyon kısıtlı, destek yok	7
Günlük aktivite ve sportif faaliyetlerde kısıtlama, destek ihtiyacı	4
Ciddi kısıtlanma, destek, koltuk değneği kullanma	0
Maksimum yürüme Mesafesi	
Kısıtlama yok	5
1 km'den az	4
500 m'den az	2
100 m'den az	0
Yürüme zemini	
Her zeminde yürüme	5
Merdiven ve engebeli arazide minimal zorluk	3
Merdiven ve engebeli arazide ciddi zorluk	0
Yürüme bozukluğu	
Hiç yok veya çok az	8
Belirgin	4
Ciddi	0
Sagittal hareket (fleksiyon ve ekstansiyon toplamı)	
Normal veya çok az kısıtlanma (30° veya fazla hareket)	8
Orta (15°-29° hareket)	4
Ciddi kısıtlanma (15°den az hareket)	0
Ayak arkası hareketleri	
Normal veya minimal kısıtlanma (Normalin %100 ile %75'i kadar hareket)	5
Orta (Normalin %74 ile %25'i kadar hareket)	3
Ciddi kısıtlanma (Normalin %25'inden az hareket)	0
Ayak bileği ve ayak stabilitesi	
Stabil	8
Kesinlikle instabil	0
DİZİLİM	
İyi, plantigrad ayak, ayak bileği ve ayak arkası arasında dizilim kusuru yok	10
Orta plantigrad ayak, hafif dizilim kusuru, semptom yok	5
Kötü, ayak plantigrad değil, dizilim kusuru belirgin, semptom var	0

Tablo 4. Weber Protokolü (40)

AĞRI	
Yok	0
Aşırı fiziksel aktivite ile hafif ağrı	1
Normal aktivite ile hafif ağrı	2
Ayak bileği eklemde aktif hareketle ağrı	3
İstirahatte ağrı	4
YÜRÜME	
Normal yürüme ve koşma	0
Yürümenin kalitesi azalmış ancak topallama yok	1
Hafif topallama	2
Kısmi sakatlık	3
Belirgin tutukluk ve koltuk değneği kullanma zorunluluğu	4
AKTİVİTE	
İş ve eğlence tam aktiflik	0
İşte tam aktiflik, eğlence kısmi sınırlanma	1
İşte tam aktiflik, eğlence belirgin sınırlanma	2
Kısmi olarak iş sınırlanması	3
İş değişikliği	4
RADYOGRAFİ	
Artrit olmadan tam anatomik mükemmellik	0
Artrit olmadan bağlarda hafif kalsifikasyon	1
Medial tarafta anatomik bozukluk	2
Lateral tarafta bozukluk ve artrit	3
Artrit, distrofi	4
AYAK BİLEĞİ HAREKETLERİ	
Her iki ayak bileği hareketi tam ve simetrik	0
Hareket kaybı 10 °den az	1
Hareket kaybı 10 °den çok ancak ekinus yok	2
5°den az ekinus var, plantar fleksiyon tam	3
5°den fazla ekinus ve eklem sertlik var	4
SUBTALAR EKLEM FONKSİYONLARI	
Her iki tarafta eşit ve tam fonksiyon	0
Subtalar eklem fonksiyonunda hafif azalma	1
Karşı tarafa göre yarıdan az sınırlanma	2
Karşı tarafa göre yarıdan çok sınırlanma	3
Subtalar eklemde sertlik	4

Tablo 5. Teeny ve Wiss Protokolü (41)

Mükemmel	> 92 puan	Ağrı ve şişlik yok, normal yürüme ve normal ROM
İyi	87-92 puan	Minimal ağrı, önemsiz şişlik, ¾ ROM mevcut, normal yürüme
Orta	65-86 puan	Hareketle ağrı, yürüme normal ve ½ ROM
Kötü	< 65 puan	Hareketle ve dinlenmede ağrı, şişlik, topallama ve ½ ROM

2.1. İstatistiksel Analizi

Analizler SPSS (Statistical Package for Social Sciences; SPSS Inc., Chicago, IL) 22 paket programında değerlendirilmiştir. Çalışmada tanımlayıcı veriler kategorik verilerde n, % değerleri, sürekli verilerde ise ortalama±standart sapma (Ort±SS) değerleri ile gösterilmiştir. Gruplar arası kategorik değişkenlerin karşılaştırılmasında ki-kare analizi (Pearson Chi-kare) uygulanmıştır. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu Shapiro Wilk testi ile değerlendirilmiştir. İkili kategorilerin ölçümsel karşılaştırmaları için Mann Whitney U analizi yapılmıştır. Analizlerde istatistiksel anlamlılık düzeyi $p<0,05$ olarak kabul edilmiştir.



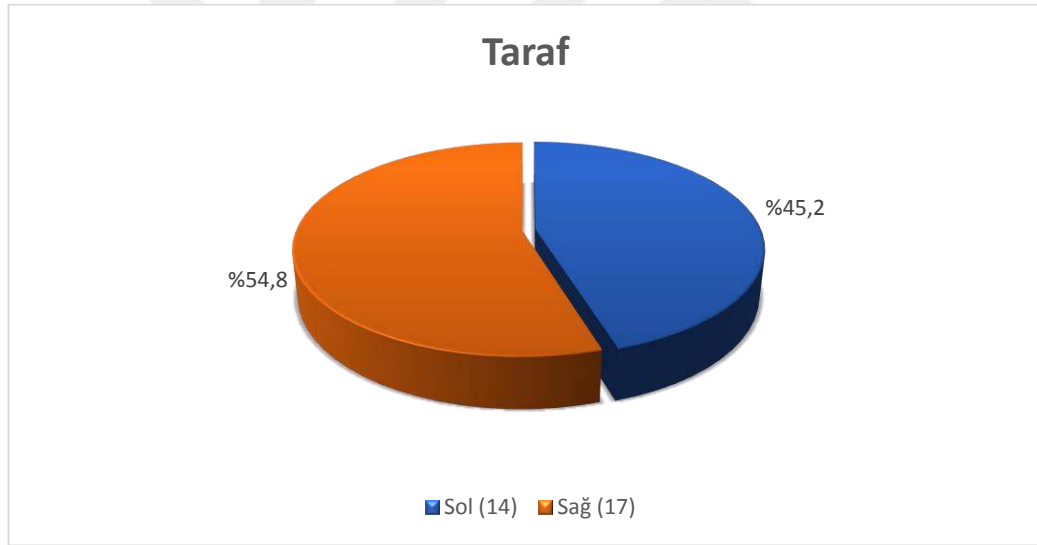
3. BULGULAR

Çalışmaya katılan hastaların 12'si (%38,7) kadın ve 19'u (%61,3) erkektir. Yaş ortalaması $51,7 \pm 12,8$ (min=24-maks=77) bulundu. Hastaların 5'i (%16,1) 20-40 yaş aralığında, 18'i (%58,1) 41-60 yaş aralığında ve 8'i (%25,8) 61 ve üzeri yaştadır (Tablo 6).

Tablo 6. Hastaların yaş grubu ve ortalaması

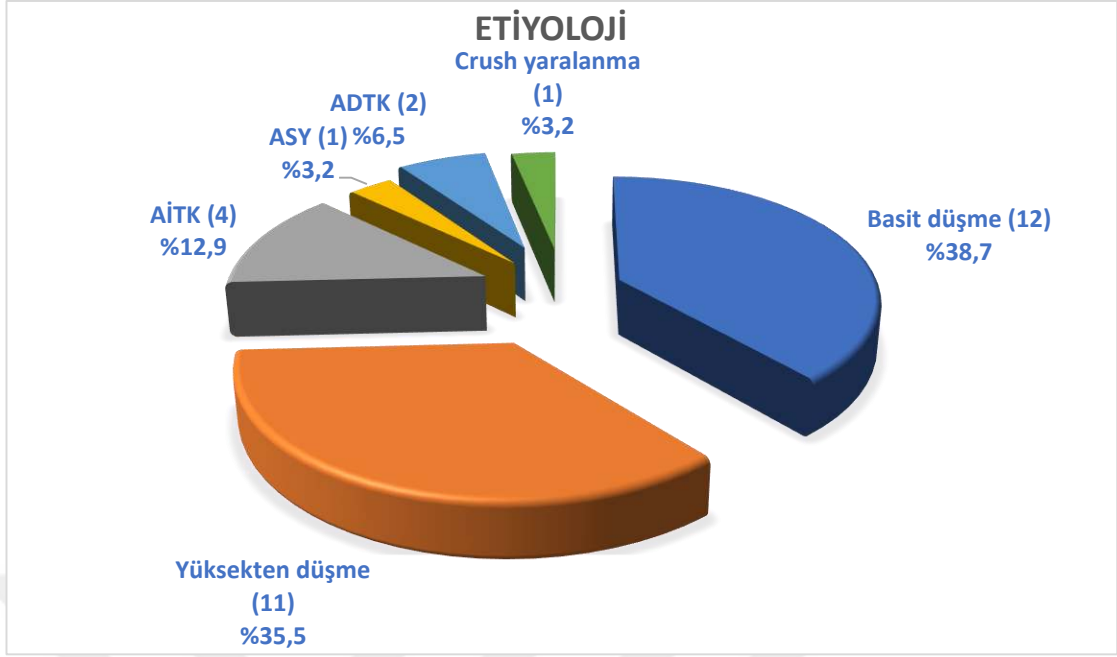
		Sayı	%
Yaş, Ort $\pm$ SS		51,7 $\pm$ 12,8	
Yaş kategorisi	20-40 yaş	5	16,1
	41-60 yaş	18	58,1
	61 ve üzeri	8	25,8

Hastaların 17'sinde (%54,8) sağ, 14'ünde (%45,2) sol taraf distal tibia kırığı mevcuttur (Şekil 11).



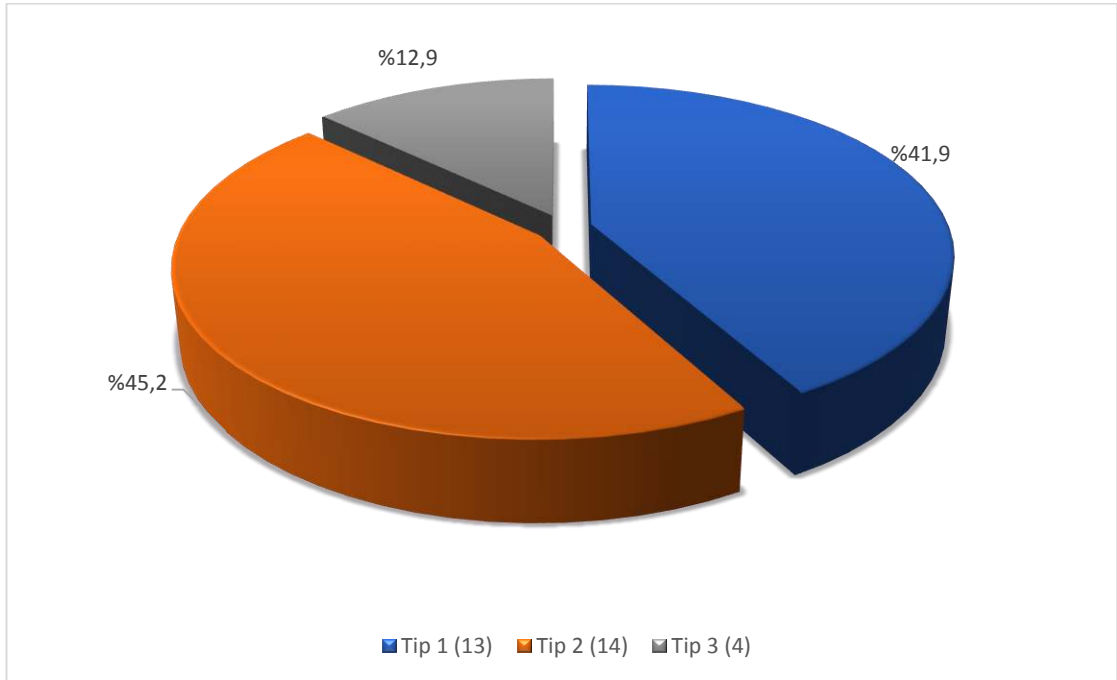
Şekil 11. Hastaların kırık taraflarına göre dağılımı

Hastaların etiyolojileri incelendiğinde 12'si (%38,7) basit düşme, 11'i (%35,5) yüksekten düşme, 4'ü (%12,9) AİTK, 2'si (%6,5) ADTK, 1'i (%3,2) ASY ve 1'i (%3,2) Crush yaralanması şeklindedir (Şekil 12).



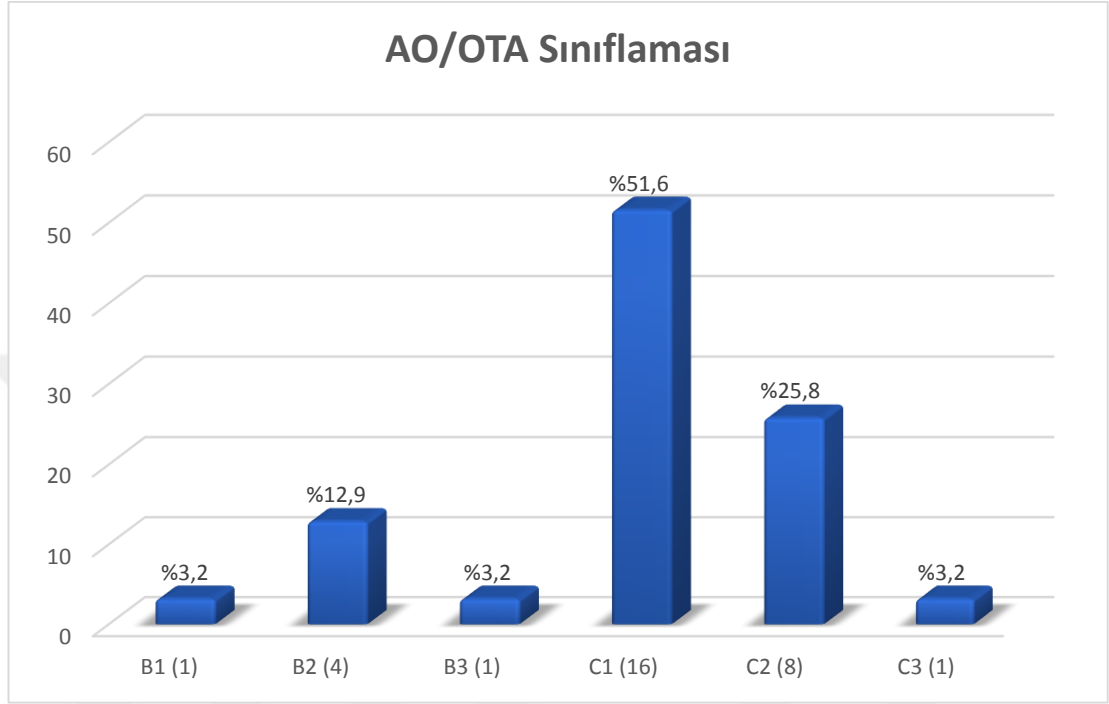
Şekil 12. Hastaların etiyolojilerinin dağılımı

Hastalar Ruedi Allgower sınıflamasına göre incelendiğinde 13'ü (%41,9) Tip 1, 14'ü (%45,2) Tip 2 ve 4'ü (%12,9) Tip 3 olarak değerlendirilmiştir (Şekil 13).



Şekil 13. Hastaların Ruedi ve Allgower sınıflaması

Hastalar AO/OTA sınıflamasına göre incelendiğinde 1'i (%3,2) B1, 4'ü (%12,9) B2, 1'i (%3,2) B3, 16'sı (%51,6) C1, 8'i (%25,8) C2 ve 1'i (%3,2) C3 olarak değerlendirilmiştir (Şekil 14).



Şekil 141. Hastaların AO/OTA sınıflaması

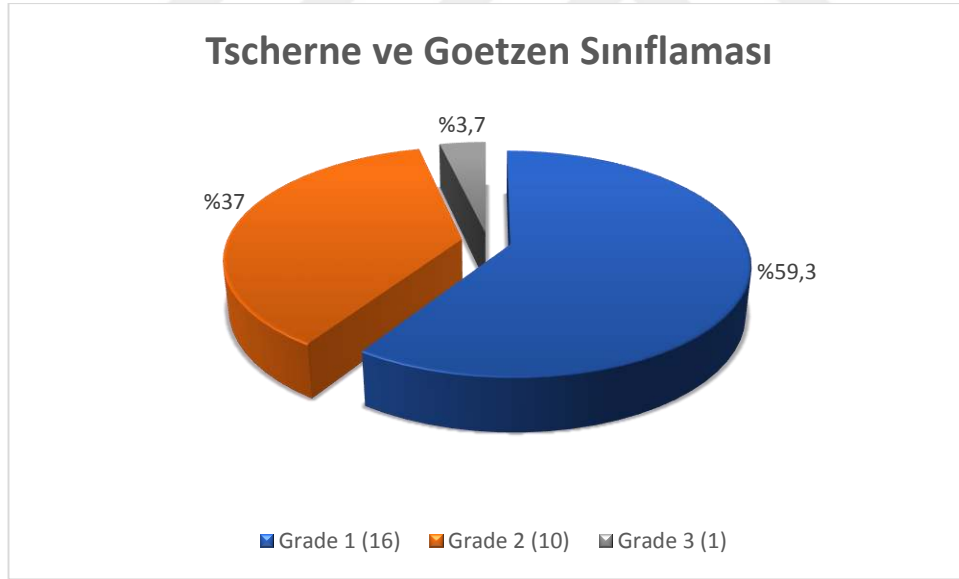
Hastaların 27'si (%87,1) kapalı, 4'ü (%12,9) açık kırıktır. Açık kırıklar Gustilo-Anderson sınıflamasına göre 2'si Tip 2, 2'side Tip 3 A dır. Kadınların %91,7'sinde erkeklerin ise %84,2'sinde kapalı kırık görülmüş olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,546$). 20-40 yaş grubunda bulunanların %80'inde, 41-60 yaş grubunda olanların %83,3'ünde ve 61 ve üzeri grupta bulunanların ise %100'ünde kapalı kırık görülmüştür. Yaş grupları arasında kırık tipi açısından anlamlı farklılık yoktur ($p=0,462$). Basit düşme etiyolojisi olanların %91,7'si, yüksekten düşme etiyolojisi olanların %100'ü, AİTK etiyolojisi olanların %75'i, ADTK etiyolojisi olanların %50'si ve Crush yaralanması olan hastada kapalı kırık görülmüştür. Etiyolojiler arasında kırık tipi açısından anlamlı farklılık görülmüştür ($p=0,042$). Açık kırıkların kaynama süresi ortalaması kapalı kırıkların kaynama süresi ortalamasından anlamlı şekilde yüksek bulunmuştur ($p<0,001$) (Tablo 7).

Tablo 7. Demografik özellikler ve etiyolojiye göre kırık tipinin karşılaştırılması

		Kapalı kırık		Açık kırık		p*
		Sayı	%	Sayı	%	
Cinsiyet	Kadın	11	91,7	1	8,3	0,546
	Erkek	16	84,2	3	15,8	
Yaş	20-40 yaş	4	80,0	1	20,0	0,462
	41-60 yaş	15	83,3	3	16,7	
	61 ve üzeri	8	100,0	0	,0	
Etiyoloji	Basit düşme	11	91,7	1	8,3	0,042
	Yüksekten düşme	11	100,0	0	,0	
	AİTK	3	75,0	1	25,0	
	ASY	0	,0	1	100,0	
	ADTK	1	50,0	1	50,0	
	Crush yaralanma	1	100,0	0	,0	
Kaynama süresi, Ort±SS		15,9±10,4		43,5±7		<0,001**

*Kikare analizi, **Student t testi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Kapalı kırıkların lokal yumuşak doku hasarını değerlendirmek için Tscherne ve Goetzen tarafından tariflenen sınıflamayı kullandık. 16 hastada grade I, 2 hastada grade II, 1 hastada grade III yumuşak doku yaralanması mevcuttu (Şekil 15).



Şekil 15. Hastaların Tscherne ve Goetzen sınıflaması

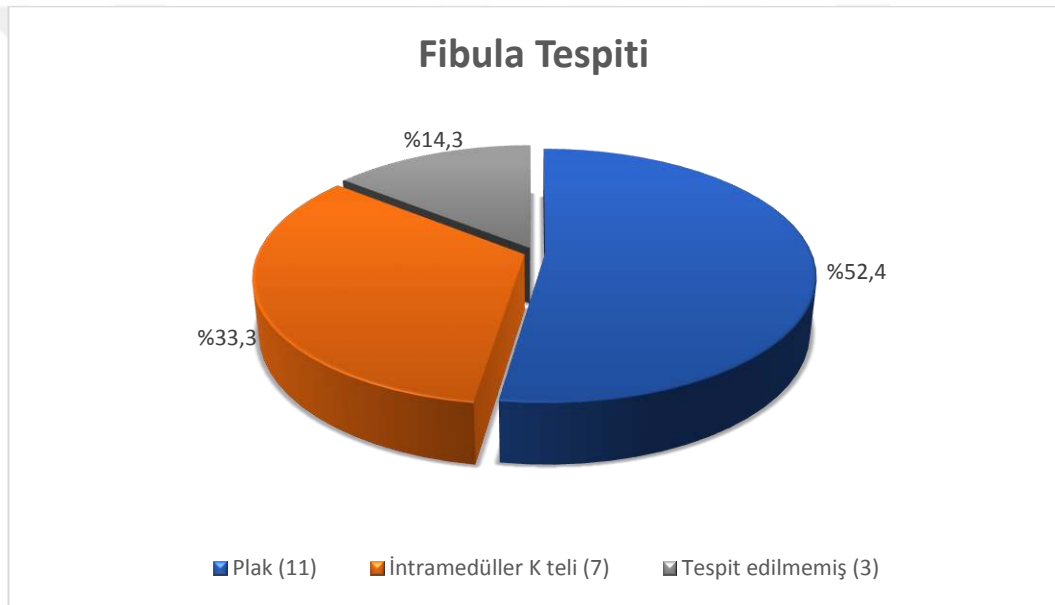
Tscherne ve Goetzen sınıflamasına göre kapalı kırıklarda yumuşak doku enfeksiyonu olanların %66,7'si Grade 1, %33,3'ü ise Grade 2 olarak görülmüş olup anlamlı farklılık belirlenmemiştir (p=0,919) (Tablo 8).

Tablo 8. Yumuşak doku enfeksiyonuna göre Tscherne ve Goetzen sınıflamasının karşılaştırılması

		Grade 1		Grade 2		Grade 3		p*
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Yumuşak doku enfeksiyonu	Var	2	66,7	1	33,3	0	,0	0,919
	Yok	14	58,3	9	37,5	1	4,2	

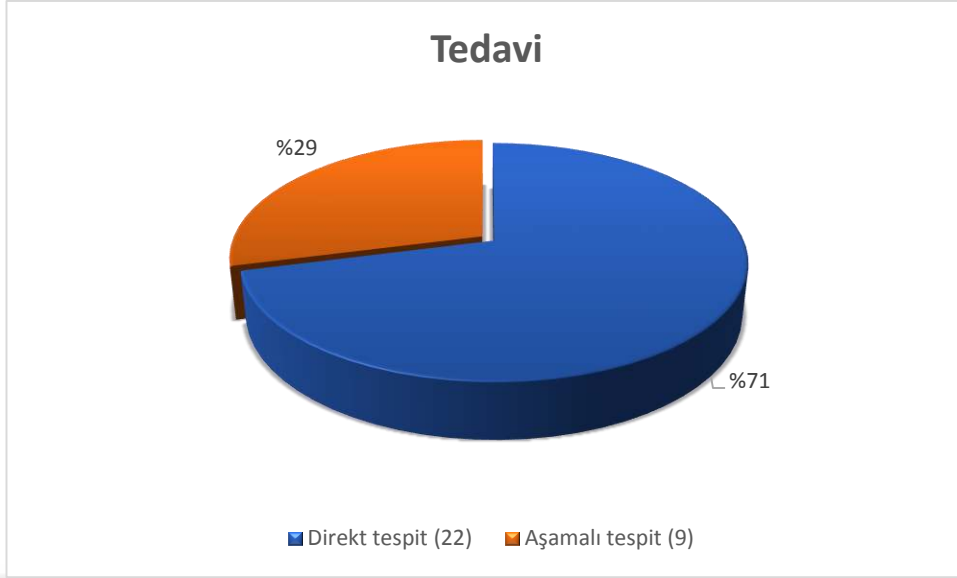
*Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların 21'inde (%67,7) fibula kırığı görülmüştür. Bunların 11'inde (%52,4) tespit için plak, 7'sinde (%33,3) intramedüller K teli kullanılmış ve 3'ü (%14,3) tespit edilmemiştir (Şekil 16).



Şekil 16. Fibula kırığı olan hastaların tespit tipleri

Hastaların 22'sine (%71) direkt tespit uygulanmış iken 9'una (%29) aşamalı tedavi uygulanmıştır (Şekil 17). 1 hastanın tedavisine eksternal fiksatörle devam edilmiştir. 1 hastanın tedavisinde İlizarov prensipleri uygulanmıştır.



Şekil 17. Tespit yöntemleri

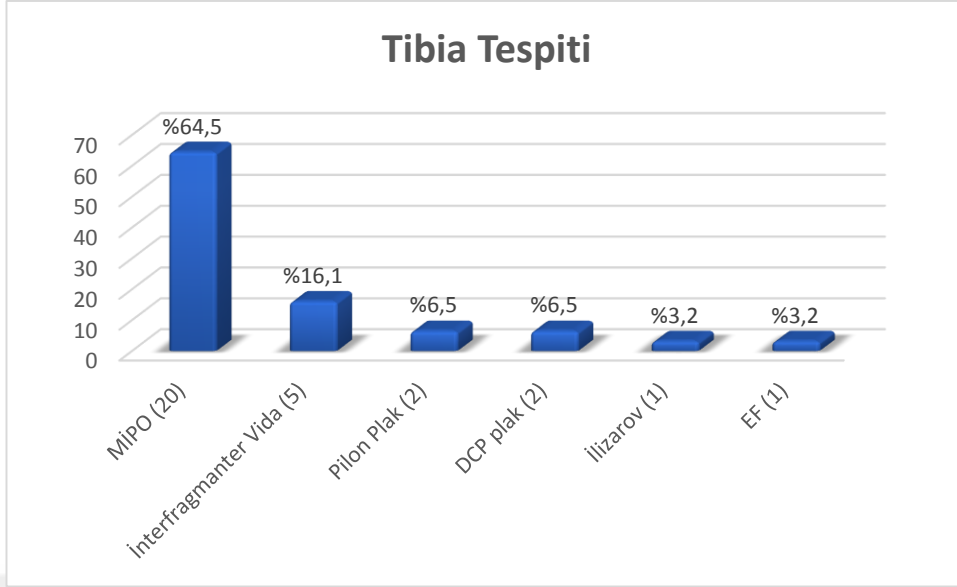
Direkt tespit yapılan hastaların %9,1'inde aşamalı tedavi yapılanların ise %22,2'sinde yumuşak doku enfeksiyonu gelişmiştir. Tedavi şekli arasında yumuşak doku enfeksiyonu varlığı açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,560$) (Tablo 9).

Tablo 9. Tedavi şekline göre yumuşak doku enfeksiyonu varlığının karşılaştırılması

		Direkt tespit		Aşamalı tedavi		p*
		Sayı	%	Sayı	%	
Yumuşak doku enfeksiyonu	Var	2	9,1	2	22,2	0,560
	Yok	20	90,9	7	77,8	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların 20'sine (%64,5) tibia tespiti için MİPO, 5'ine (%16,1) interfragmanter vida, 2'sine (%6,5) pilon plak, 2'sine (%6,5) DCP plak, 1'ine (%3,2) ilizarov ve 1'ine (%3,2) EF uygulanmıştır (Şekil 18).



Şekil 18. Hastaların tibia tespiti için kullanılan yöntemler

MİPO tespiti yapılanların %40'ında komplikasyon gelişmiş iken diğer tespit yapılanların %27,3'ünde komplikasyon gelişmiş olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,698$). MİPO tespiti yapılanların %10'unda yumuşak doku enfeksiyonu gelişmiş iken diğer tespit yapılanların %18,2'sinde komplikasyon gelişmiş olup aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,601$) (Tablo 10).

Tablo 10. Tibia tespit tipine göre komplikasyon varlığının karşılaştırılması

		MİPO		Diğerleri		p*
		Sayı	%	Sayı	%	
Komplikasyon	Var	8	40,0	3	27,3	0,698
	Yok	12	60,0	8	72,7	
Yumuşak doku enfeksiyonu	Var	2	10,0	2	18,2	0,601
	Yok	18	90,0	9	81,8	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların 7'sine (%22,6) eşlik eden travma bulunmaktadır. Bunların 2'sinde (%28,6) kalkaneus kırığı, 1'inde (%14,3) distal humerus ve metatars kırığı, 1'inde (%14,3) Simfizis pubis ayrışması, kot, sakrum, vertebra kırığı, pnömotoraks, 1'inde (%14,3) pubik kol ve kot kırığı, 1'inde (%14,3) femur shaft, sakrum, pubik kol, patella kırığı, 1'inde (%14,3) radius distal uç kırığı görülmüştür (Tablo 11).

Tablo 11. Eşlik eden travma dağılımı

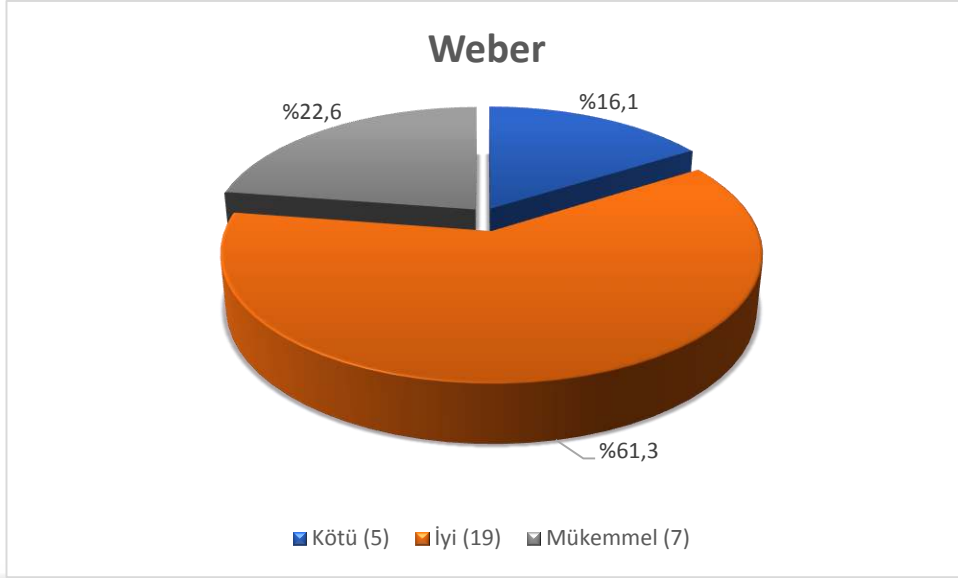
		Sayı	%
Eşlik eden başka travma	Var	7	22,6
	Yok	24	77,4
	Kalkaneus kırığı	2	28,6
	Distal humerus ve metatars kırığı	1	14,3
Eşlik eden travma çeşitleri	Simfizis pubis ayrışması, kot, sakrum, vertebra kırığı, pnömotoraks	1	14,3
	Pubik kol ve kot kırığı	1	14,3
	Femur shaft, sakrum, pubik kol, patella kırığı	1	14,3
	Radius distal uç kırığı	1	14,3

Hastaların 11'inde (%35,5) komplikasyon görülmüştür. Komplikasyon görülen hastaların 4'ünde (%36,4) yara yeri enfeksiyonu, 4'ünde (%36,4) artroz, 3'ünde (%27,3) geç kaynama, 3'ünde (%27,3) sinostoz ve 1'inde (%9,1) kompartman sendromu gelişmiştir. Kompartman sendromu gelişen hastaya fasyotomi gerçekleştirilmiştir (Tablo 12).

Tablo 12. Kaynama süresi ortalaması ve görülen komplikasyonlar

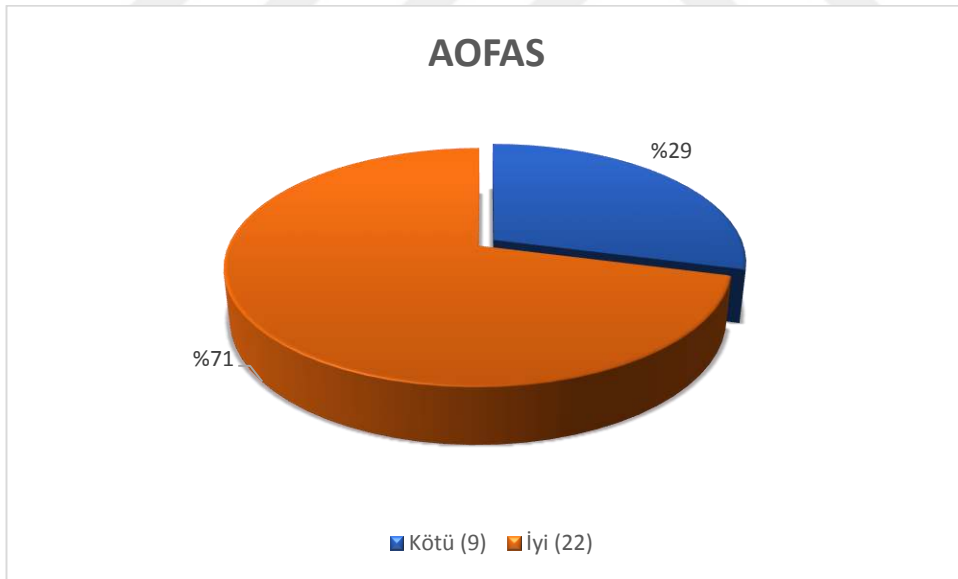
		Sayı	%
Kaynama süresi (hf), Ort±SS		19,5±13,7	
Komplikasyon	Var	11	35,5
	Yok	20	64,5
	Yara yeri enfeksiyonu	4	36,4
	Artroz	4	36,4
Komplikasyon çeşidi	Geç kaynama	3	27,3
	Sinostoz	3	27,3
	Kompartman sendromu	1	9,1

Hastalar, son kontrollerinde Weber sınıflamasına göre incelendiğinde 5' i (%16,1) kötü, 19' u (%61,3) iyi ve 7' si (%22,6) mükemmel olarak değerlendirilmiştir (Şekil 19).



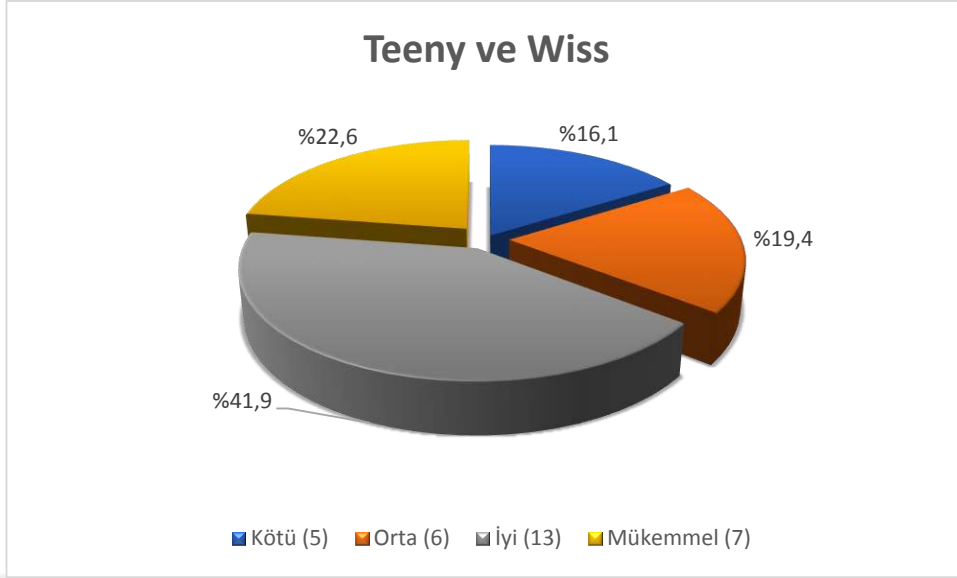
Şekil 19. Hastaların Weber sınıflaması

Hastalar, son kontrollerinde AOFAS sınıflamasına göre incelendiğinde 9'u (%29) kötü ve 22'si (%71) iyi olarak değerlendirilmiştir (Şekil 20).



Şekil 20. Hastaların AOFAS sınıflaması

Hastalar, son kontrollerinde Teeny ve Wiss sınıflamasına göre incelendiğinde 5'i (%16,1) kötü, 6'sı (%19,4) orta, 13'ü (%41,9) iyi ve 7'si (%22,6) mükemmel olarak değerlendirilmiştir (Şekil 21).



Şekil 21. Hastaların Teeny ve Wiss sınıflaması

Kırık tipleri arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 13).

Tablo 13. Kırık tipine göre sonuçların karşılaştırılması

		Kapalı kırık		Açık kırık		p*
		Sayı	%	Sayı	%	
AOFAS	Kötü	8	29,6	1	25,0	0,849
	İyi	19	70,4	3	75,0	
Weber	Kötü	4	14,8	1	25,0	0,594
	İyi	16	59,3	3	75,0	
	Mükemmel	7	25,9	0	,0	
Teeny ve Wiss	Kötü	4	14,8	1	25,0	0,722
	Orta	5	18,5	1	25,0	
	İyi	11	40,7	2	50,0	
	Mükemmel	7	25,9	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Cinsiyetler arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 14).

Tablo 14. Cinsiyete göre sonuçların karşılaştırılması

		Kadın		Erkek		p*
		Sayı	%	Sayı	%	
AOFAS	Kötü	6	50,0	3	15,8	0,056
	İyi	6	50,0	16	84,2	
Weber	Kötü	3	25,0	2	10,5	0,282
	İyi	8	66,7	11	57,9	
	Mükemmel	1	8,3	6	31,6	
Teeny ve Wiss	Kötü	3	25,0	2	10,5	0,403
	Orta	2	16,7	4	21,1	
	İyi	6	50,0	7	36,8	
	Mükemmel	1	8,3	6	31,6	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Yaşlar arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 15).

Tablo 15. Yaşa göre sonuçların karşılaştırılması

		20-40 yaş		41-60 yaş		61 ve üzeri		p*
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
AOFAS	Kötü	1	20,0	5	27,8	3	37,5	0,871
	İyi	4	80,0	13	72,2	5	62,5	
Weber	Kötü	0	,0	3	16,7	2	25,0	0,689
	İyi	3	60,0	12	66,7	4	50,0	
	Mükemmel	2	40,0	3	16,7	2	25,0	
Teeny ve Wiss	Kötü	0	,0	3	16,7	2	25,0	0,941
	Orta	1	20,0	4	22,2	1	12,5	
	İyi	2	40,0	8	44,4	3	37,5	
	Mükemmel	2	40,0	3	16,7	2	25,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Fibula tespit tipi arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 16).

Tablo 16. Fibula tespit tipine göre sonuçların karşılaştırılması

		Plak		İntramedüller K teli		Tespit edilmemiş		p*
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
AOFAS	Kötü	5	45,5	1	14,3	1	33,3	0,483
	İyi	6	54,5	6	85,7	2	66,7	
Weber	Kötü	3	27,3	0	,0	1	33,3	0,518
	İyi	5	45,5	5	71,4	2	66,7	
	Mükemmel	3	27,3	2	28,6	0	,0	
Teeny ve Wiss	Kötü	3	27,3	0	,0	1	33,3	0,640
	Orta	1	9,1	1	14,3	1	33,3	
	İyi	4	36,4	4	57,1	1	33,3	
	Mükemmel	3	27,3	2	28,6	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Tedavi şekli arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 17).

Tablo 17. Tedavi şekline göre sonuçların karşılaştırılması

		Direkt tespit		Aşamalı tedavi		p*
		Sayı	%	Sayı	%	
AOFAS	Kötü	6	27,3	3	33,3	0,736
	İyi	16	72,7	6	66,7	
Weber	Kötü	3	13,6	2	22,2	0,859
	İyi	14	63,6	5	55,6	
	Mükemmel	5	22,7	2	22,2	
Teeny ve Wiss	Kötü	3	13,6	2	22,2	0,944
	Orta	4	18,2	2	22,2	
	İyi	10	45,5	3	33,3	
	Mükemmel	5	22,7	2	22,2	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların etiyolojileri arasında AOFAS açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,653$) (Tablo 18).

Tablo 18. Hastaların AOFAS sonucunun etiyolojiye göre karşılaştırılması

	AOFAS				p*
	Kötü		İyi		
	Sayı	%	Sayı	%	
Basit düşme	5	41,7	7	58,3	0,653
Yüksekten düşme	2	18,2	9	81,8	
AİTK	2	50,0	2	50,0	
ASY	0	,0	1	100,0	
ADTK	0	,0	2	100,0	
Crush yaralanma	0	,0	1	100,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların etiyolojileri arasında Weber açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,653) (Tablo 19).

Tablo 19. Hastaların Weber sonucunun etiyolojiye göre karşılaştırılması

	Weber						p*
	Kötü		İyi		Mükemmel		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Basit düşme	3	25,0	6	50,0	3	25,0	0,371
Yüksekten düşme	0	,0	9	81,8	2	18,2	
AİTK	2	50,0	1	25,0	1	25,0	
ASY	0	,0	1	100,0	0	,0	
ADTK	0	,0	1	50,0	1	50,0	
Crush yaralanma	0	,0	1	100,0	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların etiyolojileri arasında Teeny ve Wiss açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,653) (Tablo 20).

Tablo 20. Hastaların Teeny ve Wiss sonucunun etiyolojiye göre karşılaştırılması

	Teeny ve Wiss								p*
	Kötü		Orta		İyi		Mükemmel		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
Basit düşme	3	25,0	2	16,7	4	33,3	3	25,0	0,541
Yüksekten düşme	0	,0	3	27,3	6	54,5	2	18,2	
AİTK	2	50,0	0	,0	1	25,0	1	25,0	
ASY	0	,0	1	100,0	0	,0	0	,0	
ADTK	0	,0	0	,0	1	50,0	1	50,0	
Crush yaralanma	0	,0	0	,0	1	100,0	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Tibia tespit tipi arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 21).

Tablo 21. Tibia tespit tipine göre sonuçların karşılaştırılması

		MİPO		Diğerleri		p*
		Sayı	%	Sayı	%	
AOFAS	Kötü	5	25,0	4	36,4	0,683
	İyi	15	75,0	7	63,6	
Weber	Kötü	2	10,0	3	27,3	0,379
	İyi	14	70,0	5	45,5	
	Mükemmel	4	20,0	3	27,3	
Teeny ve Wiss	Kötü	2	10,0	3	27,3	0,526
	Orta	4	20,0	2	18,2	
	İyi	10	50,0	3	27,3	
	Mükemmel	4	20,0	3	27,3	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Ruedi Allgower sınıflaması arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$) (Tablo 22).

Tablo 22. Ruedi Allgower sınıflamasına göre sonuçların karşılaştırılması

		Tip 1		Tip 2		Tip 3		p*
		Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
AOFAS	Kötü	3	23,1	3	21,4	3	75,0	0,121
	İyi	10	76,9	11	78,6	1	25,0	
Weber	Kötü	1	7,7	2	14,3	2	50,0	0,434
	İyi	9	69,2	8	57,1	2	50,0	
	Mükemmel	3	23,1	4	28,6	0	,0	
Teeny ve Wiss	Kötü	1	7,7	2	14,3	2	50,0	0,645
	Orta	3	23,1	2	14,3	1	25,0	
	İyi	6	46,2	6	42,9	1	25,0	
	Mükemmel	3	23,1	4	28,6	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Sütun yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların AO/OTA sonuçları arasında AOFAS açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,202$) (Tablo 23).

Tablo 23. Hastaların AOFAS sonucunun AO/OTA sonucuna göre karşılaştırılması

	AOFAS				p*
	Kötü		İyi		
	Sayı	%	Sayı	%	
B1	1	100,0	0	,0	0,202
B2	0	,0	4	100,0	
B3	0	,0	1	100,0	
C1	4	25,0	12	75,0	
C2	3	37,5	5	62,5	
C3	1	100,0	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların AO/OTA sonuçları arasında Weber açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,653) (Tablo 24).

Tablo 24. Hastaların Weber sonucunun AO/OTA sonucuna göre karşılaştırılması

	Weber						p*
	Kötü		İyi		Mükemmel		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
B1	0	,0	1	100,0	0	,0	0,541
B2	0	,0	3	75,0	1	25,0	
B3	0	,0	0	,0	1	100,0	
C1	2	12,5	10	62,5	4	25,0	
C2	2	25,0	5	62,5	1	12,5	
C3	1	100,0	0	,0	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

Hastaların AO/OTA sonuçları arasında Teeny ve Wiss açısından anlamlı farklılık görülmemiştir (p=0,653) (Tablo 25).

Tablo 25. Hastaların Teeny ve Wiss sonucunun AO/OTA sonucuna göre karşılaştırılması

	Teeny ve Wiss								p*
	Kötü		Orta		İyi		Mükemmel		
	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	Sayı	%	
B1	0	,0	1	100,0	0	,0	0	,0	0,607
B2	0	,0	0	,0	3	75,0	1	25,0	
B3	0	,0	0	,0	0	,0	1	100,0	
C1	2	12,5	3	18,8	7	43,8	4	25,0	
C2	2	25,0	2	25,0	3	37,5	1	12,5	
C3	1	100,0	0	,0	0	,0	0	,0	

*Kikare analizi yapılmıştır. Satır yüzdesi kullanılmıştır.

4. TARTIŞMA

Pilon kırıkları, ayak bileği ekleminin ağırlık taşıyan kısmını içeren, tibianın distal eklem yüzü ile metafizini ilgilendiren ve önemli yumuşak doku problemleri oluşturabilen kırıklardır. Tibia kırıklarının %5-7'sini oluşturur (4, 15, 42). Son yıllarda trafik kazası ve yüksek enerjili travma olaylarının artışı ile birlikte parçalı ve geniş yumuşak doku hasarı mevcut olan kemik yaralanmalarının insidansında artış görülmüştür.

Malleolar kırıklar daha sık görülüp eklemin stabilize edici kısmını içerirken, pilon kırıkları destekleyici kısmını içerir. Malleol kırıklarının aksine, tibial pilon kırıkları genellikle aksiyel kompresyondan kaynaklanır. Büyük çoğunluğu, yüksekten düşme ve motorlu araç kazaları gibi yüksek enerjili mekanizmaların sonucunda meydana gelir (42-44). Çalışmamızdaki vakaların %61.3'ü yüksek enerjili mekanizmalarla meydana gelmiştir.

Kırık tipleri tedavinin prognozu hakkında öngörü sağlayabilir. Babis ve ark.'nın çalışmasında, Ruedi-Allgower sınıflamasına göre Tip 1 hastaların sadece 1 hasta dışında, Tip 2 hastaların üçte ikisinde, Tip 3 hastaların yarısında iyi klinik sonuçlar elde edilmiştir (45). Çalışmamızda, AOFAS protokolüne göre, Ruedi-Allgower Tip 1 hastaların % 23,1'inde, Tip 2 hastaların % 21,4'ünde, Tip 3 hastaların % 75'inde kötü sonuç elde edilmiştir. Weber ve Teeny Wiss protokollerine göre, Ruedi-Allgower Tip 1 hastaların % 7,7'inde, Tip 2 hastaların % 14,3'ünde, Tip 3 hastaların % 50'inde kötü sonuç elde edilmiştir. Çalışmamızda da literatürü doğrular nitelikte komplike kırıklarda daha kötü fonksiyonel sonuçlar elde edildi. Fakat yaptığımız istatistiksel analizlerde hasta sayısının yetersiz olması nedeniyle anlamlı sonuçlar elde edilememiştir.

Pilon kırıklarına travma mekanizması nedeniyle ek yaralanmalar eşlik edebilmektedir. Mcferran ve ark.'nın çalışmasında vakaların % 33'ünde, Dresing' in çalışmasında vakaların % 24'ünde ek yaralanma görülmüştür (3, 46). Çalışmamızda ek yaralanma oranı literatüre benzer şekilde % 22.6'dır. Korkmaz ve ark.'nın çalışmasında en sık eşlik eden yaralanmalar; torakolomber kırıklar, kalça çıkığı ve asetabulum kırıkları, Grose ve ark.'nın çalışmasında ise en sık eşlik eden yaralanmalar; femur ve ayak kırıklarıdır (47, 48). Bizim çalışmamızda en sık kalkaneus kırığı eşlik etmiştir. Morbidite ve mortaliteyi arttırabileceğinden dolayı, eşlik edebilecek kranial,

toraks ve pelvis gibi ek yaralanmaların tanısı, takibi ve tedavisi açısından uyanık ve dikkatli olmak gerektiğini düşünmekteyiz.

Pilon kırıkları erkeklerde daha sık görülmektedir. Erkek sayısının kadın sayısına oranı, Carbonell-Escobar ve ark.'nın çalışmasında 1.14, Harris ve ark.'nın çalışmasında 1.45 bulunmuştur (49-51). Bizim çalışmamızda literatürle benzer olup vakaların % 61,3'ü erkek cinsiyetti ve erkeklerin kadınlara oranı 1.58 idi.

Pilon kırıklarının % 75-90'ına distal fibula kırığı eşlik eder (42). Çalışmamızda da benzer şekilde vakaların % 67,7'inde fibula kırığı görülmüştür. Pamela ve ark. (49)yaptıkları bir çalışmada, kırık bir fibula varlığının, daha fazla enerji aktarımı ve dolayısıyla daha şiddetli bir yaralanma ile ilişkili olabileceğini öne sürmüşlerdir. Bizim çalışmamızda da AO/OTA Tip B kırıkların %50'inde, Tip C kırıkların % 72'inde fibula kırığı mevcuttu. Bu durum fibula kırığı olan hastalarda yaralanmanın daha şiddetli olduğu görüşünü destekler nitelikteydi. Hong ve ark. tibia pilon kırıklarının tedavisinde fibula fiksasyonun kaynama, geç kaynama, kaynamama gibi mekanik komplikasyonların azalmasına neden olmadığını bildirmişlerdir (52). Çalışmamızda, fibula tespit tipleri arasında sonuçlar açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Ancak, fibula kırığı tespitinin redüksiyona yardımcı olabileceği veya ek stabilite sağlayabileceği için yapılmasının faydalı olacağını düşünmekteyiz.

Yüksek enerjili travmalar ve tibianın ön yüzünün kas örtünmesinin az olması nedeniyle açık kırık oluşabilmektedir. Carbonell-Escobar ve ark.'nın çalışmasında % 23.91, Harris ve ark.'nın çalışmasında % 27 oranında açık kırık görülmüştür (50, 51). Çalışmamızda vakaların % 12.9'inde açık kırık mevcuttu. Daniels ve ark.'nın açık kırıklarla ilgili metaanaliz çalışmasında; vakaların % 72' i erkek, % 77' sine fibula kırığı eşlik etmiş, en sık Gustilo Anderson Tip 2 görülmüş, EF ile tedavi edilenlerde komplikasyon görülme oranı anlamlı yüksek bulunmuş ve AOFAS skorları açısından ARİF ile EF tedavi edilenler arasında anlamlı farklılık görülmemiştir (6). Çalışmamızda kırık tipleri (açık-kapalı) açısından cinsiyet ve yaş grupları arasında anlamlı farklılık görülmedi ($p=0,546$, $0,462$). Yine, kırık tipleri (açık-kapalı) arasında AOFAS, Weber ve Teeny Wiss skora sonuçları açısından anlamlı farklılık görülmedi ($p>0,05$). Bone ve ark. çalışmalarında açık pilon kırıklarında komplikasyon oranlarının arttığını ve kaynama sürelerinin uzadığını vurgulamışlardır (53).

Çalışmamızda, kapalı kırıklar ile açık kırıkların, kaynama süreleri açısından Mann Whitney Testine göre istatistiksel analizi yapıldığında, açık kırıklarda kaynama süreleri anlamlı bir şekilde uzun bulunmuştur ($p<0,001$).

Tespit için, gecikmeli bir yaklaşımın uygulanması genellikle direkt müdahaleye göre daha uygundur (54). Anglen, hibrit eksternal fiksasyon ile tedavi edilen hastaların eklem redüksiyonunda bir fark olmadığını, ancak ARİF ile tedavi edilen hastalara göre istatistiksel olarak anlamlı derecede daha yüksek kaynamama ve komplikasyon oranlarına, daha yavaş fonksiyonel geri dönüşe ve daha kötü klinik sonuç puanlarına sahip olduğunu öne sürmüştür (55). Çalışmamızda vakaların % 29'una aşamalı tespit uygulanmıştır ve tedavi şekli arasında AOFAS, Weber ve Teeny Wiss skorlama sonuçları açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p>0,05$). Bacon ve arkadaşları, aşamalı tedavi uygulayan bir cerrah tarafından yönetilen ardışık AO/OTA tip C açık ve kapalı pilon kırıkları serisini, ilizarov kullanan başka bir cerrah tarafından yönetilen bir dizi kırıkla retrospektif olarak karşılaştırdı. Çalışmalarında, kaynama süresi, kaynamama, yanlış kaynama, yüzeysel ve derin enfeksiyon oranları açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar bulunmadı (56). Çalışmamızda direkt tespit yapılan hastaların %9,1'inde aşamalı tedavi yapılanların ise %22,2'sinde yumuşak doku enfeksiyonu gelişmiştir. Tedavi şekli arasında yumuşak doku enfeksiyonu varlığı açısından anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,560$). Yapılan çalışmalarda, AO/OTA tip C3 kırığı olan, iki veya daha fazla tıbbi komorbiditesi olan, sosyoekonomik düzeyi düşük veya sınırlı internal fiksasyonu olan veya olmayan eksternal fiksatörle tedavi gören hastalarda daha kötü sonuçlar bildirilmiştir (51, 57). Çalışmamızda yara yeri problemi meydana gelen hastaların dördünde de diabetes mellitus ve kalp yetmezliği mevcuttu.

Günümüzde, distal tibia kırıklarında minimal invaziv plakla osteosentez (MİPO) kullanılarak yapılan fiksasyonun, komplikasyonları azaltmak ve kaynama oranlarını iyileştirmek için üstün bir prosedür olduğu konusunda fikir birliği vardır (58). Dresing'in çalışmasında MİPO uygulanan hastaların hiçbirinde kompartman sendromu, enfeksiyon görülmemiş ve yeniden osteosentez gerekmemiştir (46). Çalışmamızda, MİPO tespiti yapılanların %10'unda yumuşak doku enfeksiyonu gelişmiş iken diğer tespit yapılanların %18'sinde komplikasyon gelişmiştir. Ancak aralarında anlamlı farklılık görülmemiştir ($p=0,601$). MİPO tespiti yapılanlar ile diğer

tespit yöntemleri fonksiyonel sonuçlar açısından kıyaslandığında, MİPO ile tespit yapılanlarda AOFAS açısından %75 iyi sonuçlar alınmışken diğer tespit yöntemlerinde % 63,6 iyi sonuçlar alınmıştır. MİPO ile tespit yapılanlarda Weber ve Teeny Wiss prosedürleri açısından % 10 kötü sonuçlar alınmışken, diğer tespit yöntemlerinde % 27,3 kötü sonuçlar alınmıştır. Çalışmamızda literatüre benzer şekilde MİPO ile tespit yapılanlarda daha iyi fonksiyonel sonuçlar alınmış ve daha az enfeksiyon oranları görülmüştür.



5. KAYNAKLAR

1. Caiaffa V, Vita DD, Viesto MD, GS. Epidemiology and Pathological Anatomy. Bartolozzi P, Lavini F (editors). Fractures of the Tibial Pilon. Springer-Verlag Italia, 2004: 3–12.
2. Bastias C, Lagos L. New Principles in Pilon Fracture Management: Revisiting Rüedi and Allgower Concepts. Foot Ankle Clinics 2020; 25: 505-521.
3. McFerran MA, Smith SW, Boulas HJ, Schwartz HS. Complications Encountered in the Treatment of Pilon Fractures. J Orthopaed Traum 1992; 6: 195–200.
4. McDonald MG, Burgess RC, Bolano LE, Nicholls PJ. Ilizarov Treatment of Pilon Fractures. Clin Orthopaed Related Res 1996; 325: 232–238.
5. Decoulx P, Razemon JP, Rouselle Y. Fractures du pilon tibial. Rev-Chir Orthop 1961; 47: 563.
6. Gay R, Evard J. Les fractures recentes du pilon tibial chez l'adulte. Rev Chir Orthop 1963; 49: 397-512.
7. Watson-Jones R. Fractures and Joint Injuries. ed. 4, London: E.S. Livingston, 1962.
8. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle: V. Pronation-dorsiflexion fracture. Arch Surg 1953; 67: 813-820.
9. Conwell HE, Reynolds FC(eds). Key and Conwell's Management of Fractures, Dislocations, and Sprain. ed. 7, St. Louis: Mosby, 1961.
10. Ruoff AC, Snider RK. Explosion fractures of the distal tibia with major articular involvement. J Trauma 1971; 11: 866-873.
11. Daniels NF, Lim JA, Thahir A, Krkovic M. Open Pilon Fracture Postoperative Outcomes with Definitive Surgical Management Options: A Systematic Review and Meta-analysis. Arch Bone Joint Surger 2021; 9(3): 272-282.
12. Rüedi TP, Allgower M. Fractures of the lower end of the tibia into the ankle-joint. Injury 1969; 1(2): 92-99.

13. Kellam JF, Waddell JP. Fractures of the distal tibial metaphysis with intra-articular extension-The distal tibial explosion fracture. *J Trauma* 1979; 19: 593-601.
14. Crist BD, Khazzam M, Murtha YM, Della Rocca GJ. Pilon Fractures: Advances in Surgical Management. *J Am Acad Orthop Surg* 2011; 19: 612-622.
15. Kottmeier SA, Madison RD, Divaris N. Pilon Fracture: Preventing Complications. *J Am Acad Orthopaed Surg* 2018; 26: 640-651.
16. Sadler TW. *Langman's medical embryology*. Fourteenth Edition, Philadelphia: Wolters Kluwer, 2019: 167-178.
17. Moore KL, Dalley AF, Agur AMR. *Clinically oriented anatomy*. Eighth Edition, Philadelphia: Wolters Kluwer, 2018: 1820-1831.
18. Arıncı K, Elhan A. *Anatomi*. 4. Baskı, Ankara: Güneş Kitabevi, 2006: 71-222
19. Drake RL, Vogl AW, Mitchell AWM, Tibbitts RM, Richardson PE. *Gray's Atlas of Anatomy*. Third Edition. Philadelphia: Elsevier, 2021.
20. Inman VT. *The joints of the ankle*. Baltimore: Williams & Wilkins, 1976.
21. Lanz TV, Wachsmuth W. *Praktische Anatomie. Bein und Statik*. Berlin, Heidelberg, New York: Springer-Verlag, 1972.
22. Paley D, Herzenberg JE, Tetsworth K, McKie J, Bhav A. Deformity planning for frontal and sagittal plane corrective osteotomies. *Orthop Clin North Am* 1994; 25: 425-465.
23. Nuber GW. Biomechanics of the foot and ankle during gait. *Clin Sports Med* 1988; 7: 1-13.
24. Kimizuka M, Kurosawa H, Fukubayashi T. Load-bearing pattern of the ankle joint. *Arch Orthopaed Traumat Surg* 1980; 96: 45-49.
25. Ramsey PL, Hamilton W. Changes in tibiotalar area of contact caused by lateral talar shift. *J Bone Joint Surg* 1976; 58: 356-357.

26. Kura H, Kitaoka HB, Luo ZP, An KN. Measurement of surface contact area of the ankle joint. *Clin Biomech* 1998; 13: 365-370.
27. Millington S, Grabner M, Wozelka R, Hurwitz S, Crandall J. A stereolitic study of ankle joint contact area. *J Orthopaed Res* 2007; 25: 1465-1473.
28. Borrelli J, Torzilli PA, Grigiene R, Helfet DL. Effect of impact load on articular cartilage: development of an intra-articular fracture model. *J Orthopaed Traum* 1997; 11: 319-326.
29. Murray MM, Zurakowski D, Vrahas MS. The death of articular chondrocytes after intra-articular fracture in humans. *J Trauma* 2004; 56: 128-131.
30. Thomas RH, Daniels TR. Ankle arthritis. *J Bone Joint Surg* 2003; 85: 923-936.
31. Stannard JP, Schmidt AH, Kregor PJ. *Surgical Treatment of Orthopaedic Trauma*. New York, NY: Thieme, 2007.
32. Court-Brown CM, Heckman JD, McQueen, MM, Ricci W, Tornetta III P. *Rockwood and Green's fractures in adults*. 8th edition, Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins, 2015.
33. Tscherne H, Oestern HJ. A new classification of soft-tissue damage in open and closed fractures (author's transl). *Unfallheilkunde* 1982; 85: 111-115.
34. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of infection in the treatment of one thousand and twenty-five open fractures of long bones: retrospective and prospective analyses. *J Bone Joint Surg* 1976; 58: 453-458.
35. Giordano CP, Koval KJ, Zuckerman JD, Desai P. Fracture blisters. *Clin Orthopaed Related Res* 1994; 307: 214-221.
36. Giordano CP, Scott D, Koval KJ, Kummer F, Atik T, Desai P. Fracture blister formation: a laboratory study. *J Trauma Acute Care Surg* 1995; 38: 907-909.
37. Azar FM, Canale ST, Beaty JH. *Campbell's Operative Orthopaedics*. Fourteenth Edition, Philadelphia: Elsevier, 2021.

38. Howard JL, Agel J, Barei DP, Benirschke SK, Nork SE. A Prospective Study Evaluating Incision Placement and Wound Healing for Tibial Plafond Fractures. *J Orthopaed Trauma* 2008; 22: 299–305.
39. Watson JT, Gold S, Louie K. Circular External Fixation for Pilon Fractures. *Techniq Orthopaed* 2015; 30: 132–141.
40. Altun E, Civan O, Urguden M. Tibial pilon fractures: Single center experience. *Turk J Clin Lab* 2021; 1: 7-14.
41. Polat A, Demirtaş A, Azboy İ, Uçar BY, Canbora MK, Coşar Y, Gümüşsuyu G. Ruedi/Allgower tip 1 Pilon kırıklarının tedavisinde konservatif yöntem ile plak yöntemi sonuçlarının karşılaştırılması. *Dicle Tıp Dergisi* 2011; 38: 160-163.
42. Bartoniček J, Mittlmeier T, Rammelt S. Anatomie, Biomechanik und Pathomechanik des Pilon tibiale. *Fuß & Sprunggelenk* 2012; 10; 3–11.
43. Saad BN, Yingling JM, Liporace FA, Yoon RS. Pilon Fractures: Challenges and Solutions. *Orthopedic Research and Reviews* 2019; 11: 149-157.
44. Mair O, Pflüger P, Hoffeld K, Braun KF, Kirchhoff C, Biberthaler P, Crönlein M. Management of Pilon Fractures-Current Concepts. *Frontiers in Surgery* 2021; 8: 764232.
45. Babis GC, Vayanos ED, Papaioannou N, Pantazopoulos T. Results of Surgical Treatment of Tibial Plafond Fractures. *Clin Orthopaed Related Res* 1997; 341: 99-105.
46. Dresing K. Minimal-invasive Osteosynthesen von Pilonfrakturen. *Operative Orthopädie Und Traumatologie* 2012; 24(4-5): 368–382.
47. Grose A, Gardner MJ, Hettrich C, Fishman F, Lorch DG, Asprinio DE, Helfet DL. Open Reduction and Internal Fixation of Tibial Pilon Fractures Using a Lateral Approach. *J Orthopaedic Traum* 2007; 21(8): 530–537.
48. Korkmaz A, Çiftçdemir M, Özcan M, Çopuroğlu C, Sarıdoğan K. The analysis of the variables, affecting outcome in surgically treated tibia pilon fractured patients. *Injury* 2013; 44(10): 1270–1274.

49. Luk PC, Charlton TP, Lee J, Thordarson DB. Ipsilateral Intact Fibula as a Predictor of Tibial Plafond Fracture Pattern and Severity. *Foot & Ankle Inter* 2013; 34(10): 1421–1426.
50. Carbonell-Escobar R, Rubio-Suarez JC, Ibarzabal-Gil A, Rodriguez-Merchan EC. Analysis of the variables affecting outcome in fractures of the tibial pilon treated by open reduction and internal fixation. *J Clin Orthopaed Trauma* 2017; 8(4): 332–338.
51. Harris AM, Patterson BM, Sontich JK, Vallier HA. Results and Outcomes After Operative Treatment of High-Energy Tibial Plafond Fractures. *Foot & Ankle Inter* 2006; 27(4): 256–265.
52. Hong CC, Saha S, Tan SHS, Tan KJ, Murphy DP, Pearce CJ. Should the location of distal tibial plating be influenced by the varus or valgus fracture tibial pilon fracture? *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 2021.
53. Bone L, Stegemann P, McNamara K, Seibel R. External fixation of severely comminuted and open tibial pilon fractures. *Clin Orthop Relat Res* 1993; 292: 101-107.
54. Shah KN, Johnson JP, O'Donnell SW, Gil JA, Born CT, Hayda RA. External Fixation in the Emergency Department for Pilon and Unstable Ankle Fractures. *The J Am Acad Orthop Surg* 2019; 27(12): 577-584.
55. Anglen JO. Early outcome of hybrid external fixation for fracture of the distal tibia. *J Orthop Trauma* 1999; 13(2): 92-97.
56. Bacon S, Smith WR, Morgan SJ, Hasenboehler E, Philips G, Williams A, Stahel PF. A retrospective analysis of comminuted intra-articular fractures of the tibial plafond: Open reduction and internal fixation versus external Ilizarov fixation. *Injury* 2008; 39(2): 196–202.
57. Pollak AN, McCarthy ML, Bess RS, Agel J, Swiontkowski MF. Outcomes after treatment of high-energy tibial plafond fractures. *J Bone Joint Surg* 2003; 85(10): 1893-1900.

- 58.** Kim GB, Shon OJ, Park CH. Treatment of AO/OTA Type C Pilon Fractures Through the Anterolateral Approach Combined With the Medial MIPO Technique. *Foot & Ankle Inter* 2018; 39(4): 426–432.

