

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

**AYAK BİLEĞİ KIRIKLARINDA CERRAHİ TEDAVİ
SONUÇLARIMIZ**

Dr. Tugay TİPİ

**Tez Yönetisi
Prof. Dr. Orhan KARSAN**

**Uzmanlık Tezi
ERZURUM - 2014**

ONAY	IV
TEŞEKKÜR	V
ÖZET	VI
ABSTRACT	VII
ŞEKİLLER LİSTESİ	VIII
TABLolar LİSTESİ	XI
KISALTMALAR	XIII
1.GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1 Tarihçe	3
2.2 Ayak Bileği Eklem Anatomisi	4
2.2.1 Talus.....	6
2.2.2 Distal Tibia	7
2.2.3 Distal Fibula.....	8
2.2.4 Eklem Kapsülü.....	9
2.2.5 Ayak Bileğinin Bağları	9
2.2.5.1 Medial Kollateral Bağ Kompleksi	9
2.2.5.1.1 Yüzeysel Deltoid Bağ	9
2.2.5.1.2 Derin Deltoid Bağ	9
2.2.5.2 Lateral Kollateral Bağ Kompleksi	10
2.2.5.2.1 Anterior Talofibuler Bağ (ATFB).....	10
2.2.5.2.2 Kalkaneofibuler Bağ(KFB).....	10
2.2.5.2.3 Posterior Tibiofibuler Bağ(PTFB).....	10
2.2.5.3 Sindezmotik Bağ Kompleksi	11
2.2.5.3.1 Anterior İnferior Tibiofibuler Bağ (AİTFB).....	11
2.2.5.3.2 Posterior İnferior Tibiofibuler Bağ (PİTFB)	11
2.2.5.3.3 İnferior Transvers Tibiofibuler Bağ(İTTFB).....	12
2.2.5.3.4 İnterosseoz Bağ (İOM)	12
2.2.6 Ayak Bileği Eklem Çevresi Yumuşak Doku Anatomisi	13
2.3 Ayak Bileği Eklemi Biyomekaniği.....	15
2.3.1 Subtalar Eklem Biyomekaniği	17
2.3.2 Ayak Bileği Bağlarının Biyomekaniği ve Stabilizasyondaki Rolü	18

2.4 Ayak Bileğinin Stabilesi	20
2.5 Ayak Bileği Kırıklarının Etiyolojisi.....	22
2.6 Ayak Bileği Kırıklarında Sınıflandırma	24
2.6.1 Lauge-Hansen Sınıflaması	25
2.6.1.1 Supinasyon–Dış Rotasyon (SER) Kırıkları	27
2.6.1.2 Supinasyon-Adduksiyon (SAD) Kırıkları	29
2.6.1.3 Pronasyon-Dış rotasyon (PER) Kırıkları	32
2.6.1.4 Pronasyon-Abduksiyon (PAB) Kırıkları	34
2.6.2 Danis-Weber Sınıflandırması	36
2.6.2.1 Danis-Weber Tip A.....	37
2.6.2.2 Danis-Weber Tip B.....	38
2.6.2.3 Danis-Weber Tip C.....	38
2.6.3 AO Sınıflaması	39
2.6.3.1 Tip A-İnfrasindezmotik Yaralanma.....	40
2.6.3.2 Tip B – Transsindezmotik Yaralanma	40
2.6.3.3 Tip C – Suprasindezmotik Yaralanma.....	40
2.7 Ayak Bileği Kırıklarına Yaklaşım	40
2.7.1 Hasta Öyküsü	41
2.7.2 Fizik Muayene	41
2.7.2.1 Nörolojik Muayene	42
2.7.2.2 Bağ ve Tendon Muaynesi	42
2.7.3 Radyolojik Değerlendirme.....	45
2.7.3.1 Direkt Grafipler.....	45
2.7.3.2 Direkt Grafiplerin Yorumlanması.....	48
2.7.3.3 İleri Aşama Tetkikler	51
2.7.3.3.1 Bilgisayarlı Tomografi (BT).....	51
2.7.3.3.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG).....	51
2.7.3.3.3 Artrografi	51
2.7.3.3.4 Radyonüklid Görüntüleme.....	52
2.7.3.3.5 Artroskopi	52
2.8 Ayak Bileği Kırıkları Tedavi Yaklaşımları	52
2.8.1 Konservatif Yaklaşım	53

2.8.2 Cerrahi Yaklaşım	54
2.8.2.1 Dış Malleol Kırığı.....	56
2.8.2.2 İç Malleol Kırığı	59
2.8.2.3 Deltoid Bağ Yırtığı	63
2.8.2.4 Bimalleoler Kırıklar	63
2.8.2.5 Sindezmoz Hasarı	64
2.8.2.6 Tibia Arka Dudak (Arka Malleol) Kırığı.....	67
2.8.2.7 Tibia Ön Dudak Kırığı.....	68
2.8.2.8 Trimalleoler Kırıklar.....	68
2.8.3 Cerrahi Sonrası Hasta Takibi	69
2.9 Ayak Bileği Kırıklarında Komplikasyonlar.....	70
2.9.1 Travmaya Bağlı Gelişen Komplikasyonlar.....	70
2.9.2 Cerrahi Tedavi Sonrası Erken Komplikasyonlar	70
2.9.3 Cerrahi Tedavi Sonrası Geç Komplikasyonlar	70
3. HASTALAR VE YÖNTEM	72
3.1 Hastalar	72
3.2 Yöntem.....	75
3.2.1 Ayak Bileği Kırıklı Hastaya Yaklaşım	75
3.2.2 Cerrahi Yaklaşım	77
3.2.3 Cerrahi Sonrası Hasta Takibi	79
3.2.4 Hastaların Değerlendirmesi	80
4. BULGULAR.....	84
4.1. İstatiksel Analiz	95
5. TARTIŞMA	96
6. SONUÇLAR	107
7. OLGU ÖRNEKLERİ.....	109
8.KAYNAKLAR	120

ONAY

“Ayak Bileği Kırıklarında Cerrahi Tedavi Sonuçlarımız” konulu tez alışması, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakóltesi Cerrahi Tıp Bilimleri Bölüm Başkanlığı’nın 17.04.2014 tarih ve 2 nolu oturumunun 8 no’lu karar numarası, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakóltesi Etik Kurul Başkanlığı’nın 30.05.2014 tarih, B.30,2.ATA.0.01.00/92 sayılı, 6 no’lu toplantı ve 2 no’lu karar numarası ile tez çalışması olarak onaylanmış ve karar Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanlığına iletilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim boyunca hekimlik mesleğini öğrenmemde ilimlerinden faydalandığım, insani ve ahlaki değerleri ile de örnek aldığım sayın hocalarım; Prof.Dr. Orhan KARSAN, Prof.Dr. Ömer Selim YILDIRIM, Prof.Dr. Naci EZİRMİK ve Yrd. Doç.Dr. Ali AYDIN'a,

Yanında çalışmaktan onur duyduğum, tecrübelerinden yararlanırken her zaman hoşgörölü ve sabırlı olan tez hocam Sayın; Orhan KARSAN'a Tezimin planlanması araştırılması ve yazılması sırasında yardımları ve her konuda destekleri için ayrıca teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimim süresince kliniğimizde ve ameliyathanede birlikte çalışmaktan zevk aldığım tüm asistan arkadaşlarım ile değerli hemşirelerimize, personellerimize ve sekreterlerimize,

Bu günlere gelmemde emeklerini asla ödeyemeyeceğim sevgili anneme, babama ve kardeşime, bu zorlu süreçte manevi hiçbir yardımı esirgemeyen her zaman yanımda olan biricik eşim Merve AYDIN TİPİ'ye, varlığından güç aldığım canım kızım Mısra Şevval'e, tüm kalbimle teşekkürü bir borç bilirim...

Dr. Tugay TİPİ

Erzurum 2014

ÖZET

Ayak Bileği Kırıklarında Cerrahi Tedavi Sonuçlarımız

Ayak bileği kırıkları acil servise başvuran ortopedik hastaların %9'unu oluşturmaktadır. Son 30 yılda insidansı giderek artmakta ve özellikle genç, aktif erkekler ile yaşlı osteoporotik kadınlarda olmak üzere her yıl 800 kişiden birinde görülmektedir. Ayak bileği kırıklarının modern tedavisinde genel görüş erken mobilizasyona izin vererek fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla stabil fiksasyon ile eklemin tam anatomik restorasyonudur

Bu retrospektif çalışmada Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde Ocak 2008-Ocak 2014 tarihleri arasında, ayak bileği kırığı nedeniyle cerrahi uygulanmış 287 hastadan son kontrolüne gelen 92 hasta değerlendirildi. Hastaların 64'ü erkek, 28'i kadındı. Ortalama takip süresi 27 (6-83) ay olan olgular kaynama süre ve oranları, komplikasyonlar, radyolojik ve fonksiyonel sonuçlar ile bunları etkileyen faktörler açısından araştırıldı. Weber protokolüne göre 21 (%22,9) hastada mükemmel, 47 (%51,1) hastada iyi, 24 (%26) hastada kötü sonuç alındı. AOFAS protokolüne göre 79 (%85,8) hastada iyi, 13 (%14,2) hastada kötü sonuç alındı. Hastaların ortalama NPRS skoru 2,6 olarak bulundu. Hastalarımızda en sık 53 (%57,6) hasta ile Danis-Weber Tip B ve 32 (%34,8) hasta ile Lauge-Hansen SER tipi kırıkları saptadık. Ortalama kaynama süresi 7,9 (7-18) hafta idi. 2 hastada kaynamama görüldü. Komplikasyonlar açısından baktığımızda erken komplikasyon (hematom, redüksiyon kaybı, enfeksiyon) gelişen hasta sayımız 27 (%29,3), geç komplikasyon (nonunion, malunion, sinoztoz, sudek atrofisi, artrit) gelişen hasta sayımız ise 23 (%25)'dü.

Çalışma neticesinde ayak bileği kırıklarında tam anatomik redüksiyonun asıl amaç olması gerektiği, cerrahi tedavi ile stabil tespit ve erken mobilizasyon sağlanabileceği için konservatif tedavide ısrarcı olunmaması gerektiği, cerrahi tedavinin en erken zamanda ve en uygun koşullarda yapılmasının komplikasyonları azaltacağı sonucuna varıldı

ABSTRACT

Our results of surgical treatment of ankle fractures

%9 of orthopedic patients admitted to the emergency department is ankle fractures. There is an increase ratio in the last 30 years. Especially this case is seen the young, active men and in elderly osteoporotic women, each year this case is occurred a person in 800 people. The general view in the modern treatment of ankle fractures, after allowing early mobilization, in order to accelerate functional recovery, stable fixation and full anatomical restoration of the joint has to be applied.

In this retrospective study, 92 patients who came for the last physical examination out of 287 patients, which were operated because of ankle fracture at Ataturk University College of Medicine Orthopedics and Traumatology Clinic between January 2008-January 2014 were evaluated. 64 patients were male, and 28 patients were female. The cases whose average follow-up period was 27 (6-83) months were investigated in terms of union time and ratio, complications, radiological and functional results and the factors that affect these. According to the Weber Protocol, the results were excellent in 21 (22.9%) cases, fair in 47 (51.1%) cases and bad in 24 (26%) cases. According to AOFAS protocol, the results were fair in 79 (85.8%) cases, bad in 13 (14.2%) cases. The average NPRS score of the cases has been found as 2.6. The most seen type of fracture was Danis-Weber Type B in 53 (57.6%) cases and Lauge-Hansen SER Type in 32 (34.8%) cases. The average union time was 7.9 (7-18) weeks. In two cases, nonunion has occurred. In terms of complications, the number of cases, in which an early complication (hematoma, reduction loss, infection) has developed is 27 (29.3%), a late complication (nonunion, malunion, synostosis, sudec atrophy, arthritis) has developed is 23 (%25).

As a result of the study, in ankle fracture cases, the main purpose should be the complete anatomical reduction, conservative treatment should not be insisted because stable fixation and early mobilization can be provided by surgical treatment, and it decreases the complications to apply the surgical treatment as early as possible and in optimum conditions.

ŞEKİLLER LİSTESİ

- **Şekil 1:** Neer'in Belittiği Halka Teorisi.
- **Şekil 2:** Talusun Üst ve Alttan Görünümü.
- **Şekil 3:** Distal Tibia ve Fibula Önden ve Alttan Görünümü.
- **Şekil 4:** Medial Kollateral Bağ Kompleksi.
- **Şekil 5:** Lateral Kollateral Bağ Kompleksi.
- **Şekil 6:** Sindezmotik Bağ Kompleksi.
- **Şekil 7:** Ayak Bileği Anterolateral ve Medialden Görünümü.
- **Şekil 8:** Ayak Bileği Lateral Görünümü.
- **Şekil 9:** Ayak Bileği Posteriorından Görünümü.
- **Şekil 10:** Ayak Bileğinin 4 Eksenli Hareketi.
- **Şekil 11:** Baldır Sıkıştırma Testi.
- **Şekil 12:** Ayak Bileği Dış Rotasyon Stres Testi.
- **Şekil 13:** Ayak Bileği Kırıklarında Henderson Sınıflaması.
- **Şekil 14:** Ayak Bileği Kırıklarının Fibula Kırığı Varlığında Sınıflamasını Gösteren Akış Şeması.
- **Şekil 15:** Ayak Bileği Kırıklarının Fibula Kırığı Olmadığında Sınıflamasını Gösteren Akış Şeması.
- **Şekil 16:** SER Yaralanması.
- **Şekil 17:** SER Yaralanması Evre 1.
- **Şekil 18:** SER Yaralanması Evre 2.
- **Şekil 19:** SER Yaralanması Evre 3.
- **Şekil 20:** SER Yaralanması Evre 4.
- **Şekil 21:** SAD Yaralanması Evre 1.
- **Şekil 22:** SAD Yaralanması Evre 2.
- **Şekil 23:** Supinasyon Adduksiyon Yaralanması ve Evreleri.
- **Şekil 24:** PER Yaralanması evre 1.
- **Şekil 25:** PER Yaralanması Evre 2.
- **Şekil 26:** PER Yaralanması Evre 3.
- **Şekil 27:** PER Yaralanması Evre 4.

- **Şekil 28:** PER Yaralanma Evreleri.
- **Şekil 29:** PAB Yaralanması Evre 1.
- **Şekil 30:** PAB Yaralanması Evre 2.
- **Şekil 31:** PAB Yaralanması Evre 3.
- **Şekil 32:** PAB Yaralanma Evreleri.
- **Şekil 33:** Danis-Weber Sınıflaması ve Lauge-Hansen Sınıflamalarının Benzer Mekanizmaları.
- **Şekil 34:** Danis-Weber Tip A Kırığının Mekanizması.
- **Şekil 35:** Danis-Weber Tip B Kırığının Mekanizması.
- **Şekil 36:** Danis-Weber Tip C Kırığının Mekanizması.
- **Şekil 37:** AO Sınıflaması.
- **Şekil 38:** Thompson Testi.
- **Şekil 39:** Peroneal Tendon Dislokasyonu ve Muayenesi.
- **Şekil 40:** Ayak Bileği Ön Çekmece Testi.
- **Şekil 41:** Ayak Bileği AP Görüntüleme.
- **Şekil 42:** Ayak Bileği Lateral Görüntüleme.
- **Şekil 43:** Ayak Bileği Mortis Görüntüleme.
- **Şekil 44:** Devamlı ve Devamlılığ Bozulmuş Tibiofibular Çizgi Görüntüsü.
- **Şekil 45:** Normal Talocrural Açı.
- **Şekil 46:** Normal talar tilt ve tibiotalar eklem çizgisi.
- **Şekil 47:** Tibiofibular Örtüşme (B-C) ve Tibiofibular Aralığı (A-B) Gösteren Ayak Bileği AP Grafisi ve Şeması.
- **Şekil 48:** Dış Malleol Cerrahisinde Kullanılan İnsizyonlar.
- **Şekil 49:** Dış Malleol Kırıklarında Vida ve Gergi Bandı Tekniği.
- **Şekil 50:** Dış malleol Kırığının İnterfragmanter Vida ve Plak ile Tedavisi.
- **Şekil 51:** Dış Malleole Cerrahi Yaklaşım.
- **Şekil 52:** İç Malleol Kırığı Cerrahisinde Kanüllü Vida ve Gergi Bandı Tekniği.
- **Şekil 53:** İç Malleole Cerrahi Yaklaşım.
- **Şekil 54:** Biyoabrorbabl Vida.
- **Şekil 55:** İç Malleol Cerrahisinde Kullanılan İnsizyonlar.
- **Şekil 56:** Uzun Vertikal Malleol Kırığında Vida ile Tespitin Superiordan Tubuler Plak ile Desteklenmesi Görünümü.

- **Şekil 57:** Fibula Plağı Konulduktan Sonra Sindezmozun Hook Test ile Değerlendirilmesi.
- **Şekil 58.**Sindezmoz Fiksasyonu.
- **Şekil 59:** Arka ve Dış Malleol Kırığı ile Sindezmoz Hasarı.
- **Şekil 60:** Arka Malleole Cerrahi Yaklaşım.
- **Şekil 61:** NPRS Değerlendirme Sistemi.

TABLOLAR LİSTESİ

- **Tablo 1.** Kırık Tiplerine Göre Tedavi Başarısı Karşılaştırma Tablosu
- **Tablo 2.** Yaş Grupları ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 3.** Cinsiyet ve Kırık Tarafa Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 4.** Etiyolojik Faktörler ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 5.** Kırık Şekli ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 6.** Kırık Şekli ve Yaş grubuna Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 7.** Danis-Weber Sınıflandırması ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 8.** Lauge-Hansen Sınıflandırması ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 9.** Ek Yaralanma ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 10.** AÖ Antibiyotik Kullanımı ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 11.** Anestezi Şekli ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 12.** Dış Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 13.** İç Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 14.** Arka Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 15.** Sindezmoz Hasarı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 16.** AS Antibiyotik Kullanımı ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 17.** Weber Değerlendirme Sistemi
- **Tablo 18.** AOFAS Değerlendirme Sistemi
- **Tablo 19.** AÖ Bekleme Süreleri ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 20.** İç Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Medial Aralık Değerlerine Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 21.** Dış Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Talocrural Açısı ile Tibiofibular Örtüşme Değerlerine Göre Hasta Dağılımı
- **Tablo 22.** AS Erken Komplikasyon ve Cilt Problemlerine Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 23.** Kırık Şekli ve AS Erken Komplikasyonlara Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 24.** Danis-Weber Sınıflaması ve Erken Komplikasyona Göre Hasta Dağılımı.

- **Tablo 25.** Lauge-Hansen Sınıflaması ve Erken Komplikasyona Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 26.** Erken Komplikasyon ve Yaş Gruplarına Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 27.** Kırık Şekli ve Kaynama Sürelerine Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 28.** AS Geç Komplikasyon ve Yaş Grubuna Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 29.** Kırık Şekli ve Geç Komplikasyonlara Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 30.** Weber Değerlendirme Sistemi ve Yaş Gruplarına Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 31.** AOFAS Değerlendirme Sistemi ve Yaş Gruplarına Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 32.** NPRS Değerlendirme Sistemi ve Yaş gruplarına Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 33.** Weber, AOFAS ve NPRS Değerlendirme Sistemleri ve Kırık Tiplerine Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 34.** Danis-Weber Sınıflaması ve Weber, AOFAS, NPRS Değerlendirme Sistemlerine Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 35.** Lauge-Hansen Sınıflaması ve Weber, AOFAS, NPRS Değerlendirme Sistemlerine Göre Hasta Dağılımı.
- **Tablo 36.** Etiyolojik Neden ve Weber, AOFAS, NPRS Değerlendirme Sistemlerine Göre Hasta Dağılımı.

KISALTMALAR

AOFAS: American Orthopaedic Foot and Ankle Society

NPRS: Numeric Pain Rating Scale

SER: Supinasyon Eksternal Rotasyon

AO: Association of the Osteosynthese

ATFB: Anterior Talofibuler Bağ

KFB: Kalkaneofibuler Bağ

PTFB: Posterior Tibiofibuler Bağ

AİTFB: Anterior İnferior Tibiofibuler Bağ

PİTFB: Posterior İnferior Tibiofibuler Bağ

İTTFB: İnferior Transvers Tibiofibuler Bağ

İOM: İnterosseoz Bağ

AP: Anteroposterior

AO/ASIF: Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen/ Association for the Study of
Internal Fixation

SAD: Supinasyon-Adduksiyon

PAB: Pronasyon-Abduksiyon

PER: Pronasyon-Dış Rotasyon

DM: Diabetes Mellitus

BT: Bilgisayarlı Tomografi

MRG: Manyetik Rezonans Görüntüleme

AÖ: Ameliyat Öncesi

DVT: Derin Ven Trombozu

AİTK: Araç İçi Trafik Kazası

ADTK: Araç Dışı Trafik Kazası

SS: Sefalosporin

AG: Aminoglikozidler

MT: Metronidazol

SA: Spinal Anestezi

GA: Genel Anestezi

KEA: Kombine Epidural Anestezi

AS: Ameliyat Sonrası

M: Mükemmel

İ: İyi

K: Kötü

İM: İntramedüller

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Ayak bileği kırıkları tüm kırıkların %9'unu oluşturmaktadır. Son 30 yılda insidansı giderek artmakta ve özellikle genç, aktif erkekler ile yaşlı osteoporotik kadınlarda olmak üzere her yıl 800 kişiden birinde görülmektedir (1,2). Ayak bileği kırıklarının %64,8'i düşme ve burkulmalar, %17,6'sı trafik kazaları sonucu oluşmaktadır. Değişik coğrafyalarda travma oluş nedenlerinin oranları değişiklik göstermektedir (3). Gelişmiş ülkelerde birinci veya ikinci sırayı spor yaralanmaları, düşme ve burkulmalar paylaşmakta trafik kazaları ise son sıralarda gelmektedir (4). Yıllardır süren çalışmaların sonucu olarak ayak bileği kırıkları üzerine; yaralanma mekanizması ve kırık patternine göre oluşturulmuş birçok sınıflama sistemi mevcuttur. En sık kullanılan sınıflama sistemleri Lauge-Hansen ve Weber'dir (5).

Ayak bileği eklemi tibia, fibula ve talus olmak üzere 3 kemik ve bunları birbirine bağlayan ligamanlardan oluşan modifiye bir menteşe şeklindedir (6). Ayak bileği kırıklarının modern tedavisinde genel görüş erken mobilizasyona izin vererek fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla stabil fiksasyon ile eklemin tam anatomik restorasyonudur (7,8). Ayak bileği ekleminin bozulmadığı stabil kırıklar nadiren cerrahi müdahale gerektirir. İnstabil kırıklar hastanın ek yaralanmaları ve yaralanma öncesi fonksiyonel durumuna bağlı olarak genellikle kapalı redüksiyon ya da açık redüksiyon internal tespit gerektirir. Günümüzde instabil kırıkların cerrahi tedavisine artan bir eğilim vardır. Ancak geçmişte konservatif tedavinin uzun dönem iyi sonuçları ile ilgili dökümanlar da mevcuttur (9).

Ayak bileği kırıkları direkt, indirekt ve kompresyon kuvvetleriyle oluşabilir. En sık indirekt mekanizmalar sorumludur (10). Çoğu rotasyonel ayak bileği kırıkları basit düşme ya da spor yaralanmaları gibi düşük enerjili travmalar sonucu oluşur. Ancak bazen motor kazaları, yüksekten düşme, araç içi trafik kazaları gibi yüksek enerjili travmalar sonucunda da oluşabilir. Bu durumlarda; yumuşak doku problemleri, ligament instabiliteleri ve tibia plafond kırığının birlikte görülmesi muhtemeldir (11).

Bu çalışmamızdaki amacımız; kliniğimizde ayak bileği kırıkları nedeniyle opere edilen hastaların retrospektif olarak incelenerek cerrahi uygulanacak hasta seçiminin, seçilen cerrahi tekniğin, cerrahi uygulama zamanının, travma oluş şeklinin ve hasta bazı değişkenlerin cerrahi sonuçlarımıza etkisini araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1 Tarihçe

Ayak bileği kırıkları ile ilgili tarihsel süreç Hipokrat'a kadar dayanır. Hipokrat M.Ö. 5. yüzyılda, ayak bileği kapalı kırıklarında traksiyon ile redüksiyon yöntemi kullanmış; ancak açık kırığı olan hastaların birkaç gün içinde enfeksiyon veya gangrenden öleceğini belirtmiştir. Ayak bileği kırıklarına bilimsel yaklaşım ilk defa 1768 yılında tarifini yapan Pott'dan bu yana birçok değişikliğe uğramıştır. Percival Pott fibulanın distal 5–7,5 cm.lik kısmının kırığı ile birlikte medialde deltoid bağ yırtığı ve talusun laterale subluksasyonunu tanımlamış ve tedavisi üzerinde durmuş; yıllar sonra tanımladığı kırık Pott kırığı olarak adlandırılmıştır (12–15).

1771'de Jean Pierre David ayak bileği kırıklarının oluş mekanizmasını ilk olarak açıklayan kişi olmuştur. Daha sonra Dupuytren dış malleol kırığı ve iç malleoldeki kopma kırığının yanısıra, tibia-fibular bağdaki lezyonları da belirterek diastaz konusuna dikkati çekmiştir (12,13,16).

1822'de Ashley Cooper fibula ve tibianın diastazı ile tibia arka ve ön kenar kırıklarını da içeren geniş bir ayak bileği yaralanmaları sınıflandırması yapmıştır. Daha sonra Earle, Malgaigne ve Chaput da arka tibial kenar kırıklarını tarif etmişlerdir. Cotton bu kırıkları Amerikan literatüründe tanımlamış, Henderson ise trimalleoler kırıklar olarak adlandırmıştır. 1840'da Maisonneuve eksternal rotasyon kuvvetinin yaralanma mekanizmasındaki rolünü incelemiş ve dış malleolde oblik bir kırığın oluştuğunu söylemiştir (12,16).

Tillaux (1872) eksternal rotasyon ve abduksiyon kuvvetleri kombinasyonunun sebep olduğu kırıkları bildirmiştir. ATFB (Anterior tibiafibular ligament)'in gerilmesine bağlı olarak, tibia alt ucu dış kenarından kopan ve kendi adıyla anılan kırığı tarif etmiştir. Wagstaffe anterior tibiofibuler bağın yapışma yerinden fibulanın ön kenarının kopma kırıklarını tanımlamıştır. Bu kırıklar LeForte tarafından da tanımlanmış olup, LeForte-Wagstaffe kırıkları olarak adlandırılmıştır (Nihayet 1894'te ayak bileğinin anatomik redüksiyonunun sağlanmasında cerrahi tedaviyi ilk öneren Lane'dir) (12,13,16).

1922 yılında Ashurst ve Bromer, 1946 yılında Watson Jones, 1964 yılında Denhan, 1975 yılında Wilson ve 1977 yılında Hughes sınıflandırmaların daha da basitleştirilmesini ve tedavinin de buna göre planlanmasını önermişlerdir (17). 1932’de Henderson radyolojinin gelişmesiyle bir sınıflandırma yapmış ve kırıkları izole malleol kırıkları, bimalleoler kırıklar ve trimalleoler kırıklar olarak üçe ayırmıştır (12). Diğer taraftan Lauge-Hansen 1948 ve 1950 yıllarında yaptığı kadavra çalışmaları sonucunda ayak bileği kırıklarının detaylı ve kompleks sınıflandırmasını ve tedavisini yayınlamıştır. Bu sınıflandırmada ilk kelime ayağın travmaya uğradığı andaki pozisyonu, ikinci kelimede travma kuvvetinin yönünü belli etmektedir (17–19).

Weber ise bu sınıflandırmaların kompleks olduğunu öne sürerek ayak bileği kırıklarını fibuladaki kırığın seviyesine göre sınıflandırmıştır. Buna göre ayak bileği kırıkları, fibuladaki kırığın seviyesi, sindesmosis veya talocrural eklem ile mukayese edilerek, A, B ve C tipleri olarak sınıflandırılmıştır (17,21).

1958’de faaliyete başlayan AO (Association of the Osteosynthese) grubu kırık tedavisini sistematik hale getirmiştir. AO grubu Lane, Lambotte ve Davis’in prensiplerini geliştirmiş ve ayak bileği kırıkları için yeni cerrahi tedavi teknikleri ve implantları geliştirmişlerdir (12,20).

Ayak bileği kırıklarının tedavisi; bölgenin anatomik özellikleri nedeni ile son 20 yılda konservatif tedaviden cerrahi tedaviye doğru hızla kaymaktadır (22).

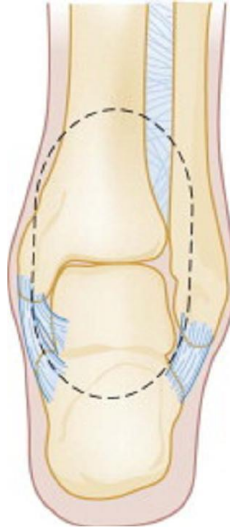
Kapalı redüksiyon ile anatomik bütünlüğün sağlanamadığı olgular cerrahi olarak tedavi edilmektedir. Bu konuda 1966 yılında Weber, 1977 yılında Yablon ve arkadaşları yayınladıkları çalışmalarında dış malleolun anatomik redüksiyonda anahtar rolü oynadığına dikkati çekmişlerdir (21,23–25).

2.2 Ayak Bileği Eklem Anatomisi

Ayak bileği; tibia alt yüzü (plafond) ile iç ve dış malleollerden oluşan bölüm (mortis) ve buna uyan trochlea tali (tenon) den meydana gelmiş ginglimus bir eklemdir. Ayak bileğinde iç ve dış malleoller yüzeyel olan kemiksel referans noktalarıdır. Dış malleol iç malleole göre 1 cm aşağıda ve 2 cm arkadadır. Tibiotalar eklem hattı, anteriorda kolay palpe edilirken, posteriorda kalın bir yağ dokusu ve tendonların olması

nedeniyle palpe edilemez (38). Ayak bileği 3 kemiğin birbirleriyle tibia-fibula, tibia-talus ve fibula-talus şeklinde fonksiyonel olarak eklemleştirdiği ve her biri bir grup bağla desteklenen kompleks bir eklemdir (12,16,20,26). Bu 3 eklem yüzeyi birbirlerine bitişik kırıkta yüzey ve tek bir kapsülle çevrili bulunmaktadır. Distal tibia ile distal fibula eklem yüzleri talusun hemen proximalinde distal tibiofibular eklemi oluşturmaktadır. Toplu olarak bu eklem talocrural eklem denir (27).

Neer'in belirttiği gibi ayak bileği 3 kemiksel bölüm ve bunları birleştiren bağlardan oluşan bir halka meydana getirir. Bu halkada ki tek bir kırılma mortiste talusun ön arka veya yana eğilmesine izin vermez. Talusta bir eğilmenin olması için halkanın en az iki yerde kırılması gerekir. Bu da, ya her iki malleolun kırığı, ya da bir malleol kırığı, bir bağ rüptürü şeklinde olur (şekil 1)(1).

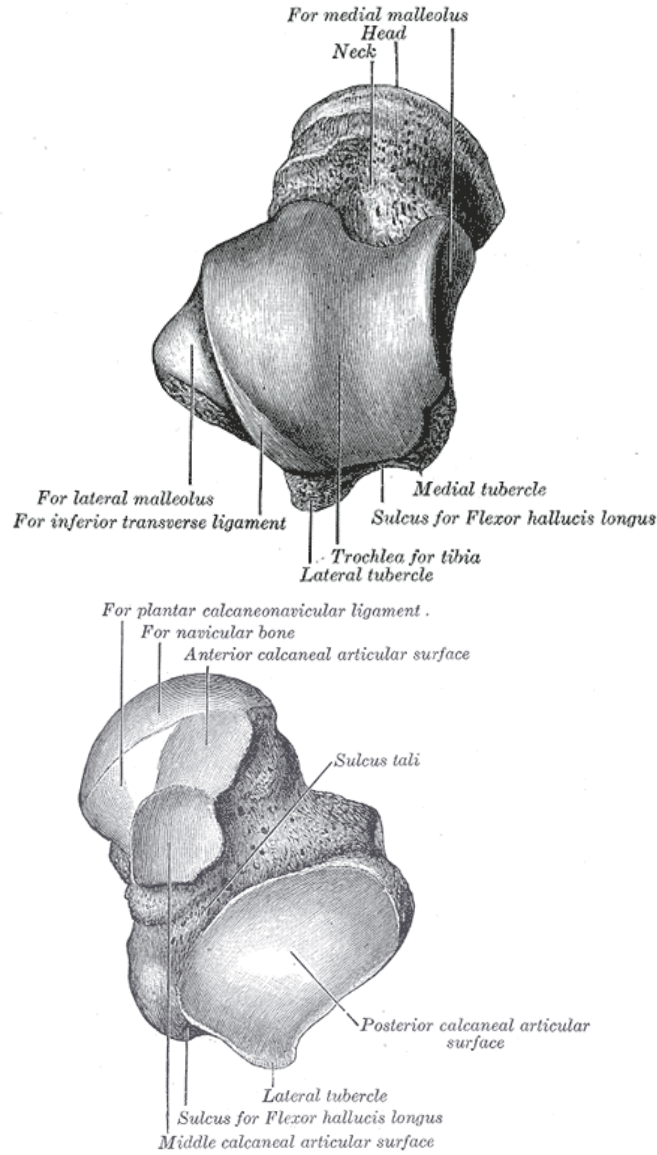


Şekil 1: Neer'in Belirttiği Halka Teorisi.

Talus kubbesinin; lateral malleol, medial malleol ve tibia distal eklem yüzü (plafond) tarafından oluşturulan mortise uyumu mükemmeldir. Ayakbileğinin stabilitesi mortiste bulunan kemik ve eklemlerin bütünlüğüne bağlıdır. Kalkaneusun da ayakbileği stabilitesi ve hareketlerine katkısı büyüktür (27). Eklem yük bindiğinde ağırlığın %90'a yakını tibial plafondtan talus kubbesine aktarılır (28). Tüm yükün %10 civarı fibula üzerinden proksimale aktarılır fakat fibulaya yük aktarımının mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır (29).

2.2.1 Talus

Talus baş, boyun, gövde, yan ve arka çıkıntı olmak üzere beş ayrı bölgeye ayrılmıştır. Talus dorsifleksiyonda ayak bileğinin stabilize olmasını sağlayan ön kısmı daha geniş kesik bir koni şeklindedir. Boyun kısmının 15–20 derecelik içe dönük oluşu ve korteksinin nispeten ince olması nedeniyle bu bölge kırıklar için daha hassastır. Superior ve medial yüzde tibia, lateral yüzde fibula, inferior yüzde kalkaneus ve anterior yüzde naviküler kemik ile eklem yapar. Aşağıya, öne ve mediale yönelen talus başı naviküler kemikle eklemleşir. Alt yüzünün ön bölümü kalkaneusun medial kısmında bulunan sustentakulum üzerine oturur. Talus boynu talus başının arkasındaki dar kısımdır. Pürtüklü olan üst yüzeyi bağlar için yapışma yeridir. Alt yüzünde bulunan sulkusa talokalkaneal bağ yapışır. Tarsal kanal ve oluk güçlü talokalkaneal bağ kompleksine ev sahipliği yaparken aynı zamanda bu bölgedeki arterler de talus cisminin 2/3'ünün kanlanması sağlar (30,31). Talus cismi küp şekline benzer ve makara şeklindeki üst yüzü tibia alt ucuyla, lateral yüzü dış malleolle eklemleşir. Arka yüzünde fleksör hallucis longus kasının kirişinin bulunduğu bir oluk ve iki tüberkül vardır. Cismin üst yüzü trapezoidal bir şekilde olup hemen tamamı kırıkla kaplıdır. Ön yüzeyi, arka yüzeyinden ortalama 2,5 (0–6) mm. daha geniştir (şekil 2). Troklea tali tibia ve fibulanın alt uçlarının oluşturduğu kemik çatalları içine sokularak bu kemiklerle eklem yapar. Talusa kas yapışmaz fakat güçlü bağlar için yapışma yerleri vardır. Talus daha çok kemik dışı kanlanma ile tibialis posterior, peroneal ve dorsalis pedis arterlerinin oluşturduğu anastomozlarla beslenir (20,26).



Şekil 2. Talusun Üst ve Alttan Görünümü (32).

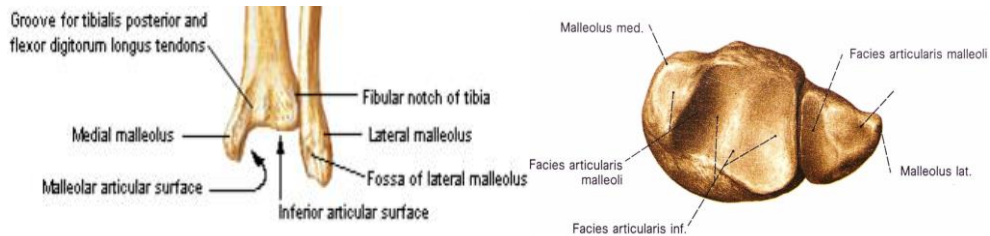
2.2.2 Distal Tibia

Ayak bileği eklemine katılan tibia alt kısma doğru genişleyerek, tübüler kortikal özellikten metafizyel spongioz kemiğe dönüşür ve bu bölgeye pilon adı verilir. Tibia distalının alt yüzü eklem yüzeyidir ve tibial plafond olarak adlandırılır. Tibia alt ucu dörtgen yapıdadır. Ön kenarı düz iken arka kenarda aşağı doğru uzanan bir dudak vardır. Buna posterior malleol denir. Medialde iç yüzeyi kıkırdak ile kaplı olan ve talus medial faseti ile eklem yapan medial malleol bulunur. Medial malleol iç yüzeyinin distalinde

birbirinden bir oluk ile ayrılmış olan iki çıkıntı (kollikulus) vardır. Bu tepeciklere deltoid bağ lifleri yapışır. İç malleolün arkasında tibialis posterior ve fleksör digitorum longus kas kirişlerinin geçtiği sulkus malleolaris denen oluk şeklinde bir yapı bulunur. Tibianın lateralinde fibula için bir çentik (incisura fibularis tibia) bulunur. Tibianın ön-dış kısmında tüberkülüm antierius tibia (Tillaux-Chaput), arka kısmında tüberkülüm posterius tibia (Volkman) göze çarpar (20,33,34). Tibianın kan akımı besleyici arterler ve periostal damarlar ile olur. Besleyici arter, posterior tibial arterden ayrılır ve kemiğe posterolateral korteksten, soleus kasının yapışma yerinin hemen altından girer. Periost, anterior tibial arterden ayrılan dallarla beslenir. Kemiğin beslenmesinde hangisinin daha önemli olduğu konusunda farklı görüşler vardır. Nelson'a göre tibiada, periostal kan akımının yetişkin bir insanda besleyici artere göre rolü daha azdır. Rhinelande'r'de aynı görüşte olup, intramedüller kanlanmanın çok önemli olduğunu, ancak intramedüller kan akımının bozulduğu durumlarda periostal kan damarlarının artarak yeni kemik oluşumunda yeterli hale geldiğini bildirmiştir (şekil 3)(33,35).

2.2.3 Distal Fibula

Fibulanın distal ucu dış malleolü oluşturmak üzere genişlemiştir. Dış malleolün eklem yüzeyi yukarıda tibia, aşağıda ise talusla eklem yapar. Arka kenarda peroneal tendonların geçtiği sulkus görülür. Triangüler alan eklem yüzeyinin hemen üzerindedir. Distal tibia ve fibula arasındaki eklem tam anlamıyla bir eklem değildir. Sindezmotiktir ve eklem kıkırdağı yoktur. Yine de bu iki kemik arasında bir miktar hareket vardır (şekil 3)(36,37).



Şekil 3: Distal Tibia ve Fibula Önden ve Alttan Görünümü (36).

2.2.4 Eklem Kapsülü

Eklem kapsülü, anterosüperiorda tibia ve fibula arasındaki eklem çevresine ve tibial plafondun 1.5 cm üzerine yapışır. Aşağıya doğru, anterior talofibular bağın üzerinden ilerler kalkaneofibular bağın altından geçerek, talusun troklear yüzeyine yapışır. Anteriorda ise talus boynuna yapışır. Medialde yüzeyel deltoid bağın altından geçerek talusun medial troklear yüzüne yapışır. Superomedialde medial malleolün ön kenarına uzanır. Anteriordan posteriora doğru gittikçe kapsülün kalınlığı azalır (36). Sinovyal membran fibröz kapsülün iç yüzünü tamamen döşer (20).

2.2.5 Ayak Bileğinin Bağları

Üç bağ kompleksi mevcuttur.

2.2.5.1 Medial Kollateral Bağ Kompleksi

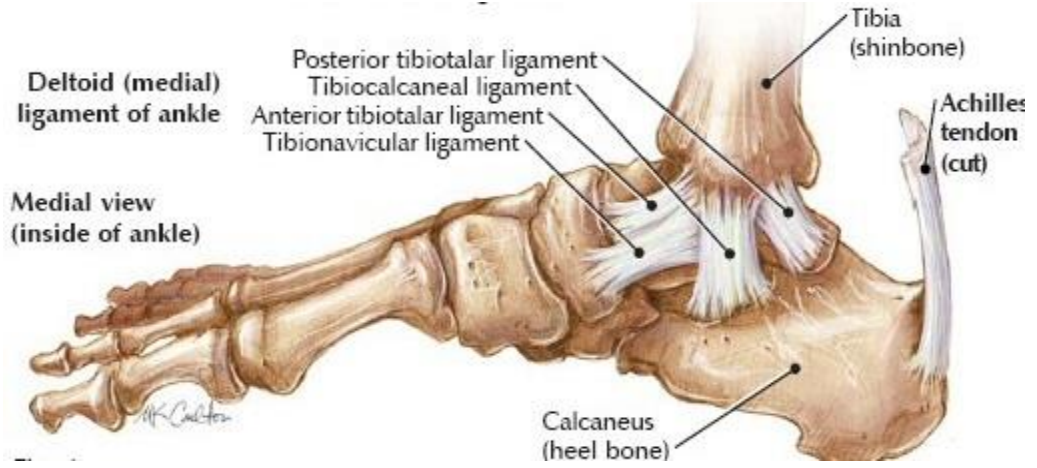
Bağ kompleksini deltoid bağın derin ve yüzeyel kısımları oluşturur (şekil 4).

2.2.5.1.1 Yüzeysel Deltoid Bağ

İç malleolun anteriorundan başlar ve üç demet halinde (Tibionaviküler demet, tibiokalkaneal demet, posterior tibiotalar demet) naviküler kemiğe, plantar kalkaneonaviküler (spring) ligamana ve kalkaneusun sustentakulum talisi ile talusun medial tüberkülüne uzanır. En güçlü yapıda olan tibiokalkaneal lifler medialdedir. Tibionaviküler lifler yelpaze şeklinde açılarak spring ligamana yapışır ve talus başının içe kaymasını önler. Yüzeysel deltoid bağ kruris fasyası ve tendon kılıfları tarafından kısmi olarak desteklenir (20,34,38).

2.2.5.1.2 Derin Deltoid Bağ

Anterior kollikulusun arka kenarından, interkolliküler oluk ve posterior kollikulustan başlar. İkiye ayrılarak anterior ve posterior tibiotalar bağları oluşturarak talusun medialinde kıkırdaksız kısma yapışır. Ayak bileğini mortis içinde esas stabilize eden yapıdır (20,34,38).



Şekil 4: Medial Kollateral Bağ Kompleksi.

2.2.5.2 Lateral Kollateral Bağ Kompleksi

Talusu ayak bileği mortisinde lateral ve ön-arka planda destekler. Üç kısımdan oluşur (şekil 5).

2.2.5.2.1 Anterior Talofibuler Bağ (ATFB)

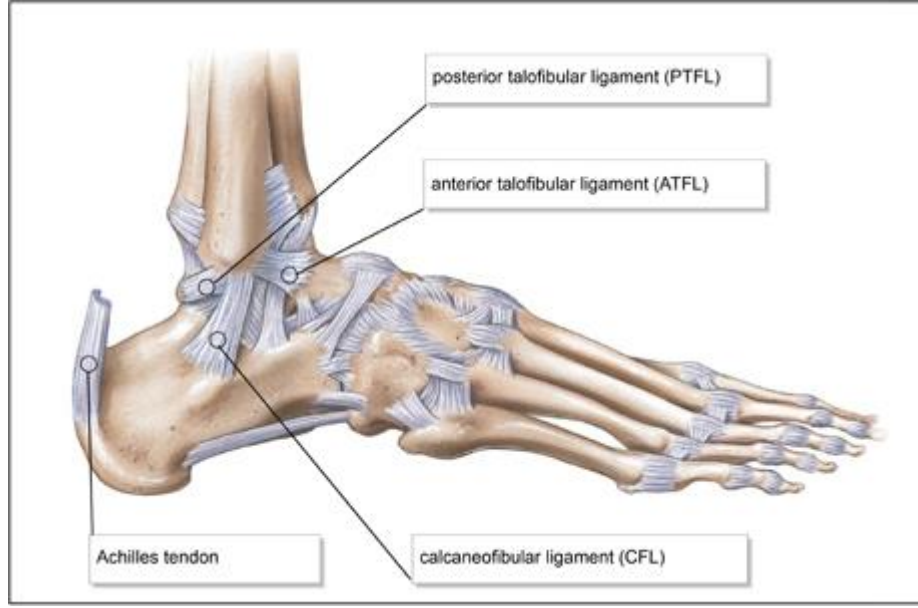
Düz bir bağ olup ayak bileği plantar fleksiyondayken talusu anteriordan destekler. Talus boynunu fibula önüne bağlar. En zayıf lateral kollateral bağdır. Orta kısımları kapsüle karışır (20,34,38).

2.2.5.2.2 Kalkaneofibuler Bağ(KFB)

En geniş lateral kollateral bağdır. Lateral malleolün posteriorundan başlayıp kalkaneusun latereline yapışır. Ayakta duran kişide gevşek yapıdadır. Ayağın inversiyonunu kısıtlar ve subtalar eklemin esas stabilizatörüdür (20,34,38).

2.2.5.2.3 Posterior Tibiofibuler Bağ(PTFB)

Lateral kollateral bağlardan en dayanıklısı ve derinde olan bağdır. Lateral malleolun posteromedialinden başlar ve talusun lateral tüberkülünde sonlanır. İntrakapsüler ve ekstrasinoviyal yerleşimli bir bağdır. Talusun rotasyonunu kısıtlar ve arkaya subluksasyonunu önler (20,34,38).



Şekil 5: Lateral Kollateral Bağ Kompleksi.

2.2.5.3 Sindezmotik Bağ Kompleksi

Aksiyel, rotasyonel ve translasyonel kuvvetlere direnç göstererek mortisin bütünlüğünün bozulmasına mani olur. Sindesmoz, fibula distal ucunun konveks medial yüzü ile tibia distal lateralinin konkav yüzü arasında uzanmaktadır. Sindesmozun distalinde kıkırdak yapı mevcuttur. Sindesmoz 4 ayrı yapı tarafından desteklenir (şekil 6)(33,39).

2.2.5.3.1 Anterior İnferior Tibiofibuler Bağ (AİTFB)

Tibianın anterolateral tüberkülünden (Chaput tüberkülü) orjin alarak distale uzanır ve lateral malleolün ön kenerına yapışır (Wagstaffe tüberkülü) (34,38,40).

2.2.5.3.2 Posterior İnferior Tibiofibuler Bağ (PİTFB)

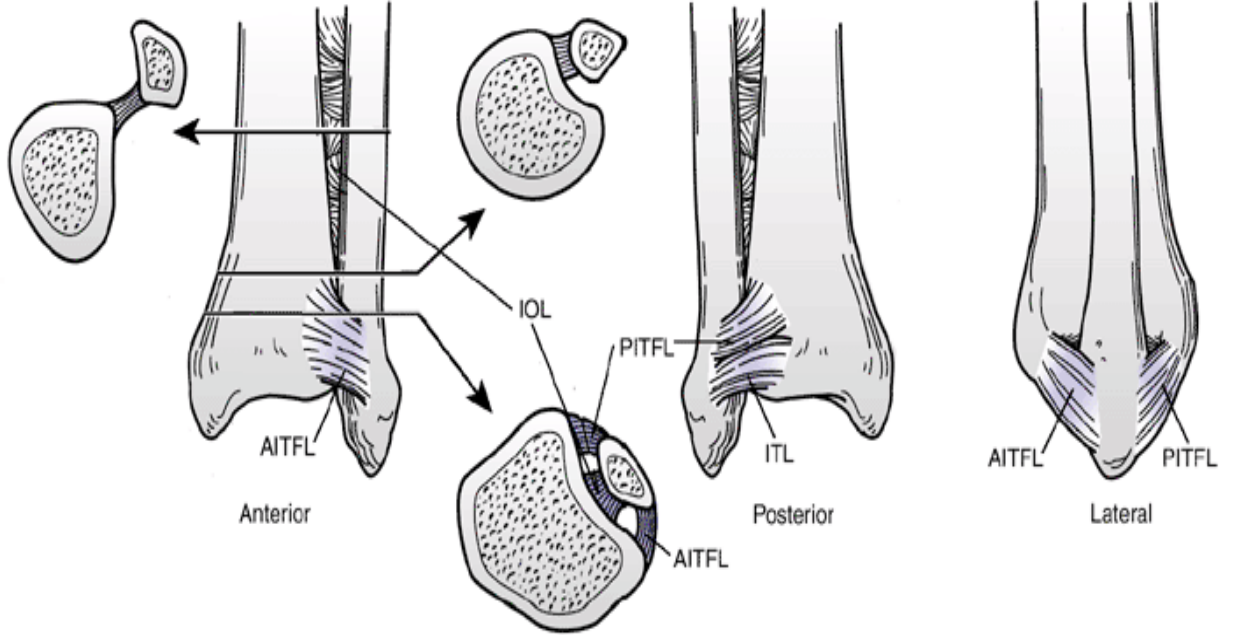
Lateral malleolün posteroinferiorundan orjin alır ve posterior malleole yapışır. Anterior tibiofibuler bağdan daha kalın ama kısadır. Bundan dolayı güçlü translasyonel ve torsiyonel kuvvetlerin etkisiyle posterior tibiofibuler bağ sağlam kalırken, çoğunlukla yapıştığı yer olan posterior tibial tüberkülde avulsiyon kırıkları görülür (34,38–40).

2.2.5.3.3 İnför Transvers Tibiofibuler Bağ(İTTFB)

Posterior tibiofibuler bağ kompleksinin bir parçası olduğu düşünülmektedir. Bu bağ fibrokartilaginöz yapıdadır. Posterior fibular tüberkülden ve digital fossanın üst kısmından orjin alarak tibia posteriorunda medial malleola uzanacak şekilde sonlanır. Tibianın posterior kenarında labrum oluşturarak tibia ile talus arasındaki eklem yüzeyini artırır. Bu bağ talusun posterolateral eklem yüzeyi ile ilişkilidir (34,38,40).

2.2.5.3.4 İnterosseoz Bağ (İOM)

Fibula distalinden orjin alarak tibianın laterale uzanan kısa fibröz bant şeklindedir. Tibia ve fibula arasında transvers stabilizasyon yapar ve kenarlarına kaslar yapışır (34,38,39,40).



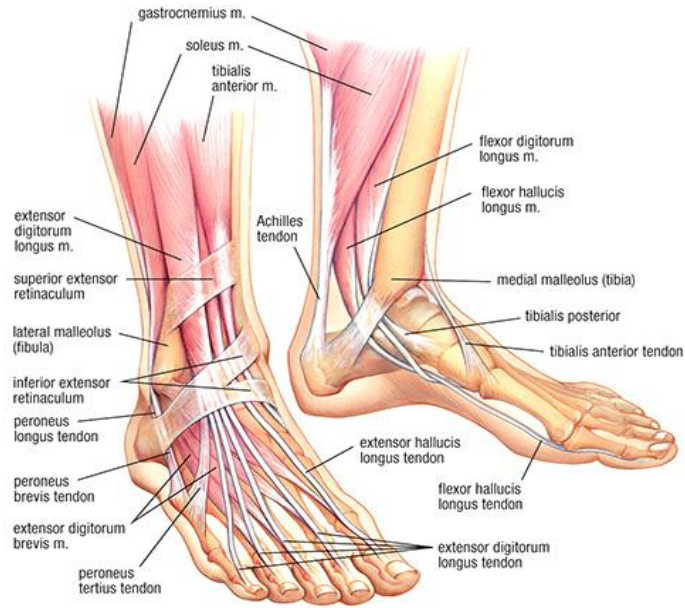
Şekil 6: Sindezmotik Bağ Kompleksi (40).

2.2.6 Ayak Bileği Eklem Çevresi Yumuşak Doku Anatomisi

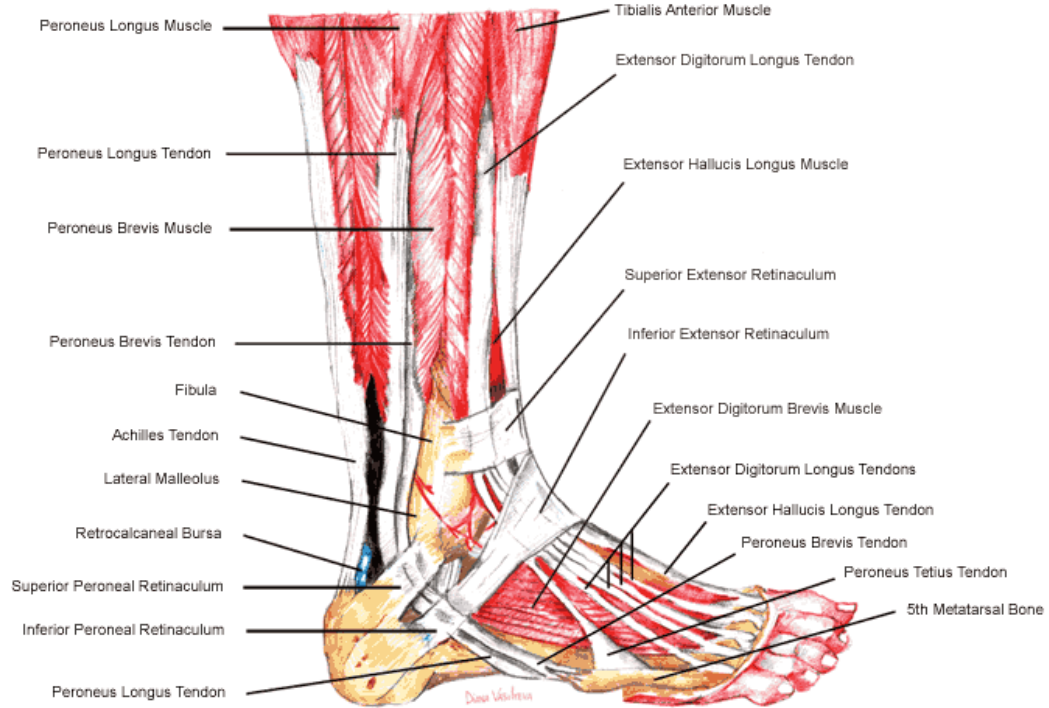
Anterior ve posterior intermuskuler septalar ile interosseöz membranlar aracılığıyla kruris üç ana kompartmana ayrılır (41).

Anterior kompartmanda ekstansör retinakulum; tibialis anterior, ekstansör digitorum longus, ekstansör hallusis longus ve peroneus tertius kaslarının tendonlarını, anterior tibial damarları ve derin peroneal siniri sarar. Buradaki kaslar Nervus Peroneus profundus tarafından innerve edilirler (şekil 7)(42).

Anterolateral kompartman, peroneus longus ve peroneus brevis kaslarını içerir. Bu kompartmanın arter ve siniri ise, peroneal arterin dalları ve yüzeysel peroneal sinirdir (şekil 8)(41).

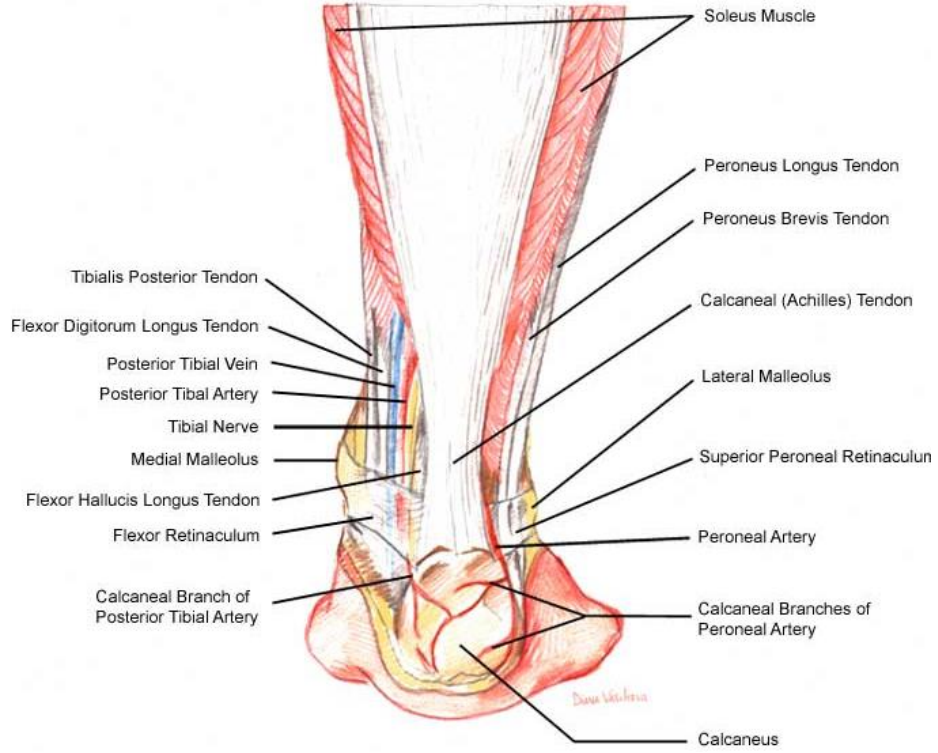


Şekil 7: Ayak Bileği Anterolateral ve Medialden Görünümü.



Şekil 8: Ayak Bileği Lateral Görünümü (42).

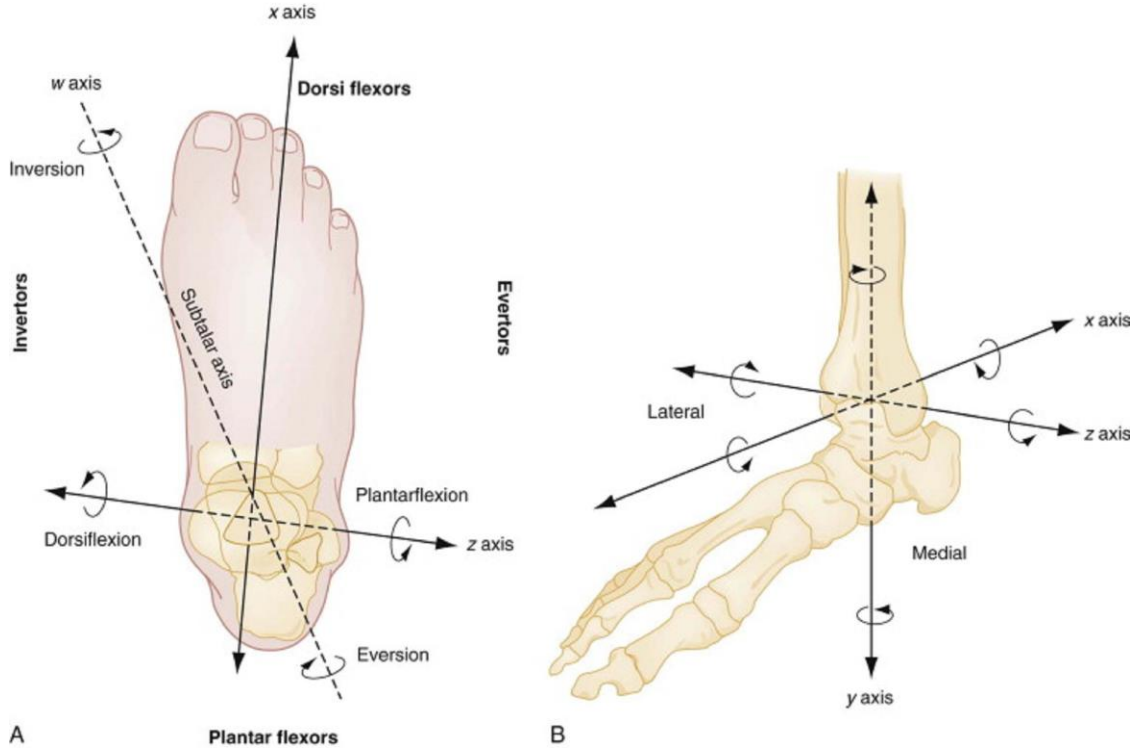
Posterior kompartman derin transvers fascia tarafından yüzeysel ve derin olmak üzere iki kesime ayrılır. Yüzeysel posterior kompartman; gastroknemius, plantaris ve soleus kaslarını içerir. Aşil tendonu ince bir tendon kılıfı ve bir subkutan doku arasında cildin hemen altında uzanır. Aşil tendonunun hemen lateralinde uzanan sural sinir ayak lateralinin ve topuğun duyusunu alır. Plantaris tendonu Aşil tendonunun medial sınırı boyunca uzanarak kalkaneusun medialine yapışır. İç malleolun 1–2 cm önünde safen ven safen sinire eşlik eder. Derin posterior kompartmanda ise popliteus, fleksör digitorum longus, fleksör hallucis longus ve tibialis posterior kasları, posterior tibial arter ve tibial sinir bulunur. Posteriora bulunan kaslar Nervus Tibialis tarafından innerve edilirler (şekil 9)(41,42).



Şekil 9: Ayak Bileği Posteriordan Görünümü (42).

2.3 Ayak Bileği Eklemi Biyomekaniği

Ayak ve ayak bileği eklemi biyomekaniği kompleks ve kombine çalışan bir sistemdir. Ayak vücudun dış zemin ile olan bağlantısıdır. Yumuşak ve dengeli bir yürüme için alt ekstremitenin en önemli mekanik parçasıdır. Ayak bileği ise alt ekstremitenin alt ucunda bulunan bir menteşe eklemdir ve alt ekstremitenin yükünü ayağa transfer eder, ayağın yere göre oryantasyonu ile yakından ilgilidir. Ayak ve ayak bileği vücudun en az enerji ile en etkin hareketi yapabilmesi için diğer alt ekstremit eklemleri ile kombine olarak işlev görür. Ayak bileği ve ayak dik postürün korunabilmesi için stabil ancak mobil bir taban sağlar. Ayrıca yürüme sırasındaki yüklenme kuvvetlerini bir amortisör görevi görerek minimuma indirirler. Rotasyonları ile düzgün olmayan zeminlerde vücudun dengede kalmasını sağlarlar. Ayak ve ayak bileği kompleksi vücut yükünün kat kat fazlası ağırlıkta tekrarlayıcı yüke maruz kalır. Ayağın kendine özgü yapısı, gerektiğinde oldukça sert hale gelerek parmak ucunda yükselmeyi sağlarken gerektiğinde de oldukça yumuşak hale gelerek darbe emici hale gelebilir (12,26,43).



Şekil 10: Ayak Bileğinin 4 Eksenli Hareketi (46).

Ayağın fleksiyon-ekstansiyon hareketi ayak bileği ekleminin transvers ekseninde gerçekleşir (şekil 10). Bu eksen iç ve dış malleollerin alt uçlarından geçer. Bu eksen aynı zamanda ayak bileğinin mekanik eksenini ifade eder. Bu eksen kişiler arasında farklılık gösterir. Ayak bileği hareketleri denince sadece talotibial değil, talokalkaneal ve talonaviküler eklem hareketleri de düşünülmelidir. Tibianın longitudinal eksenini ile ayak bileği eksenini arasında koronal planda ortalama 80° (10° varus olacak şekilde) açılma vardır. Bu açı 68 ile 88° arasında değişir. Ayak bileği eksenini, tibia kondilleri ile karşılaştırıldığında ortalama 22° lik ($20-30^\circ$) dış rotasyondadır. Koronal planda tibial plafond eklem yüzeyi ile ayak bileği eksenini arasındaki açı (talokrural açı) yaklaşık olarak $83 \pm 4^\circ$ dir. Karşı ayak bileği ile arasında 2° fark olabilir. İç malleol sabit olduğundan dış malleol eksenini belirleyicisidir. Ayak bileği eksenini dış oblik konumunda olduğundan hareketleri sırasında ayakta iç rotasyon gözlenir. Yürümenin ilk $1/3'$ lük periyodunda bacak iç rotasyon yaparken, son $2/3'$ lük kısmında dış rotasyon yapar. Rotasyon miktarı dorsal fleksiyonun derecesi ve eksenini eğimine bağlıdır. Rotasyonun ortalaması yaklaşık 19° , tibiotalar eklemin hareket açıklığı ise ortalama 24° ($20-36^\circ$)'dir ($20,44-46$). Ayak bileği ekleminin gerçek eksenini, eklem ekseninden daha oblik olarak ölçülür. Tibia eksenini,

tibial plafondun eklem yüzeyinden 3° daha valgustadır (20). Tüm ayak bileği hareketi boyunca talus ve mortis arasında tam bir uyum söz konusudur. Bu uyumu Inman eklemi apeksi iç malleole ve tabanı fibulaya bakan kesik bir koni olarak düşünerek açıklamıştır. Koninin ekseni ile eklem mekanik ekseni aynıdır. Bu eksen diz eklemine göre 20° – 30° dış rotasyonda ve frontal planda tibia uzun eksenine göre 80° – 82° açı ile yerleşmektedir (12).

Talusun kubbesi, 140 – 150° lik bir daire kesitine (yay) uymaktadır. Tibia distal ucunun konveksitesi ise 70° lik bir yay kesitine benzemektedir. Bu yüzden ayak bileğinin sagittal plandaki hareketi 70 – 80° lik bir açıklıkla sınırlıdır. Bu açıklığın 30 – 50° kadarı plantar fleksiyoua, 20 – 30° kadarı dorsifleksiyona aittir (34,47). Ayak bileği normal hareket açıklığı 15 – 32° dorsifleksiyon ve 15 – 30° plantar fleksiyondur. Normal yürüme için en az 10° dorsifleksiyon ve en az 20° plantar fleksiyon gerekmektedir (48).

2.3.1 Subtalar Eklem Biyomekaniği

Ayak bileğinin biyomekaniğini anlamak için ayak bileği eklemiyle beraber subtalar eklem biyomekaniğinin bilinmesi gerekir. Subtalar eklem hem ayak bileği hem de transvers tarsal eklemle ayağın bir bütün olarak uyumlu çalışmasını, ayağın esnekliğini ve stabilitesini sağlayan üniversal tip bir eklemdir. Subtalar eklem kalkaneusla talusu birleştiren tek bir eksenle hareket eder. İnversiyon ve eversiyon bu eklem hareketidir. İnversiyon ayağın topuktan içe dönme hareketi olup 10° – 15° kadardır. Diğer eklemlerin yardımıyla 30° 'ye kadar artabilir. Bu harekette en önemli rolü derin posterior kompartman kasları (tibialis posterior, fleksör digitorum longus ve fleksör hallusis longus) üstlenir. Eversiyon ise inversiyonun tersidir ve peroneus longus ve brevis kasları hareketi sağlar. Yürüme sırasında subtalar hareket yaklaşık 6° 'dir. Dorsifleksiyonda ayak önü pronasyon ve abduksiyona, ayak arka kısmı supinasyon, adduksiyon ve valgusa gelirken; plantar fleksiyonda ise ayak önü supinasyon ve adduksiyona, ayak arka kısmı varusa gelmektedir (26,44,49,51).

Subtalar eklem biyomekaniğine baktığımızda, bu eklem rotasyon aksının oblik olduğu görülür. Transvers planda, ayağın eksenine yaklaşık 16° açı yapacak şekilde distal ve medialden proksimal ve laterale doğrudur. Horizontal planda ise 42° açı yapar. Eksen

oblik bir menteşe gibidir. Bundan dolayı, talusun üst yüzeyinde görülen bir rotasyon, alt yüzde ve kalkaneusta ters yönde bir rotasyona neden olur. Bacağın dış rotasyonu topukta inversiyona yolaçarken, ayağın medial tarafında elevasyona ve lateral tarafa deviasyona yolaçar. Bacağın iç rotasyonu da tam ters şekilde etki eder (44,46,50).

2.3.2 Ayak Bileği Bağlarının Biyomekaniği ve Stabilizasyondaki Rolü

Üç major bağ kompleksi ayak bileği stabilizasyonunda görev alır. Sindezmoz, medial ve lateral kollateral bağlar. Kırığa yol açabilecek bir enerji hem eklem konfigürasyonunu hem de bağ stabilitesini bozabilir. Teorik olarak daha fazla enerji daha fazla hasara ve instabiliteye sebep olur (52).

Medial kollateral (deltoid) bağ mortiste talusun valgus açılanmasını sınırlar. Talusun mortis içinde laterale doğru çok az kayması bile talus ile tibia arasındaki temas alanında belirgin azalmaya yol açacağından, tümüyle yaralanmış bir deltoid bağın onarılması gerektiği aşikârdır. Ramsey ve Hamilton bir çalışmada talusun 1 mm'lik lateral deplasmanında eklem temas alanında %42 oranında azalmaya neden olduğunu göstermiştir (53).

Lateral kollateral bağ; üç bağdan oluşan ve ayak bileğini lateralden destekleyen kompleks bir yapıdır. ATFB plantar fleksiyon sırasında fibula ile hareket eder ve bu pozisyonda kollateral bağ fonksiyonuna kavuşur talusun inversiyonunu sınırlar. Dorsifleksiyon da ise KFB fibula ile aynı dizilime gelerek kollateral bağ fonksiyonunu üstlenir. Inman lateral kollateral bağlardan ATFB ve KFB nin arasındaki ilişkinin 70°–140° arasında olduğunu göstermiştir. Lateral kollateral bağ kompleksinin ATFB ve KFB bileşenleri arasındaki açı normal bireylerde 80°–130°'dir. ATFB üç bağdan en zayıf ve en sık yaralanan bağdır. Attarian, bağların biyomekanik özelliklerini incelediği kadavra çalışmasında, ATFB'nin en düşük yük ile yaralandığını göstermiştir. ATFB ve PTFB eklem kapsülü ile birleşmeler gösterir. Bu nedenle talofibuler bağların yaralanmasına kapsül yaralanması da eşlik edebilir. PTFB üç bağdan en sağlam ve en az yaralananıdır. PTFB horizontal seyreder ve yalnızca zorlu dorsifleksiyon ile gergin duruma gelir (38,45,54). ATFB plantar fleksiyonda inversiyonu tüm hareket açıklığında kısıtlar, Ayak bileği nötralde iken talusun öne subluksasyonunu da engeller ve öne çekmece testi ile değerlendirilir. Öne çekmece testi ilk kez Broström, Casting ve Delplace tarafından

tanımlanmıştır (56). Muayeneyi yapacak hekim bir eliyle hastanın topuğunu arkadan tutarken, diğer eli tibia distalini önden tutar ve çekme–itme hareketi yapar. Nötralde 4–6 mm. den fazla, 10° plantar fleksiyonda iken 8 mm. den fazla öne translasyon ATFB lezyonundan şüphelendirir (45,57). KFB ise nötralde ve dorsifleksiyonda ATFB’ye yardımcı olur. Derin deltoid ligamanının da bu plandaki stabiliteye katkısı vardır. İnversiyon zorlamasına karşı stabiliteyi ise tüm fleksiyon derecelerinde KFB ve PTFB sağlarken, plantar fleksiyonda ATFB de katkı sağlar (45,55).

Sindezmoz fibula ile tibia distali arasındaki düzensizliklere yapışır ve iki kemik arasındaki en güçlü yapıdır. Ayak bileği ekleminde talusun stabilitesine katkıda bulunur. Yürüme fazlarında fibulanın minör hareketlerine müsaade eder. Boden ve ark.nın yaptığı çalışmaya göre, deltoid bağ yırtığı varlığında talar instabiliteye yol açan sindezmoz ayrılmasının kritik zonu eklemin 3–4,5 cm. yukarisındadır. Deltoid bağın sağlam olması talusun stabilitesini belirgin olarak koruyabilir ve çoğu zaman sindezmozun fiksasyon ihtiyacını ortadan kaldırır. Hopkinson ve ark. , Boytim ve ark. , Basset ve ark. asker ve futbolcularda ayak bileği burkulması sonrası sindezmoz sekelini tarif etmişlerdir. İyileşmesi güç ve uzun süren bu sindezmoz yaralanması şeklinin pozitif sıkıştırma testi (şekil 11) ile doğru tanısının konulabileceğini belirtmişler fakat öncesinde diğer tüm tanıların dışlanması için detaylı muayne önermişlerdir. Teitz ve Harrington yaptıkları bir çalışmada pozitif sıkıştırma testinde distal fibula ile tibianın birbirinden uzaklaştığını göstermişler. Sindezmoz hasarı tanısında bir diğer testte dış rotasyon stres testidir (şekil 12). Bu testte diz 90 derece fleksiyonda ve ayak ayak bileği nötral pozisyonda iken ayak ve ayak bileği dışa döndürülerek yapılır. Test pozitif ise ön ve ya arka tibiofibular bağlar ile sindezmoz üzerinde ağırlı oluşur (57).



Şekil 11: Baldır Sıkıştırma Testi (57).



Şekil 12: Ayak Bileği Dış Rotasyon Stres Testi.

2.4 Ayak Bileğinin Stabilitesi

Ayak bileğinin pasif stabilitesi eklem yüzlerinin şekli, kollateral bağlar ve sindezmoz tarafından sağlanır. Dinamik stabilite ise yerçekimi ile kas kuvvetleri tarafından sağlanır. Ayağın üzerine yüklenme ile fibulanın aşağıya minimal hareketi ile mortisin derinleşerek talusu daha fazla kavraması da stabiliteyi arttırmaktadır (26). Ayak

bileği ekleminin stabilitesinde görevli üç bağ kompleksi; Medial kollateral (deltoid) bağ, lateral kollateral bağ ve distal tibiofibuler sindezmozdur (58).

Yablon ve arkadaşları, kadavra üzerinde yaptıkları çalışmalarla; deltoid bağın izole yırtığında instabilite gelişmediğini, lateral kollateral bağın izole yırtığında yaklaşık 30° dış rotasyon instabilitesi ve belirgin talar instabilite geliştiğini, iç malleolün eklem düzeyinin altından rezeksiyonu 10° rotasyonel kayma ve çok küçük valgus instabilitesi oluşturduğunu, dış malleolün kısa oblik osteotomisi yapıldığında rotasyonel ve valgus instabilitesi geliştiğini ve uygulanan kuvvet artırıldığında instabilitenin arttığını saptamışlardır (58). Kleiger'e göre de ayak bileği stabilitesini sağlamada fibula önemli rol oynar, ancak fibulanın tamiri eğer medial kollateral ligament tamir olmamışsa instabiliteyi düzeltemez (69).

Ayak bileğinin stabilitesini esas olarak 4 grup kemik ve 4 bağ yapı sağlamaktadır:

1. Medial malleol ve medial kollateral bağlar,
2. Lateral malleol ve lateral kollateral bağlar,
3. Anterior sindezmotik bağlar ve bunların tibia ve fibuladaki yapışma yerleri,
4. Posterior malleol ve posterior sindezmotik bağlar.

Tile bu 4 grubun yaralanma derecelerine göre gelişecek instabiliteyi açıklamıştır. Gruplardan sadece biri yaralanmışsa ayak bileği stabildir. 2 ve daha fazla grup yaralanmış ise ayak bileği instabil olarak kabul edilir (12).

Ayak bileği stabilitesinin kemik ve ligament yaralanmalarından nedenli etkilendiği konusunda çok fazla deneysel çalışma yapılmıştır. Bağların tümü için ayak bileği stabilitesine katkıları deneysel olarak araştırılmıştır. Sadece sindezmotik bağlar kesilir fibula, lateral kollateral bağlar ve deltoid sağlam bırakılırsa mortiste bozulma ve talusta lateral deplasman olmamaktadır. Hem sindezmoz hem de fibula zedelendiğinde deltoid bağ sağlam olsa bile talus 2–3 mm. laterale deplase olabilmektedir. 2–3 mm. den fazla deplasmanlar deltoid bağın veya iç malleolün de hasarlandığının göstergesidir (59).

Fibula, ayak bileğinde stabilitenin sağlanmasında anahtar rol oynar. Kısalmış veya rotasyon bozukluğu olan fibula, medial komponentler sağlam olsada talusun dışa kaymasına veya rotasyonuna sebep olur. Talustaki minimal kaymalar bile eklem yük

taşıyan alanında kuvvet dengelerinin bozulmasına ve ağrılı, artritlik bir eklem sebepleri olacağı için fibulanın ve dolayısı ile ayak bileğinin anatomisinin restorasyonu önemlidir. Weber, Cadeli fibuladaki 2 mm'lik deplasmanın tibia ile talusun eklem yüzleri arasındaki ilişkinin % 50'sini bozduğunu bildirmişlerdir (71). Birçok çalışma yapılmış fakat iyi sonuç alınabilmesi için anatomik redüksiyon ne miktarda yapılmalı sorusuna kesin cevap alınamamıştır. Bununla beraber 2–3 mm'lik deplasmanın kabul edilebilir olduğu görüşü yaygındır. 3 mm'den fazla deplasmanın sonuçlarının tatmin edici olmadığı bildirilmektedir (60,61). Müller ve arkadaşları, dış malleoldeki hafif deplasmanların bile eklem mekaniğinde önemli etkileri olduğunu belirtmişlerdir. Onlara göre fibula talusu destekleyen esas yapıdır ve hafif deplasmanların eklemde dejeneratif artrit yol açması kaçınılmazdır. Bu konuda Breitenfelder 1957 de kadavra çalışmalarında dış malleolun 2–3 mm. arkaya deplasmanının talusun vertikal ekseninde 10° lik dönme yaptığını göstermiştir. Yazarlar cerrahi tedavide eklem restorasyonunun temel olduğuna ve dış malleolun hem ağırlık taşıma, hem de talusu stabilize etmesi nedeniyle özel bir önem taşıdığına inanırlar (70).

2.5 Ayak Bileği Kırıklarının Etyolojisi

Ayak bileği kırıkları çoğunlukla düşük enerjili basit düşmeler sonucu oluşur bunlar kolay tanınır ve genellikle prognozu iyidir. Daha nadiren yüksek enerjili travmalar özellikle motorlu araç kazaları ile oluşurlar ve bunların uzun vadede sekel bırakma riski yüksektir. Yüksek enerjili travmalarda yumuşak doku sorunları, çok parçalı kırık, bağ instabiliteleri, plafond kırıklarının görülme sıklığı artar. Ayak bileği kırıklarının birçoğu acil servislerde hızla tanı konulurken, hafif sindezmoz yaralanmaları gözden kaçabilmektedir. Sindezmoz yaralanmasını saptamak için kompresyon ve 90 derece dış rotasyon testleri yapılmalıdır. Tüm ayak bileği yaralanmalarında sindezmoz yaralanmasını atlamamak için bu testler rutin uygulanmalıdır (62). Spor yaralanmaları da ayak bileği kırıklarının bir sebebi olarak sık karşımıza çıkar. Yaralanma derecesi hastanın yaşı, kemiğin kalitesi, yaralanma anındaki ayağın pozisyonu, kuvvetin yönü ve şiddeti gibi pek çok faktöre bağlıdır (63).

Ayak bileği kırıkları direkt, indirekt ve kompresyon kuvvetleriyle oluşabilirler. En sık indirekt mekanizmayla meydana gelirler. Hastalar genellikle ayak bileğinin döndüğünü ifade eder fakat tam olarak açıklayamazlar. Lateral malleol kırıkları

adduksiyon ve inversiyon kuvvetlerinin eklemi mediale deplase etmesi sonucu oluşur. Medial malleol kırıkları abduksiyon ve eversiyon kuvvetlerinin eklemi laterale deplase etmesi sonucu oluşur. Posterior malleol kırıkları eversiyon, abduksiyon, vertikal yüklenme kuvvetleri ya da bunların çeşitli kombinasyonları sonucu oluşur. Yüksekten düşme ya da benzer aksiyel yüklenme kuvvetleri sonucu pilon kırıkları meydana gelebilir. Bir inversiyon kuvveti ilk olarak lateral bağ kompleksinde yaralanma ya da lateral malleol distalinde avulsiyon kırığına yol açar. Eğer kuvvet devam ederse talus medial malleola impakte olarak malleolda oblik bir kırığa sebep olur. Ayak bileği medial tarafında bir eversiyon kuvveti ilk olarak deltoid bağda yaralanma ya da medial malleol distalinde avulsiyon kırığına sebep olur. Eversiyon kuvveti devam ettikçe lateral malleolde oblik bir fraktür hatta sindezmozda rüptürüne neden olabilir. Dış rotasyon kuvvetleri ile birlikte eversiyona zorlayan kuvvetler kombine olursa proximal fibula kırığı yani Maisonneuve Kırığına neden olabilirler. Bu tür bir kuvvet öncelikle ATFB ve sindezmozda hasara yol açarak en sonunda proximal fibula kırığına yol açar (64).

Ashhurst ve Bromer 1922’de ilk defa ayak bileği kırıklarını mekanizmasına göre ayırarak abduksiyon, adduksiyon ve dış rotasyon yaralanmalarını tanımlamışlardır. Bu konuda asıl önemli gelişme Lauge-Hansen’in 1942’de yaptığı sınıflandırmayla olmuştur. Lauge-Hansen yaralanmada ayağın pozisyonunu ve deforme edici kuvvetin yönünü kullanarak bir sınıflama yapmıştır. Ayak bileğinde en sık deformasyon yapan kuvvetlerin adduksiyon, abduksiyon, dış rotasyon ve vertikal yüklenme olduğunu söylemiştir (26,65).

O’Leary 1989’da iç ve dış malleol kırığı ile birlikte deltoid bağ yaralanmasının birlikte geliştiği olgusunda yaralanma mekanizmasına kompleks bir açıklama getirmiştir (3,66). Coonrad tüm malleol kırıklarında talusun anormal hareketinin bulunduğunu bildirmiş; yaptığı incelemelerde çekme kuvvetinin malleollerde transvers kırık, itme kuvvetinin oblik kırık ve rotasyonel kuvvetlerin spiral kırık meydana getirdiğini belirtmiştir (26,65,68).

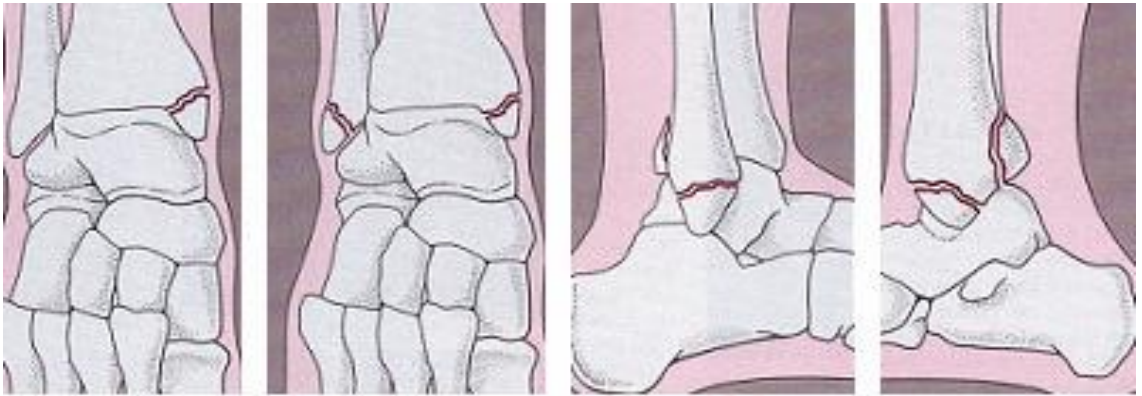
Ayak bileği rotasyonu ile birlikte inversiyon veya eversion kuvvetleri ayak bileği için daha şiddetli yaralanmaya sebep olur. Bu kombine güçler daha sık ayak bileği kırığı ya da sindezmozun yaralandığı şiddetli ayak bileği burkulmasına yol açarlar (72). Abduksiyon ve dış rotasyon zorlamaları genellikle bimalleoler ve trimalleoler kırıklara

neden olur. Bu kuvvet vertikal yüklenme ile birlikte olursa tibia eklem yüzünde kompresyon kırıkları meydana gelebilir (57).

2.6 Ayak Bileği Kırıklarında Sınıflandırma

Ayak bileği kırıklarında birçok sınıflandırma sistemi tarif edilmiştir. Fakat günümüzde ayak bileği kırıklarının sınıflaması için ideal bir sistem yoktur. Sınıflandırma sistemlerinin hepsi klinik, deneysel ve radyolojik kriterler doğrultusunda yapılmıştır. Bazı sınıflandırma sistemleri eklem stabilitesi, kemik ve bağ hasarı ve hasarın mekanizmasını birleştirmektedir. Bir sınıflandırma sistemi tedavinin yönlendirilmesi, sonuçların değerlendirilmesi ve aynı zamanda benzer yaralanmaların tedavi sonuçlarının karşılaştırılmasına imkân vermelidir. Sınıflandırmaların pratik tanı ve tedavi imkânı sağlamaları ve kolay uygulanabilir olmaları gerekmektedir. Ayak bileği kırıklarında sınıflama yapabilmek için üç radyografik görüntü almamız gerekir. Bunlar anteroposterior (AP), lateral ve mortis grafileridir (12,26,73,74).

Pratik hayatta en çok kullandığımız basit ve tanımlayıcı bir sınıflandırma olan Henderson'ın radyolojik özelliklere göre yaptığı sınıflandırmadır. Ayak bileği kırıklarını unimalleolar (tek malleol), bimalleolar (iç ve dış malleol) ve trimalleolar (her üç malleol) kırıklar olarak sınıflamıştır (Şekil 13)(39).



1. Unimalleolar fr.

2. Bimalleolar fr.

3. Trimalleolar fr.

Şekil 13: Ayak Bileği Kırıklarında Henderson Sınıflaması (58).

1954'de Lauge-Hansen spesifik kırık şekillerinin yaralanma mekanizmasını açıklayan ve ilk modern sınıflama sistemi olan bir sınıflandırma sistemi yayınlamıştır.

Lauge-Hansen sınıflandırmasını kadavralar üzerinde kırık modelleri uygulayarak yapmıştır. Bundan birkaç yıl sonra da Weber, 1948 yılında patolojik anatomiye esas alan Dannis'in yaptığı sınıflamayı geliştirerek Weber (AO) sınıflamasını yayınlamıştır. Weber sınıflamasında distal fibula kırığının anatomik lokalizasyonuna odaklanarak radyolojik görüntüden bağ lezyonlarını da açıklayan bir sistem kurmuştur (75,76,77). Her iki sistemde günümüzde cerrahlara tanı ve tedavide yol göstericidir.

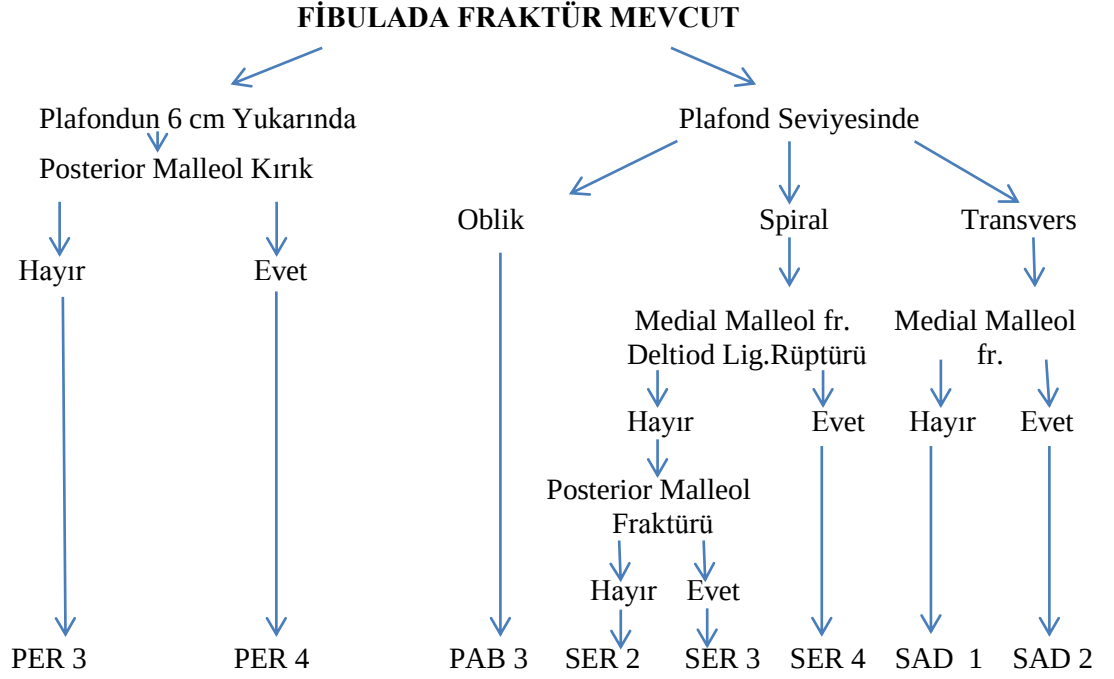
2.6.1 Lauge-Hansen Sınıflaması

Lauge-Hansen travmanın mekanizmasına göre oluşturduğu sınıflama sisteminde iki kriteri göz önünde bulundurdu. Bunlar ayağın pozisyonu (supinasyon ya da pronasyon) ve travma esnasındaki kuvvetlerin yönü (abduksiyon, adduksiyon ya da dış rotasyon) olarak ele alınabilir (78,79). Bu iki kritere dayanarak Lauge-Hansen sınıflaması dört alt gruba ayrılır. Ayak bileği kırıklarının en az %95'i Lauge-Hansen sınıflamasında dört alt gruptan birine dahil edilebilir.

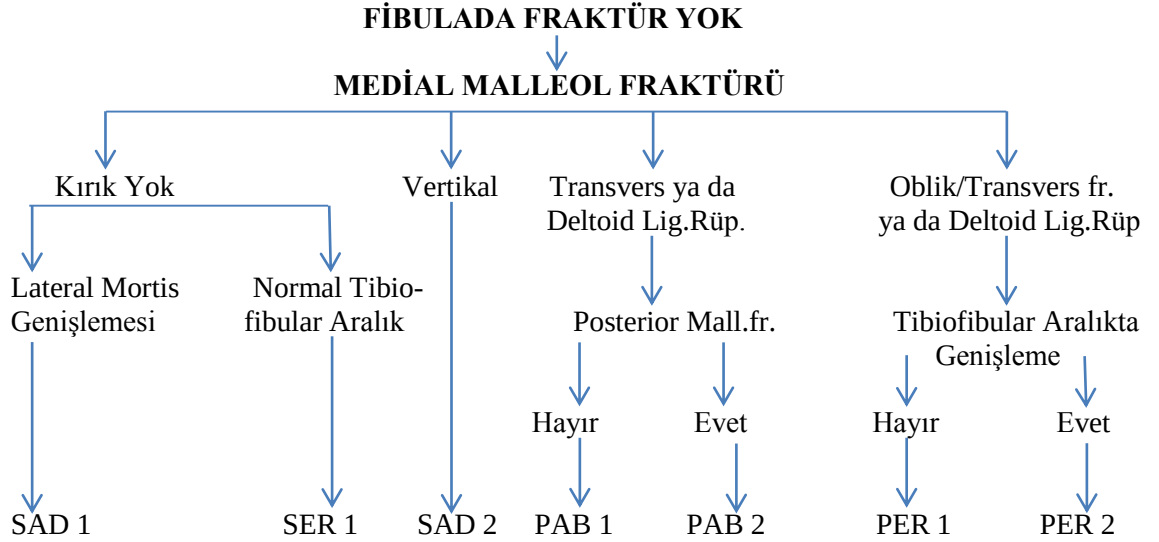
1. Supinasyon-adduksiyon (SAD) tipi kırıklar,
2. Supinasyon-dış rotasyon (SER) tipi kırıklar,
3. Pronasyon-abduksiyon (PAB) tipi kırıklar,
4. Pronasyon-dış rotasyon (PER) tipi kırıklar.

Bu sistemle bazı ayak bileği kırıkları arasında ayırım yapmak zor olabilir. Birçok yazar pronasyon-dış rotasyon hasarlanması ile pronasyon-abduksiyon hasarlanmasının klinik pratikte ayrılmasının güç olduğunu belirtmiştir (12,57).

Arimoto and Forrester Lauge-Hansen sınıflamasının kullanımını kolaylaştıran bir algoritma yayınlamışlardır. Arimoto ve Forrester tarafından belirlenen radyografik bulguların algoritma üzerinde takip edilmesi önemlidir. Bu sınıflandırmayı yapabilmek için fibulada kırık olup olmadığını tespit etmek ve eğer varsa yerini saptamak ilk yapılması gerektirir Şekil (14,15)(80)



Şekil 14: Ayak Bileği Kırıklarının Fibula Kırığı Varlığında Sınıflamasını Gösteren Akış Şeması.



Şekil 15: Ayak Bileği Kırıklarının Fibula Kırığı Olmadığında Sınıflamasını Gösteren Akış Şeması. (**PAB** = pronasyon abduksiyon, **PER** = pronasyon eksternal rotasyon, **SAD** = supinasyon adduksiyon, **SER** = supinasyon eksternal rotasyon).

2.6.1.1 Supinasyon–Dış Rotasyon (SER) Kırıkları

Supinasyon dış rotasyon mekanizması tüm ayak bileği kırıklarının yaklaşık %40 ile %70'inin sebebini oluşturmaktadır. Ayak bileğinde en sık görülen yaralanma tipidir. Supinasyon dış rotasyon kuvveti lateral yapıları stres altında bırakır ve kuvvetin devam etmesi halinde medial yapılar da tehlike altındadır (78). Lateralinden başlayarak önce ATFB, arkasından dış malleol ve kuvvetin devamı halinde iç malleol veya deltoid bağ yaralanmaları olur. Dört aşamalı bir yaralanmalıdır ve kuvvet arttıkça yaralanma aşamasında artar. Port ve ark. 1996'da yaptıkları çalışmada, supinasyon-dış rotasyon zorlamasıyla ilk olarak dış malleolde kırık oluştuğunu belirtmişlerdir (81). Ancak daha sonra yapılan başka bir çalışmada ilk olarak anterior-inferior tibiofibuler bağın (AİTFB) hasarlandığı, sonrasında fibulada kırık oluştuğu saptanmıştır (82). Yaralanma aşamaları:

- I. ATFB yaralanması,
- II. Distal fibulanın spiral oblik kırığı,
- III. Distal fibulanın spiral oblik kırığı ile birlikte PTFB yaralanması veya arka malleol kırığı,
- IV. Fibula distalinde kısa oblik kırıkla birlikte iç malleol kırığı veya deltoid bağ yırtığı (Şekil 16)(20,57,78,83).

Evre 1'de talus dış rotasyona uğrar ve dış malleolu posteriora iter, AİTFB gerilir ve yırtılır. Bu mekanizma radyografilerde genellikle görülür. Evre 1 supinasyon dış rotasyon yaralanması stabil olarak kabul edilir. Çünkü daha proksimaldeki sindezmotik bileşenler fibula cismini stabilize ederler (şekil 17)(85).



Şekil 16: SER Yaralanması (Evre I,II,III,IV) (84).



Şekil 17: SER Yaralanması Evre 1. **(a)** AP Grafide Tibiofibular Aralığın Genişlemesi. **(b)** Mortis Grafisinde Lateral Yumuşak Doku Şişliği. **(c)** Lateral Grafide Posterior Malleol Sağlam Görünümü (85).

Evre 2’de talus dış rotasyona devam eder ve lateral yapıları daha fazla stres altında bırakır. Sonuçta AİTFB yırtığı ve lateral malleolde spiral bir kırık oluşturur. Bu tip yaralanmada stabil kabul edilir (Şekil 18)(85).



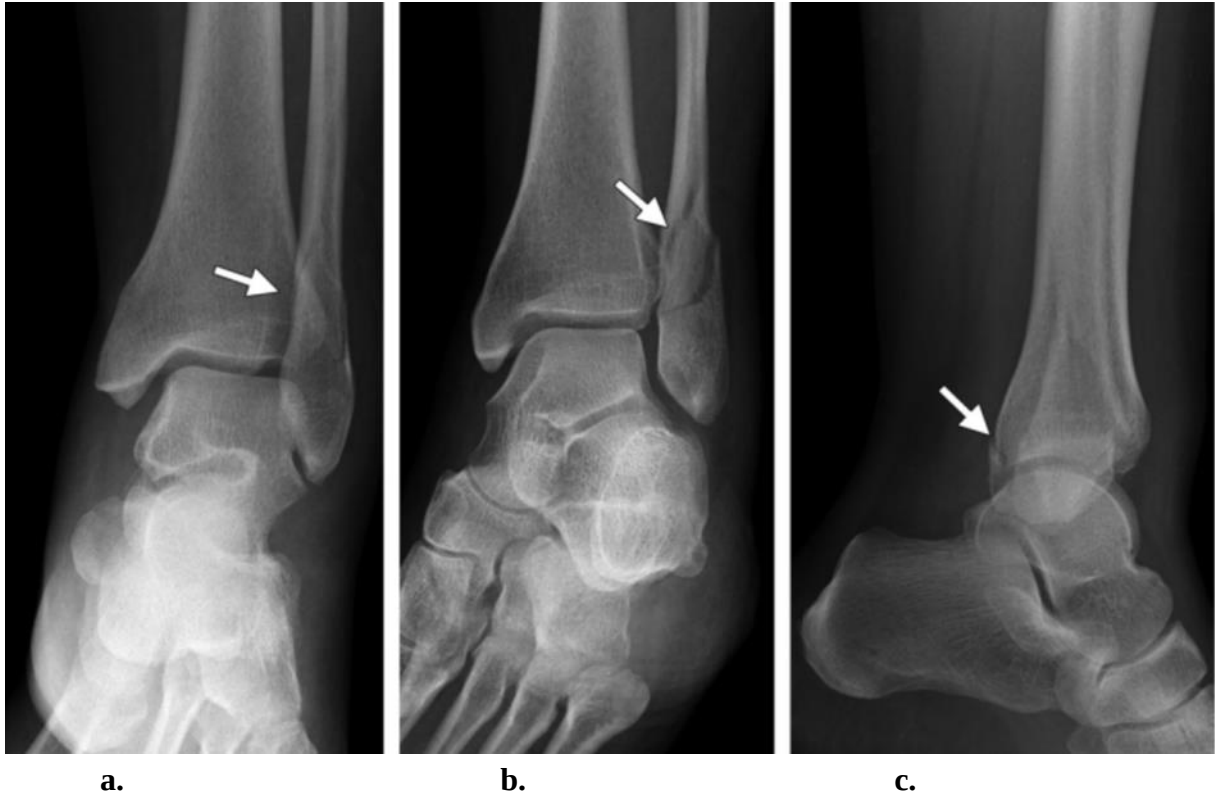
Şekil 18: SER Yaralanması Evre 2. **(a)** AP Grafide Tibiofibular Aralık Genişleme. **(b)** Mortis Grafide Fibuladaki Spiral Kırık. **(c)** Lateral Grafide Plafond Seviyesindeki Fibula Kırığı Görünümü (85).

Evre 3’de PİTFB yırtığı ya da posterior malleolde kırık hattı ve AİTFB yırtığı ile fibulada spiral kırık hattı görülür (şekil 19) (85).

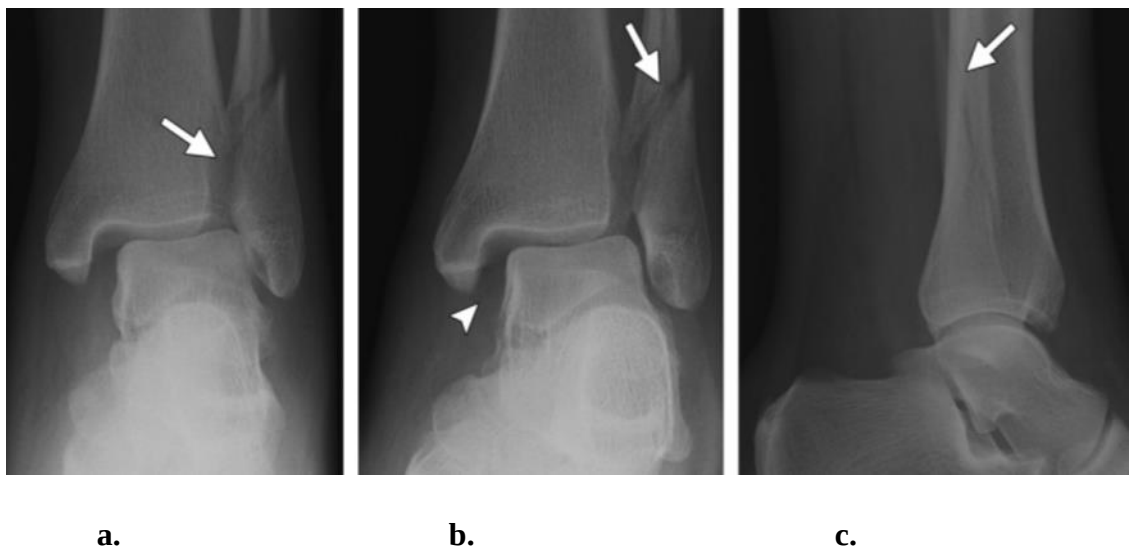
Evre 4’de lateral (dış malleol ya da AİTFB), medial (iç malleol ya da deltoid bağ) ve posterior (arka malleol ya da PİTFB) yapılar zarar görmüştür. Anstabil bir kırık tipidir (şekil 20)(85).

2.6.1.2 Supinasyon-Adduksiyon (SAD) Kırıkları

Supinasyon adduksiyon yaralanması medial ayak bileği yapılarına kuvvetli bir kompresyon ve lateral ayak bileği yapılarına traksiyon kuvveti ile oluşur. Distal fibulanın transvers kırığı iç malleolün vertikal kırığı ile birliktedir. İki aşamalı bir yaralanmadır. Danis-Weber tip A yaralanmasına benzer (şekil 23)(57,83).

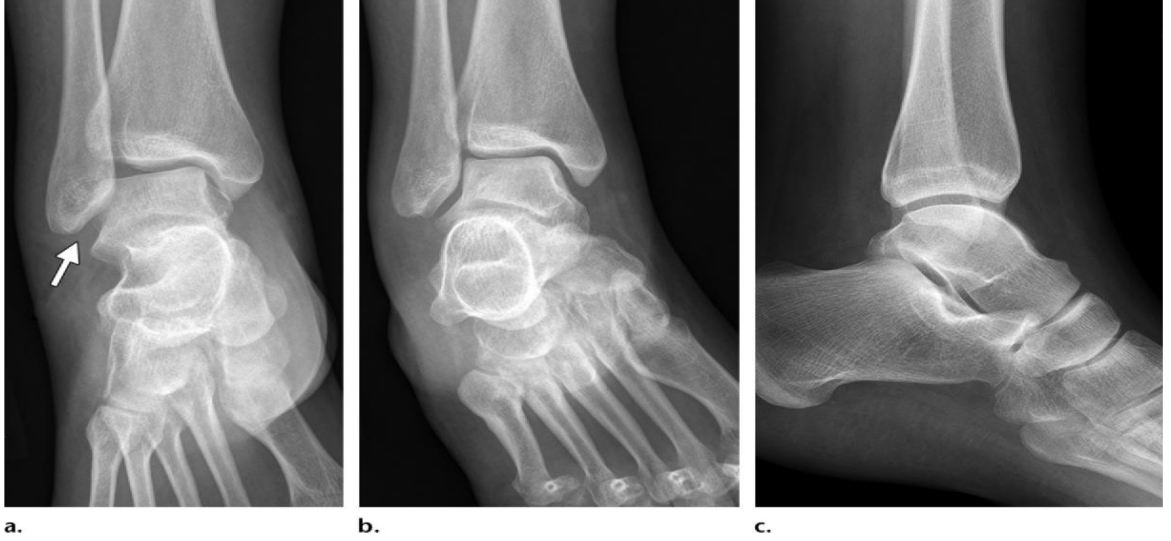


Şekil 19: SER Yaralanması Evre 3. **(a)** AP Grafide Tibiofibular Aralık Genişleme. **(b)** Mortis Fibuladaki Spiral Kırık. **(c)** Lateral Grafide Posterior Malleol Kırık ve Medial Malleol Sağlam Görünümü (Deltoid Bağ bütünlüğünü değerlendirmek için stres grafisi çekilmelidir) (85).

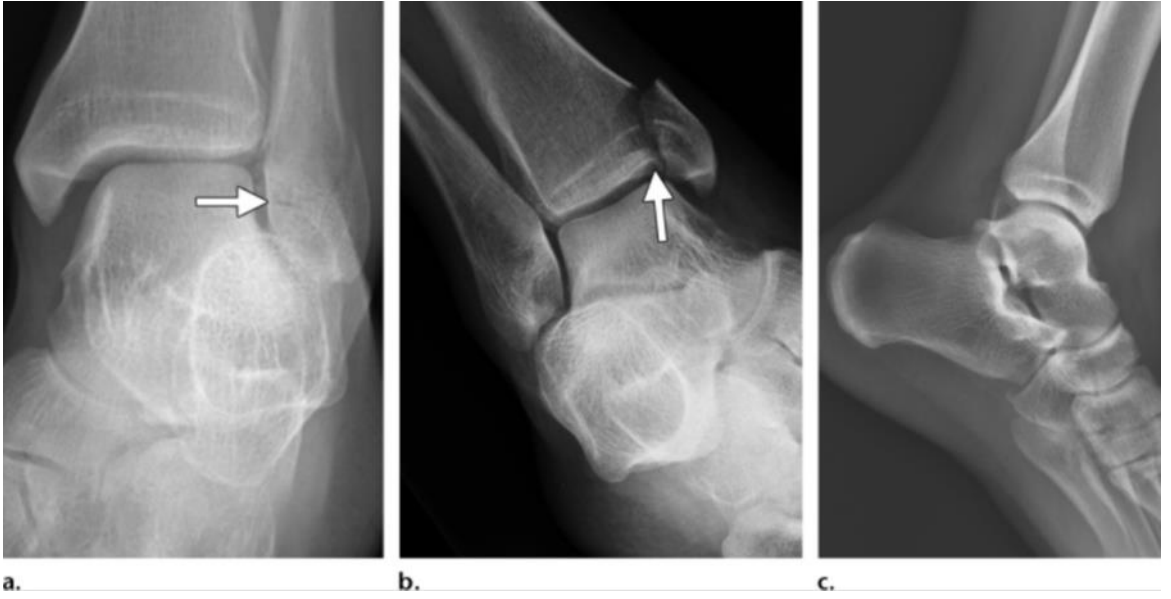


Şekil 20: SER Yaralanması Evre 4. **(a)** AP Grafide Tibiofibular Aralık Genişleme. **(b,c)** Lateral ve Mortis Grafide Spiral Fibula Kırığı ile Medial Mortiste Genişleme Görünümü (85).

Evre 1’de talusun adduksiyonu medial malleole baskı yapar ve lateral yapıları gerer. Lateral malleolde plafond seviyesinin altında transvers bir kırık ya da AİTFB, KFB’de yırtılma görülebilir (şekil 21)(85).Evre 2’de evre 1 bulgularına ek olarak iç malleolde vertikal bir kırık görülür. Evre 2 anstabil bir kırık tipidir (şekil 22)(85).



Şekil 21: SAD Yaralanması Evre 1. (a,b,c) AİTFB ve KFB Yırtığı, Fibula ve Tibiada Kırık Yok (85).



Şekil 22: SAD Yaralanması Evre 2. **(a)** Plafond Seviyesinden Altta Fibula Kırığı. **(b)** Medial Malleolde Vertikal Kırık. **(c)** Lateral Grafide Posterior Malleol Sağlam Görünümü (85)

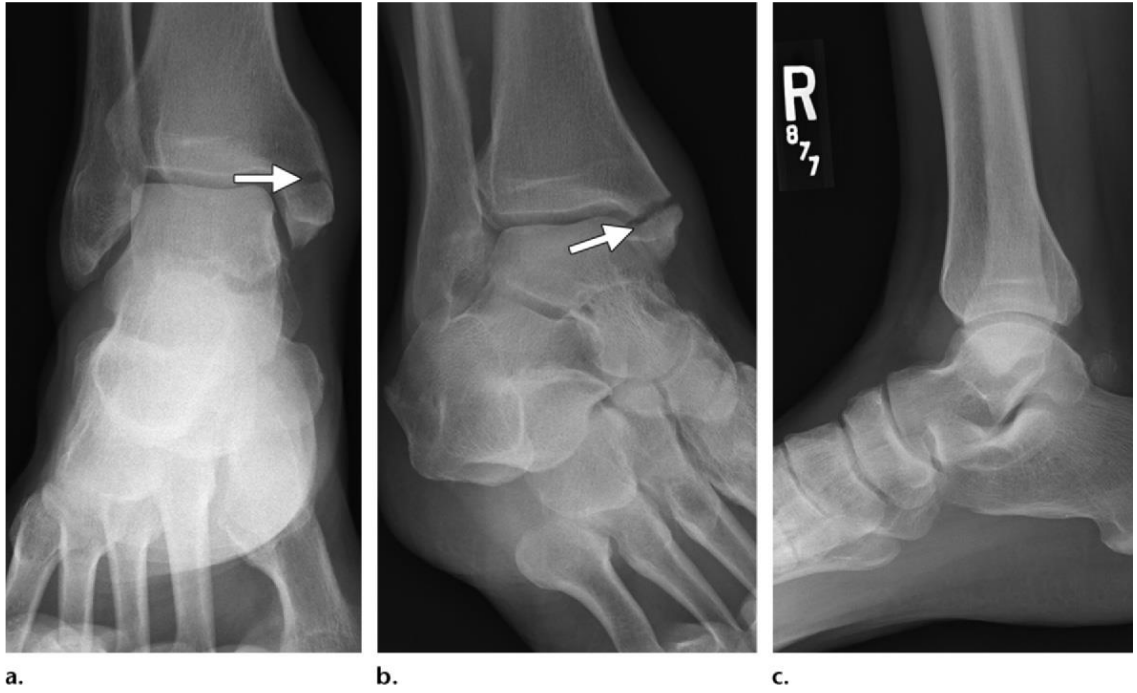


Şekil 23: Supinasyon Adduksiyon Yaralanması ve Evreleri (84).

2.6.1.3 Pronasyon-Dış rotasyon (PER) Kırıkları

Malleol kırıklarının %9–19’unu oluşturur. Ayak pronasyona geldiğinde deltoid bağ gerilir ve medial ayak bileği yapıları yaralanmaya uğrar. Pronasyona dış rotasyon kuvveti eklendiğinde lateral ve posterior ayak bileği yapıları deforme olmaya zorlar. Kuvvet devam ederse genellikle fibulada spiral kırık ve arka malleol kırığına sebep olur. Dört aşamalı bir kırıktır (şekil 28)(85).

Evre 1’de deltoid bağ rüptürü ya da iç malleol kırığı görülür (şekil 24).



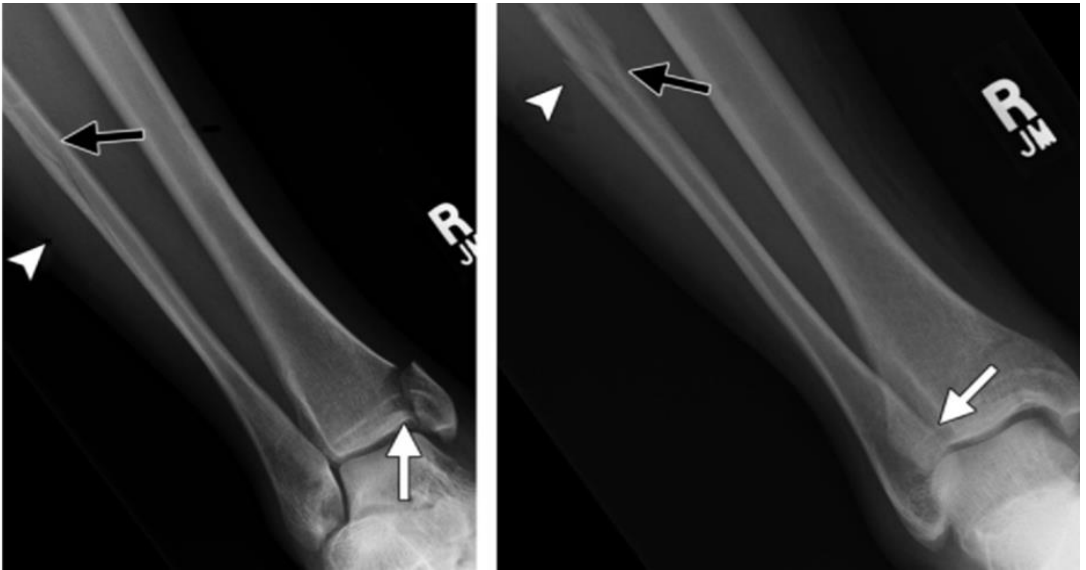
Şekil 24: AP ve Mortis Grafilerde İç Malleol Kırık ve Lateral Grafide Arka Malleol Sağlam Görünümü. (Bu PER evre 1 ile uyumludur) (85).

Evre 2’de yaralanan medial ayak bileği yapılarına AİTFB’de eklenir ve bu yaralanma interosseos membrana uzanım gösterir (şekil 25).



Şekil 25: PER Evre 2; Deltoid Bağ Ruptürünü Gösteren Medial Mortiste Genişleme ve AİTFB Ruptürünü Gösteren Tibiofibular Aralıkta Genişleme Görünümü (85).

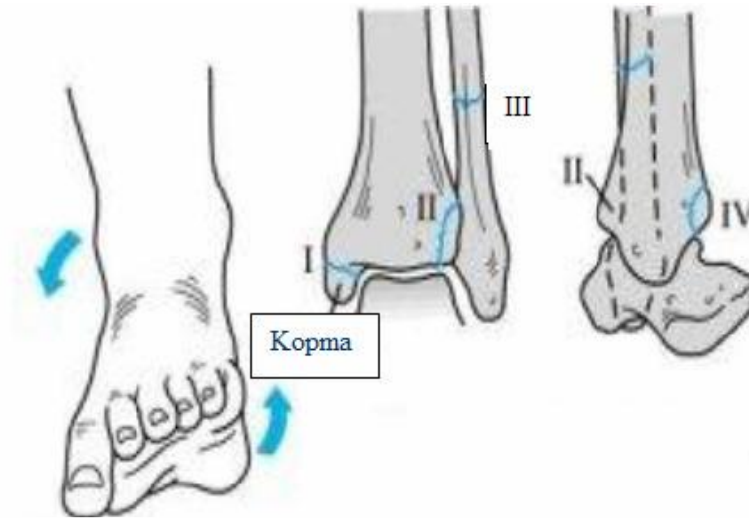
Evre 3’de Fibulanın eklem seviyesinin üzerinde kısa oblik kırığı görülür (şekil 26). Evre 4’de arka malleol kırığı ya da PİTFB ruptürü görülür (şekil 27).



Şekil 26: PER Evre 3; Medial Malleolde Kırık, Yüksek Seviyede Oblik Fibula Kırığı, Tibiofibular Aralıkta Genişleme Görünümü (85).



Şekil 27: PER Evre 4; İç Malleol Kırığı, Yüksek Fibula Oblik Kırığı ve Tibiofibular Aralıkta Genişleme, Arka Malleol Kırığı Görünümü (85).



Şekil 28: Pronasyon-Dış Rotasyon Tipi Yaralanma (Evre I, II, III, IV) (84).

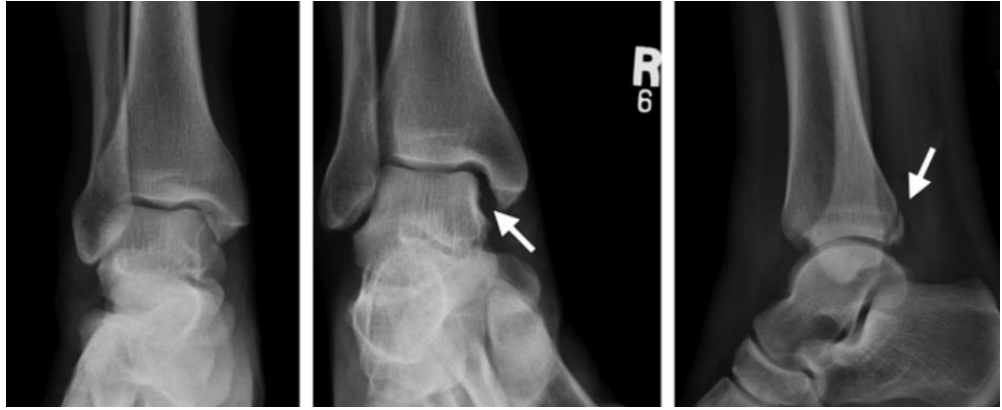
2.6.1.4 Pronasyon-Abduksiyon (PAB) Kırıkları

Ayak pronasyon ve abduksiyona geldiğinde talus ayak bileği medialindeki yapıları gerer kuvvet devam ettiğinde dış malleol ve arka malleolda kırık oluşur. Üç aşamalı kırıklardır (şekil 32)(85).

Evre 1’de deltoid bağda kopma ya da iç malleolde transvers kırık görülür. PAB evre 1 ile PER evre 1 arasında ayırım yapmak zor olabilir (şekil 29). Evre 2’de ilave olarak arka malleol kırığı oluşur (şekil 30). Evre 3’de lateral ayak bileği yapıları hasarlanır. Talotibial eklem hizasında oblik fibula kırığı görülür (şekil 31).



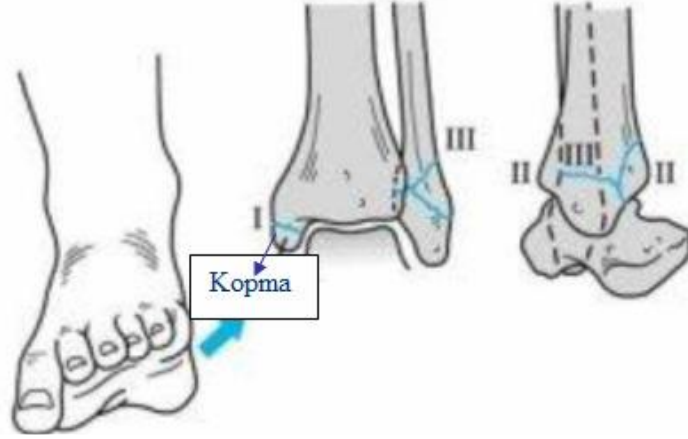
Şekil 29: PAB Evre 1; Transvers İç Malleol Kırığı Görünümü (Fibulada Kırık Yok) (85).



Şekil 30: PAB Evre 2; Fibulada Kırık Yok, Medial Mortiste Deltoid Bağ Rüptürüne Bağlı Genişleme ve Arka Malleol Kırığı (85).



Şekil 31: PAB Evre 3; Medial Mortis ve Tibiofibular Aralıkta Genişleme, Fibulada Eklem Hızasında Oblik Kırık ve Arka Malleolde Kırık Hattı (85).

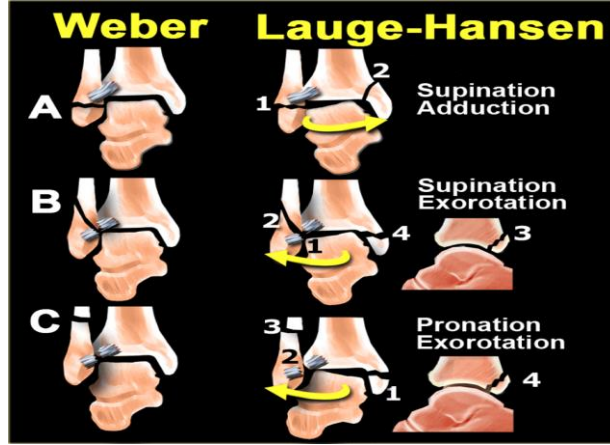


Şekil 32: Pronasyon-Abduksiyon Tipi Yaralanma (Evre I, II, III) (84).

Lauge-Hansen'e göre ayak bileği kırıklarından en sık sorumlu mekanizma %71 supinasyon-dış rotasyon zorlaması olup; daha sonra sırasıyla %16 supinasyon-adduksiyon, %7 pronasyon-dış rotasyon ve %5 pronasyon-abduksiyon zorlamaları gelmektedir (12,45,57).

2.6.2 Danis-Weber Sınıflandırması

1949 yılında Danis tarafından tanımlanan bu sınıflandırma 1972'de Weber tarafından geliştirilmiştir. Daha sonra 1979'da AO grubu bu sınıflandırmayı yeniden gözden geçirerek düzenlemiştir. Bu sınıflama dış malleol kırığı seviyesi temel alınarak yapılır. Bu sınıflamada, kırık ne kadar proksimalde ise sindezmozdaki yaralanma o kadar artacak ve daha fazla instabiliteye yol açacaktır. Danis-Weber sistemi Lauge-Hansen sistemine göre daha basittir. Ayak bileği lateralinin anahtar rol oynadığını belirtir ancak tutulumun detaylarını belirtmez. Cerrahi tedavinin planlanmasında faydalıdır ve hala kullanılmaktadır. Danis-Weber sınıflandırmasında ayak bileği kırıkları 3 gruba ayrılır. Arka malleol kırığı her 3 tipteki yaralanmaya eşlik edebilir (şekil 33)(12,45,86).



Şekil 33: Danis-Weber Sınıflaması ve Lauge-Hansen Sınıflamalarının Benzer Mekanizmaları.

2.6.2.1 Danis-Weber Tip A

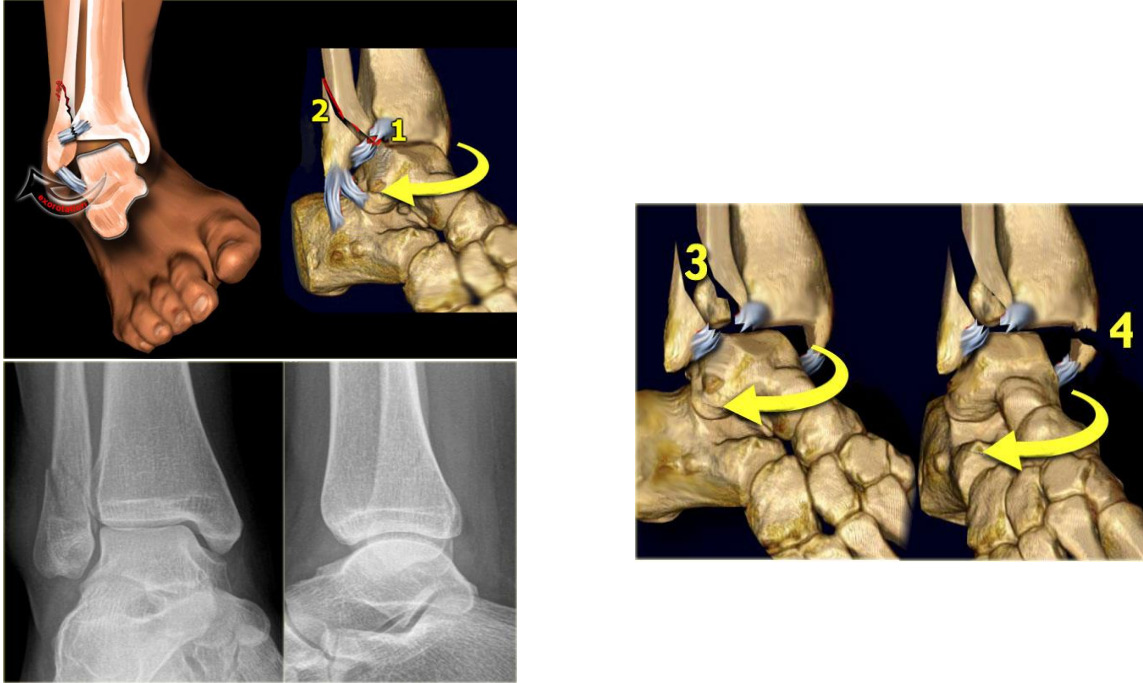
Tüm ayak bileği kırıklarının %20-25'i bu grupta yer alır. İç rotasyon ve adduksiyon sonucu oluşur. Dış malleolde plafdond seviyesinde veya daha alt seviyede transvers kırık oluşur. Sindezmozda sağlamdır (şekil 34). Kuvvet devam ederse iç malleolde oblik veya vertikal bir kırık oluşabilir. Tedavisi genellikle sorunsuzdur. Danis-Weber Tip A kırıklar Lauge-Hansen supinasyon-adduksiyon kırıklarına benzer. Bu grupta supinasyon-dış rotasyon zorlaması ile oluşan ATFB'nin sağlam kalıp, anterior fibuler tüberkül kopma kırığı (Wagstaffe kırığı) ve supinasyon-dış rotasyon zorlaması ile anterior tibiofibuler bağın çekmesi sonucunda oluşan anterolateral tibial kenarın kopması (Tillaux-Chaput kırığı) bulunur (51,57).



Şekil 34: Danis-Weber Tip A Kırığının Mekanizması, Kuvvetin Devamı Halinde Medial Malleol Kırığı Oluşabilir.

2.6.2.2 Danis-Weber Tip B

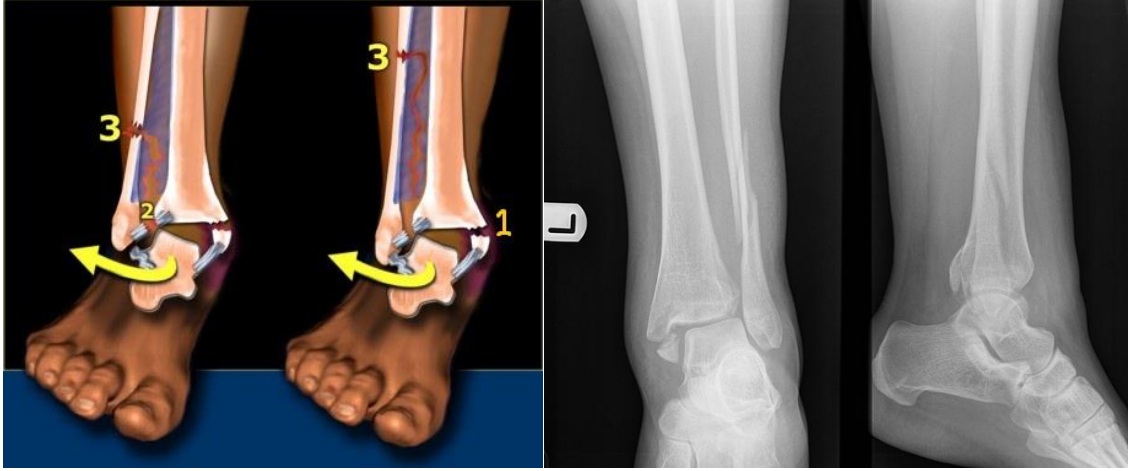
Tüm ayak bileği kırıklarının yaklaşık %60'ını oluşturur. Dış rotasyon sonucunda fibulada eklem seviyesinde spiral veya oblik bir kırık oluşur ve sindezmozda kısmi hasar vardır. ATFB tip B kırıkların %50'sinde tamamen kopmuş veya kısmi yırtılmıştır fakat arka sindezmotik bağ sağlamdır. İç malleol kırığı veya deltoid bağ yırtığı eşlik edebilir (şekil 35). Lauge-Hansen sınıflandırmasında supinasyon dış rotasyon yaralanmasına karşılık gelir (45,57).



Şekil 35: Danis-Weber Tip B Kırığının Mekanizması;(1)ATFB rüptürü
(2)Fibula Kırığı (3) Arkaya Deplase Fibula Kırığı (4) İç Malleolde
Kopma Kırığı ya da Deltoid Bağ Rüptürü.

2.6.2.3 Danis-Weber Tip C

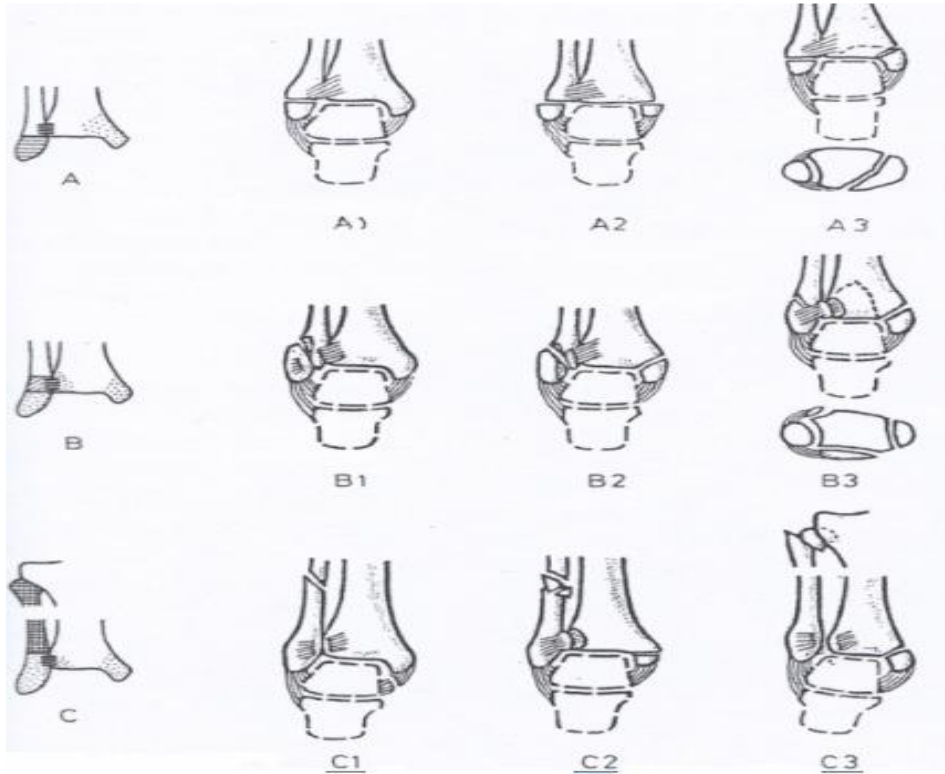
Tüm ayak bileği kırıklarının yaklaşık %20 kadarını oluşturur. Sindezmozun proksimalindeki fibula kırığıdır (Dupuytren, Pott). Sindezmoz yırtılmıştır ve daima iç malleol kopma kırığı veya deltoid bağ yırtığı vardır (şekil 36). Lauge-Hansen sınıflandırmasında pronasyon dış rotasyon yaralanmasına karşılık gelir (45,57)



Şekil 36: Danis-Weber Tip C Kırığının Mekanizması; **(1)** İç Malleol Kopma Kırığı ya da Deltoid Bağ Ruptürü **(2)** ATFB Ruptürü **(3)** Proximal Fibula Kırığı ve Sindezmoz Yırtığı.

2.6.3 AO Sınıflaması

AO sınıflandırma medial ve arka ayak bileği elemanlarının yaralanmasını dikkate alan Weber sınıflandırmasının bir modifikasyonudur (şekil 37)(39).



Şekil 37: AO Sınıflaması (39).

2.6.3.1 Tip A-İnfrasindezmotik Yaralanma

Lauge-Hansen SAD tipi yaralanmasına benzer. Tibia plafond seviyesinin altında fibulada transvers kırık ya da bağ yaralanması oluşur. Deforme edici kuvvet devam ederse iç malleol kırığı ile sonuçlanır (39).

A1: İzole,

A2: İç malleol kırığı ile birlikte,

A3: Posteromedial tibia kırığı ile birlikte

2.6.3.2 Tip B – Transsindezmotik Yaralanma

En sık görülen tiptir. Eklem seviyesinden başlayan oblik fibula kırığı meydana gelir. Kuvvetin devam etmesi halinde sindezmotik bağda yaralanmaya, iç malleol ya da deltoid bağda yaralanmaya, en sonundada arka malleolde kırığa neden olur (39).

B1: İzole,

B2: Medial lezyonlar ile birlikte (iç malleol veya bağ),

B3: Medial lezyon ve posteromedial tibia kırığı ile birlikte

2.6.3.3 Tip C – Suprasindezmotik Yaralanma

Lauge-Hansen PER tipi yaralanmaya benzer. Talus dış rotasyona zorlanırken fibulayıda dönmeye zorlar buda ATFB ve sonrasında interosseöz bağın yırtılmasına neden olur (39).

C1: Basit fibula kırığı,

C2: Kompleks fibula kırığı,

C3: Fibulanın proksimal kırığı ve medial yapılarda yaralanma

2.7 Ayak Bileği Kırıklarına Yaklaşım

Ayak bileği kırıklarının tanısı; hasta öyküsü, klinik ve radyolojik inceleme ile konulur.

2.7.1 Hasta Öyküsü

Hastalar olayı hatırlar fakat yaralanma sırasında ayağın pozisyonunu ve gelen kuvveti tarif edemezler. Hastaların daha önce geçirdikleri travmaların sorgulanması radyolojik incelemede tanı hatalarını önlemek için önemlidir. Bunun için hastaya olayın ne zaman ve nerede olduğu, benzer yaralanmaların olup olmadığı ve ek yaralanmalar olup olmadığı ayrıntılı bir şekilde sorulmalıdır. Özgeçmişte diabetes mellitus (DM), periferik damar hastalığı, kemik hastalığı, sigara kullanımı ve ilaç kullanımı muhakkak sorgulanmalıdır. Bu tedavi planını ve sürecini etkileyecektir (12,51,57).

2.7.2 Fizik Muayene

Muayene ayak bileği çevresindeki tüm yapıları, interosseöz bölgeyi ve fibula proximalini içerecek şekilde yapılmalıdır. Ayak bileği ve çevresinde en şiddetli ağrılı bölgenin saptanması, diğer ağrılı bölgelerin saptanması ve lokalize şişliğin, ekimozun saptanması hangi yapıların zarar gördüğü konusunda bize yol gösterir. Fizik muayenede temel kural olan gözlem (inspeksiyon), dokunma (palpasyon), hareket ve eklem stabilite muayenesi, nörolojik muayene ve bazı özel testler yapılmalıdır (12,51,57).

İnspeksiyon ile ayak bileğindeki kırık veya çıkığa bağlı meydana gelen deformiteler belirlenmelidir. Cilt ve yumuşak doku lezyonları, yumuşak doku yaralanmaları, ciltte ekimoz ve ezilmeden başlayıp geniş doku kayıpları ile giden tip 3 açık kırıklara kadar geniş bir yelpazede olabilir. Palpasyonla hassas ve ağrılı noktalar aranır. Kemik palpasyonu ile krepitasyon alınabilir. Bağ yırtıklarında hasar görmüş kısım üzerinde hassasiyet, şişlik ve ekimoz bulunur. Deltoid bağın tam yırtıklarında mutlaka fibula kırığı, sindezmoz yaralanması veya her ikisi araştırılmalıdır. Stabil olmayan yaralanmalarda ayak bileğinde şekil bozukluğu belirgindir. Genellikle valgus deformitesi oluşur. Bazen de, özellikle abduksiyonla oluşan şiddetli yaralanmalarda, iç malleol cildten dışarı çıkabilir. Ayak bileği hareketleri aktif, pasif ve mukayeseli olarak değerlendirilir. Palpasyolla periferik nabızlar mutlaka kontrol edilmelidir. Tibialis posterior ve dorsalis pedis arterlerinden, ödeme bağlı nabız alınamıyorsa, doppler cihazı kullanılmalıdır. Cilt ısısı değerlendirilir. Kapiller staz, venöz dolgunluk ve ödem incelenmelidir.

Ayak bileği eklemi muayenesi karşı taraf ile mukayeseli yapılmalı ve önce bağ muayenesi ile başlanmalıdır. Kalkaneus, tibia platosu, pelvis, asetabulum ve vertebral kolon muayeneleri mutlaka yapılmalıdır. Ayrıca kafa, göğüs ve batin yaralanmalarının da olabileceği düşünülerek gerektiğinde ilgili bölümlerden konsültasyonlar istenmelidir (12,37.88,89).

2.7.2.1 Nörolojik Muayene

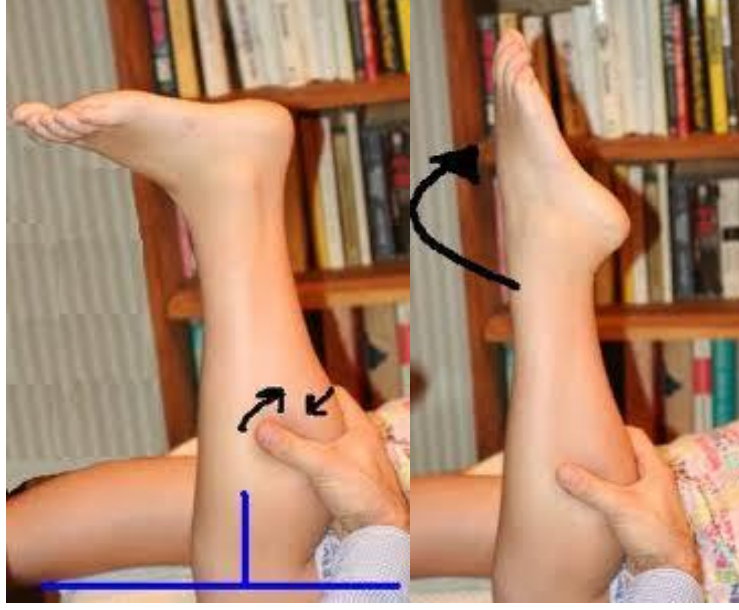
Duyu muayenesinde L4, L5 ve S1 dermatomlarına bakılmalıdır.

- L4 ayak bileği ve ayağın iç yüzünün,
- L5 ayak bileği ve ayağın ön ve dış yüzünün,
- S1 ayak ve ayak bileğinin dış yan yüzünün duyusunu sağlar.

Motor muayenede kaslar değerlendirilir. Tibialis anterior kası; derin peroneal sinir (L4) tarafından inerve edilir. Ayak bileğine dorsifleksiyon ve ayağa inversiyon yaptırır. Tibialis posterior kası; tibial sinir (L5-S1) tarafından inerve edilir. Ayak bileğine plantar fleksiyon ve ayağa inversiyon yaptırır. Triceps surae; tibial sinir(L5-S1) tarafından inerve edilir ve ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırır. Peroneus longus ve brevis kası; yüzeysel peroneal sinir tarafından inerve edilirler. Bu kaslar ayak bileğine plantar fleksiyon ve eversiyon yaptırır.

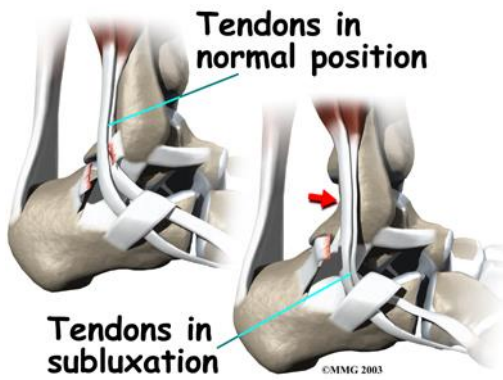
2.7.2.2 Bağ ve Tendon Muayenesi

Aşıl tendonu değerlendirilmeli, palpasyonla hassasiyet veya bir defekt olup olmadığına bakılmalıdır. Aşıl tendonu iğne testi ile değerlendirilebilir. Aşilin yapışma yerine bir iğne konur ve ayak bileği pasif olarak plantar fleksiyona getirilir. İğne ters yönde hareket ediyorsa aşıl sağlamdır. Aşıl tendonu Thompson testi ile de değerlendirilebilir. Bu testte hasta dizleri 90 derece fleksiyonda iken ayakları serbest kalacak şekilde prone pozisyonda muayene masasına yatırılır. Baldır kaslarına kompresyon uygulandığında normalde ayak bileği plantar fleksiyona gelir. Eğer Aşıl tendonu yırtıksa bu hareket büyük ölçüde azalır veya kaybolur (şekil 38)(45).



Şekil 38: Thompson Testi.

Peroneus longus ve brevis tendonları dış malleolün arkasından uzanır. Lokal hassasiyet veya palpasyonla deplasman olup olmadığına bakılmalıdır. Peroneal tendonlar subluksasyon veya dislokasyon yönünden muayene edilmelidir. Subluksasyon testi için ayak dorsifleksiyona ve evert pozisyona getirilir (Peroneal kaslar ayağa eversiyon yaptırırlar). Hasta bu pozisyondan ayağını invert konuma getirirken zorlanır. Peroneal kaslar superior retinakulumdan disloke olabilirler (şekil 39)(12,45,90).

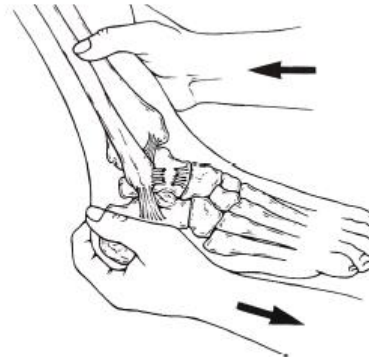


Şekil 39: Peroneal Tendon Dislokasyonu ve Muayenesi.

Ön kompartman kasları ayak bileği ve parmaklara dorsifleksiyon yaptırır. Sağlam olduklarını test etmek için başparmak ve küçük parmağın ekstansiyonu değerlendirilmelidir (12,26,45).

Derin arka kompartman kasları başparmağın uzun fleksörleri, küçük parmak fleksörleri ve tibialis posterior kaslarıdır. Parmak fleksörlerinin iç malleol arkasında hassas olup olmadıklarına ve fleksör retinakulumdan disloke olup olmadıklarına bakılmalıdır (45).

Anterior talofibular bağı değerlendirmek için ön çekmece testi kullanılır. Muayeneyi yapacak olan hekimin bir eli hastanın topuğunu, diğer eli ise kruris distalini önden kavramış pozisyonda iken; topuktan anteriora, kruristen posteriora doğru çekme-itme hareketi uygulanarak değerlendirilir. Bu test ile ayağın tibiaya göre rölatif olarak anteriora deplasmanı lateral kollateral ligament kompleksinin anterior talofibuler komponentinin laksitesini gösterir. Nötralde 4–6 mm'den fazla, 10° plantar fleksiyonda iken 8 mm'den fazla anteriora translasyon, anterior talofibuler ligament rüptürünü düşündürür (şekil 40) (91).



Şekil 40: Ayak Bileği Ön Çekmece Testi.

Anterior talofibular bağ ile birlikte kalkaneofibular bağ değerlendirdiğimiz bir diğer testte inversiyon stres testidir. Bu testle ayak bileği plantar fleksiyonda iken anterior talofibuler bağ, nötral veya dorsifleksiyonda iken kalkaneofibuler bağ değerlendirilir. Karşı tarafa göre 10–15 dereceden daha fazla talar tilt anterior talofibuler bağ ve kalkaneofibuler bağ yırtığını gösterir (45,56).

Deltoid bağı değerlendirdiğimiz test ise eversiyon stres testidir (45,56).

Sindezmoz lezyonlarını dış rotasyon stres testi ile değerlendirebiliriz. Bu testte Diz 90° fleksiyonda iken ayak ve ayak bileği dış rotasyona zorlandığında sindesmoz üzerinde ağrı olması sindesmoz lezyonunu gösterir. Sindezmoz lezyonları için bir diğer

testte baldır kompresyon testidir. Bu testte lezyon düşünölen ekstremitenin orta baldır kısmının yanlardan sıkılması ile sindezmoz bölgesinde ağrı hassasiyet olması testin pozitifliğini gösterir (45,56).

2.7.3 Radyolojik Değerlendirme

Ayak bileği yaralanmaları acil servise başvuran travmalı hastaların çok büyük kısmını oluşturmaktadır. Bu hastaların hemen hemen tamamına yaşanabilecek yasal sorunlar nedeni ile radyografi istenmektedir. Ayak bileği travmalarında standart olarak AP, yan ve mortis olmak üzere üç yönlü grafi çekilmelidir. Eğer klinik bulgular varsa krurisin tamamı veya ayak ayrıca görüntölenmelidir. Mortis grafisinde, alt ekstremitte kalçadan 15° iç rotasyona çevrilir ve röntgen tüpü transmalleoler düzleme tam dik olarak konumlandırılır (92). Radyografik ölçümler gerekirse sağlam ayak bileği grafilerinden yararlanılarak yapılır. Ayrıca diz grafilerinin çekilmesi de özellikle Maisonneuve kırığının tespit edilmesi için gereklidir. Bu grafiler hem kırığın saptanmasında hem de ameliyat sonrası (AS) dönemde tedavinin takibinde kullanılırlar (12,26,51). 3 yönlü ayak bileği grafilerinde 2 yönlü grafilere göre yapılan çalışmalarda kırık atlama olasılığı daha az bulunmuştur (92).

Stiel ve arkadaşları ayak bileği yaralanmalarında çekilen grafilerin %10-25'inde kırık göröldüğünü saptamışlar ve Ottawa kurallarının uygulanmasıyla grafi çekiminde %28 azalma, polikliniğe çağrılan ayak bileği yaralanması olan hasta sayısında %77 artış olduğunu belirtmişlerdir. Bu kurallar ayak ve ayak bileği çevresindeki belirgin kemik noktalarında hassasiyet ve travma sonrası yük verebilme kriterlerinin değerlendirmesini içermektedir. Medikal literatür incelendiğinde bu kurallara uyularak radyografi istenirse kırık saptamadaki duyarlılık %100'e yakın oranlarda bulunmuştur. Bu kuralların en önemli sorunu ise duyarlılığın yüksek olmasına karşın özgüllüğün düşük olmasıdır (93–98).

2.7.3.1 Direkt Grafiler

AP grafiler hasta supin pozisyonda, topuk kaset üzerinde, ayak nötralde veya hafif fleksiyonda, ayak tabanı kasete dik, ayağın uzun ekseni boyunca bir görüntü alınır. Işın talotibial eklemin ortasından geçer. Bu pozisyonda talotibial eklem yüzü ile her 2 malleol

net olarak izlenirken, talus distalindeki kemikler net olarak izlenemez (şekil 41). Eklem lateralinde hassasiyet varsa fibula bütünü ile görüntülenmelidir. Bu görüntüleme yöntemi iç ve dış malleolün, anterolateral tibianın, distal fibulanın, talusun osteokondral kırıklarının, eklem uyumunun, malleol uzunluğunun rölatif ölçümlerinin, sindezmotik bütünlüğün değerlendirilmesinde kullanılır (49,51).



Şekil 41: Ayak Bileği AP Görüntüleme; Ayağın Pozisyonu ve Radyografik Görüntü.

Lateral grafiler Dış malleol kaset tarafında olmak üzere hasta yan yatmış halde, ayak nötral pozisyonda iken ayak bileği yan yatırılarak ışın iç malleole dik verilir. Ayağın uzun eksenine dikey olarak görüntü alınır (şekil 42). Talus domu distal tibia eklem yüzeyi ile uyumlu ve santralinde olmalıdır. Eklem yüzeyinin asimetrisi, özellikle önde genişleme, instabilite hakkında fikir verir. Lateral grafide fibula tibianın görüntüsünün arkasında kalır, fakat posterior tibial tüberkül görülebilir. Bu görüntüleme yöntemi ile talotibial eklem lateral ilişkisi, talusun ön veya arkaya deplasmanı, ön veya arka tibial kenar kırıkları, talus boyun kırıkları, fibulanın arkaya dislokasyonu ve kırıkları değerlendirilebilir (12,45,59).



Şekil 42: Ayak Bileği Lateral Görüntüleme; Ayağın Pozisyonu ve Radyografik Görüntü.

Mortis grafileri uyluk 10° – 20° derece iç rotasyona getirilerek, her 2 malleol röntgen masasına yatay olacak şekilde intermalleoler çizgiye hemen hemen dikey olarak AP görüntü alınır. Mortis grafisinde tibia distal eklem yüzü ile malleol uçlarını birleştiren çizgi arasındaki talokrural açı $83 \pm 4^{\circ}$ olmalı, iç eklem açıklığı 4 mm ve tibiofibuler açıklık 6 mm üzerinde olmamalıdır. Talusun eklem yüzeyi distal tibia ile uyumlu, talusla iç malleol ve distal tibia ile dış malleol arasındaki eklem mesafesi eşit olmalıdır. Bu görüntüleme yöntemiyle sindezmoz yaralanmalarının değerlendirilmesi ve fibula uzunluğu, talar tilt, talar kayma, talokrural açı, medial aralık (medial clear space), tibiofibuler örtüşme (overlap) ve tibiofibuler aralık (lateral clear space) ölçümleri yapılabilir (şekil 43)(3,12,89,92).



Şekil 43: Ayak Bileği Mortis Görüntüleme; Ayak Bileği Pozisyonu ve Radyografik Görüntü.

Bazı durumlarda stres grafileri çekilmesi gerekebilir. Sindezmoz ve derin deltoid bağı değerlendirilmede ve eklem yuvasının daha iyi görüntülenmesinde dış rotasyon stres grafisi kullanılır. Ayak bileğine varus zorlaması yapılırken çekilen talar tilt stres grafisidir ve ölçümü lateral bağ stabilitesi hakkında bilgi verir. Lateral kollateral bağ kompleksinin stabilitesi inversiyon stres grafisi ile değerlendirilir. Ayak plantar fleksiyonda iken çekilen inversiyon stres grafisi anterior talofibuler bağ için spesifiktir. Ayak nötralde iken çekilen inversiyon stres grafisi ile anterior talofibuler ve kalkaneofibuler bağların her ikisi de değerlendirilir. Ayak dorsifleksiyonda iken çekilen inversiyon stres grafisi ise daha çok kalkaneofibuler bağ için spesifiktir. Ön çekmece testi yapılırken çekilen lateral grafide talusun öne 5 mm.den fazla deplasmanı anterior talofibuler bağ yaralanmasını düşündürür(12,45,56,58).

2.7.3.2 Direkt Grafilerin Yorumlanması

Radyografiler üzerinde şu parametreler değerlendirilir.

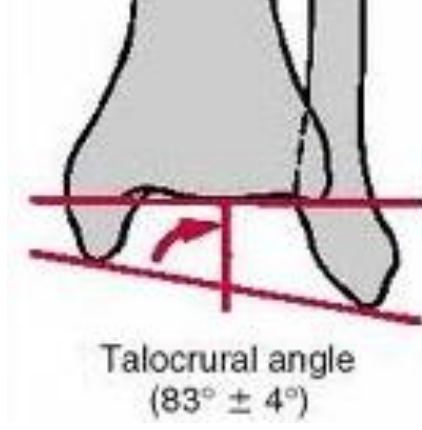
Tibiofibular çizgi; mortis grafisinde distal tibianın subkondral yüzeyi ile fibulanın medial görüntüsü bir çizgi şeklinde devamlılık gösterir. Bu çizginin bozulması fibulanın kısıalığına, rotasyonuna veya lateral deplasmanına işaret eder (şekil 44)(12,57).



Şekil 44: Devamlı ve Devamlılığı Bozulmuş Tibiofibular Çizgi Görüntüsü.

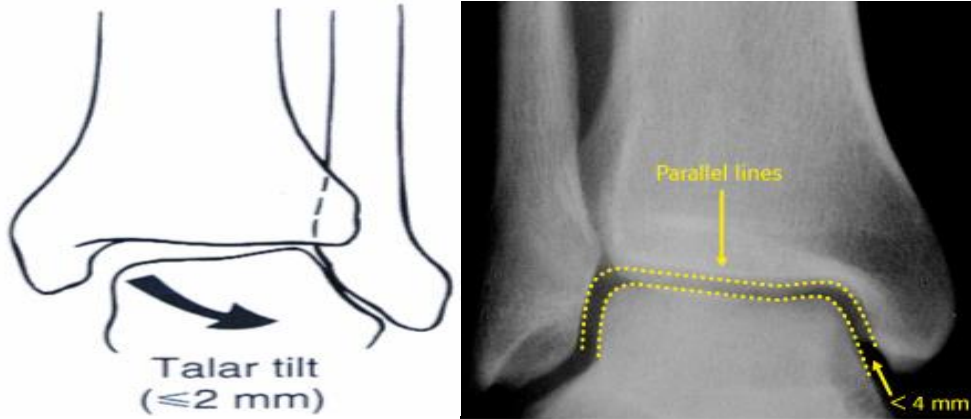
Talocrural açısı; Mortis grafisinde veya AP grafide intermalleolar çizgi ile tibia distal eklem yüzüne paralel olarak çizilen çizgi arasındaki açıdır. Bu açı normalde 83 +/-

4° arasındadır. Diğer ayak bileğine göre 2–3° farklılık olabilir. Daha fazla fark olması fibuler kısaltmaya akla getirmelidir (şekil 45)(12,57).



Şekil 45: Normal Talocrural Açı.

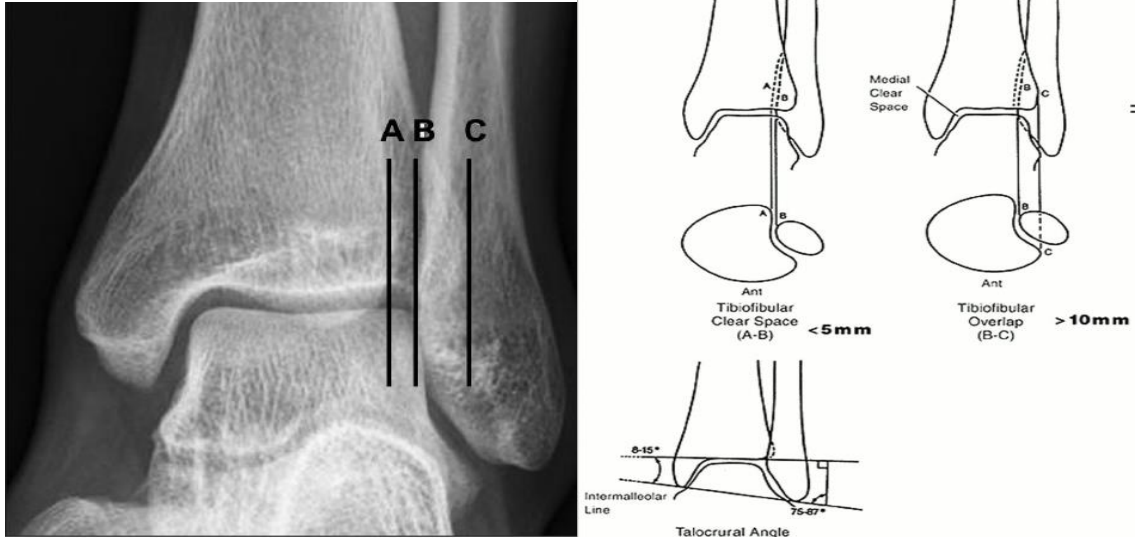
Talar tilt; mortis veya AP grafide ölçümü için bir kaç yöntem tarif edilmiştir. Tibianın alt eklem yüzeyinden geçen çizgi ile talusun eklem yüzeyinden geçen çizgiler her noktada paralel olmalıdır. İkinci yöntem AP grafide eklemin medial ve lateral yanındaki açıklıkların farklarının ölçümüdür. Bu değer 2 mm.den az olmalıdır. Tibiotalar Eklem Çizgileri Normalde Paraleldir ve Aralarında 4 mm Mesafe Vardır. Stres Testleri ile En Fazla 2 mm Fark Oluşabilir. Sindezmozla Beraber Deltoid Bağ Yırtığında Aralık Artar. (şekil 46)(12,45,51).



Şekil 46: Normal talar tilt ve tibiotalar eklem çizgisi.

Medial aralık; mortis grafisinde iç malleolün lateral sınırı ile talusun medial sınırı arasındaki mesafedir. Normal değeri 4 mm'dir. Bu değer artması deltoit bağ rüptürünü düşündürür (şekil 46)(3,12,26).

Sindezmoz; distal tibia ve fibula arasındaki ilişki bu bağın bütünlüğünü yansıtır. AP grafide tibiofibuler örtüşme (overlap) anterior tibial prominensin lateral sınırı ile fibulanın medial sınırı arasındaki mesafenin ölçümüyle bulunur. Örtüşme miktarı en az 10 mm. olmalıdır. Daha az olması sindezmoz yaralanmasına işaret eder. Tibia ile fibuler oluğun arka bölümü arasındaki mesafeye tibiofibular(interosseöz) aralık denir. Tibiofibuler aralık normalde 5 mm.den az olmalıdır. Daha fazla olması sindezmoz yaralanmasına işaret eder (şekil 47)(12,45,99,100).



Şekil 47: Tibiofibular Örtüşme (B-C) ve Tibiofibular Aralığı (A-B) Gösteren Ayak Bileği AP Grafisi ve Şeması (99).

2.7.3.3 İleri Aşama Tetkikler

2.7.3.3.1 Bilgisayarlı Tomografi (BT)

BT kemik görüntülemesi için mükemmel bir yöntemdir ve diğer yöntemlere kemik yapı anormalliklerini saptamada üstündür. BT küçük kırıkları, gizli stres kırıklarını ve bağ yaralanmalarını saptayarak cerrahi planlamayı çok kolaylaştırabilir (101,102). Dış malleoldeki rotasyonel deformitenin saptanmasında, eklem içi fragmanların görüntülenmesinde, eklem yüzeyinin değerlendirilmesinde, kompleks veya parçalı kırıklarda yaralanma şekli radyografilerle açıkça gösterilemediğinde kullanılır. Multiplanar ve 3 boyutlu olabilmesi fikir vericidir (29,58,81).

2.7.3.3.2 Manyetik Rezonans Görüntüleme(MRG)

MRG'ın hernekadar acil kullanımı olmasada, tendon ve bağlar gibi yumuşak dokuları benzersiz bir netlikte gösterir ve stres kırığı öncesinde dahi kemik iliği değişiklikleri gibi bilgileri bize verir. Ayrıca MRG tedavinin yönetiminde ve hastanın tedaviye cevabında bize yardımcı olabilir (102,103).Oldukça pahalı bir görüntüleme yöntemidir. MRG ekleme radyoopak madde verilerek de yapılabilir(MR artrografi) (58).

2.7.3.3.3 Artrografi

Ayak bileği kapsül ve bağlarının bütünlüğünün değerlendirilmesinde kullanılır. Radyoopak ajan ayak bileği eklemine skopi kontrolünde, tibialis anterior ve ekstansör hallusis longus tendonları arasından enjekte edilir. Artrografinin bağ bozukluklarının ayırımında yararlı olabilmesi için kapsüldeki yırtık iyileşmeye başlamadan, ilk 1 hafta içerisinde yapılmalıdır. Fakat klinik muayene daha önemli olup artrografinin çok sık kullanım endikasyonu yoktur (45,61,89).

2.7.3.3.4 Radyonüklid Görüntüleme

Radyonüklid görüntüleme yumuşak doku yaralanmalarını, stres kırıklarını, distal sindezmöz ayrışmasını, osteokondral lezyonları saptayabilir. Stres kırıklarında hastada semptomatik olmadan 1–2 hafta öncesinden kemikteki anormallikleri görebiliriz çünkü yüksek sensitivitesi vardır. Fakat kemik taramada kullanışlı değildir. İyileşmeden 1 yıl sonra dahi kemikte anormallikler görülebilir. Bu yüzden sadece BT ve MRG'yi destekleyici bir tetkik olarak kullanılır (102).

2.7.3.3.5 Artroskopi

Ayak bileğinin kondral lezyonları, osteoartrit, nonspesifik sinovit, meniskoid lezyonlar, posttravmatik sıkışma (impingement) sendromu, romatoid sinovit, septik artrit, kronik lateral kollateral instabilite gibi patolojilerden şüphelenildiğinde veya osteokondral kırıkların tanı ve tedavisinde kullanılan bir yöntemdir (104).

2.8 Ayak Bileği Kırıkları Tedavi Yaklaşımları

Oldukça sık karşımıza çıkan ayak bileği kırıklarının tedavisinin konservatif veya cerrahi yapılabileceği halen tartışma konusudur. Her ne kadar bilimsel olarak açıklanmamakla beraber, cerrahi tedavinin konservatif tedaviye üstünlüğü varmış gibi düşünülür (105). Malleol kırıklarının tedavisinde esas olan anatomik redüksiyonu sağlamak, kırık iyileşene kadar bu redüksiyonu korumak, ağrısız ve normal fonksiyonu olan bir ayak bileği sonucuna ulaşmaktır. En iyi sonuç sadece tam anatomik düzelmenin sağlanmasıyla olur (12,26,45,57). Ayak bileği kırıklarında normal fonksiyona geri dönüş için talusun mortiste tam anatomik yerinde olduğuna emin olmalıyız. İn-vitro biyomekanik çalışmalar göstermiştir ki dış malleol kırıklarında, eğer içyapılar sağlam ise talus mortiste yerini korumaktadır (106).

2.8.1 Konservatif Yaklaşım

Doğru hasta seçimi yapıldığında ayak bileği kırıklarının tedavisi çok başarılı şekilde konservatif olarak yapılabilir. Burada anahtar konservatif tedavi için nokta doğru hasta seçimidir. Özellikle izole dış malleol kırıkları konservatif tedavi için iyi birer adaydırlar. Klinik veriler izole dış malleol kırıklarının konservatif tedavisini destekleyen türdendir. Kristensen, Hansen and Yde'nin uzun dönem klinik çalışmaları göstermiştir ki evre 2 supinasyon-dış rotasyon yaralanmalarında konservatif tedavi ile cerrahi tedavi kadar iyi sonuçlar alınmıştır (106,107,108).

Bimalleolar kırıklarında konservatif tedavisi mümkündür fakat izole lateral malleol kırıklarının aksine bimalleolar kırıkların cerrahi sonuçları daha iyidir. Yde and Kristensen'in yaptıkları bir çalışmada evre 4 supinasyon-dış rotasyon yaralanmaları cerrahi sonuçları daha iyi bulunmuştur (109).

Yeterli bir kapalı redüksiyon için yaralanmanın mekanizması araştırılmalıdır. Kapalı redüksiyon yaralanma mekanizmasının tersine çevrilmesi yoluyla elde edilir (12,26,57). Yaralanmanın üzerinden 24 saatten fazla süre geçmisse kapalı redüksiyonun başarısı zordur. Kapalı redüksiyon genel veya lokal anestetik ajanlarla ağrının ortadan kaldırılması ve gevşeme sağlandıktan sonra yapılmalıdır. Hastanın dizi fleksiyon halinde masadan sarkıtılırken topuk ve bilekten traksiyon yapılması fragmanların serbest kalmasını ve talusun mortis ile birlikte yeniden dizilimini kolaylaştırır. Çoğu anstabil kırıkların kapalı redüksiyonla tedavi edilmesi ve sürdürülmesi zordur. Redüksiyonun bozulması durumunda, tekrarlayan redüksiyon girişimleri ve uzamış immobilizasyon, kullanmamaya bağlı osteoporoz ve eklem sertliğine neden olabilir. Bu nedenle anstabil kırıklarda cerrahi tedavi yapılması daha uygundur (12,45,51).

Ayak bileği kırıklarının konservatif tedavisinde kırığı etkileyen kuvvetler önemlidir. Redüksiyondan sonra ve tedavi sırasında stabilite bakımından önemli olan 4 tendon vardır. Aşıl tendonu redüksiyon sırasında diz fleksiyona ve ayak hafif plantar fleksiyona getirilerek gevşetilir. Peroneal tendonların özellikle dış malleol kırıklarında dorsifleksiyonda gerilip parçayı öne itmeleri için ayak hafif plantar fleksiyonda alçı uygulanır. İç malleolun arkasından geçen tibialis posterior tendonunun, iç malleol kırıklarında redüksiyonda sıkıntı varsa kırık fragmanlarının arasına girmiş olabileceği akla gelmelidir. Tibia posteromedialde bulunan fleksör hallucis longus tendonu da iç ve arka malleol kırıklarının redüksiyonunda gevşemesi için ayak hafif plantar fleksiyona getirilmelidir (45).

Konservatif tedavi yapılan hastalar sık kontrole çağrılmalıdır. Bu süre 1.gün,1.hafta ve 3.haftadır. redüksiyon kaybı saptanırsa alçı tekrar denenmeli fakat cerrahi tedavide bu hastalarda ikinci plana atılmamalıdır (20).

2.8.2 Cerrahi Yaklaşım

Kapalı redüksiyon ile anatomik bütünlük sağlanamayan veya bütünlüğü sürdürülemeyen hastalara cerrahi uygulanmalıdır. Cerrahi tedavide kırık parçalarının redüksiyonu ve fiksasyonu için plak, vida, gergi bandı, eksternal fiksator gibi birçok araç kullanılabilir. Bu cerrahi tekniklerle tam anatomik restorasyon ve kalıcı stabilite sağlanmakta fakat bütün cerrahilerde enfeksiyon, pulmoner embolizm, implant yetersizliğini, mortalite, amputasyon, tekrar operasyon gibi risklerin olduğunu unutmamak gerekir. Cerrahi alanda lokalize yada sistemik enfeksiyon, parapleji (immobil hasta), yaşlı ve sedanter hastalar ile çoklu hayati tehlike yaratan yaralanması olan hastalarda cerrahi tedavi kontrendikedir. Kemik iyileşmesi birçok haftalar ve beş major fazdan oluşmaktadır. Bunlar indüksiyon, inflamasyon, yumuşak kallus oluşumu, ossifikasyon ve remodellingdir. Cerrahi tedavi iyileşme süresini kısaltır, hastanın işe geri dönüş süresini kısaltır tabi yaşlı hastalar için bu geçerli olmayabilir. Çünkü osteoporotik kemiklerde fiksasyon kaybı, refraktör oranı yüksektir (52). Anstabil kırıkların konservatif olarak tedavi edilmesi güçtür. Kapalı redüksiyonda ısrar edilirse hastalarda redüksiyon kaybı sonucu kemiğin cilde basması, cilt nekrozu, dolaşım problemleri gibi birçok soruna yol açabilir. Bimalleolar kırıkların tedavisi genellikle cerrahidir. Burwell, Charnley, Weber, Willenegger ve Rüedi tüm bimalleolar kırıklarda cerrahi tedavi önermişlerdir (110,111).

Klasik verilere göre mortis grafisinde, normal ayak bileğine göre, talusta 1 mm.den fazla deplasman varsa cerrahi gerekir (112). Diğer eklem içi kırıklarda olduğu gibi ayak bileği kırıklarında da anatomik redüksiyon hedeflenir. Eğer stabilizasyon da güçlü yapılmışsa erken hareket vermek mümkün olur. Redüksiyon sağlandıktan sonra ise güvenli bir şekilde sürdürülmesi icap eder. Osteosentezin teknik kalitesiyle birlikte kullanılacak implantın niteliği de redüksiyonun sürdürülmesinde önem taşımaktadır (113,114).

Kırıkların yaklaşık üçte ikisi izole malleol kırığı şeklindedir. Dış malleol kırıklarında cerrahi gereklilik yaklaşık %11 iken, trimalleol kırıklarda %74 civarındadır (115).

Ameliyat öncesi (AÖ) planlama AP, lateral ve mortis grafileri ve klinik muayene ile yapılır. Tüm ekstremitte muayene edilmeli, şüpheli bölgelerin grafileri çekilmelidir. Hasta acile geldiğinde eklem çıkık veya sublukse olabilir. Acil şartlarında redükte edilmeli ve redüksiyon sonrası bol pamukla sarılarak diz altı alçı atele alınmalıdır. Redüksiyon sonrası yapılacak cerrahi tedaviyi planlama açısından tekrar grafi çekilmelidir. Ayak bileğinin ödemi travmadan 24 saat sonra artmaya başlar bir hafta içinde pik yapar. Olguya ilk 24 saa içinde müdahale edilmiyor ve ödem fazlaysa, ödem kaybolana kadar cerrahi tedavi bekletilmeli ve bu sırada soğuk uygulama ve antienflamatuvar ilaç tedavisi başlanmalıdır (45,51).

Supinasyon- adduksiyon tipi (weber A) kırıklarda konservatif ve cerrahi tedavi sonuçları arasında büyük farklar yoktur. Bu tip kırıklarda önce konservatif yaklaşılmalı yetersiz redüksiyon varsa cerrahi düşünülmelidir. Supinasyon-dış rotasyon tipi (weber B) kırıklarda sindezmoz yaralanması varsa, fibulada parçalı ya da uzun spiral bir kırık varsa veya kapalı redüksiyonda istenilen sonuç alınamıyorsa cerrahi tedavi gereklidir. Pronasyon-abduksiyon ve pronasyon-dış rotasyon tipi (weber C) kırıklarda en iyi seçenek öncelikle cerrahidir (tablo 1)(116,117,118).

Tablo 1. Kırık Tiplerine Göre Tedavi Başarısı Karşılaştırma Tablosu.

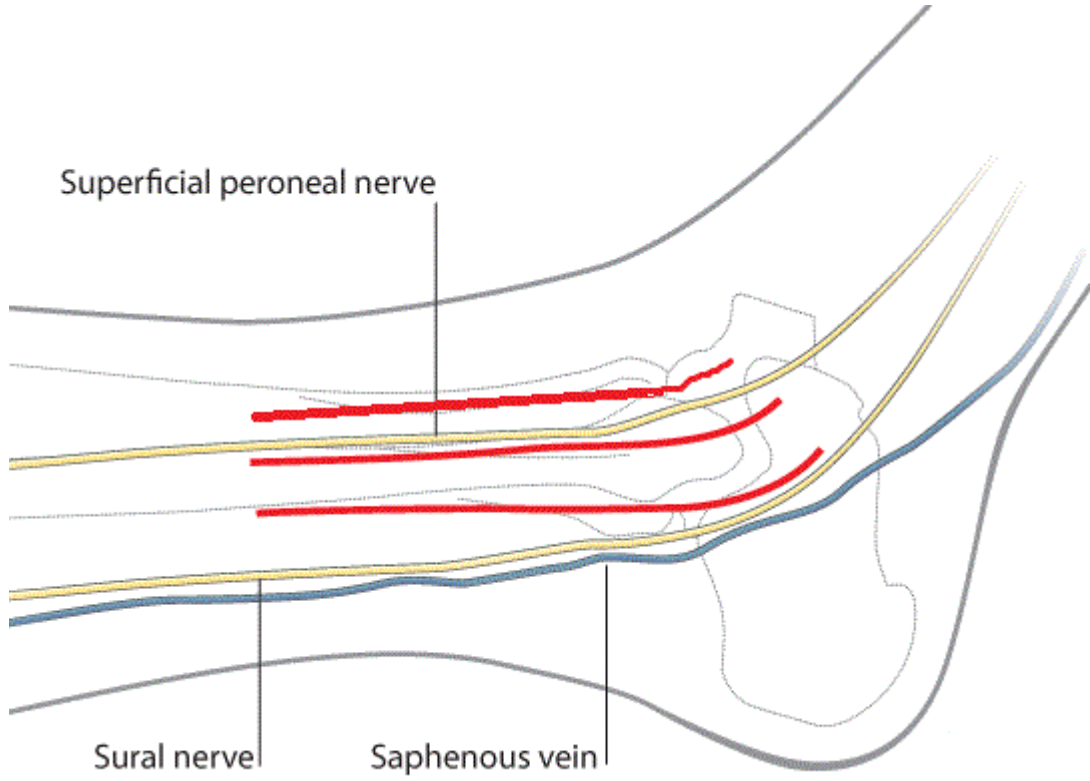
Kırığın tipi	Cerrahi tedavi ile mükemmel sonuç	Konservatif tedavi ile mükemmel sonuç
SAD-Weber A	78-82%	71-75%
SER-Weber B	75-83%	35-43%
PAB, PER-Weber C	61-85%	22-37%

2.8.2.1 Dış Malleol Kırığı

Dış malleol kırığı tek başına görülebilmesine karşın çoğunlukla bimalleolar ya da trimalleolar kırığın bir komponentidir. Minimal deplase veya 2 mm den az deplase kırıklarda konservatif tedavi ile çok iyi sonuçlar alınmaktadır. Deplase kırıklarda cerrahi gerekmektedir. Kırığın konfigürasyonu cerrahide kullanılacak materyali belirler. Lateral yerleşimli tubuler plak, uzun spiral kırıklarda interfragmanter vida, kısa oblik fibula kırıklarında posterior kayma engelleyici plak, küçük distal fibula kırıklarında kirchner telleri ile gergi bandı ya da rush pin kullanılabilecek materyallerdir (119).

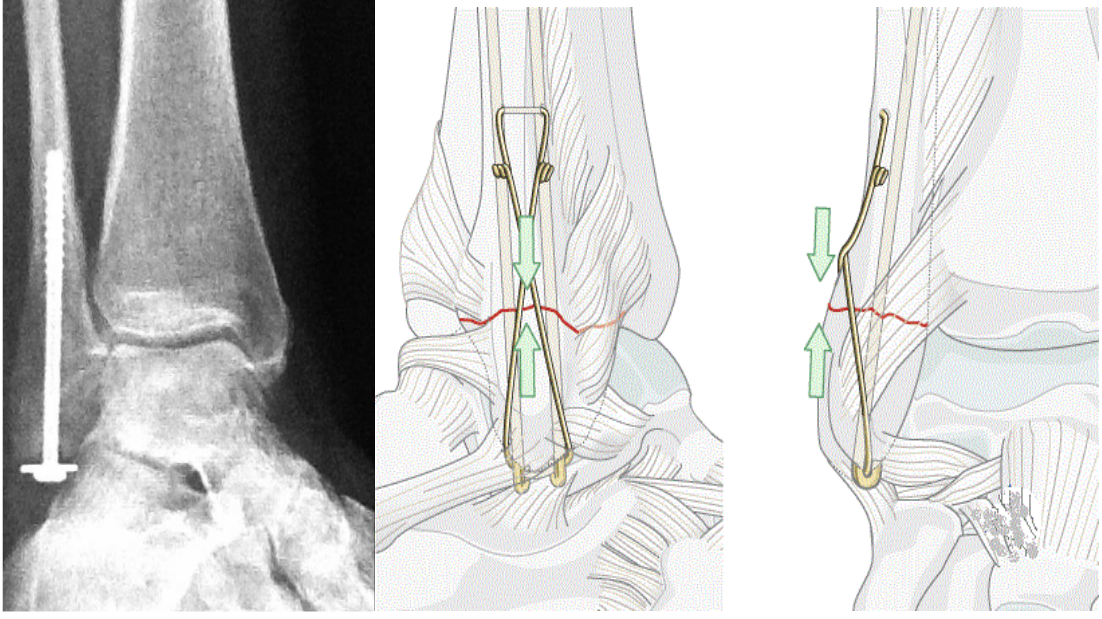
Bimalleolar kırıklarda dış malleol kırığının tam anatomik onarımı öncelikli ve en önemli basamaklardan biridir. Çünkü bu yapı tibiotalar dizilimin korunmasında rol oynar. Lateral kompleksin rekonstrüksiyonu, sindezmotik kompleks nedeniyle iç malleole göre öncelik taşır. Dış malleoldeki en ufak deplasman bile talus ve tibiofibuler eklem arasındaki ilişkiyi bozarak sekonder osteoartrit neden olur. Dış malleolün fiksasyonu için hangi teknik kullanılırsa kullanılsın, distal fragmanın proksimale migrasyonuna ve rotasyonuna engel olunmalıdır (12,45,51,57).

Dış malleol kırığına ulaşabilmek için anterolateral, posterolateral veya tam lateral kesiler kullanılabilir. Sural sinir ve süperfisyel peroneal sinir korunmalıdır (şekil 48)(45,51,57).



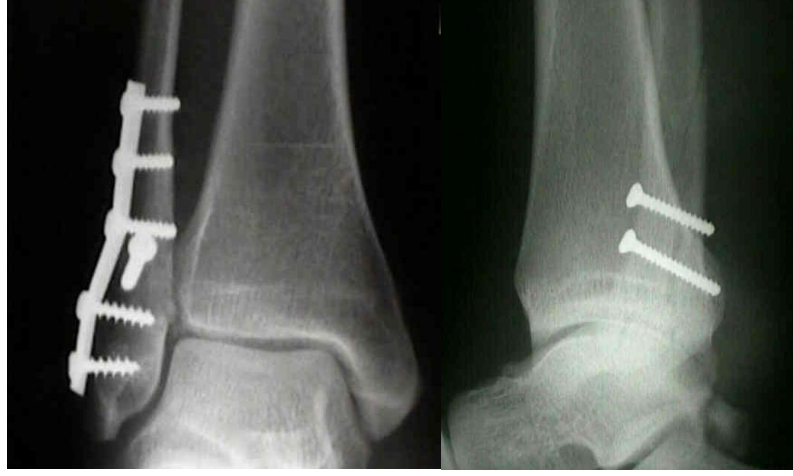
Şekil 48: Dış Malleol Cerrahisinde Kullanılan İnsizyonlar.

Dış malleol kırığı eklem seviyesinin altında (Weber A) ise, distal fragmanda ufak travsvers bir kırık varsa, hastanın kemik kalitesi iyi ise bir tane 4.5 mm.lik malleol vidası veya gergi bandı tekniği kullanılarak fiksasyon yapılabilir (şekil 49)(45,51,57). İri yapılı hastalarda 6.5 mm.lik çektirme vidası da kullanılabilir. Osteoporotik olgularda ise vida yerine 2 Kirchner teli distalden lateralden proksimal mediale doğru gönderilerek üzerinden gergi bandı yapılmalıdır (57). Vida kullanımı sırasında fibula distali kalkaneofibular bağın lifleri uzunlamasına ayrılarak görülür ve vida, rush pin, kilitli fibula çivisi ya da diğer intramedüller tespit materyalleri gönderilir. Vida gönderimi sırasında dış malleolun distalinin talusa doğru eğilmemesine dikkat edilir (51,57).



Şekil 49. Dış Malleol Kırıklarında Vida ve Gergi Bandı Tekniği.

Dış malleol kırığı eklem hizasında (Weber B) ise uzun spiral kırıklarda 2 adet interfragmanter vida aralarında 1 cm olacak şekilde kırık hattına dik olarak gönderilebilir. Transvers kırıklarda malleol vidası, rush pin kullanılabilir. 1/3 tubuler plak, anatomik plak, biyoabsorbabl vida gibi implantlar da kullanılabilir(57). 1/3 tubuler plak uygulamasında, plağa gerekli eğim verilir. Kilitli anatomik plaklar distal fibula şekline uygundur. Plak kırığın üst ve alt kısmında en az 2–3 vida olacak şekilde, 3,5 mm.lik kortikal vidalar ve kilitli vidalar ile fikse edilir (şekil 50)(45,51,57). Sindezmoz operasyon sırasında bir hook aracılığıyla fibula laterale çekilerek ya da stes testleriyle değerlendirilir eğer gerekli ise plak üzerinden sindezmoz vidası gönderilir(120).



Şekil 50: Dış malleol Kırığının İnterfragmanter Vida ve Plak ile Tedavisi.

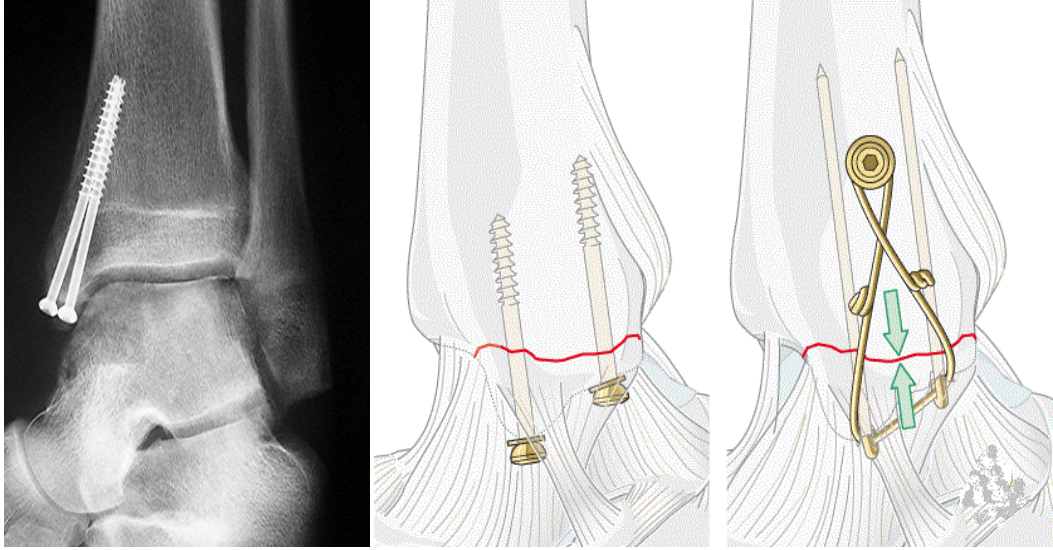


Şekil 51: Dış Malleole Cerrahi Yaklaşımında Tam Lateral İnsizyon, Kırığın Ortaya Konması ve Fibula Distal Kilitli Anatomik Plak ile Fiksasyonu.

2.8.2.2 İç Malleol Kırığı

Ayak bileğinin medial köşesini oluşturan medial malleolun deplase kırıklarının anatomik restorasyonu önemlidir. Deplase kırıklarında açık redüksiyon, eklemin yıkanarak küçük parçaların eklemden uzaklaştırılması ve medial malleolun rijit fiksasyonu önerilmektedir (121,122). Medial malleolun nondeplase kırıkları nadirdir ve konservatif tedaviye iyi cevap verir (45,51,57). İç malleolun fiksasyonu iki tane kanüllü

4 mm vida ya da 4.5 mm'lik malleol vidası ile yapılır. Küçük fragmanlı ya da osteoporotik yaşlı hastalarda gergi bandı yöntemi daha uygundur (şekil 52).



Şekil 52: İç Malleol Kırığı Cerrahisinde Kanüllü Vida ve Gergi Bandı Tekniği.

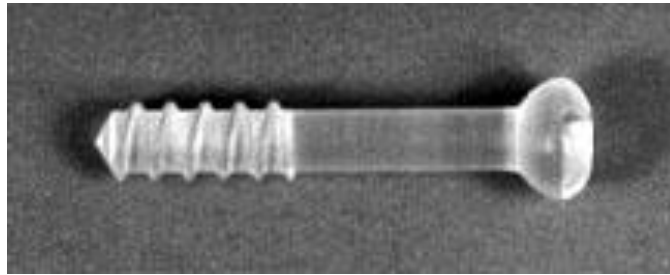
Biyoabsorbabl vidalarda tedavide önerilmektedir (121,122). Böstman ve ark. poliglikolid rod ve vida kullanımıyla yüksek kaynama hızı rapor etmişlerdir (123). Bucholz ve ark. 155 olguluk serilerinde iç malleolün fiksasyonunda 4 mm.lik polilaktid vidalar kullanmışlar, fonksiyonel sonuçlar ve komplikasyonlar açısından paslanmaz çelik implantlar ile tedavi edilen grupla bu grup arasında fark bulamamışlardır (121). Yazarlar polilaktid vidaların iç malleol fiksasyonu için güvenli ve etkili alternatif bir tedavi yöntemi olduğunu ve biyolojik olarak yıkılabilen ürünlerin ortopedik alanda kullanımının halen araştırıldığını belirtmişlerdir (şekil 54)(57,123). Supinasyon-adduksiyon mekanizması ile olan vertikal kırıklarda plafond impaksiyonu olabileceği akılda tutulmalıdır. Böyle kırıklarda impakte bölge kaldırılıp redüksiyon sağlanmalı ve greftleme sonrası gerekiyorsa destek plağı uygulanmalıdır (115,124).



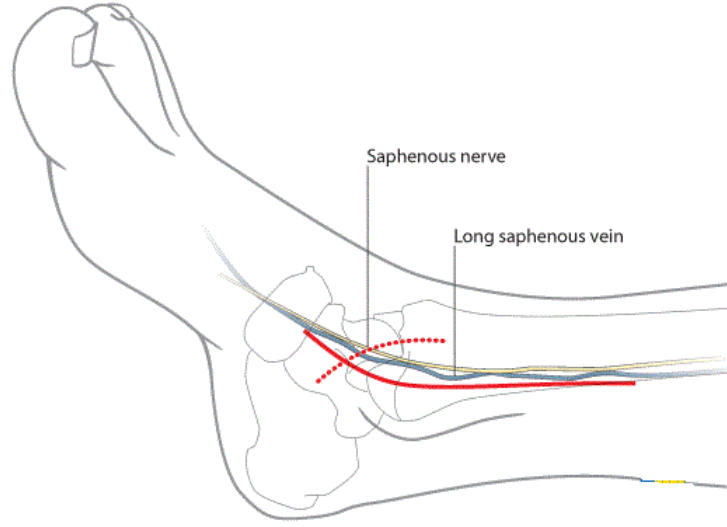
Şekil 53: İç Malleol Cerrahi Yaklaşımında Tam Medial Kesi, Kırığın Ortaya Konması ve Gergi Bandı Yöntemi ile Fiksasyon Görünümü.

İç malleol kırıklarında tam medial ve anteromedial insizyonlar kullanılabilir. İnsizyon esnasında safen sinir ve uzun safen ven bulunarak korunmalıdır. Anteromedial insizyon tibia anteromedial köşe problemleri varsa tercih edilir ve safen sinir ve ven için daha tehlikelidir (şekil 55).

İnsizyon sonrası kırık hattı ortaya çıkartılır ve kemik klempı ile redüksiyon yapıp iki tane 2 mm'lik K teli ile internal fiksasyon sağlanır. Skopi ile redüksiyon AP ve lateral pozisyonlarda değerlendirilir. Redüksiyon iyiye kanüllü dril ile drilizasyon yapılarak K telleri tek tek çıkarılıp yerlerine 4 mm'lik kanüllü vida konur. Osteoporotik olgularda vidalara pul konulmalıdır. Eklem medial kısmı, çekirme vidasının eklem yüzeyinden geçip geçmediğini görmek için skopi ile kontrol edilmelidir (45,57).



Şekil 54: Biyoabrorbabl Vida.



Şekil 55: İç Malleol Cerrahisinde Kullanılan İnsizyonlar.

Proksimal parçalanma içeren iç malleolün büyük vertikal kırıklarında redüksiyon kaybı olmaması için destek plağı kullanılması uygun olur. Küçük 1/3 tübüler plak çoğu zaman yeterlidir (şekil 56). Yara yeri komplikasyonlarından kaçınmak için zayıf cilt örtüsü olan bu bölgede çok yer kaplayan implantların kullanımından kaçınılmalıdır (57).



Şekil 56: Uzun Vertikal Malleol Kırığında Vida ile Tespitin Superiordan Tubuler Plak ile Desteklenmesi Görünümü.

2.8.2.3 Deltoid Bağ Yırtığı

İzole deltoid bağ yırtığı çok nadirdir. Genellikle dış malleol kırığı ile birlikte ve buda bimalleolar eşdeğeri bir kırıktır. Yablon izole deltoid bağ hasarında ayak bileğinde instabilite gelişmediği için tamirine gerek olmadığını belirtmiştir (125).

Dış malleol kırığına ayak bileğinin içinde hassasiyet, şişlik ve hematoma eşlik ettiğinde deltoid bağ yırtığından şüphe edilmeli ve rutin AP grafilerde talusun lateral deplasmanı görülmesinde çekilen stres grafisinde talusun deplasmanı ve medial aralıkta genişleme olup olmadığına bakılmalıdır (126). Talus mortis içerisinde kayma eğiliminde olduğundan, bu tip yaralanmaların kapalı redüksiyonla tedavisi zordur (45,57). Dış malleolün ayak bileğindeki önemli yapısı çok iyi bilindiğinden, birçok yazar dış malleolün anatomik onarımıyla birlikte total deltoid bağ yırtığının konservatif tedavisiyle tatminkar sonuçlar elde ettiklerini rapor etmişlerdir (51,57). Eğer dış malleol redüksiyonundan sonra medial clear space 2 mm'den fazla ise deltoid bağ tamiri önerilir (127,128). Kopmuş deltoid bağ lifleri medial malleol kırığının anatomik redüksiyonunu engelleyebilir bu durumda deltoid bağ tamiri önerilir fakat rutin olarak tamir gerekmediğini birçok çalışma göstermiştir; Tourne, et al. (J Foot Ankle Surg, 1999), Stromsoe K, et al. (J Bone Joint Surg, 1995), Harper M (Clin Orthop Rel Res, 1988), Baird R, et al. (J Bone Joint Surg, 1987)(67).

2.8.2.4 Bimalleolar Kırıklar

Yablon ve arkadaşları ayak bileği kırıklarında fibulanın dominant kemik olduğunu ve talusun fibulayı izlediğini redüksiyonda öncelikle dış malleolün redüksiyonunun önemli olduğunu ilk kez vurguladılar. Daha önceleri ayak bileğinde anatomik bütünlüğü sağlamak için öncelikle medial komponentlerin düzeltilmesi gerekliliğine inanılıyordu (129,130). Bimalleolar kırıklarda tedavi kararı bireysel ihtiyaçlar, riskler ve redüksiyon sonrası grafilere göre verilir.

Konservatif tedavi özellikle SER tipi kırığı olan yaşlı hastalarda iyi bir seçenek olabilir. Konservatif tedavi edilen bimalleolar kırıklarda %10 kaynamama bildirilse de bu durum her zaman semptomatik olmaz. Fakat özellikle genç hastalarda ve SAB ile PER tipi kırıklarda cerrahi seçenek daha iyi olabilir (117).

Robert, anatomik redüksiyon ile iyi sonuç arasındaki ilişkiyi vurgulayarak kötü sonuç aldığı tüm hastalarında anatomik redüksiyonun kötü olduğunu belirtmektedir (131). Burwel ve Charnley, cerrahi olarak tedavi edilen ayak bileği kırıklarında; anatomik olarak redükte edilen hastaların %25'inde, yetersiz redükte edilen hastaların %72'sinde ve kötü redükte edilen hastaların %100'ünde artrit geliştiğini belirtmiştir (74). Bimalleoler ve eşdegeri ayak bileği kırıklarında yapılan 71 olguluk randomize ve prospektif bir çalışma sonucunda, cerrahi olarak tedavi edilen olgularda konservatif kalınanlara göre sonuçların daha iyi olduğu bildirilmiştir. AO grubu her türlü bimalleoler kırık için cerrahi tedavi önerir (57).

Bimalleolar cerrahide öncelikle lateral talar subluksasyonu önlemek için dış malleol stabilize edilir. Daha sonra medial yapılar fiks edilir yoksa fibulada kısalık ve rotasyona bağlı eklemden baskı artar ve erken artrit gelişir belkide eklemden füzyon cerrahisi bile gerekebilir (132).

Bimalleolar kırık cerrahisi mümkün olan en kısa zamanda yapılmalıdır (133,134,135). Fakat bunun tersini iddaa eden çalışmalarda az değildir. Breederveld ve ark. ilk 12 saatte de geç dönemde de yapılsa fonksiyonel açıdan her ikisinde de iyi sonuç alındığını belirtmektedir. Konrath ve ark. da yaptıkları çalışmada, Danis-Weber Tip B kırıklarında ilk 5 gün içinde ya da 5 günden sonra yapılan cerrahi arasında komplikasyon, redüksiyonun yeterliliği ve hareket açıklığı açısından anlamlı bir fark bulamamışlardır (136,137). Cilt aşırı gergin, ödemli, büllü ise geçici immobilizasyon, elevasyon ve buz uygulanıp yumuşak dokuların daha uygun hale gelmesi beklenebilir (138). Kırıklı çıkık olan bir olguda cerrahi tedavi gecikecekse, öncelikle çıkık kapalı redükte edilerek atele alınmalıdır. Aksi halde dolaşım problemleri, iskemi, nekroz, cilt problemleri gibi amputasyona kadar gidebilecek problemlere yol açabilir (57,137).

2.8.2.5 Sindezmoz Hasarı

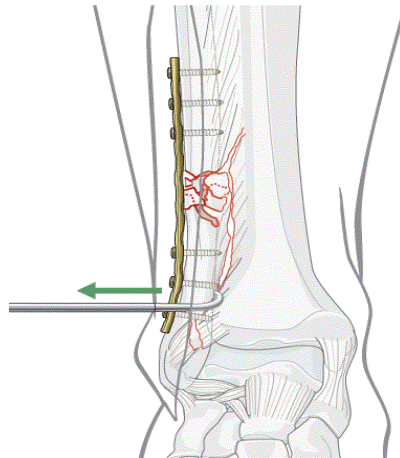
Sindezmoz hasarı sıklıkla PER, PAB ve daha az sıklıkla SER tipi yaralanmalar sonucunda (Weber tip B ve C) olmaktadır. Bu yaralanmalarda talus mortis içerisinde abduksiyon ve dış rotasyona zorlanarak sindezmotik bağların hasarlanmasına neden olur (57).

Merril, sindezmozun abduktör kuvvetlere karşı duyarlı olduğunu ve daha kolay yaralandığını belirtmiştir (139).

Boden ve ark.'nın çalışmalarına kadar tüm sindezmoz yaralanmalarına cerrahi uygulanması önerilmekteydi; ancak Boden ve ark. tarafından yapılan kadavra çalışmasında, medial komponentleri sağlam olan tek başına sindezmoz hasarında ayak bileği instabilitesi oluşmadığı gösterilmiştir (13,57). Medial lezyon varlığında ise sindezmoz yaralanması ayak bileği ekleminin 4,5 cm. proksimaline ulaşıyorsa eklem mekanizmasını bozduğu, ancak 3 cm. proksimalini geçmiyorsa bozmadığı bildirilmiştir. Sindezmoz yaralanması 3–4,5 cm. aralığında ise hem iç hem de dış malleol fiksasyonu veya deltoid bağ onarımı yapılmışsa, sindezmozun fiksasyonuna gerek olmadığı görüşü hâkimdir (57,140).

Ameliyat sırasında, dış malleol tespiti sonrası skopi ile dış rotasyon ve eversiyon zorlaması ile veya hook testi ile sindezmoz stabilitesi kontrol edilir (şekil 57). Pronasyon-eksternal rotasyon veya pronasyon-abdüksiyon mekanizması ile meydana gelen Weber C kırıklarda ve supinasyon-eksternal rotasyon mekanizması ile meydana gelen Weber B kırıklarının yaklaşık üçte birinde sindezmoz yaralanması olur (115,141).

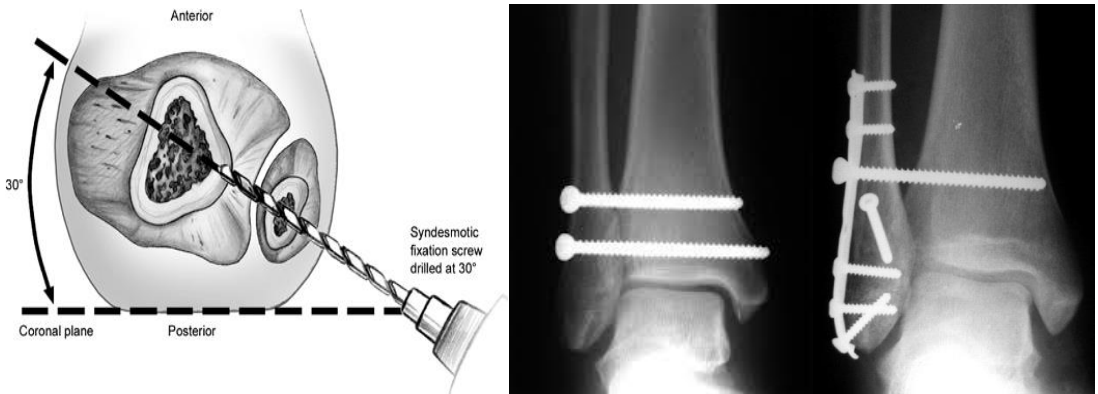
Sindezmoz kompleks AİTFB, PİTFB, İTTFB ve İOM'den oluşur. Ogilvie-Harris ve arkadaşları fibulanın lateral deplasmanına dirençte her bileşenin göreceli katkısının olduğunu bildirmişlerdir. Onlara göre AİTFB %35, PİTFB %9, İTTFB %33 ve İOM %22 stabilizeye katkı sağlamaktadır (142).



Şekil 57: Fibula Plağı Konulduktan Sonra Sindezmozun Hook Test ile Değerlendirilmesi.

Sindezmoz tamiri için çeşitli yöntemler mevcuttur. Bunların bir kısmı rijit, bir kısmı fleksibldir. En sık vida ile tespit kullanılır (57). Yaralı sindesmoz redükte edilerek sabitlenmelidir. Rijit sabitleme tibiotalar eklemin 2 cm üzerinden ekleme paralel, fibuladan tibiaya ve 30° öne doğru, kortikal vida ile yapılır. Bazen daha yukarıdan ikinci bir vida göndermek gerekebilir. Sindesmoz vidasının 3. Veya 4. kortekse gönderilmesi arasında belirgin fark görülmezken 4.5 mm vida 3.5 mm vidaya göre biyomekanik olarak avantajlı bulunmuştur (şekil 58)(143,144,145). Sindezmoz vidası ayak bileği maksimum dorsifleksiyonda iken geçilmelidir. Çünkü talusun önü arka yüzünden daha geniştir ve aksi halde mortisin genişliğini talusun daha dar olan arka yüzü belirler. Ayrıca vida dış malleole uygulanan plak üzerinden veya direkt olarak fibula üzerinden de uygulanabilir (26,45,110,146).

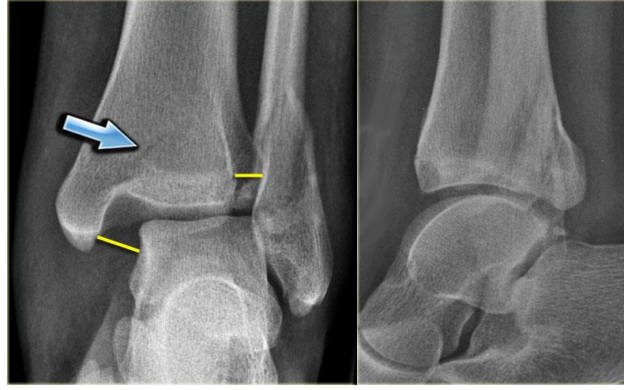
Sindezmoz transfiksasyonunun amacı sindezmotik bağlar iyileşene kadar normal distal tibiofibuler ilişkiyi korumaktır. Klinik ve deneysel çalışmalar diğer bağların iyileşmesinin 6 hafta kadar sürdüğünü göstermiştir. Bu nedenle transfiksasyon için sadece 6 haftalık süre yeterli olmayabilir (45). Rutin olarak otörler 3.5–4.5 mm.lik kortikal vidalar kullanıp, ilk 6 hafta vidalar çıkarılmadan yük vermeyi önermemektedirler. Vidaların hasta basmaya başladıktan sonra problem yaratırsa çıkarılabileceğini (51,111) ya da 4.5 mm.lik malleol vidaları kullanıp, fibula güvenli olarak fikse edilmişse kısa bacak alçısı içerisinde tam yük verdirerek minimum 3 ay sonra vidanın çıkarılabileceğini (57,110,147) savunan araştırmalarda mevcuttur.



Şekil 58.Sindezmoz Fiksasyonu.

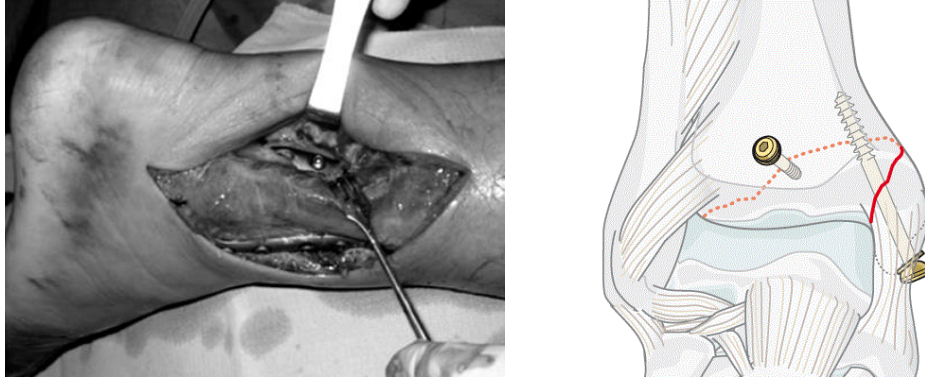
2.8.2.6 Tibia Arka Dudak (Arka Malleol) Kırığı

Arka malleol avulsiyon kırıkları ve eklem yüzeyinin %25'inden fazlasını ilgilendiren eklem içi kırıkları eğer 2 mm.den fazla deplase ise cerrahi olarak tedavi edilirler (20,48). McDaniel ve ark. tibial eklem yüzeyinin %25'ten azını kapsayan kırıkların kapalı olarak redükte edilmesiyle, 2 mm.den fazla kalıcı kayma varlığında bile, iyi ve mükemmel sonuçlar alındığını göstermişlerdir (şekil 59)(26,45,110).



Şekil 59: Arka ve Dış Malleol Kırığı ile Sindezmoz Hasarı.

Arka malleol cerrahisi indirekt olarak yapılacaksa dış malleol insizyonu posterolateral olarak seçilir ve bu insizyondan arka malleol redükte edilerek 2 adet kirshner teli ile anteriordan posteriora fiksasyon yapılır. Direkt grafi görüntüleri alınarak daha sonra teller üzerinden 1 veya 2 adet kanülü vida anteriordan posteriora gönderilerek stabilizasyon tamamlanır. Arka malleol için diğer cerrahi alternatifleri direkt yaklaşımla posterolateral insizyon ile redüksiyon yapılarak destek plağı, çektirme vidaları ile uygulanabilir(148). Posterolateral kesi peroneal tendonlar ile aşı tendonu arasından yapılır. Sural sinirin korunmasına dikkat edilir. Çektirme vidası ile fiksasyon sağlanırken eklem yüzeyini korumak için çektirme vidası yeterince proksimalden gönderilmelidir. Eklem yüzeyi redüksiyonu direkt olarak görülebilir (şekil 60)(45,57).



Şekil 60: Arka Malleole Direkt Posterolateral Yaklaşım ile Plak Tespiti ve İndirekt Yaklaşımla Çektirme Vidası ile Tespit (A,B,C,D) Şekli (148).

2.8.2.7 Tibia Ön Dudak Kırığı

Arka malleol kırıklarından daha az görülürler. Üç şekilde görülebilirler. Birincisi eklem kapsülünün önden tibiaya yapışma yerinden avulsiyon (kopma) kırığı, ikincisi eklem %25'inden küçük kırık, üçüncüsü eklem %25'inden büyük kırık (125).

Kırığa 7,5–10 cm. uzunluğunda anterolateral bir kesi ile yaklaşılr. Ekstansör tendonlar mediale ekarte edilerek, ayak bileğinin ön yüzeyi bütünüyle ortaya konana kadar diseksiyona devam edilir. Küçük fragmanlar temizlenir. Eklem yüzeyi sağlamlsa korunur. Talusun öne subluksasyonu varsa redükte edilir. Kırık parça redükte edilerek 1–2 vida veya fragmanlar küçükse yivli K telleri ile fiksasyonu yapılır. Fragman parçalıysa küçük destek plağı kullanmak gerekir veya eksternal fiksatörle geçici fiksasyon sağlanabilir (57).

2.8.2.8 Trimalleoler Kırıklar

Bu kırıklar bimalleolar kırıklara tibianın posterior dudak kırığının eklenmiş halidir. Fakat tedavi sonuçları bimalleolar kırıklar kadar iyi değildir. Arka malleol kırığının tedavisi kırık parçanın boyutuyla yakından ilgilidir. Küçük parçalar dış malleol kırığının fiksasyonu ile çoğunlukla kendiliğinden redükte olurlar ama eklem yüzeyinin %25'inden daha büyük ve 2mm. den fazla deplasmanı olan parçalar için talusta arkaya subluksasyon ve ayak bileğinde posttravmatik artrit gelişmesini önlemek için internal fiksasyon önerilir (149,150).

Raasch ve ark. ayak bileği kadavraları ile yaptıkları biyomekanik çalışmada, birinci grupta anterior tibiofibuler bağ ve fibula sağlamken, arka malleolde eklem yüzeyinin %10, %20, %30, %40'ı oranlarında defektler yaratarak ayak bileğine arkaya doğru kuvvet uygulamışlar, ikinci grupta ise anterior tibiofibuler bağ ve fibulayı keserek aynı işlemi tekrarlamışlar. Birinci grupta anlamlı bir yer değiştirme görülmezken, ikinci grupta eklemin %30'unu ilgilendiren arka malleol defektinde anlamlı yer değiştirme saptamışlar. Yazarlar arka malleole osteosentez yapılmasa da, eklemin %40'ına kadarını içeren deplasmanlı arka malleol kırıklarında bile fibula ve sindezmoz fiksasyonunun ayak bileğinin stabilizasyonunu sağlamaya yeterli olduğunu bildirmişler (150,151). Scheidt ve ark. ise %25'lik bir alanı kaplayan kırıkların bile yük altında instabiliteye neden olabileceğini göstermişlerdir (152). Arka malleolun eklemin ne kadarını ilgilendirdiğini anlamak direkt grafiplerle çok zordur. Bu yüzden tüm trimalleolar kırıklarda BT çekilmesi arka malleolun cerrahisine karar vermek için yararlı olacaktır (153). Macko ve ark. eklem yüzeyinin %50'sini içeren arka malleol kırıklarında ayak bileği temasının %35 azaldığını bildirmişler (149).

Trimalleolar kırıklarda arka malleol fiksasyonu gerekliyse öncelikle yapılır daha sonra dış sonrada iç malleol kırıkları fikse edilir (45).

2.8.3 Cerrahi Sonrası Hasta Takibi

Operasyon sonrası tüm hastaların ayak bileği nötral pozisyonunda atel içinde immobilize edilip elevasyona alınır. 2 hafta sonra sutürler alınır. İlk 6 hafta ayağa yük verilmez. 6 haftanın sonunda direkt grafiplerde kallus oluşumu görülmüşse, hastanın ağrısının izin verdiği kadar koltuk değnekleri ile kısmi olarak yük verilir ve pasif ayak bileği egzersizlerine başlanır. Sindezmoz tamiri yapılmış hastalarda 8–12 hafta boyunca yük verilmemesi. Sindezmoz vidaları 7–8 hafta sonra ağırlık verilmeye başlanmadan önce çıkarılmalıdır. Koltuk değnekleri hastanın ağrısı geçene ve radyolojik iyileşme görülene kadar bırakılmaz. Profilaktik tromboembolizm tedavisinin rutin olarak başlanması konusu tartışmalıdır. Yüksek riskli; yaşlı, obez, tromboemboli öyküsü olan ve tedavisi uzun sürecek hastalar da başlanması önerilmektedir (45,120,154,155).

Seçilmiş bazı hastalarda kemik kalitesi iyi ve fiksasyon yeterince kuvvetli ise operasyon sonrası immobilizasyon olmaksızın hafif yük verme çok daha hızlı rehabilitasyon sağlar. Tabi ki bunlarda yara yeri komplikasyonlarında hafif risk artışı olmaktadır. Genel olarak diabeti, nöropatisi, nikotin kullanımı olan hastalarda ağırlık verme için 8–12 hafta arası öneriliyor (154,155).

2.9 Ayak Bileği Kırıklarında Komplikasyonlar

2.9.1 Travmaya Bağlı Gelişen Komplikasyonlar

Ayak bileği çevresindeki yumuşak doku yaralanmaları genellikle yüksek enerjili travmaya bağlı olarak gelişir. Bül, hematoma, cilt abrazyonu veya nekrozu, ödem, kompartman sendromu ve açık kırıklar yaralanmanın şiddetiyle orantılı olarak gelişebilir. En sık görülen ödem 6 saatte belirginleşir ve 36–48 saate kadar artmaya devam eder. Büller oluşmaya başlar. Bu durumda cerrahi tedavi ertelenebilir. Açık kırıklarda enfeksiyon oranlarının uygun debridman, yıkama ve gelişmiş internal fiksasyon materyalleri ile kapalı kırık cerrahilerindeki oranlara yaklaştığını belirten birçok çalışma mevcuttur. Cilt defekti mevcut hastalarda flep onarımları ile enfeksiyon gelişme riski azaltılabilir. Bu hastalarda internal fiksasyon uygun değilse eksternal fiksatörlerde kullanılabilir (45,57).

2.9.2 Cerrahi Tedavi Sonrası Erken Komplikasyonlar

Cerrahi sonrası erken dönemde yara yeri sorunları, enfeksiyon ve derin ven trombozu (DVT) tedavide sorun yaratabilir. Diabetes mellituslu, periferik vasküler hastalığı olan, nikotin kullanan hastalarda erken komplikasyonlarda ve yara iyileşmesi problemlerinde artış olacağından daha dikkatli olunmalıdır (62).

2.9.3 Cerrahi Tedavi Sonrası Geç Komplikasyonlar

Maluniunlar (yanlış kaynama); çoğunlukla dış malleolde görülür. İç malleolde yanlış kaynama genellikle uzamayla, dış malleolde ise genellikle dış rotasyon deformitesi ve kısalmayla sonuçlanır. Bu durum erken olarak farkedilip özellikle fibulaya düzeltici osteotomi ve internal fiksasyon uygulanmazsa erken dönemde ayak

bileği artrit bulguları oluşacaktır. Gene farkedilemeyen sindezmoz hasarı ya da sonradan oluşan sindezmoz fiksasyon kaybında erken açık redüksiyon ve internal fiksasyon önerilmektedir (62).

Nonunionlar (kaynamama); fibulada çok nadir görülürler. Daha sık olarak iç malleolde kırık hattına periost ya da deltoid bağ girmesi nedeniyle oluşurlar. Nonunion tedavisi kırık hattındaki fibröz dokuların temizlenmesi, gerekirse kemik grefti konularak internal fiksasyon yapılmasıdır. Nikotin kullanımı nonunion ile yakından ilgilidir (62).

Postravmatik artrit; yaralanma sonrası nadir beklenen kıkırdak yüzeyde daralma, subkondral skleroz, osteofit ve kist oluşumuyla karakterizedir. Osteoartritik değişiklikler travmadan sonra erken dönemde (2–3 yıl içerisinde) gelişir ve progresyon göstermez. Uygun başlangıç tedavisine rağmen kıkırdakta travmaya sekonder değişiklikler oluşabilir. Uygun redüksiyon sonrası %10, uygun olmayan redüksiyon sonrası %85 oranında gözlenir (62). Tedavisinde aktivitenin azaltılması, nonsteroid antienflamatuvar ilaçlar, breysler, son olarakta artrodez uygulanabilmektedir. Ayak bileği replasman artroplastileri posttravmatik artritli birçok olguda artrodez kadar başarı sağlamaz. Tedavide artroskopik yöntemle osteofit çıkarılması semptomların düzelmesini sağlayabilir (45,51,89).

Sinoztoz; sindezmoz yaralanmaları sonrasında ve bazende sindezmoza gönderilen fiksasyon vidaları sonrasında distal tibiofibular eklemden kemikleşme ile kendini gösterebilir. Asemptomatik olgularda tedavi gerekmezken ağrı ve yürümede zorluk olan hastalarda eksizyonu yapılmalıdır (45,62).

Sudeck atrofisi; uzun süreli immobilizasyonu takiben sık bir komplikasyon olarak karşımıza çıkabilen sudeck atrofisi ayak bileği yaralanmalarının bütün tiplerinde görülebilir. Yaralanma bölgesinin dışında ağrı, sıklıkla eritematöz veya parlak cilt, yumuşak doku ve kemiklerde atrofi ile karakterizedir. Tedavide egzersiz, fizik tedavi, sıcak soğuk banyoları ve ağrının giderilmesi için intravenöz steroid veya sempatik blokerlerin ya da lomber sempatik blokların uygulanmasıyla başarılı sonuçlar bildirilmiştir (51,90).

Charcot ayağı; nöropatisi olan hastalarda basit ayak bileği kırıklarından sonra bile gelişebilen geç bir komplikasyondur (62).

3. HASTALAR VE YÖNTEM

3.1 Hastalar

Çalışmamızda 2006–2013 yılları arasında Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'ne ayak bileği kırığı tanısıyla yatırılarak cerrahi tedavisi yapılmış olan 287 hastaya hastanemiz hasta bilgi sisteminden bilgileri alınarak telefon yoluyla ulaşılarak poliklinik kontrolüne çağrıldılar. Ancak bölge sosyokültürel durumundan kaynaklı polikliniğimize 92 hastamız geri dönüş yaptı. Çalışmamızda 92 hasta retrospektif olarak incelendi. 92 hastanın 28'i (%30.4) kadın, 64'ü (%69.6) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 37 (18–77) idi. Kadınların yaş ortalaması 35.7 (18-77), erkeklerin yaş ortalaması 38.2 (21-70) idi. Hastaların yaş grupları ve cinsiyete göre dağılımı tablo 2'de görülmektedir.

Tablo 2. Yaş Grupları ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Yaş grubu	Erkek	Kadın	Toplam
18–35	38 (%41.3)	13 (%14.2)	51 (%55.5)
35–60	21 (%22.8)	11 (%11.9)	32 (%34.7)
60 ve üstü	5 (%5.5)	4 (%4.3)	9 (%9.8)
Toplam	64 (%69.6)	28 (%30.4)	92 (%100)

Hastaların 37'sinde (%40.2) sağ, 55'inde (%59.8) sol ayak bileği kırığı mevcuttu. Hastaların cinsiyet ve kırık tarafa göre dağılımı Tablo 3'de görülmektedir.

Tablo 3. Cinsiyet ve Kırık Tarafa Göre Hasta Dağılımı.

Cinsiyet	Kırık ayak bileği tarafı		Toplam
	Sağ	Sol	
Kadın	13 (%14.1)	15 (%16.3)	28 (%30.4)
Erkek	24 (%26.1)	40 (%43.5)	64 (%69.6)
Toplam	37 (%40.2)	55 (%59.8)	92 (%100)

Hastaların 27'si (%29.3) basit düşme, 18'i (%19.6) burkulma, 9'u (%9.8) yüksekte düşme, 11'i (%11.9) AİTK (araç içi trafik kazası), 17'si (%18.5) ADTK (araç dışı trafik kazası), 10'u (%10.9) spor yaralanması ile meydana gelmiştir. Etiyolojik faktörlerin cinsiyete göre dağılımı tablo 4'de görülmektedir.

Tablo 4. Etiyolojik Faktörler ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Etiyolojik neden	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
Basit düşme	12 (%13)	23 (%25)	35 (%38)
Burkulma	10 (%10.8)	17 (%18.5)	27 (%29.3)
Yüksekte düşme	3 (%3.3)	9 (%9.8)	12 (%13.1)
AİTK	0 (%0)	2 (%2.2)	2 (%2.2)
ADTK	3 (%3.3)	8 (%8.7)	11 (%12)
Spor yaralanması	0 (%0)	5 (%5.4)	5 (%5.4)
Toplam	28 (%30.4)	64 (%69.6)	92 (%100)

Hastaların 9'u izole iç malleol kırığı, 3'ü izole dış malleol kırığı, 67'si bimalleolar kırık, 2'si bimalleolar kırıklı çıkık, 9'u trimalleolar kırık, 1'i trimalleolar kırıklı çıkık, 1'i sınıflandırılmayan ayak bileği kırığı ile başvurdu. Kırık şeklinin cinsiyete göre dağılımı tablo 5'de görülmektedir. Tablo 6'da kırık şeklinin yaş gruplarına göre dağılımı görülmektedir.

Tablo 5. Kırık Şekli ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Kırık şekli	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
İzole iç malleol	3 (%3.3)	6 (%6.6)	9 (%9.9)
İzole dış malleol	0 (%0)	3 (%3.3)	3 (%3.3)
Bimalleolar	20 (%21.6)	47 (%51)	67 (%72.6)
Bimalleolar kırıklı çıkık	0 (%0)	2 (%2.1)	2 (%2.1)
Trimalleolar	3 (%3.3)	6 (%6.6)	9 (%9.9)
Trimalleolar kırıklı çıkık	1 (%1.1)	0 (%0)	1 (%1.1)
Sınıflandırılmayan	1 (%1.1)	0 (%0)	1 (%1.1)
Toplam	28 (%30.4)	64 (%69.6)	92 (%100)

Tablo 6. Kırık Şekli ve Yaş grubuna Göre Hasta Dağılımı.

Kırık şekli	Yaş grubu			Toplam
	18–35	36–60	60 ve üstü	
İzole iç malleol	6 (%6.6)	3 (%3.3)	0 (%0)	9 (%9.9)
İzole dış malleol	1 (%1.1)	2(%2.1)	0 (%0)	3 (%3.3)
Bimalleolar	38(%41.2)	21 (%22.8)	8 (%8.7)	67 (%72.6)
Bimalleolar kırıklı çıkık	0 (%0)	2 (%2.1)	0 (%0)	2 (%2.1)
Trimalleolar	4 (%4.4)	4 (%4.4)	1 (%1.1)	9 (%9.9)
Trimalleolar kırıklı çıkık	1 (%1.1)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%1.1)
Sınıflandırılmayan	1 (%1.1)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%1.1)
Toplam	51 (%55.5)	32 (%34.7)	9 (%9.8)	92 (%100)

Hastalar Danis-Weber ve Lauge-Hansen sınıflandırma sistemlerine göre değerlendirildi. Tablo 7 ve tablo 8’de Denis-Weber ve Lauge-Hansen sınıflandırmalarının cinsiyete göre dağılımı görülmektedir. Danis-Weber sistemiyle sınıflandırılmayan 9 hastanın izole iç malleol kırığı bulunmaktaydı.

Danis-Weber sınıflandırmasına göre 53 hasta (%57.6) ile en sık Tip B kırık görülmüş olup, ikinci olarak 21 hasta (%22.8) ile Tip C kırık saptanmıştır.

Tablo 7.Danis-Weber Sınıflandırması ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Danis-Weber Sınıflaması	Kadın	Erkek	Toplam
Tip A	2 (%2.1)	7 (%7.6)	9 (%9.8)
Tip B	16 (%17.4)	37 (%40.2)	53 (%57.6)
Tip C	7 (%7.6)	14 (%15.2)	21 (%22.8)
Sınıflandırılmayan	3 (%3.3)	6 (%6.6)	9 (%9.8)
Toplam	28 (%30.4)	64 (%69.6)	92 (%100)

Lauge-Hansen sınıflandırmasına göre 49 hasta (%53.3) ile en sık SER tipi kırık görülmüş olup, ikinci olarak 32 hasta (%34.8) ile PER tipi kırık saptanmıştır.

Tablo 8. Lauge-Hansen Sınıflandırması ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Lauge-Hanse sınıflaması	Kadın	Erkek	Toplam
SER	15 (%16.4)	34 (%36.9)	49 (%53.3)
SAD	1 (%1.1)	3 (%3.3)	4 (%4.3)
PER	10 (%10.8)	22 (%23.9)	32 (%34.8)
PAB	2 (%2.1)	5 (%5.5)	7 (%7.6)
Toplam	28 (%30.4)	64 (%69.6)	92 (%100)

7 hastada tek ek ortopedik yaralanma, 2 hastada multipl ek ortopedik yaralanma ve 2 hastada da ortopedi dışı yaralanma saptandı. Ek yaralanmaların cinsiyete göre dağılımı tablo 9’da görülmektedir.

Tablo 9. Ek Yaralanma ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı

Cinsiyet	Tek ek ortopedik yaralanma	Multipl ek ortopedik yaralanma	Kafa travması	Batın travması	Göğüs travması	Ek yaralanma yok	Toplam
Kadın	2 (%2.1)	1 (%1.1)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	25(%27.1)	28(%30.4)
Erkek	5 (%5.5)	1 (%1.1)	1(%1.1)	1(%1.1)	0 (%0)	56(%60.9)	64(%69.6)
Toplam	7 (%7.6)	2 (%2.2)	1(%1.1)	1(%1.1)	0 (%0)	81 (%88)	92 (%100)

3.2 Yöntem

3.2.1 Ayak Bileği Kırıklı Hastaya Yaklaşım

Acil servise başvuran ayak bileği kırıklı hastaların tarafımızca ortopedik ve genel sistemik muayeneleri yapıldı. Hastalara ayakbileği AP, lateral ve oblik direkt grafileri çektilirildi. Gerekli görülenlerden fibula proksimalini içeren cruris AP ve lateral grafileri ile ek ortopedik yaralanması olan hastalardan ek direkt grafileri istendi. Arka malleol kırığı olan olgularda ekleme uzanımı belirleyebilmek için ayak bileği BT rutin istendi.

Ayak bileği lukse ya da sublukse olan hastalara acil şartlarında sedasyon ve monitörizasyon altında redüksiyon işlemi uygulandı. Konservatif tedavi düşünülen hastalara redüksiyon sonrası sirküler kısa bacak alçıları yapılarak kontrol filmleri görüldü. Redüksiyonu kabul edilebilir olan hastalar elevasyon önerilerek eksterne edildi. Ödem ya da cilt sorunları nedeniyle sirküler alçı yapılamayan hastalar atele alınarak ya elevasyon, soğuk uygulama önerileriyle eksterne edildi ya da takip amaçlı servise alındı. Eksterne edilen hastalar 1 gün sonra kontrole çağrıldı. Ödemi, cilt problemleri düzelen hastalara sirküler alçıları poklinik şartlarında uygulandı. Stabil kırığı olan hastalar 1 hafta ve 3 hafta sonra radyolojik kontrol için çağrıldı. Kaynama izlenene kadar alçı tespiti uygulandı. Radyolojik olarak kaynama bulguları olan tüm hastaların alçıları açıldı ve ayak bileği egzersizleri ile koltuk değneği ile kısmi yük verme önerildi. 10–12. haftalarda radyolojik tam kaynama görülen hastaların koltuk değnekleri bıraktırıldı ve tam yüke izin verildi.

Cerrahi tedavi planlanan hastalar kısa bacak atel uygulanarak serviste elevasyon, soğuk uygulama ve gerekliyse antiödem tedavi ile takibe alındı.

Cilt abrazyonları ve bülleleri olan yumuşak doku problemlili hastalara profilaktik antibiyoterapi başlandı. Rutin olarak sefalosporin'e (SS) gerekli hallerde aminoglikozidler (AG) eklendi. Abrazyonları kirli ortamda oluşmuş olanlara metronidazol (MT) ilave edildi. Ameliyattan önce (AÖ) profilaktik antibiyotik kullanımının cinsiyete göre dağılımı tablo 10'da görülmektedir.

Tablo 10.AÖ Antibiyotik Kullanımı ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Cinsiyet	AÖ antibiyotik kullanımı				Toplam
	Yok	1.kuşak SS	1.kuşak SS+AG	1.kuşak SS+AG+MT	
Kadın	18 (%19.6)	8 (%8.7)	2 (%2.1)	0 (%0)	28(%30.4)
Erkek	48 (%52.2)	12 (%13)	3 (%3.3)	1 (%1.1)	64(%69.6)
Toplam	66 (%71.8)	20 (%21.7)	5 (%5.4)	1 (%1.1)	92 (%100)

3.2.2 Cerrahi Yaklaşım

Cerrahi uygulanacak hastalara ameliyattan 1 saat önce profilaktik 1 gr. I.kuşak SS yapıldı. Hastaların traşları anestezi sonrası yapıldı. Hastalar supin pozisyonunda karşı taraf kalça altına yastık konularak radyolusen ameliyat masasında pozisyonlandırıldı. Hastalarımızın tümü turnike uygulanmadan ameliyat edildi.

Hastaların 63'üne (%68.5) spinal anestezi (SA), 24'üne (%26.1) genel anestezi (GA), 5'ine (%5.4) kombine epidural anestezi (KEA) uygulandı. Hastalara uygulanan anestezi şeklinin yaşa göre dağılımı tablo 11'de görülmektedir.

Tablo 11. Anestezi Şekli ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Anestezi şekli	Yaş grubu			Toplam
	18–35	36–60	60 ve üstü	
SA	38 (%41.3)	20 (%21.7)	5 (%5.4)	63 (%68.5)
GA	13 (%14.2)	7 (%7.6)	1 (%1.1)	21 (%22.8)
KEA	0 (%0)	5 (%5.4)	3 (%3.3)	8 (%8.7)
Toplam	51 (%55.5)	32 (%34.7)	9 (%9.8)	92 (%100)

Ameliyat masasında pozisyonlandırılan hastanın alt ekstremitesi %10'luk povidon iyotlu sabunla yıkandı ve sonrasında boyandı. Çift kat steril örtüyle örtülerek ameliyata başlandı. Dış malleolu kırık hastalarda öncelikle dış malleol cerrahisinden başlandı. Dış malleole tam lateral kesi ile yaklaşıldı. Kırık uçlarındaki yumuşak dokular temizlendi. Kırık açık redükte edildi ve fiksasyon uygulandı.

Dış malleol kırığı bulunan 82 hastanın cinsiyete göre fiksasyon yöntemi tablo 12'de görülmektedir.

Tablo 12. Dış Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Fiksasyon yöntemi	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
Plak ve vida	19 (%23.3)	47 (%57.3)	66 (%80.6)
İntramedüller K teli	1 (%1.2)	2 (%2.4)	3 (%3.6)
Kortikal vida	1 (%1.2)	2 (%2.4)	3(%3.6)
4.5 mm kanüllü vida	2 (%2.4)	5 (%6.2)	7 (%8.6)
6.5 mm kanüllü vida	1 (%1.2)	2 (%2.4)	3 (%3.6)
Toplam	24 (%29.3)	58 (%70.7)	82 (%100)

İç malleol kırığı bulunan 89 hastanın cinsiyete göre fiksasyon yöntemi tablo 13’de gösterilmiştir.

Tablo 13. İç Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Fiksasyon yöntemi	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
K telleri ile gergi bandı	18 (%20.2)	43 (%48.2)	61 (%68.4)
2 vida	5 (%5.6)	14 (%15.7)	19 (%21.3)
2 k teli	1 (%1.1)	0 (%0)	1 (%1.1)
Bir vida ile gergi bandı	2 (%2.3)	2 (%2.3)	4 (%4.6)
Bir vida bir k teli	2 (%2.3)	2 (%2.3)	4 (%4.6)
Toplam	28 (%31.5)	61 (%68.5)	89 (%100)

Arka malleol kırıklarında parça eklem yüzeyinin %25'inden fazlasını içeriyorsa veya 2 mm.den fazla deplase ise cerrahi olarak tespit yapıldı. Arka malleol kırığı olan 10 hastadan sadece 4’üne cerrahi tespit yapıldı. Arka malleol kırığı olan 10 hastanın cinsiyete göre fiksasyon yöntemi tablo 14’de gösterilmiştir.

Tablo 14.Arka Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Fiksasyon yöntemi	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
Konservatif	3 (%30)	3 (%30)	6 (%60)
1 kanüllü vida	1 (%10)	2 (%20)	3 (%30)
2 kanüllü vida	0 (%0)	1 (%10)	1 (%10)
Toplam	4 (%40)	6 (%60)	10 (%100)

Sindezmoz stabilitesi cerrahi sırasında stres grafipleri ve hook testi ile değerlendirildi. Sindezmoz hasarı görülen 32 hastaya fiksasyon uygulandı. Transfiksasyon vidası plafondun 2–3 cm yukarisından gönderilmeye çalışıldı. Fibulaya plak uygulanmışsa plak üzerinden uygulanmaya çalışıldı. Vidalar 4 korteks tutacak şekilde gönderildi. Hastalara 1 veya 2 vida ile fiksasyon yapıldı. Sindezmoz hasarı olan 32 hastanın cinsiyete göre fiksasyon yöntemi tablo 15’de gösterilmiştir.

Tablo 15. Sindezmoz Hasarı Fiksasyonu ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Fiksasyon yöntemi	Cinsiyet		Toplam
	Kadın	Erkek	
Plaktan 1 kanüllü vida	3 (%9.4)	7 (%21.9)	10 (%31.3)
Plaktan 2 kanüllü vida	4 (%12.5)	8 (%25)	12 (%37.5)
Serbest 1 kanüllü vida	0 (%0)	1 (%3.1)	1 (%3.1)
Serbest 2 kanüllü vida	3 (%9.4)	6 (%18.7)	9 (%28.1)
Toplam	10 (%31.3)	22 (%68.7)	32 (%100)

3.2.3 Cerrahi Sonrası Hasta Takibi

Cerrahi sonrası 73 hastaya kısa bacak atel, 6 hastaya uzun bacak atel, 7 hastaya sirküler kısa bacak alçı, 6 hastaya herhangi bir eksternal tespit uygulamadık. Uzun bacak atel ve sirküler alçı uyguladıklarımız kemik kalitesi kötü, ek problemleri olan hastalardı.

Herhangi bir eksternal tespit uygulamadığımız hastalarımız ise izole kırıkları olan, kemik kalitesi ve tespitimizin güvenilir olduğu genç hastalardır. Cerrahi sonrası alçı ve atel uyguladığımız hastalardan 74'ü en az 6 hafta bu şekilde takip edildiler. Kalan 12 hasta ise 8-10 hafta arasında bu şekilde takip edildiler. Eksternal tespit uygulamadığımız 6 hastaya da ayak bileği egzersizleri ağrı tolere edilebildiği zaman başlandı fakat yük verdim için radyolojik kaynama görülene kadar beklenildi. Stabil kırığı olan hastalara 1.-3. ve 6. haftalarda kontrol radyografileri çekildi. İnstabil kırığı olan hastalara haftalık kontrol radyografileri çekildi. Hastaların suturleri AS (ameliyat sonrası) yaklaşık 15. (13–20) günde alındı. Suturler alınana kadar 3 günde 1 pansuman yapıldı. Abrazyonlu, bullü hastalara günlük pansuman yapıldı. AS parenteral antibiyotik tedavisi yaklaşık 4.1 (2–12) gün uygulandı. AS antibiyotik kullanımının cinsiyete göre dağılımı tablo 16'da gösterilmiştir. Suturler alınana kadar oral antibiyotik tedavisine devam edildi.

Tablo 16.AS Antibiyotik Kullanımı ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Cinsiyet	AS antibiyotik kullanımı			Toplam
	1.kuşak SS	1.kuşak SS+AG	1.kuşak SS+AG+MT	
Kadın	23 (%25)	5 (%5.4)	0 (%0)	28 (%30.4)
Erkek	56 (%60.8)	7 (%7.7)	1 (%1.1)	64 (%69.6)
Toplam	79 (%85.8)	12 (%13.1)	1 (%1.1)	92 (%100)

3.2.4 Hastaların Değerlendirmesi

Kontrole gelen hastaların ortopedik muayeneleri yapıldı, ayak bileklerinin AP, lateral ve mortis grafileri çekildi. Hastalar Weber, AOFAS (American Orthopaedic Foot and Ankle Society) ve NPRS (numeric pain rating scale) sistemlerine göre değerlendirildi.

Weber sistemiyle hasta değerlendirmesi yaparken yaralanmış ayak bileği sağlam ayak bileği ile kıyaslanır. Sonuçlara mükemmel (M) diyebilmek için tüm parametrelerden 0 puan almış, olması; iyi (İ) diyebilmek için 1 veya 2 puan almış olması ve radyolojik olarak eklemde osteoartrit olmaması gerekir. Üçten fazla puan alanlar ve eklemde osteoartriti olanlar kötü (K) sonuç olarak değerlendirilir (tablo 17)(21).

Tablo 17.Weber Değerlendirme Sistemi

Ağrı	Skor
Yok	0
Ağır fiziksel aktivite ile az	1
Günlük aktivite ile az	2
Eklem hareketi ile oluşan sürekli	3
İstirahatta sürekli	4

Yürüme	
Normal yürüme ve kosma	0
Yürüme süresi ve mesafesi azalmış ancak topallama yok	1
Hafif topallama	2
Kısmi sakatlık	3
Yürürken koltuk değneği kullanma zorunluluğu	4

Aktivite	
İş ve eğlencede tam aktiflik	0
İşte tam aktiflik, eğlencede kısmi sınırlanma	1
İşte tam aktiflik, eğlencede belirgin sınırlanma	2
Kısmi olarak iş sınırlanması	3
İş değişikliği	4

Radyografi	
Artrit yok, tam anatomik redüksiyon	0
Artrit yok, bağlarda hafif kalsifikasyon	1
Medial tarafta anatomik bozukluk	2
Lateral tarafta anatomik bozukluk ve artrit	3
İleri artrit	4

Ayak bileği hareketleri	
Her iki ayak bileği hareketi tam	0
Hareket kaybı 10°'den az	1
Hareket kaybı 10°'den çok, ekin deformitesi yok	2
5°'den az ekindeformitesi var, plantar fleksiyon tam	3
5°'den fazla ekin deformitesi ve eklem sertliği var	4

Subtalar eklem fonksiyonu	
Her iki tarafta tam fonksiyon	0
Subtalar eklem fonksiyonunda hafif azalma	1
Karşı tarafa göre yarıdan az azalma	2
Karşı tarafa göre yarıdan çok azalma	3
Eklemde sertlik	4

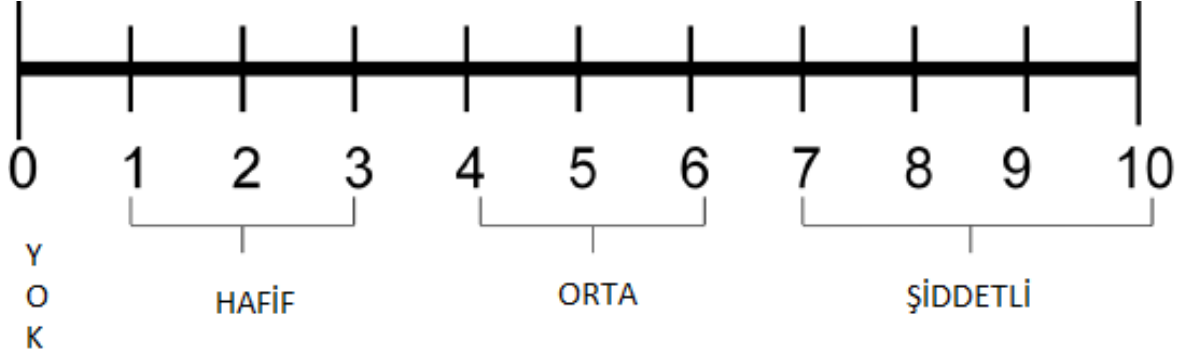
AOFAS sistemi sadece klinik parametreleri içerir. Klinik parametreler nümerik olarak değerlendirilir. AOFAS'ta ayak arkası ve ayak bileği eklemleri fonksiyonel olarak değerlendirilir. AOFAS'ta 70 ve üzerinde puanlar iyi, 70'in altında puanlar kötü sonuç olarak kabul edilir.

Tablo 18. AOFAS Değerlendirme Sistemi

AĞRI	SKOR
Yok	40
Az, ara sıra	30
Orta, her gün	20
Ciddi, sürekli	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 faaliyetler kısıtlı, destek ihtiyacı var	4
Ciddi kısıtlılık, destek ihtiyacı var	0
Yürüme mesafesi	
Sınırlama 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
Fleksiyon ekstansiyon toplamı	
Normal veya çok az kısıtlanma	8
Orta kısıtlılık (15°–29° hareket)	4
Ciddi kısıtlılık (15°'den az hareket)	0
Ayak arkası hareketleri	
Normal veya minimal kısıtlanma	6
Orta (Normalin %75 ile %25'i kadar)	3
Ciddi kısıtlanma (Normalin %25'inden az)	0
Ayak bileği stabilitesi	
Stabil	8
İnstabil	0
DİZİLİM	
İyi, ayak bileği ve ayak arkası arasında dizilim kusuru yok	10
Orta, hafif dizilim kusuru, semptom yok	5
Kötü, dizilim kusuru belirgin, semptom var	0

NPRS sisteminde hastalara gösterilen skala üzerinde 24 saat içinde en iyi ve en kötü ağrı düzeylerini numara olarak işaretlemeleri istenir (Şekil 58).

Lütfen son 24 saat içindeki en iyi ve en kötü ağrınızı aşağıdaki skalada 0'dan (ağrı yok) 10'a (sürekli ve şiddetli ağrı) kadar derecelendiriniz.



Şekil 61: NPRS Değerlendirme Sistemi.

4. BULGULAR

Hastaların travma oluşundan acil servise başvurmalarına kadar geçen süre yaklaşık 1 gün idi. Ameliyattan önce (AÖ) bekleme süreleri ortalama 3 (1–12) gündü. Multipl travmalı hastalar haricinde operasyonlarımızı aynı gün içerisinde yapmaya çalıştık. AÖ bekleme sürelerinin cinsiyete göre dağılımı tablo 19’da görülmektedir.

Tablo 19. AÖ Bekleme Süreleri ve Cinsiyete Göre Hasta Dağılımı.

Cinsiyet	AÖ bekleme süreleri			Toplam
	0-1 gün arası	2-7 gün arası	8 gün ve üstü	
Kadın	21	6	1	28
Erkek	53	9	2	64
Toplam	68	17	3	92

Danis-Weber ve Lauge-Hansen sınıflandırmasındaki kırık tipleri arasında, AÖ bekleme süreleri açısından anlamlı fark bulunmadı ($p=0,548$, $p=0,496$). Tek malleol, bimalleoler ve trimalleoler kırık tipleri arasında AÖ bekleme süreleri açısından anlamlı fark bulunamadı ($p=0,701$).

Ortalama AÖ bekleme süresi Weber skorlamasına göre M sonuç alınan olgularda 1.6 gün, İ sonuç alınanlarda 3.1 gün, K sonuç alınanlarda 6.1 gün bulundu ($p=0,003$). AOFAS skorlamasına göre ise İ sonuç alınanlarda 2.8 gün, K sonuç alınanlarda 5.9 gün olarak hesaplandı ($p=0.032$). Her 2 skorlama sistemine göre de AÖ bekleme süresinin uzamasıyla kötü sonuçların oranı artmaktaydı.

İç malleol kırıklarının fiksasyonunda 61 hasta (%68.4) ile en sık 2 k teli ile gergi bandı yöntemi ve sonra sıklık sırasıyla 19 hasta (%21.3) ile 2 kanüllü vida, 4 hasta (%4.6) ile 1 vida ile gergi bandı, 4 hasta (%4.6) ile 1 vida ile 1 k teli, 1 hasta (%1.1) ile 2 k teli kullanıldı. Medial aralık 2 k teli ile gergi bandı yapılan olgularda AÖ 4.8 mm., erken AS 4.1 mm. ve geç AS 3.6 mm. bulundu. Bu değerler sırasıyla 2 k teli uygulananlarda AÖ 5.3 mm., erken AS 3.7 mm., geç AS 3 mm.; 1 vida ile gergi bandı uygulananlarda AÖ 4.5 mm., erken AS 3.1 mm., geç AS 3 mm. olarak bulundu. İç malleol fiksasyon yöntemleri arasında erken AS ve geç AS medial aralık ortalama değerleri açısından

anlamlı fark bulunmadı (erken AS $p=0,412$; geç AS $p=0,396$). İç malleol fiksasyon yöntemlerinin medial aralık değerlerine göre hasta dağılımı Tablo 20’de görülmektedir.

Tablo 20. İç Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Medial Aralık Değerlerine Göre Hasta Dağılımı.

Fiksasyon yöntemi	Medial aralık			Toplam hasta
	AÖ	Erken AS	Geç AS	
K telleri ile gergi bandı	4.8 mm.	4.1 mm.	3.6 mm.	61 (%68.4)
2 vida	5.7 mm.	4.2 mm.	4.1 mm.	19 (%21.3)
2 k teli	5.3 mm.	3.7 mm.	3 mm.	1 (%1.1)
Bir vida ile gergi bandı	4.5 mm.	3.1 mm.	3 mm.	4 (%4.6)
Bir vida bir k teli	6.1 mm.	3.7 mm.	3.5 mm.	4 (%4.6)
Ortalama	5.3 mm.	3.8 mm.	3.5 mm.	89 (%100)

Dış malleol kırıklarının fiksasyonunda 71 hasta (%80.7) ile en sık plak vida ve daha sonra sıklık sırasıyla 7 hasta (%8.6) ile 3.5 mm.’lik kanüllü vida ve 3 hasta (%3.6) ile eşit oranlarda olan İM (intramedüller) k teli, 4.5 mm.’lik kanüllü vida ve kortikal vidalar kullanıldı. Dış malleol fiksasyon yöntemleri arasında erken AS ve geç AS talocrural açı ile tibiofibular örtüşme değerleri açısından anlamlı fark bulunmadı (erken AS $p=0.375$; geç AS $p=0.514$). Dış malleol fiksasyon yöntemlerinin talocrural açı ve tibiofibular örtüşme değerlerine göre hasta dağılımı Tablo 21’te görülmektedir.

Tablo 21. Dış Malleol Kırığı Fiksasyonu ve Talocrural Açı ile Tibiofibular Örtüşme Değerlerine Göre Hasta Dağılımı.

Fiksasyon yöntemi	Talocrural açı			Tibiofibular örtüşme			Toplam hasta
	AÖ	Erken AS	Geç AS	AÖ	Erken AS	Geç AS	
Plak ve vida	88.2°	84.7°	85.1°	6.3 mm.	9.1 mm.	8.7 mm.	66 (%80.6)
İntramedüller K teli	87.4°	84.9°	85.3°	8.7 mm.	9.9 mm.	11 mm.	3 (%3.6)
Kortikal vida	86.2°	84.3°	85°	7.2 mm.	9.3 mm.	9.6 mm.	3 (%3.6)
3.5 mm kanüllü vida	88.7°	83.5°	84.1°	8.5 mm.	8.7 mm.	8.7 mm.	7 (%8.6)
4.5 mm kanüllü vida	89°	84.1°	84.5°	7.7 mm.	7.9 mm.	8.1 mm.	3 (%3.6)
Ortalama	87.9°	84.3°	84.8°	7.6 mm.	9 mm.	9.2 mm.	82 (%100)

AS parenteral antibiyotik verilme süresi ortalama 4.1 (2–12) gün idi. AS parenteral antibiyotik kullanma süresi 7 (5–9) günle trimalleolar kırık ve trimalleolar kırıklı çıkık hastalarında en uzun, 3.2 (2-5) günle izole iç malleol kırıklı hasalarda en kısa olarak bulundu. Kırık tipleri arasında AS parenteral antibiyotik kullanma süreleri bakımından anlamlı farklılıklar yoktu ($p>0,05$).

AS eksternal tespit 8 (6–10) haftayla trimalleolar kırık ve trimalleolar kırıklı çıkık hastalarında en uzun, 5 (0-7) haftayla izole iç malleol kırıklı hastalarda en kısa yapıldı. Kırık tipleri arasında AS eksternal tespit süreleri bakımından anlamlı farklılıklar vardı ($p=0,006$).

AS hastaların 27'sinde (%29.3) erken komplikasyon (8 ciddi, 19 basit) gelişti. Hastaların hiçbirinde tromboemboli, vasküler yaralanma, amputasyon görülmedi. Ciltte abrazyonları, bülleri olan deri bütünlüğü zarar görmüş hastaların sayısı 31 idi. Bu hastaların 17'sinde (%54.8) erken komplikasyon görüldü ve bunların 6'sı (%19.3) ciddi, 11'i (%35.4) basit erken komplikasyondur. Cilt problemi olmayan 61 hastanın 10'unda (%16.4) erken komplikasyon görüldü ve bunların 2'si (%3.2) ciddi, 8'i (%13.1) basit komplikasyondur. Ciddi erken komplikasyonlar derin doku enfeksiyonu, redüksiyonun kabul edilemeyecek kadar bozulması ve şiddetli hematoma idi. Basit erken komplikasyonlar ise yüzeysel enfeksiyon, redüksiyonda kabul edilebilir minimal bozulma ve hafif hematoma idi. AS erken komplikasyonların cilt problemlerine göre dağılımı tablo 22'de gösterilmiştir.

Tablo 22. AS Erken Komplikasyon ve Cilt Problemlerine Göre Hasta Dağılımı.

Cilt problemi	Basit erken komplikasyonlar			Ciddi erken komplikasyonlar			Toplam
	Hematoma	Redüksiyon kaybı	Enfeksiyon	Hematoma	Redüksiyon kaybı	Enfeksiyon	
Var	4 (%14.8)	2 (%7.4)	5 (%18.5)	2 (%7.4)	1 (%3.7)	3 (%11.1)	17(%62.9)
Yok	3 (%11.1)	1 (%3.7)	4 (%14.8)	0 (%)	0 (%)	2 (%7.4)	10(%37.1)
Toplam	7 (%25.9)	3 (%11.1)	9 (%33.3)	2 (%7.4)	1 (%3.7)	5 (%18.5)	27(%100)

AS erken komplikasyonlar en yüksek oranda 24 hasta (%26) ile bimalleoler ve trimalleoler kırıklarda görüldü. AS erken komplikasyon görülen 27 hastanın 20'si (%74) bimalleoler kırık ve kırıklı çıkık, 4'ü (%14.8) trimalleoler kırık ve kırıklı çıkık olgularıydı. Akıntı 11 hasta (%11.9) ile en sık bimalleoler kırıklarda, yetersiz redüksiyon

2 hasta (%2.2) ile en sık trimalleolar kırıklarda görüldü. AS erken komplikasyonların kırık tiplerine göre dağılımı tablo 23’de gösterilmiştir.

AS erken komplikasyonlar Danis-Weber tip B kırıklarda 14 hasta (%51.9), tip C kırıklarda 11 hasta(%40.7) olarak görüldü. AS erken komplikasyonların Danis-Weber sınıflandırmasındaki kırık tiplerinde görülen dağılımı tablo 24’de görülmektedir.

Tablo 23. Kırık Şekli ve AS Erken Komplikasyonlara Göre Hasta Dağılımı.

Kırık şekli	Basit erken komplikasyonlar			Ciddi erken komplikasyonlar			Toplam
	Hematom	Redüksiyon kaybı	Enfeksiyon	Hematom	Redüksiyon kaybı	Enfeksiyon	
İzole iç malleol	0 (%0)	1 (%3.7)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1(%3.7)
İzole dış malleol	0 (%0)	0 (%0)	1 (%3.7)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1(%3.7)
Bimalleolar	5(%18.5)	1 (%3.7)	8 (%29.6)	2 (%7.4)	0 (%0)	2 (%7.4)	18(%66.6)
Bimalleolar kırıklı çıkık	1 (%3.7)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%3.7)	2 (%7.4)
Trimalleolar kırık	0 (%0)	1 (%3.7)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%3.7)	1 (%3.7)	3 (%11.1)
Trimalleolar kırıklı çıkık	1 (%3.7)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%3.7)
Sınıflandırılmayan	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%3.7)	1 (%3.7)
Toplam	7(%25.9)	3(%11.1)	9(%33.3)	2 (%7.4)	1(%3.7)	5 (%18.5)	27 (%100)

Tablo 24. Danis-Weber Sınıflaması ve Erken Komplikasyona Göre Hasta Dağılımı.

Danis-Weber sınıflaması	Erken komplikasyonlar			toplam
	Hematom	Redüksiyon kaybı	Enfeksiyon	
Tip A	1 (%3.7)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%3.7)
Tip B	6 (%22.2)	2 (%7.4)	6 (%22.3)	14 (%51.9)
Tip C	2 (%7.4)	1 (%3.7)	8 (%29.6)	11 (%40.7)
Sınıflandırılmayan	0 (%0)	1 (%3.7)	0 (%0)	1 (%3.7)
Toplam	9 (%33.3)	4 (%14.8)	14 (%51.9)	27 (%100)

AS erken komplikasyonlar Lauge-Hansen kırıklarda 14 hasta (%51.9), tip C kırıklarda 11 hasta (%40.7) olarak görüldü. AS erken komplikasyonların Danis-Weber sınıflandırmasındaki kırık tiplerinde görülen dağılımı tablo 25’de görülmektedir.

Tablo 25: Lauge-Hansen Sınıflaması ve Erken Komplikasyona Göre Hasta Dağılımı.

Lauge-Hansen sınıflaması	Erken komplikasyonlar			Toplam
	Hematom	Redüksiyon kaybı	Enfeksiyon	
SER	3 (%11.1)	3 (%11.1)	6 (%22.3)	12 (%44.5)
SAD	1 (%3.7)	0 (%0)	1 (%3.7)	2 (%7.4)
PER	3 (%11.1)	1 (%3.7)	5 (%18.5)	9 (%33.3)
PAB	2 (%7.4)	0 (%0)	2 (%7.4)	4 (%14.8)
Toplam	9 (%33.3)	4 (%14.8)	14 (%51.9)	27 (%100)

AS erken komplikasyonlar yönünden hastalar yaş gruplarına göre incelendiğinde 18–35 yaş grubundaki 15 olguda (%55.6), 36–60 yaş grubundaki 9 olguda (%33.3) ve 60 yaş üstündeki 3 olguda (%11.1) AS erken komplikasyon görüldü. Yaş grupları arasındaki fark anlamlı idi ($p=0,003$). AS erken komplikasyonların 36–60 yaş grubunda daha sık olduğu; enfeksiyonun 36-60 yaş grubundaki olgularda, yetersiz redüksiyonun ise 60 üstü yaş grubunda daha sık görüldüğü ortaya kondu. AS erken komplikasyonların yaş gruplarına göre dağılımı tablo 26’da görülmektedir.

Tablo 26. Erken Komplikasyon ve Yaş Gruplarına Göre Hasta Dağılımı.

Erken komplikasyon	Yaş grupları			Toplam
	18-35 yaş	36-60 yaş	60 üstü yaş	
Hematom	5 (%18.6)	3 (%11.1)	1 (%3.7)	9 (%33.3)
Redüksiyon kaybı	1 (%3.7)	2 (%7.4)	1 (%3.7)	4 (%14.8)
Enfeksiyon	9 (%33.3)	4 (%14.8)	1 (%3.7)	14 (%51.9)
Toplam	15 (%55.6)	9 (%33.3)	3 (%11.1)	27 (%100)

Ek hastalığı olmayan 67 hastanın 18’inde (%26.8) AS erken komplikasyon görülürken, ek hastalığı olan 25 olgunun 9’unda (%36) AS erken komplikasyon saptandı

($p=0,04$). Ek hastalığı olanlarda AS erken dönemde ek hastalığı olmayanlara göre daha yüksek oranda komplikasyon oranı saptandı.

Kontrole gelen 92 hastanın ortalama takip süresi 27 (6–83) aydı. Kırıklar ortalama 7.9 (7–18) haftada kaynadı. Kırık tiplerine göre kaynama süreleri incelendiğinde kırık tipleri arasında kaynama süresi açısından anlamlı fark vardı ($p=0,009$). Ortalama 9.7 hafta ile en uzun kaynama süresi bimalleolar kırıklı hastalarda gözlemlendi. Kaynama sürelerinin kırık tiplerine göre dağılımı tablo 27’de görülmektedir.

Tablo 27.Kırık Şekli ve Kaynama Sürelerine Göre Hasta Dağılımı.

Kırık şekli	Kaynama süresi (hafta)		
	Minimum	Maksimum	Ortalama
İzole iç malleol	7	15	6.6
İzole dış malleol	7	12	6.3
Bimalleolar	7	18	9.7
trimalleolar	7	18	9.3

Danis-Weber ve Lauge-Hansen sınıflandırmasındaki kırık tipleri arasında kaynama süreleri açısından anlamlı fark bulunmadı ($p=0,658$ ve $p=0,489$).

Hiç sigara içmeyen 57 hastanın %68,3’ünde günde 1 paketten az ve 10 yıldan daha kısa süredir sigara içen 22 olgunun %54.5’inde, günde 1 paketten fazla ve 10 yıldan daha uzun süredir sigara içen 13 olgunun %35.9’unda 7 haftada kaynama gözlemlendi ($p=0,049$). Sigara içme süresi ve miktarı arttıkça kaynama süresinin uzadığı tespit edildi. Her 3 grup arasında AS geç komplikasyonlar ve artrit gelişim açısından anlamlı bir ilişki yoktu ($p=0,699$).

AS geç komplikasyon oranlarına baktığımızda toplam 23 hastada kaynamama, yanlış kaynama, tibiofibular sinostoz, artrit ve sudek atrofisi geliştiğini saptadık.

AS geç komplikasyon görülme oranı 18–35 yaş grubunda 5 hasta (%5.4), 36-60 yaş grubunda 12 hasta (%13), 60 yaş üstünde 6 hasta (%6.5) olarak bulundu. AS geç komplikasyon görülmesi açısından yaş grupları arasında anlamlı fark vardı ($p=0,006$)(Tablo 28). Geç komplikasyonların oranları nonunion 2 hasta (%8.8), malunion

2 hasta (%8.8), tibiofibuler sinostoz 3 hasta (%13.1), artrit 8 hasta (%34.6), Sudeck atrofisi 8 hasta(%34.6) olarak saptandı.

Tablo 28. AS Geç Komplikasyon ve Yaş Grubuna Göre Hasta Dağılımı.

AS geç komplikasyon	Yaş grubu			Toplam
	18-35 yaş	36-60 yaş	60 üstü yaş	
nonunion	0 (%0)	1 (%4.4)	1 (%4.4)	2 (%8.8)
malunion	1 (%4.4)	1 (%4.4)	0 (%0)	2 (%8.8)
Sinostoz	2 (%8.7)	1 (%4.4)	0 (%0)	3 (%13.1)
Artrit	0 (%0)	6 (%26)	2 (%8.7)	8 (%34.6)
Sudek atrofisi	2 (%8.6)	3 (%13)	3 (%13)	8 (%34.6)
Toplam	5 (%21.7)	12 (%52.2)	6 (%26.1)	23 (%100)

AS geç dönemde komplikasyon görülen 23 hastadan 36–60 yaş grubundaki 6 olguda (%26) ve 60 yaş üstü grubundaki 2 olguda (%8.7) AS geç dönemde artrit gelişti ($p=0,004$). 18–35 yaş grubundaki 2 olguda (%8.7), 36–60 yaş grubundaki 3 olguda (%13) ve 60 yaş üstü gruptaki 3 olguda (%13) AS Sudeck atrofisi görüldü ($p=0,006$). AS geç komplikasyonların 36–60 yaş grubunda daha sık olduğu, artritinde bu grupta daha sık görüldüğü saptandı. AS geç komplikasyonların yaş gruplarına göre dağılımı tablo 28’de gösterilmiştir.

AS geç komplikasyon en sık 13 hasta (%56.6) ile bimalleoler kırıklar, daha sonra 6 hasta (%26) ile trimalleoler kırıklardı. Bimalleoler kırıklı çıkığı olan 2 olgunun ve trimalleoler kırıklı çıkığı olan 1 olgunun hepsinde geç komplikasyona rastladık. AS geç komplikasyonların kırık şekline göre dağılımı tablo 29’da gösterilmiştir.

Tablo 29. Kırık Şekli ve Geç Komplikasyonlara Göre Hasta Dağılımı.

Kırık şekli	Geç komplikasyonlar					Toplam
	Nonunion	Malunion	Sinostoz	Artrit	Sudek atrofisi	
İzole iç malleol	1 (%4.35)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4.35)
İzole dış malleol	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Bimalleolar	1 (%4.35)	1 (%4.35)	2 (%8.7)	5 (%21.8)	4 (%17.4)	13(%56.6)
Bimalleolar kırıklı çıkık	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4.35)	1 (%4.3)	2 (%8.7)
Trimalleolar	0 (%0)	1 (%4.35)	1 (%4.35)	1 (%4.35)	3 (%13)	6 (%26)
Trimalleolar kırıklı çıkık	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	1 (%4.35)	0 (%0)	1 (%4.35)
sınıflandırılmayan	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)	0 (%0)
Toplam	2 (%8.7)	2 (%8.7)	3(%13)	8 (%34.8)	8 (%34.8)	23 (%100)

Ek hastalığı olmayan 67 hastanın 13'ünde (%26.8) AS geç komplikasyon görülürken, ek hastalığı olan 25 olgunun 8'inde (%36) AS geç komplikasyon saptandı ($p=0,006$). Ek hastalığı olanlarda AS geç dönemde ek hastalığı olmayanlara göre daha yüksek oranda komplikasyon oranı saptandı.

Hastalar Weber değerlendirme sistemine göre incelendiğinde 21'inde (%22.9) mükemmel, 47'sinde (%51) iyi, 24'ünde (%26) kötü sonuç alındı. Sonuçlar açısından yaş grupları arasında anlamlı fark bulundu ($p=0,01$). 18–35 yaş grubundaki 51 hastanın 44'ünde (%86.2) iyi ve mükemmel sonuçlar alınırken, 60 yaşın üstündeki 9 hastanın 6'sında (%66.6) kötü sonuç elde edildi. Weber değerlendirme sistemine göre sonuçların yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 30'da görülmektedir.

Tablo 30. Weber Değerlendirme Sistemi ve Yaş Gruplarına Göre Hasta Dağılımı.

Weber değerlendirme sistemi	Yaş grubu			Toplam
	18-35 yaş	36-60 yaş	60 üstü yaş	
Mükemmel	14 (%15.3)	7 (%7.6)	0 (%0)	21 (%22.9)
İyi	30 (%32.6)	14 (%15.3)	3 (%3.2)	47 (%51.1)
Kötü	7 (%7.6)	11 (%11.8)	6 (%6.6)	24 (%26)
Toplam	51 (%55.5)	32 (%34.7)	9 (%9.8)	92 (%100)

Hastalar AOFAS değerlendirme sistemine göre incelendiğinde 79’unda (%85.8) iyi, 13’ünde (%14.2) kötü sonuç alındı. Sonuçlar açısından yaş grupları arasında anlamlı fark bulundu ($p=0,03$). 18–35 yaş grubundaki 51 hastanın 49’unda (%96) iyi sonuç alınırken, 36–60 yaş grubundaki 32 hastanın 6’sında (%18.8) ve 60 yaşın üstündeki 9 olgunun 5’inde (%55.5) kötü sonuç elde edildi. AOFAS değerlendirme sistemine göre sonuçların yaş gruplarına göre dağılımı Tablo 31’te görülmektedir.

Tablo 31. AOFAS Değerlendirme Sistemi ve Yaş Gruplarına Göre Hasta Dağılımı.

AOFAS değerlendirme sistemi	Yaş grupları			Toplam
	18-35 yaş	36-60 yaş	60 üstü yaş	
İyi	49 (%53.3)	26 (%28.2)	4 (%4.3)	79 (%85.8)
Kötü	2 (%2.2)	6 (%6.5)	5 (%5.5)	13 (%14.2)
Toplam	51 (%55.5)	32 (%34.7)	9 (%9.8)	92 (%100)

Hastalar NPRS değerlendirme sistemine göre incelendiğinde 21’inde(%) ağrı yoktu. 40’ında hafif ağrı mevcuttu. 18’inde orta şiddette ağrı mevcuttu. 13’ünde şiddetli ağrı mevcuttu. Sonuçlar açısından yaş grupları arasında anlamlı farklılıklar bulundu ($p=0.01$). 18-35 yaş grubundaki 51 hastanın 45’inin (%88.2) ağrısı hafifti veya yoktu. 36-60 yaş grubundaki 32 hastanın 17’sinde (%53.1) orta yada şiddetli ağrı mevcuttu. 60 yaşın üstündeki 9 hastanın 8’inde (%88.8) orta ya da şiddetli ağrı mevcuttu. NPRS sistemine göre sonuçların yaş gruplarına göre dağılımı tablo 32’de görülmektedir.

Tablo 32. NPRS Değerlendirme Sistemi ve Yaş gruplarına Göre Hasta Dağılımı.

NPRS değerlendirme sistemi	Yaş grupları			Toplam
	18-35 yaş	36-60 yaş	60 üstü yaş	
Ağrı yok	16 (%17.3)	5 (%5.5)	0 (%0)	21 (%22.8)
Hafif	29 (%31.6)	10 (%10.8)	1 (%1.1)	40 (%43.5)
Orta	5 (%5.5)	11 (%11.9)	2 (%2.2)	18 (%19.6)
Şiddetli	1 (%1.1)	6 (%6.5)	6 (%6.5)	13 (%14.1)
Toplam	51 (%55.5)	32 (%34.7)	9 (%9.8)	92 (%100)

Weber, AOFAS ve NPRS değerlendirme sistemlerine göre sonuçların kırık tiplerine göre dağılımı incelendi. Weber değerlendirme sistemine göre 21 hasta (%22.9) mükemmel, 47 hasta (%51.1) iyi ve 24 hasta (%26) kötü sonuç aldı. AOFAS değerlendirme sistemine göre 79 hasta (%85.8) iyi, 13 hasta (%14.2) kötü sonuç aldı. NPRS değerlendirme sistemine göre ortalama NPRS skoru 2.6 olarak bulundu. 18-35 yaş grubunda NPRS ortalama skoru 1.6, 36-60 yaş grubunda NPRS ortalama skoru 3.7, 60 yaş üstünde NPRS ortalama skoru 6.3 olarak bulundu.

Tablo 33: Weber, AOFAS ve NPRS Değerlendirme Sistemleri ve Kırık Tiplerine Göre Hasta Dağılımı.

Kırık şekli	Weber			AOFAS		NPRS ort.	Toplam
	Mükemmel	İyi	Kötü	İyi	Kötü		
İzole iç malleol	6 (%6.65)	2 (%2.2)	1 (%1.1)	8 (%8.7)	1 (%1.1)	1.1	9 hasta (%9.8)
İzole dış malleol	1 (%1.1)	2 (%2.2)	0 (%0)	3 (%3.3)	0 (%0)	1.2	3 hasta (%3.3)
Bimalleolar	13(%14.1)	38 (%41.3)	16(%17.4)	59(%63.9)	8 (%8.7)	2.3	67 hasta (%72.7)
Bimalleolar kırıklı çıkık	0 (%0)	0 (%0)	2 (%2.2)	1 (%1.1)	1 (%1.1)	4.8	2 hasta (%2.2)
Trimalleolar	1 (%1.1)	4 (%4.3)	4 (%4.3)	7 (%7.5)	2 (%2.2)	3.2	9 hasta (%9.8)
Trimalleolar kırıklı çıkık	0 (%0)	0 (%0)	1 (%1.1)	0 (%0)	1 (%1.1)	5.2	1 hasta (%1.1)
sınıflandırılmayan	0 (%0)	1 (%1.1)	0 (%0)	1 (%1.1)	0 (%0)	1	1 hasta (%1.1)
toplam	21(%22.8)	47 (%51.1)	24(%26.1)	79(%85.8)	13(%14.2)	2.6	92 hasta (%100)

Weber değerlendirme sistemine göre Danis-Weber tip B kırıklı 18 hastada (%19.5), Lauge-Hansen PER tipi kırıklı 9 hastada (%9.8) ve SER tipi kırıklı 12 hastada (%12.9) kötü sonuçlar elde edildi. AOFAS değerlendirme sistemine göre Danis-Weber tip B kırıklı 9 hastada (%9.8), Lauge-Hansen PER tipi kırıklı 5 hastada (%5.5) ve SER tipi kırıklı 6 hastada (%6.5) kötü sonuçlar alındı. Danis-Weber ve Lauge-Hansen sınıflamalarının Weber, AOFAS, NPRS değerlendirme sistemlerine göre hasta dağılımları tablo 34 ve tablo 35’de görülmektedir.

Tablo 34. Danis-Weber Sınıflaması ve Weber, AOFAS, NPRS Değerlendirme Sistemlerine Göre Hasta Dağılımı.

Danis-Weber sınıflaması	Weber değ. Sistemi			AOFAS değ. Sistemi		NPRS ortalama değ.	Toplam
	Mükemmel	İyi	Kötü	İyi	Kötü		
Tip A	2 (%2.2)	4 (%4.3)	3 (%3.3)	7 (%7.6)	2 (%2.2)	2.8	9(%9.8)
Tip B	15 (%16.2)	20 (%21.9)	18 (%19.5)	44 (%47.8)	9 (%9.8)	3.5	53(%57.6)
Tip C	3 (%3.3)	16 (%17.3)	2 (%2.2)	20 (%21.7)	1 (%1.1)	2.2	21(%22.8)
Sınıflanamayan	1 (%1.1)	7 (%7.6)	1 (%1.1)	8 (%8.7)	1 (%1.1)	2.1	9(%9.8)
Toplam	21 (%22.8)	47 (%51.1)	24 (%26.1)	79(%85.8)	13(%14.2)	2.6	92(%100)

Tablo 35. Lauge-Hansen Sınıflaması ve Weber, AOFAS, NPRS Değerlendirme Sistemlerine Göre Hasta Dağılımı.

Lauge-Hansen sınıflaması	Weber değ. sistemi			AOFAS değ.sistemi		NPRS ortalama Değ.	Toplam
	Mükemmel	İyi	Kötü	İyi	Kötü		
SER	9 (%9.8)	28 (%30.5)	12 (%12.9)	43 (%46.7)	6 (%6.5)	2.7	49 (%53.2)
SAD	1 (%1.1)	1 (%1.1)	2 (%2.2)	3 (%3.3)	1 (%1.1)	2.9	4 (%4.4)
PER	8 (%8.7)	15 (%16.2)	9 (%9.8)	27 (%29.2)	5 (%5.5)	2.4	32 (%34.7)
PAB	3 (%3.3)	3 (%3.3)	1 (%1.1)	6 (%6.6)	1 (%1.1)	2.3	7 (%7.7)
Toplam	21 (%22.9)	47(%51.1)	24 (%26)	79(%85.8)	13(%14.2)	2.6	92 (%100)

Weber, AOFAS, NPRS değerlendirme sistemleri ile etiyolojik nedenler karşılaştırıldığında, yüksek enerjili travmalarla ayak bileği kırığı oluşan hastalarda kötü sonuç oranları daha yüksekti. Weber, AOFAS, NPRS değerlendirme sistemleri ile etiyolojik nedenlere göre hasta dağılımı Tablo 36’da görülmektedir.

Tablo 36: Etiyolojik Neden ve Weber, AOFAS, NPRS Değerlendirme Sistemlerine Göre Hasta Dağılımı.

Etiyolojik neden	Weber değ. sistemi			AOFAS değ. sistemi		NPRS ort. değer	Toplam
	Mükemmel	İyi	Kötü	İyi	Kötü		
Basit düşme	8 (%8.7)	20 (%21.9)	7 (%7.4)	32 (%34.7)	3 (%3.3)	1.9	35 (%38)
Burkulma	5 (%5.4)	16 (%17.2)	6 (%6.6)	25 (%27.1)	2 (%2.2)	2.2	27 (%29.3)
Yüksekten düşme	3 (%3.3)	3 (%3.3)	6 (%6.6)	8 (%8.7)	4 (%4.3)	3.5	12 (%13)
AİTK	0 (%)	1 (%1.1)	1 (%1.1)	1 (%1.1)	1 (%1.1)	3.3	2 (%2.2)
ADTK	2 (%2.2)	5 (%5.4)	4 (%4.3)	8 (%8.7)	3 (%3.3)	3.1	11 (%12)
Spor yaralanması	3 (%3.3)	2 (%2.2)	0 (%)	5 (%5.4)	0 (%)	1.7	5 (%5.4)
Toplam	21 (%22.9)	47(%51.1)	24 (%26)	79(%85.8)	13(%14.2)	2.6	92 (%100)

4.1. İstatiksel Analiz

Verilerin analizinde SPSS bilgisayar paket programı kullanılmıştır. Veriler sayı, yüzde, ortalama ve standart sapma olarak verilmiştir. Analize dâhil edilen değişkenlere ait verilerin normal dağılıma uyup uymadığı Kolmogorov Smirnov Testi'yle analiz edilmiştir. Hastaların değerlendirme parametreleri değerlendirmesinde numerik verilerin değerlendirmesi kruskal-wallis, spearman's korelasyon testi ile analiz edildi. Nonparametrik veriler arasındaki anlam ilişkisi mann whitney u testi ile analiz edildi. Anlamlılık düzeyi $p<0.05$ alınmıştır.

5. TARTIŞMA

Birçok çalışma ve yazar tarafından ayak bileği kırıklarından sonra erken cerrahi müdahale ve rijit internal fiksasyonun iyi sonuç için önemli olduğu vurgulanmıştır. Fakat bu görüşün aksini savunan çalışmaların sayısı da azımsanamayacak miktardadır. Genel görüş konservatif tedavi ile birçok ayakbileği kırığından en az cerrahi tedavideki kadar iyi sonuçlar alınabileceği fakat deplase, instabil ayak bileği kırıklarında cerrahi tedavinin gerekli olduğu yönündedir (15,154–156). Biz çalışmamızda kapalı olarak redükte edilemeyen, deplase, instabil kırıkların tümüne cerrahi planlama yaptık. Bunun nedeni ayak bileği eklem konturlarındaki minimal değişimler bile birim alan başına düşen yük miktarını önemli derecede arttırmakta ve dejeneratif artrit oluşumunu hızlandırmaktadır (53,157). Tunturi ve ark. yaptıkları bir çalışmada anatomik redüksiyonun önemi üzerinde durmuşlar ve tedavinin radyolojik olumlu sonuçları ile ilgili istatistiksel olarak anlamlı tek faktör olarak anatomik redüksiyonu işaret etmişlerdir (154).

Ayak bileği kırıklarında tedavi şekline karar verirken özellikle fibulanın deplasman derecesine bakılmalıdır. Genel görüş iç malleolde deplasman<2 mm. Tibial plafonda uzanım<3mm. ise, dış malleol ve arka malleolde deplasman<2 mm. ise konservatif tedavi uygulanabileceği yönündedir (77). Bu görüş birçok çalışmayla desteklenmiştir (158–160).

Ayak bileği kırığı nedeniyle cerrahi uyguladığımız hastaların 28'i (%30.4) kadın, 64'ü (%69.6) erkekti. Hastaların yaş ortalaması 37 (18–77) idi. Kadınların yaş ortalaması 35.7 (18–77), erkeklerin yaş ortalaması 38.2 (21–70) idi. Gregory P. Ve ark. nın yaptığı 41 olguluk çalışmada hastaların 19'unu erkek ve 22'sini kadın, yaş ortalamasını 42, kadınların yaş ortalamasını 51 ve erkeklerin yaş ortalamasını 30 olarak bildirilmiştir. Çalışmasında hastalarının yarısı 40 yaş altındadır (161). Bizim hastalarımızın 37'si (%40.2) sağ ayak bileği, 55'i (%59.8) sol ayak bileği kırığıydı. 51'i (%55.5) 18–35 yaş grubunda, 32'si (%34.7) 36–60 yaş grubunda ve 9'u (%9.8) 60 yaş üstü gruptaydı. Erkeklerin 38'i 18–35 yaş grubunda iken kadınların sadece 13'ü bu gruptaydı. Y. Asloun ve ark. nın yaptıkları çalışmada 71 hastanın 37'sinin erkek, 34'ünü kadın ve 37 hastanın sağ, 34 hastanın sol ayak bileği kırığının olduğunu bildirmiştir. Hastalarının yaş ortalaması 56'dır (162). Kaj T.A. Lambers ve ark.nın yaptığı çalışmada 94 hastanın

34'ünün erkek 60'ının kadın olduğunu ve yaş ortalamalarının 36 olduğunu bildirmiştir (163). A. Y. Tabak ve ark.nın 52 olguluk çalışmasında 35 erkek ve 17 kadın hasta ve 41.5 yaş ortalaması bildirilmiştir. Kırıkların 32'si sağ, 20'si sol taraf kırıkları saptanmıştır (164). Bu çalışmalardan anlaşılabileceği üzere değişik toplum ve coğrafyalarda çok farklı yaş ve cinsiyet ortalamaları saptanmaktadır. Bizim çalışmamızda da genç-orta yaş erkek ayak bileği kırıklarının daha çok görülme sebebi olarak aktif iş hayatında daha çok bulunmaları olarak değerlendirmekteyiz. Hastalarımızın literatür oranlarına göre yaş ortalamasının düşük oluşu iklimsel şartları ve güneşten az yararlanılan bir toplumda çalışılmış olmasından kaynaklı erken osteoporozu bir sebep olarak düşündürmektedir.

Cerrahi uyguladığımız ayak bileği kırıkları etiyolojilerine göre değerlendirildiğinde; 35 (%38) hastada basit düşme, 27 (%29.3) hastada burkulma, 12 (%13.1) hastada yüksekte düşme, 11 (%12) hastada ADTK, 5 (%5.4) hastada spor yaralanması ve 2 (%2.2) hastada AİTK sonucu gelişmişti. Kaj T.A. Lambers ve ark.nın yaptığı çalışmada kırıkların %42'sinin basit düşme ve %48'inin spor yaralanması sonucu oluştuğunu bildirmiştir (163). A. Y. Tabak ve ark.nın 52 olguluk çalışmasında 25 burkulma, 10 düşme, 15 trafik kazası ve 2 spor yaralanması bildirilmiştir (164). Y. Asloun ve ark. nin yaptıkları çalışmada 71/39 ev kazası, 71/6 iş kazası, 71/18 spor yaralanması ve 71/8 trafik kazası etiyolojik neden olarak bulunmuştur (162). Ö. Taşer ve ark.nın yaptığı çalışmada 151 ayak bileği kırığının 85'i düşme, 34'ü trafik kazası, 24'ü diğer ve 8'i iş kazası olarak saptanmıştır (165). Çalışmamızda saptadığımız etiyolojik nedenlerin literatürle uyumlu olduğunu gördük. Trafik kazalarının bizim çalışmamızda daha az görülme sebebinin açık kırıkların ve plafonda uzanan kırıkların çalışmaya alınmamış olmasından kaynaklandığını düşünüyoruz.

Olgularımızın 9'u (%9.9) izole iç malleol, 3'ü (%3.3) izole dış malleol, 69'u (%73.7) bimalleolar, 10'u (%11) trimalleolar kırığıydı. 1 hastada ise kırıksız sindezmoz hasarı mevcuttu. A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında bu oranlar 52/25 bimalleolar kırık, 52/14 dış malleol kırığı, 52/11 iç malleol kırığı, 52/2 trimalleolar kırık saptanmış (164). Y. Asloun ve ark. nin yaptıkları çalışmada 71/18 dış malleol kırığı, 71/36 bimalleolar kırık ve 71/17 trimalleolar kırık oranları saptanmış (162). Nelson F. SooHoo ve ark.nın yaptığı geniş kapsamlı retrospektif çalışmada 57183 hastanın 9109'u dış malleol kırığı, 25639'u bimalleolar kırık ve 22435'i trimalleolar kırık saptanmış (166). Ö. Taşer ve

ark.nın yaptığı çalışmada 151/18 iç malleol, 151/6 dış malleol, 151/58 bimalleolar, 151/35 trimalleolar ve 151/34 diğer kırıklar olarak dağılım bulunmuştur (165). Bizde hastalarımızda, her yaş grubunda literatüre uygun olarak en sık bimalleolar kırık tipini saptadık.

Çalışmamızda 53 hastada (%57.6) Danis-Weber sınıflamasına göre Tip B kırık, 21 hastada (%22.8) Tip C kırık ve 9 hastada (%9.8) Tip A kırık saptadık. Gregory P. Ve ark. nın yaptığı 41 olguluk çalışmada Danis-Weber Tip B 33 ile en sık, Tip C 6 ve Tip A 2 ile en az sayıda görülmüştür (161). A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında Tip B 29 hasta ile en sık, Tip C 12 hasta, Tip A ise 4 hasta ile en az bulunmuştur (164). Aksoy, Aşık, Kara ve ark. nın yaptığı çalışmada; Danis-Weber Tip B en sık 42/22, Tip C 42/10 ve Tip A 42/10 olarak bulunmuştur (167). A. Zaghoul ve ark. 186 hastalık serilerinde 165 Tip B, 18 Tip C, 3 Tip A kırık bildirmişlerdir (168). Bizde çalışmamızda literatürle uyumlu olarak en fazla sayıda Danis-Weber Tip B kırıklarını tespit ettik.

Hastalarımızı Lauge-Hansen sınıflamasına göre değerlendirdiğimizde; 49 hasta (%53.3) SER tipi, 32 hasta (%34.8) PER tipi, 7 hasta (%7.6) PAB tipi ve en az 4 hasta (%4.3) ile SAD tipi kırık saptadık. A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında 52/28 oranla en sık SER tipi, 52/9 oranla PAB tipi ve 52/7 oranla PER tipi kırık tespit edilmiş (164). Gregory P. Ve ark. nın yaptığı çalışmada 41/31 SER tipi, 41/6 PER tipi, 14/3 PAB tipi ve 41/1 SAD tipi kırık bildirmişler (161). Aksoy, Aşık, Kara ve ark.nın çalışmasında 42/22 SER tipi, 42/10 SAD tipi, 42/7 PER tipi ve 42/3 PAB tipi kırık saptamışlardır (167). Çalışmamızın Lauge-Hansen sınıflamasına göre literatürle uyumlu olduğunu görmekteyiz. Fakat Lauge-Hansen sınıflama sisteminin çok fazla sayıda subgrup içermesi, travmanın oluş şekli ve tedavinin yönlendirilmesinde bilgi vermesine rağmen çok karışık bir sistem olması, aynı ortopedistin farklı zamanlarda aynı radyografiyi farklı bir sınıflamaya sokabilecek olması bu konuda güvenilirliği azaltan unsurlardır (78,169).

Ek yaralanmalar incelendiğinde hastalarımızın 11'inde (%11.9) mevcuttu. Bunlardan 9'u(%9.9) ek ortopedik yaralanmalardı. A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında ek ortopedik yaralanma oranı 52/17 olarak saptanmıştır (164). Ek yaralanmalar sıklıkla yüksek enerjili travmalar sonucu oluştuğundan ve yine yüksek enerjili travmalar ile

oluşan tibia plafond kırıkları, açık ayak bileği kırıkları çalışma dışı olduğundan hastalarımızda ek yaralanma oranı düşük olarak bulunmuştur.

Hastaların acil servise başvurusu ile ameliyata almamız arasında geçen zaman 74 (%80.4) hastada 24 saatten az, 15 (%16.3) hastada 2 ile 7 gün arasında ve 3 (%3.3) hastada 8 gün ve üstündeydi. Ortalama AÖ bekleme süremiz 3 (1–12) gündü. A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında ortalama AÖ bekleme süresi 7 (1-13) gün olarak bildirilmiştir (164). Ö. Taşer ve ark.nın yaptığı çalışmada AÖ bekleme süresi ortalama 8.4 (1-26) gün olarak bulunmuştur. Campbell Kliniği'nde de çoğu deplase bimalleoler kırık için cerrahi tedavi ilk 12 saat içinde uygulanmaktadır. Bu süreden sonra aşırı ödem, ciltte insizyon yerinde büller oluşursa cerrahi tedavi 2–3 haftaya kadar ertelenebilir. Ertelenmezse cerrahi insizyon kapatılamayabilir ve cilt greftlemesi gerektirebilir (57). Breederveld ve ark. ilk 24 saatte ameliyat edilen olgularla, yaralanmadan 5–8 gün sonra ameliyat edilen olguların sonuçlarını karşılaştırmışlardır. Cerrahi tedavinin erken ya da geç yapılmasının fonksiyonel sonuçlarda fark yaratmadığı, erken cerrahi tedavinin hastanede kalış süresini kısalttığını ve daha kısa süreli ağrı oluştuğunu belirtmişlerdir (136). Chiu ve ark. çalışmalarında, travmanın üzerinden en az 2 ay geçmiş 13 olguda, eklem anatomisinin restorasyonunun zor ve sonuçlarının kötü olduğunu bildirmişlerdir. Yine aynı makalede gecikmiş redüksiyonun sonuçlarının iyi olabilmesi için 1 aylık sürenin üst sınır olduğu belirtilmiştir (170). Bizde hastaların ek problemleri ve ciddi ek ortopedik yaralanmaları olmadığı sürece ilk 24 saat içinde opere etmeye çalıştık. Ödem ve diğer yumuşak doku problemleri nedeniyle ilk 24 saatte opere edemediğimiz ayak bileği kırıkları kapalı redüksiyonları yapılarak atel ile immobilize edildi. Antiödem tedavileri ve sıkı bir elevasyon takibiyle 1 hafta içinde birçoğu operasyona alındı.

Konrad 2005'te yaptığı çalışmada ayak bileği ameliyatlarında turnike kullanımını araştırmıştır. Bu çalışma sonucunda turnike uygulamasına bağlı olarak ilk 6 haftada olguların ayak bileği hareket açıklığında azalma olduğunu, enfeksiyon riskini arttırdığını, yara iyileşmesinde gecikme olduğunu, derin ven trombozu riskini arttırdığını ve turnike kullanılmayan olgulara göre daha fazla ödem oluştuğunu, tek avantajının cerrahi sırasında kanamayı azaltmak olduğunu saptamıştır. Bu nedenlerle ayak bileği kırıklarının cerrahi tedavisi sırasında turnike uygulanmaması gerektiğini savunmuştur (171). Bizde çalışmamızda cerrahi sırasında hiçbir hastamıza turnike uygulamadık.

Hastalarımızın 63'ü (%68.5) spinal anestezi, 21'i (%22.8) genel anestezi ve 8'i (%8.7) kombine epidural anestezi aldı. A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında hastaların 62'sine genel anestezi, 5'ine spinal anestezi ve 4'üne epidural anestezi uygulandığı bildirilmiştir (164).

Cerrahi müdahale kararı verdiğimiz hastalarda dış malleol kırıkta öncelikli olarak tespiti yapıldı. Bunun iç malleol ve arka malleolun redüksiyonunu kolaylaştırdığını izledik. Açık redüksiyon internal fiksasyonu AO/ASİF (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen–Association for the Internal Fixation) kurallarına göre uyguladık. Dış malleol fiksasyonunda en sık plak ve vida (66 hasta) ve sırasıyla 7 hastada 4.5 mm. kanüllü vida, 3 hastada 6.5 mm. kanüllü vida, 3 hastada intramedüller K teli, 3 hastada kortikal vida kullanıldı. Ackermann 1993'de Danis-Weber tip B dış malleol kırıklarında hemiserklajla yapılan minimal açık fibula osteosenteziyle ilgili çalışmasında; bu yöntemin avantajlarının küçük kesi alanı, kısa ameliyat süresi ve güçlü kompresyon yapması olduğunu ve 16 olgunun hiçbirinde komplikasyon görmediklerini bildirmişlerdir. Strickler de Weber tip B kırıklarda K teli, serklaj ve hemiserklajla yaptıkları tedavide erken mobilizasyon, erken kaynama süreleri ve plak-vida ile yapılan osteosenteze göre AS daha iyi sonuçlar aldıklarını belirtmiştir (3). Winkler ve ark. 1990 yılındaki çalışmalarında vida fiksasyonunda, özellikle osteoporotik olgularda, eklem penetrasyonu veya fibulanın kısalığı, lateralden plak uygulamasında ise yara problemleri olabileceğini belirtmiştir. 107 Danis-Weber tip B kırığa posteriordan kaymayı önleyen (antiglides) 1/3 tübüler plak yerleştirmişlerdir. Bir yıllık takiplerinde Weber protokolüne göre %94,6 iyi ve mükemmel sonuçlar almışlardır (86). Ö. Taşer ve ark.nın yaptığı çalışmada tüm malleol kırıkları için kullanılan tespit materyalleri 143 hastada vida, 127 hastada gergi bandı, 109 hastada ANK (Ayhan Nedim Kara) çivisi, 29 hastada K teli, 11 hastada plak şeklinde bildirilmiştir (165). H. Nevile Burwell ve Arnold D. Charnley yaptıkları çalışmada 86 dış malleol kırığının 34 tanesine aksiyel vida, 11 tanesine anteroposterior kortikal vida, 19 tanesine plak ve vida, 1 tanesine hook plak, 1 tanesine serklaj teli kullandıklarını ve 18 tanesinde tespit materyali kullanmadıklarını belirtmişlerdir (172). Bizim çalışmamızda rijit ve tam anatomik redüksiyonu amaçlamamız plak ve vida kullanımının yüksek oluşuna sebep olmuştur. Kullandığımız plakların çoğu fibula distal anatomik kilitli plaklardır. Ayrıca sindezmoz hasarı olan

olgularda plak üzerinden sindezmoza vida gönderilmesinin kolay ve uygun bir yöntem olduğunu düşünüyoruz.

İç malleol kırığı olan hastalarımızın 61'inde (%68.4) K telleri ile gergi bandı tekniği, 19'unda (%21.3) 2 adet 4.5 mm. lik kanüllü vida ya da malleol vidası, 4'ünde (%4.6) bir vida ve bir K teli, 4'ünde (%4.6) 1 vida ile gergi bandı tekniği kullanılmıştır. Son zamanlarda ortopedik alanlarda popüleritesi artan biyolojik emilebilen materyallerden biyoabsorbabl vidalar iç malleol kırıklarında kullanılmaya başlanmış ve bu konuda çalışmalar yapılmıştır. Böstman ve ark. iç malleol kırıklarında poliglikolid rod ve vida kullandıkları bir çalışmada yüksek kaynama oranı bildirmişlerdir (123). Bucholz ve ark. 155 olguluk serilerinde iç malleolün fiksasyonunda 4 mm.lik polilaktid vidalar kullanmışlar, fonksiyonel sonuçlar ve komplikasyonlar açısından diğer implantlar ile aralarında fark görmemişlerdir (121). H. Nevile Burwell ve Arnold D. Charnley yaptıkları çalışmada 123 iç malleol kırığının 94 tanesinde tek vida, 14 tanesinde 2 vida, 9 tanesinde K teli, 1 tanesinde hook plak kullanmışlar. 1 iç malleol kırığını eksize etmişler ve 4 tanesine tespit materyali kullanmamışlardır (172). E. Işıkan çalışmasında 16 iç malleol kırığının fiksasyonunda 1 adet gergi bandı tekniği ve 15 adet vida kullanmıştır (173). Biz çoğu olgumuzda gergi bandı tekniğini kullandık. Gergi bandı tekniğinin uygulanmasının basit, perop komplikasyonunun düşük, maliyetinin düşük ve iyi bir rijit fiksasyon yöntemi olduğunu düşünmekteyiz.

Arka malleol kırığı olan 10 hastamızın 6 tanesine herhangi bir tespit materyali uygulamadık. Bu 6 hastada ki kırık eklem yüzeyinin %25'inden azını ilgilendiriyordu. 4 hastanın ise 2 tanesi 1 kanüllü vida ile anteroposterior, 1 tanesi 1 kanüllü vida ile posteroanterior, 1 tanesinde 2 kanüllü vida ile anteroposterior tespit edildi. H. Nevile Burwell ve Arnold D. Charnley yaptıkları çalışmada arka malleol kırığı olan 13 hastanın 2'sinde 1 vida, 9'unda 2 vida ve 2'sinde 3 vida ile tespit sağladıklarını bildirmişlerdir (172). Aksoy, Aşık, Kara ve ark.nın çalışmasında 42 hastanın 5 tanesinde arka malleol kırığı olduğu, bunlardan 2 tanesinde anteroposterior tek vida ile fiksasyon yapıldığı, 3 tanesinde herhangi bir tespit materyali kullanılmadığı bildirilmiştir (167). Arka malleolün açık redüksiyon endikasyonu kırık parçanın eklem nekadarını ilgilendirdiğine ve deplasman derecesine bağlıdır. Arka malleol kırığı eklem yüzeyinin %25-30'undan fazlasını etkilemişse, redükte edilmeli ve fiksasyon uygulanmalıdır. Kırık fragman

küçükse deplase olması sorun teşkil etmez. Talusun tibia eklem yüzeyi üzerinde çok hafif arkaya subluksasyonu bile erken artrit gelişimine neden olur (57,150). Biz arka malleol kırığına müdahale etmediğimiz hastalarımızla fiksasyon uyguladığımız hastalar arasında erken artrit oluşumu açısından anlamlı bir fark görmedik. Arka malleol kırıklarında fragmanın eklemlle ilişkisini, eklemin ne kadarını içerdiğini anlamak için standart BT kullanmamızın cerrahi endikasyonları atlamamak adına yararlı olduğu kanaatindeyiz.

32 hastamızda sindezmoz hasarı için fiksasyon uyguladık. Hiçbir hastamıza sindemotik bağ kompleksi onarımı ya da deltoid bağ kompleksi onarımı yapmadık. 32 hastanın 12'sine (%37.5) plaktan 2 vida, 10'una (%31.3) plaktan 1 vida, 9'una (%28.1) serbest 2 vida ve 1'ine (%3.1) serbest 1 vida uyguladık. E. Işıkhan çalışmasında 16 sindezmoz hasarı olan ayak bileği kırığında dış malleol kırığı için fiksasyon uygulamadığını bütün hastalarında serbest vida ile sindezmoz fiksasyonu yaptığını bildirmiştir (173).

Cerrahi tedavi uyguladığımız 92 hastadan 86'sına (%93.5) postoperatif dönemde atel ya da alçı ile immobilizasyon uygulandı. Hastalara ağrıyı tolere edebildikleri zaman ayak bileği egzersizleri başlandı. Yük verdirmek için radyografik olarak kaynama görülene kadar beklenildi. H. Nevile Burwell ve Arnold D. Charnley yaptıkları çalışmada PAB tipi kırıklarda ortalama 5 hafta, PER tipi kırıklarda ortalama 5.3 hafta, SER tipi kırıklarda ortalama 5.2 hafta ve SAD tipi kırıklarda ortalama 4.5 hafta immobilizasyon uyguladıklarını, 21 genç PAB ve PER tipi kırıklı hastaya immobilizasyon uygulamadıklarını bildirmişlerdir (172). Bizde immobilizasyon uyguladığımız hastalarımızda en az 6 hafta immobilizasyona devam ettik. 73 hastamıza kısa bacak atel, 7 hastamıza uzun bacak atel, 6 hastamıza kısa bacak sirküler alçı uyguladık. A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında hastalara postoperatif 1-2. Günlere ayak bileği egzersizleri başlanmış, 2 hafta sonra alçı- atel çıkarılmış, yük vermeye 6. haftadan sonra radyolojik bulgulara göre karar verilmiştir (164).

İç malleol cerrahisi uyguladığımız hastaların AÖ ve AS medial clear spacelerinin ölçümlemlerini yaparak bunları karşılaştırdık. Kullanılan tespit yöntemi ile AÖ ve AS medial clear spaceler arasında istatistikiki bir ilişki bulamadık. David R. Calderone ve ark. yaptıkları çalışmada trimalleolar ve bimalleolar kırıklı 9 hastanın AÖ ve AS medial clear

spacelerine karşılaştırmışlardır. Çalışmalarında ayak bileği eklem aralığı değerinden 2 mm. ye kadar olan farkları kabul edilebilir sonuç olarak değerlendirmişlerdir. Bizim çalışmamızda tüm hastaların medial clear spaceleri AS normal değerler aralığında bulunmaktaydı.

Dış malleol cerrahisi uyguladığımız hastaların AÖ ve AS talocrural açılarını ve lateral clear spacelerini ölçerek karşılaştırdık kullanılan tespit materyali ile değerler arasında istatistiki anlamlılık bulamadık.

Hastalarımızın 27 (%29.3) tanesinde erken komplikasyonla (hematom, enfeksiyon, redüksiyon kaybı) karşılaştık. Bunlardan 19 tanesi basit, 8 tanesi ciddi komplikasyondur. Erken komplikasyon gelişen 17 hastanın (%62.9) AÖ cilt problemleri mevcuttu. AÖ ayak bileğinde şiddetli ödem, bülöz oluşumlar olmasının erken komplikasyon riskini arttırdığını düşünüyoruz. Bu hastalarda ayak bileği uygun pozisyonda immobilize edilerek cilt problemleri gerileyene kadar beklenmeli kanaatindeyiz. Erken komplikasyon için bir diğer risk faktöründe yaş olarak saptadık. 60 yaş üzeri hastalarımız %30'unda erken komplikasyonla karşılaştık. Enfeksiyon gelişen 14 hastamıza uygun antibiyoterapi başlandı ve enfeksiyonları geriledi. Bimalleolar kırıklı çıkık olan hastaların tümünde ve trimalleolar kırıklı çıkık olan hastaların yarısında erken komplikasyon gördük. Bimalleolar kırıkların %26'sında ve trimalleolar kırıkların %33'ünde erken komplikasyon mevcuttu. En sık Danis-Weber tip C kırıklı hastaların 11 tanesinde (%52.4) erken komplikasyonla karşılaştık. Lauge-Hansen PAB ve SAD tipi kırıklarda %50'ler gibi yüksek erken komplikasyon oranlarımız vardı. H. Neville Burwell ve Arnold D. Charnley yaptıkları çalışmada 135 vakalarında 4 redüksiyon kaybı nedeniyle revizyon cerrahisi, 8 hastada yüzeysel enfeksiyon, 1 hastada derin enfeksiyon saptadıklarını bildirmiştir (172). E. Işkan 16 olguluk çalışmasında erken komplikasyonla karşılaşmadığını bildirmiştir (173). Aksoy, Aşık, Kara ve ark.nın çalışmasında 42 hastanın 7'sinde yüzeysel enfeksiyon olduğunu, başka bir erken komplikasyon görmediklerini bildirmiştir (167). Y. Asloun ve ark. nın yaptıkları çalışmada 71 hastada 9 yara yeri problemi, 2 enfeksiyon, 2 redüksiyon kaybı ve 7 hastada algodistrofi saptamışlardır. Çalışmalarında plak ile osteosentez için anlamlı derecede yüksek erken komplikasyon oranı bildirmişlerdir (162). Nelson F. SooHoo ve ark.nın yaptığı geniş kapsamlı çalışmada enfeksiyonu %1.70 oranla en sık bimalleolar kırıklarında,

redüksiyon kaybını %0.83 oranla en sık izole lateral malleol kırıklarında saptamışlardır. Çalışmalarında komorbiditesi olan hastaların (diabet, yaşlılık, vasküler problemler) enfeksiyon ve redüksiyon kaybının açık kırıklardan daha çok olduğunu belirtmişlerdir (166). A. Zaghloul ve ark. 60 yaş ve üstü 186 hastada yaptıkları çalışmada 24 minör komplikasyon (yüzeyel enfeksiyon, yara yeri komplikasyonları, implantın cilt irritasyonu), 15 major komplikasyon (derin enfeksiyon, redüksiyon kaybı nedeniyle revizyon) saptamışlardır (168). Schweiberer L ve ark. 1978 yılında yaptıkları çalışmada 203 hastanın 2'sinde yara yeri problemi, 2'sinde derin enfeksiyon, 2'sinde derin ven trombozu ve 1 hastada erizipel saptamışlardır (175). Erken komplikasyon oranlarımızın literatürle benzerlik gösterdiğini düşünmekteyiz.

Hastalarımızın 23 tanesinde geç komplikasyon (nonunion, malunion, sinostoz, artrit, sudek atrofisi) belirledik. 8'er (%34.6) hastada artrit ve sudek atrofisi en sık görülen geç komplikasyonlardı. En sık 60 yaş üstü grupta 9 hastanın 6'sında geç komplikasyon saptandı. Artrit, sudek atrofisi ve nonunion en sık 60 yaş üstü grupta mevcuttu. Sinostoz en sık 18–35 yaş grubunda, malunion en sık 36–60 yaş grubunda saptandı. Sinostoz saptanan hastalarımızda sindezmoz vidası kullanılmıştı. Sindezmoz vidalarını en erken 4 en geç 20. haftada çıkardık. Vidaların geç çıkarıldığı hastalarda sinostoz oranını daha yüksek saptadık. Specchiulli F. Ve ark. 2004 yılında 75 hasta ile yaptıkları çalışmada 6 tibiofibular sinostoz rapor etmişlerdir (176). Schweiberer L ve ark. 1978 yılında yaptıkları çalışmada 203 hastada 3 nonunion bildirmişlerdir (175). E. Işıkan'ın 16 olguluk çalışmasında 4 sudek atrofisi, 2 gecikmiş kaynama bildirilmiştir (173). Aksoy, Aşık, Kara ve ark. nın yaptığı 42 olguluk çalışmada 7 artrit, 1 tibiofibular sinostoz ve 3 sudek atrofisi saptanmıştır (167). Nelson F. SooHoo ve ark.nın yaptığı çalışmada 5 yıllık takip sonucunda hastaların ayak bileği artrozu nedeniyle opere olmalarına neden olarak en sık trimalleolar kırıklar, ek hastalık olarakta komplike diyabet sebep olmaktadır (166). A. Zaghloul ve ark. 60 yaş ve üstü 186 hastada yaptıkları çalışmada %20 komplikasyon oranı olduğunu ve en sık komplikasyon oranlarını Danis-Weber tip C kırıklarda saptadıklarını bildirmişlerdir. 9 hastaların da nonunion olduğunu belirtmişlerdir (168). Lindsjö 306 olguluk çalışmasında posttravmatik artrit oranını %14 olarak bildirmiştir (177). Chissell HR ve ark. çalışmaları sonucu Danis-Weber tip C kırıklarda ve konservatif tedavi edilen ayak bileği kırıklarında artrit daha sık görüldüğünü saptamışlardır (178). Çalışmamızda 60 yaş üstünde, Danis-Weber tip C kırıklarında, trimalleolar ve bimalleolar kırık, kırıklı

çıkık olgularında geç komplikasyon oranlarını anlamlı derecede yüksek bulduk ($p=0.003$).

Hatalarımızın ortalama takip süresi 27 (6–83) aydı. 2 hastamız dışında kaynamama problemi saptamadık nonunion olgularımızdan biri 60 yaş üstü trimalleolar kırık diğeri 36–60 yaş grubunda bimalleolar kırıktı. Ayrıca bu iki hastamızda erken ciddi enfeksiyon saptanmıştı. 1 izole iç malleol kırığı, 5 bimalleolar kırık ve 2 trimalleolar kırık olan hastamızda geç kaynama saptadık. 9.3 hafta ile en geç trimalleolar kırıklarda kaynama süresi gördük. Yaş arttıkça kaynama sürelerinde anlamlı artış gözlemledik.

Ayak bileği kırıklarında sonuçları değerlendirmek için birçok sistem kullanılmaktadır. Fakat ortak bir değerlendirme sistemi yoktur. Değerlendirme sistemlerinin çok fazla sübjektif kriterler içermesi değerlendirme yapana ve hastaya göre çok farklı sonuçlar alınmasına neden olmaktadır. Biz Hastalarımızı Weber, AOFAS ve NPRS protokollerine göre değerlendirdik. Weber protokolünde hastalarımızın 21’inde (%22.9) mükemmel sonuç 47’sinde (%51.1) iyi sonuç aldık. 60 yaş üstünde mükemmel sonucumuz yoktu. En çok mükemmel sonucu 51 hasta (%55.5) ile 18–35 yaş grubunda saptadık. Cinsiyet ve sonuçlar arasında anlamlı ilişki yoktu. AOFAS protokolüne göre hastalarımızın 79’u (%85.8) iyi, 13’ü (%14.2) kötü sonuç aldı. Schweiberer L ve ark. 1978 yılında yaptıkları çalışmada 6.5 yıl takip ettikleri 100 hastada Weber protokolüne göre 32 mükemmel, 40 iyi ve 38 kötü sonuç aldıklarını bildirmişler, ayak bileği kırıklarında en iyi tedavinin erken redüksiyon ve internal fiksasyon ile hızlı mobilizasyon olduğunu söylemişlerdir (175). Hughes. J. L ve ark. 1979 yılında 448 ayak bileği kırıklı hastayı Weber protokolüne göre değerlendirmişler ve 344 mükemmel-iyi, 104 kötü sonuç saptamışlar, en iyi cerrahi sonuçları SAD ve SER tipi kırıklarda aldıklarını belirtmişlerdir (21). Reuwer JH 4 yıl takip ettikleri 193 hastada Weber protoküle göre 97 mükemmel, 73 iyi ve 23 kötü sonuç almışlar, postravmatik artrit riskini azaltmak için cerrahi tedavi önermişlerdir (179). A. Y. Tabak ve ark.nın çalışmasında hastalarının Weber protokolüne %62’sinde mükemmel-iyi, %38’inde kötü sonuç aldıklarını belirtmişlerdir. Lauge-Hansen sınıflamasına göre baktıklarında en iyi sonuçları SER tipi, en kötü sonuçları SAD ve PAB tipi kırıklarda aldıklarını ifade etmişlerdir (164). Bizim çalışmamızda Lauge-Hansen SAD ve Danis-Weber tip C kırıklı hastalar en kötü sonuçları alırken, Lauge-Hansen SER ve Danis-Weber tip A kırıklı hastalar en iyi sonuçları almışlardır. Roberts

RS 1983 yılında opere ettiği 25 ayak bileği kırıklı hastayı ortalama 1,5 yıl takip etmiş, PER tipi yaralanmalarda kötü sonuçlar bildirmiştir. Bunun nedeni olarak sindezmozun PER tipi yaralanmalarda tamamen yırtılmasını göstermiştir (180). Aksoy, Aşık, Kara ve ark.nın çalışmasında 42 hastanın sübjektif değerlendirmesinde 39 (%93) hastada tatminkar sonuç, objektif değerlendirmesinde 37 (%88) hastada tatminkar sonuç alınmıştır. Değerlendirmelerinde en iyi sonuçların Lauge-Hansen sınıflamasına göre SAD tipi kırıklarda, kötü sonuçların ise SER, SAD ve PAB tipi kırıklarda yakın oranlarda alındığını, Danis-Weber sınıflamasına göre en iyi sonuçların tip B’de alındığını bildirmişlerdir (167).

Çalışmamızda AÖ bekleme süreleri arttıkça her üç değerlendirme sisteminde de kötü sonuç oranı artmıştır. Trimalleolar ve bimalleolar kırıkların tek malleol kırıklarına göre 3 skorlama sisteminde sonuçları daha kötü bulundu. Kronik hastalığı, nikotin kullanımı olan hastaların sonuçlarının daha kötü olduğu saptandı. Aksoy, Aşık, Kara ve ark.nın 42 olguluk çalışmasında 31 hasta ilk 24 saat içinde, 6 hasta ilk 72 saat içinde ve 6 hastada 72 saatten sonra opere edilmişler, son gruptaki tüm hastalarda sonuçları kötü olarak bulmuşlardır (167).

J.S. de Vries ve ark. 45 olguluk çalışmasında posterior malleol kırığının eşlik ettiği ayak bileği kırıklı hastalarını ortalama 160 ay takip etmişler NPRS’ya göre ortalama değeri 2.47 olarak bulmuşlardır. Bizim çalışmamızda ortalama NPRS değeri 2.6 olarak bulunmuştur. NPRS skoru 60 yaş üstünde anlamlı yüksek saptanmıştır. Cinsiyete göre NPRS skorunda fark görülmemiş olup, en kötü sonuçlar burkulmalarda sonra yüksekten düşme ve ADTK’nda alınmıştır.

Ayak bileği kırıklarıyla ilgili çeşitli çalışmalar yapılmış olup, sonuçların farklılıklar göstermesi bize bu konuda standart bir değerlendirme sisteminin olmadığını göstermektedir. Fakat çalışmamızda genel görüşlere uygun sonuçlarımızın olduğunu söyleyebiliriz.

6. SONUÇLAR

1. Ayak bileği kırıklarında amaç eklemin tam anatomik restorasyonu olmalıdır. Bu konservatif yöntemle sağlanamıyorsa kesinlikle küçük deplasmanlar dahi kabul edilmemeli ve cerrahi tedavi uygulanmalıdır.
2. Ayak bileği kırıkları çoğunlukla 18–35 yaş grubunda, basit düşme ve burkulmalar sonucunda oluşmaktadır.
3. Ayak bileği kırıklarında en sık kullanılan sınıflama sistemleri Danis-Weber ve Lauge-Hansen'dir. İki sınıflama sisteminde eksiklikleri olduğundan tüm ayak bileği kırıklarını kapsayan, kolay anlaşılır, hatalı yorumlamaya sebep olmayan, evrensel bir sınıflama sistemine ihtiyaç vardır.
4. Danis-Weber sınıflamasına göre tip B, Lauge-Hansen sınıflamasına göre SER tipi kırıklar, Henderson sınıflamasına göre bimalleolar kırıklar sıklıkta birinci sırayı almaktadır.
5. Özellikle yüksek enerjili travmalarda ek yaralanmaların atlanmaması için dikkatli bir fizik ve radyolojik muayane gereklidir.
6. AÖ cilt problemleri olan hastaların uygun şartlar oluşana kadar operasyonlarının ertelenmesi erken komplikasyon riskini azaltmak için gereklidir ancak unutulmamalıdır ki AÖ bekleme süresi uzadıkça sonuçlar kötüleşmektedir.
7. Dış malleol kırığının dahil olduğu ayak bileği kırıklarında öncelikle dış malleolun redüksiyonu yapılarak uzunluğunun sağlanması diğer bileşenlerin cerrahisini önemli oranda kolaylaştırır.
8. Danis-Weber tip C kırıkların, Lauge-Hansen SAD tipi kırıkların uzun dönem sonuçları daha kötüdür. Danis-Weber tip A ve Lauge-Hansen SER tipi kırıkların uzun dönem sonuçları daha iyidir.
9. Operasyon sırasında sindezmoz dış rotasyon stres testi ve hook testi ile muhakkak değerlendirilmeli, gerekliyse sindezmoz fiksasyonu yapılmalıdır. Sindezmoz vidaları

6–8 hafta sonra hasta tam yükte bastırılmadan önce çıkarılmadığı takdirde tibiofibular sinostoz riski artmaktadır.

10. Dış malleolün plak-vida ile fiksasyonunun operasyon süresi uzun, erken komplikasyon oranı daha yüksek fakat geç komplikasyon oranı iyi bir redüksiyon ve stabilite sağladığı için daha düşüktür.
11. Dış malleolün oblik kırıklarında posterior antigliade plaklamanın daha iyi bir fiksasyon sağladığı ancak yara yeri komplikasyonlarında ve iatrojenik sinir yaralanmalarında artış olduğu unutulmamalıdır.
12. Yüksek enerjili travmayla oluşan, yaşlı ve ek hastalıkları olan olgularda uzun dönem sonuçları daha kötüdür.
13. İç malleol kırıklarında gergi bandı tekniğini güvenilir bir yöntemdir. Vida ile tespit yapılacaksa ya iki vida ya da bir vida 1 K teli kullanılması gerekmektedir.
14. Arka malleol kırıklarında BT ile değerlendirme yapılmalı gerekli olgularda fikse edilmelidir.
15. Bimalleolar ve trimalleolar kırıkların sonuçları tek malleol kırıklarına göre kötü bulunmuştur.
16. Hastaların takiplerinde kullanılan değerlendirme sistemleri çok fazla subjektif kriter içerdiğinden çalışmanın yapıldığı bölge özellikleri ve yapan kişinin değerlendirme becerisi sonuçlarda primer etkilidir.
17. Ayak bileği kırıklarının cerrahisinde kullanılacak materyalden çok kırığın redüksiyonun ne kadar iyi yapıldığının sonuçlar üzerine önemli etkisi vardır.

7. OLGU ÖRNEKLERİ

OLGU 1: 39 Yaş, Kadın, Basit Düşme Sonucu Danis-Weber Tip B, Lauge-Hansen SER Tipi, İzole Dış Malleol Kırığı, Sindezmoz Yırtığı.



Preoperatif AP ve Yan Grafiler.



Postoperatif 1. Gün AP ve Yan Grafiler.



Postoperatif 4. Ay AP ve Yan Grafler.

OLGU 2: 39 Yaş, Kadın, Burkulma Sonucu Danis-Weber Tip B, Lauge-Hansen SER Tipi, İzole Lateral Malleol Kırığı, Sindezmoz Yırtığı.



Preoperatif AP ve Yan Grafler.

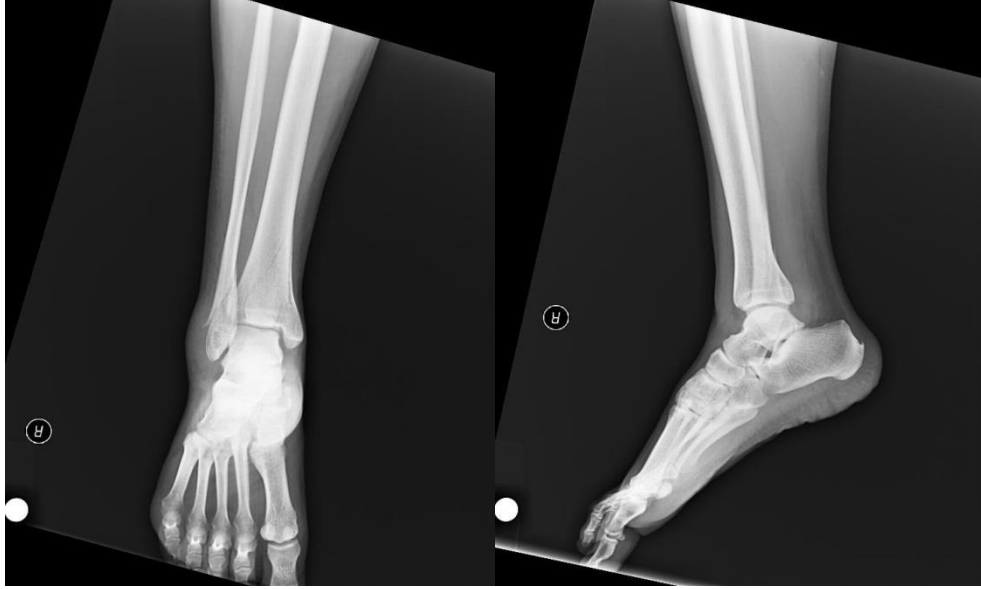


Postoperatif 1. Gün AP ve Yan Grafler.



Postoperatif 4. Ay AP ve Yan Grafler.

OLGU 3: 35 Yaş, Kadın, Yüksekten Düşme Sonucu Danis-Weber Tip B, Lauge-Hansen SER Tipi, Trimalleolar Kırık.



Preoperatif AP ve Yan Grafiler.



Postoperatif 1.Gün AP ve Yan Grafiler.



Postoperatif 5. Ay AP ve Yan Grafiler.

OLGU 4: 39 Yaş, Erkek, Spor Yaralanması Sonucu Danis-Weber Tip C, Lauge-Hansen PER Tipi, Arka Malleol ve Fibula Proksimal Kırığı, Sindezmoz Yırtığı.



Preoperatif AP ve Yan Grafiler.

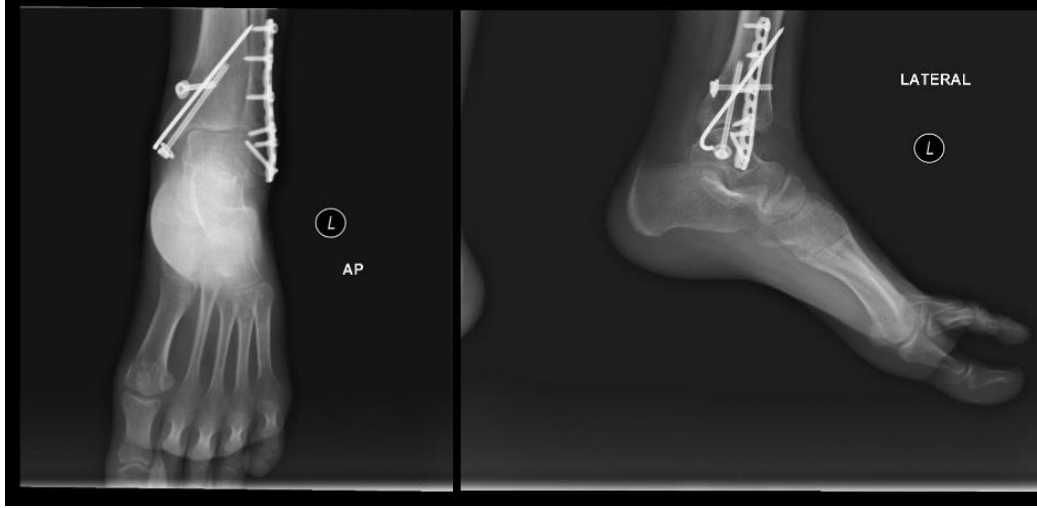


Postoperatif 1.Gün AP ve Yan Grafler.

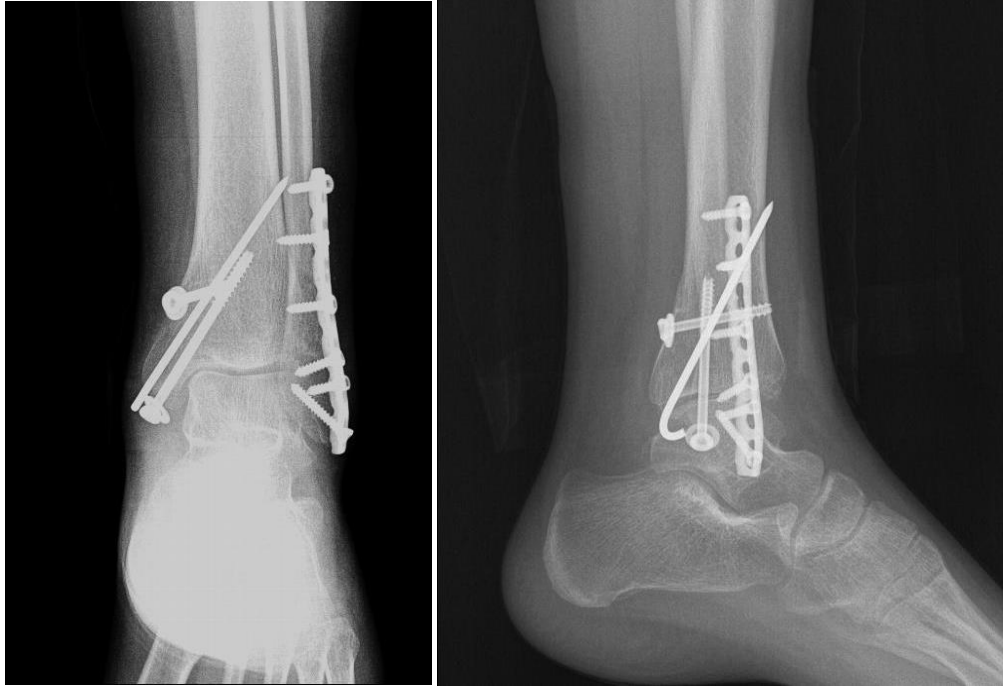


Postoperatif 4. Ay AP ve Yan Grafler.

OLGU 5: 19 Yaş, Kadın, Basit Düşme Sonucu Danis-Weber Tip B, Lauge-Hansen SAD Tipi, Trimalleolar Kırık.



Postoperatif 1.Gün AP ve Yan Grafilere.

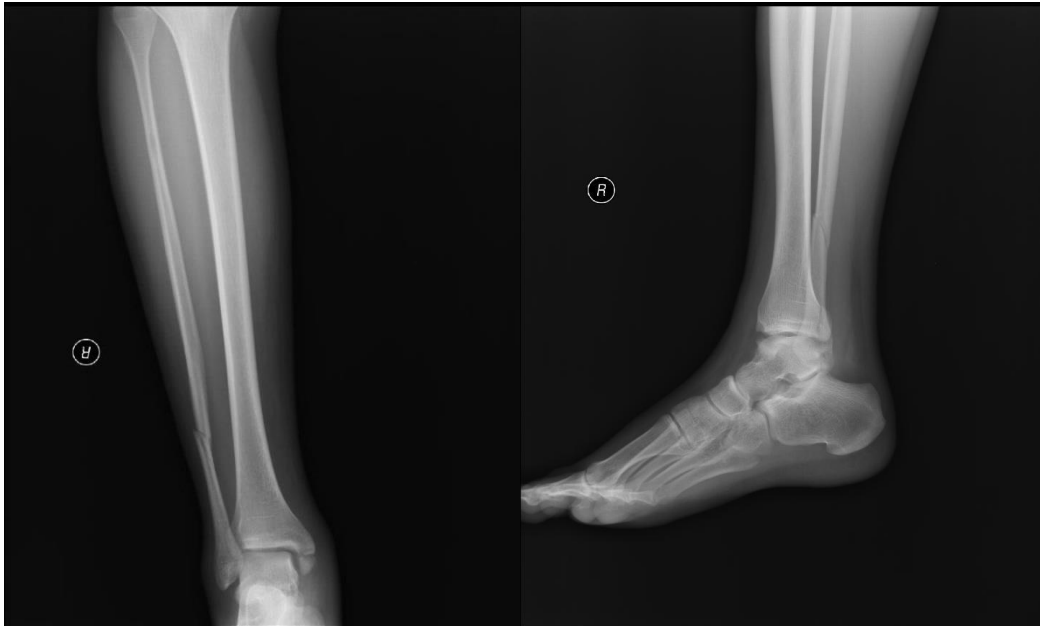


Postoperatif 1. Ay AP ve Yan Grafilere.



Postoperatif 1.Yıl AP ve Yan Grafler.

OLGU 6: 21 Yaş, Erkek, Yüksekten Düşme Sonucu Danis-Weber Tip C, Lauge-Hansen PER Tipi, İç Malleol ve Fibula Proksimal Kırığı, Sindezmoz Yırtığı.



Preoperatif AP ve Yan Grafler.



Postoperatif 1.Gün AP ve Yan Grafler.



Postoperatif 3.Ay AP ve Yan Grafler.

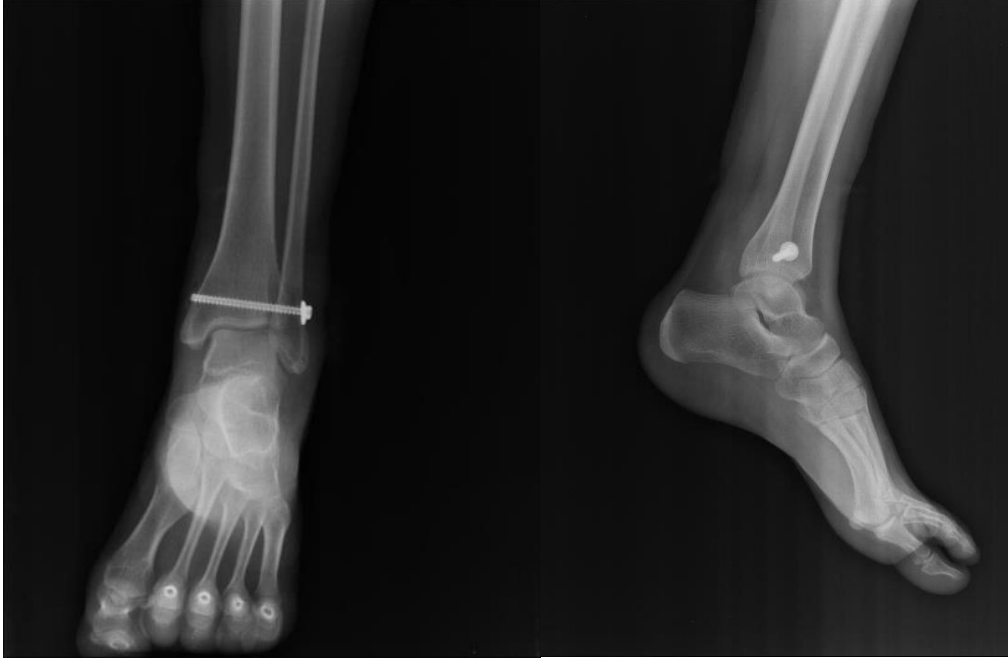


Postoperatif 9.Ay AP ve Yan Grafiler.

OLGU 7: 18 Yaş, Kadın, Burkulma Sonucu Danis-Weber Sınıflamasına Girmeyen, Lauge-Hansen SER Tipi Yaralanma, Sindezmoz Yırtığı.



Preoperatif AP ve Yan Grafiler.



Postoperatif 1.Gün AP ve Yan Grafilere.



Postoperatif 6.Ay AP ve Yan Grafilere.

8.KAYNAKLAR

1. Rockwood CA, Green DP, Bucholz RW. Rockwood and Green's fractures in adults. 7th ed. Philadelphia, PA: Wolters Kluwer Health/Lippincott Williams & Wilkins. 2010.
2. Donken CC, Al-Khateeb H, Verhofstad MH, Van Laarhoven CJ. Surgical versus conservative interventions for treating ankle fractures in adults. Cochrane Database Syst Rev. 2012;8:CD008470.
3. Durmus A. Ayak bileği malleol kırıkları cerrahi tedavi sonuçları. Uzmanlık tezi. Ankara,1998.
4. Van Laarhoven CJ, Meeuwis JD, van der Werken C. Postoperative treatment of internally fixed ankle fractures: a prospective randomized study. J Bone Joint Surg Br. 1996 May; 78(3):395–9
5. Lindsjo U. Classification of ankle fractures: the Lauge Hansen or AO system. Clin Orthop Relat Res 1985;199,12–6.
6. Sarrafian SK. Anatomy of the foot and ankle, 2nd ed. Philadelphia: JB Lippincott Company; 1993.
7. Schatzer J, Tile M. The role of operative fracture care New York: Springer-Verlag; 1987.
8. Muller ME, Allgower M, Schneider R, Willenegger H. Manual of internal fixation, techniques recommended by the AO Group, 3rd ed., New York: Springer-Verlag; 1991.

9. Wei SY, Okereke E, Winiarsky R, Lotke PA. Nonoperatively treated displaced bimalleolar and trimalleolar fractures: a 20- year follow-up. *Foot Ankle Int.* 1999;20(7):404–407.
10. Thordarson DB. Foot and ankle trauma in. *Foot and Ankle* 2004;14:288–97.
11. Przkora R, Kayser R, Ertel W, Heyde CE. Temporary vertical transarticular-pin fixation of unstable ankle fractures with critical soft tissue conditions. *Injury* 2006 Sep; 37: 905e8. Epub 2006 Jan 18 2006; 37: 905e8.
12. Marsh JL, Saltzman CL. Ankle Fractures. In: Bucholz RW, Heckman JD, Court-Brown CM (Eds). *Rockwood and Green's Fractures in Adults*. 6th edition, Lippincott, Philadelphia, Vol.2, 2006:2148–249.
13. Katıöz HF. Dış malleolün katıldığı ayak bileği kırıklarında tedavi yöntemlerinin karşılaştırılması. Uzmanlık tezi. İstanbul, 2003.
14. Arimoto. H. K. Forreslr, D. M. Classification of Ankle Fraetures: An Algorithm. *AJR*, November, 135: 057–1063, 1980.
15. Bauer M, Jansson K, Milsson B, : Thirty-year Follow-up of Ankle Fractures. *Acta Orthop Scand* 56: 103–106, 1985.
16. Brodie İA and Denham RA. The treatment af unstable ankle Fractures. *J. Bone Joint Surg.* 56B:256, May 1974.
17. Sisk, T. O. Fractures of Lower Extremity. *Campbell's Operalive Orthopaedics*, (Eds) Edmonson, A. S. Crenshaw, A. H. 6th Editi on Vol. 1, The CV Mosby Company, 1980,552·564.
18. Wilson, C. F. : Fractures and Dislocations of the Ankle. *Fractures in Adulls*, (Eds) Rockwood, A. C. Green, D. P. Vol. 2, Philodelphia, J. B. Lippineo U Company, 1984, 1665–1682.

19. Yablon, i. G. Heller, F. G. The Key Role of The Lateral Malleolus Indisplaced Fractures of the Ankle, J. Bone Joint. Surg. Vol. 59-A: 169–174,1977.
20. Ege R. Ayak bileği malleoler bölge kırıkları, bağ ve eklem yaralanmaları. Ayak bileği anatomisi ve genel bilgiler. Ege R (Ed). Travmatoloji. 5. baskı, Bizim Büro Basımevi, Ankara, 4. Cilt, Bölüm–55(1), 2003: 4177–88.
21. Hughes. J. L. Weber, H. Willenegger, H. Kuner, E. H. Evaluotian of Ankle Fractures. Non-operative and Operative Treatment. Clin. Orthop. 138: 111 -119, 1979.
22. Phillips, A. W. Spiegel, P. G. Evalation of Ankle Fractures Non· Operative vs Operative. Clin. Orthop. 138: 17–20, 1979.
23. Lindjö, U. : Operalive Treatment of Ankle Fractures. Acta Orthop. Scand. Supplementum, Vol. 52: 1–131, 1981.
24. Purvis, G. D. : D is placed, Unstable Ankle Fraclures Classil ication, Incidence, and Management of a Consecutive Series elin. Orthop. 165: 91–98, 1982.
25. Yablon, i. G. SEGAL, D. : Ankle Fraclures, Chapter 8·3, Surgery of the Musculoskelelal System, (Ed) Evarts, C. M. Churchitt Livingslone,1983, 8–87.
26. Jahss MH. Examination. In: Jahss MH (Ed). Disorders of the Foot and Ankle. Medical and Surgical Management. 2nd edition, W.B. Saunders, Philadelphia, Vol.1, Chapter–2, 1992: 41–51.
27. John A. Marx, Robert S. Hockberger, and Ron M. Walls; Rosen's Emergency Medicine, Eighth Edition; Chapter 58, 723–750.e4
28. Calhoun JH, Li F, Ledbetter BR, Viegas SF. A comprehensive study of pressure distribution in the ankle joint with inversion and eversion. Foot Ankle Int. 1994 Mar; 15(3):125–33.
29. Lambert KL. The weight-bearing function of the fibula. A strain gauge study. J Bone Joint Surg Am. 1971 Apr; 53(3):507–13.

30. Kuner EH, Lindenmaier HL, Munst P. Talus fractures. In: Schatzker J, Tscherne H, editors. Major fractures of the pilon, the talus and the calcaneus. New York: Springer; 1993. p. 72–85.
31. Rammelt S, Zwipp H. Talar neck and body fractures. Injury 2009;40:120–35. doi: 10.1016/j.injury.2008.01.021.
32. Ted Nissen, Anatomy and Physiology Illustrations, July 2004.
33. Geisser W.B. Tsao A.K. Hughes J.L. Fractures and injuries of the ankle, Fractures in Adults Rockwood and Green's 4th ed. Vol.2, 2201–2242, Lippincott-Raven 1996.
34. Trafton PG, Bray TJ, Simpson LA. Fractures and soft tissue injuries of the ankle. In: Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG, editors. Skeletal trauma. Vol 2. 1st ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1992. p. 1871–1957.
35. Rhinelander F.W. : Tibial blood supply in relation to fracture healing. Clin. Orthop. 105:34–81, 1974.
36. Ferner H, Staubesand J. Sobotta _nsan Anatomisi Atlası (Türkçe çeviri). Türkçeleştirme Editörü: Arıncı K. 18. baskı, Cilt–2, Atlas Tıp Kitapçılık, İstanbul, 1985.
37. Pankovich AM. Trauma to the Ankle. In: Jahss MH (Ed). Disorders of the Foot and Ankle. Medical and Surgical Management. 2nd edition, W.B. Saunders, Philadelphia, Vol.3, Chapter–85, 1992: 2361–414
38. Kılıçoğlu İ.Ö. Ayakbileği artroskopisi- Uzmanlık Tezi 1996.
39. Moralar Ü. Cerrahi tedavi uygulanmış ayak bileği kırıklarının pedobarografi ile değerlendirilmesi. Uzmanlık tezi. Edirne, 2003.
40. Reproduced with permission from Hamilton CC: Traumatic Disorders of the Ankle. New York, NY: Springer-Verlag, 1984
41. Magnetic Resonance Imaging in Orthopaedics and Sports Medicine. David W. Stoller. 1997.

42. Schünke M, Schulte E, Schumacher U, Voll M, Wesker K. Promethaus Anatomi Atlası. Genel Anatomi ve Hareket Sistemi (Türkçe çeviri). Türkçeleştirme Editörleri: Yıldırım M, Marur T. 1. baskı, Cilt-1, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2007.
43. Nordin M, Frankel VH. Basic Biomechanics Of The Musculoskeletal System, 3 rd Edition, Philadelphia, Lippincott Williams& Wilkins, 223–255, 2001.
44. Coughlin MJ, Mann RA, Saltzman CL. Surgery of The Foot And Ankle, Vol 1, Philadelphia, Mosby Elsevier Inc. , 4–44, 1073–1085, 2007.
45. Carr JB. Malleolar Fractures and Soft Tissue Injuries of the Ankle. Browner BD, Jupiter BJ, Levin MA, Trafton GP (Eds). Skeletal Trauma. 3rd edition, W.B. Saunders, Philadelphia, Vol. 2, 2003:2307–74.
46. Mann R.A. Biomechanics of the foot. America Academy of Orthopaedic Surgeons: Atlas Of Orthop. 2nd ed.St. Louis: Mosby 112–125, 1985.
47. Kapandjy I.A. The Physiology of the joints. Vol.2, 2nd ed. Edinburg: Churchill Livingstone, 139–153,1970.
48. Yablon I, Forman ES. In: Helal B, Rowley D, Gracchiolo A, Mayerson MS, editors. Ankle fractures in surgery of disorders of the foot and ankle. London: Martin Dunitz; 1996. p. 679–96.
49. Öngü İH. Ayak bileği malleol kırıkları cerrahi tedavi sonuçlarımız. Uzmanlık tezi. İstanbul, 2000.
50. Brendt A.L. Harty M: Transchondral fractures of the talus, JBJS (Am)41 (6): 988–1020, 1959.
51. Ege R. Ayak bileği yaralanmaları. Ege R (Ed). Ayak ve Ayak Bileği Sorunları 2. baskı, Türk Hava Kurumu Basımevi, Ankara, 1999: 707–95.
52. C.C.M.A Donken, Ankle Fractures Clinical and Experimental Studies, Gildeprint Drukkerijen, Enschede, 978–94–6108–502–3.
53. Ramsey P. Hamilton W. Changes in Tibiotalar area of contact caused by lateraltalar shift. JBJS (Am) 58.356–357,1976.

54. Attarian D. E. Mc Crackin H.J. Devito D.P. Biomechanical Characteristics Of human ankle ligamants. *Foot Ankle* 6: 54–58, 1985.
55. Renstrom P. Wertz M. Incavo S. Pope M. Strains in the lateral ligamentsof the ankle. *Foot ankle*9(2): 59–63,1988.
56. Whittle AP. Fractures of lower extremity. Canale ST (Ed). *Campbell's Operative Orthopedics*. 9th edition, Mosby, St. Louis, Vol.3, Chapter–47, 1998: 2042–179.
57. Wood GW, Whittle AP. Fractures of Lower Extremity. In: Canale ST (Ed). *Campbell's Operative Orthopedics*. 10th edition, Mosby, St. Louis, Vol.3, Chapter–51, 2003:2725–872.
58. Greenspan A, Chapman MW. Lower Limb 3: Ankle and Foot. In: Greenspan A, Chapman MW (Eds). *Orthopedic Imaging*. 4th edition, Lippincott Williams&Wilkins, Philadelphia, 2004:293–347.
59. Bucholz M.R, Heekman J.D. Rockwood And Green's Fractures in Adults; Fifth Edition; Volume: 2; Sayfa: 2001–2080.
61. Melvin J.H. Disorders Of The Foot And Ankle, Medical And Surgical Management, W.B. Saunders Company, Second Edition; Volume: 1; Chapter: 2; Sayfa: 41.
62. Mark D. Miller, and Timothy G. Sanders, Presentation, Imaging and Treatment of Common Musculoskeletal Conditions, Chapter 114, 681–690.
63. Leach RE, Lower G. Ankle injuries in skiing. *Clin Orthop Relat Res*. 1985 Sep; 198:127–33.
64. M. Patrice Eiff, and Robert Hatch, *Fracture Management for Primary Care*, Third Edition, 13, 258–275.
65. Leeds HC, Ehrlich MG. Instability of the distal tibiofibular syndesmosis after bimalleolar and trimalleolar ankle fractures. *J Bone Joint Surg Am*. 1984 Apr; 66(4):490–503.
66. O'Leary C, Ward FJ. A unique closed abduction-external rotation ankle fracture. *J Trauma* 1989 Jan; 29(1):119–21.

67. Court-Brown C, McQueen MM, Tonetta P III. Ankle fractures in trauma 2006;29: 366–82.
68. Brodie IA, Denham RA. The treatment of unstable ankle fractures. *J Bone Joint Surg Br.* 1974 May; 56(2):256–62.
69. Kleiger, B. The mechanics of ankle iniuries. *Orthop. Clin. Of North Amer.* Vol. 5.127, Jan. 1974.
70. Müller, M. E. Allgöwer, M. and Willenegger, H.: *Technique of Internal Fixation of Iractures.* Springer Verlag, New York, 1965.
71. Kristensen, D. K. Hansen, J. : Closed Treatment of Ankle Fraetures Stage ii Supination -Evertion Fractures Followed for 20 years. *Acta Orthop. Scand.* 56: 107–109, 1985.
72. Mark Berkowitz, MD, and Judah Fierstein, MD, Ankle injury, Revised: 30 Sep 2011.
73. Michelson JD, Magid D, McHale K, et al: Clinical utility of a stability-based ankle fracture classification system. *J Orthop Trauma* 2007; 21: 307.
74. Burwell HN, Charnley AD. The treatment of displaced fractures at the ankle by rigid internal fixation and early joint movement. *J Bone Joint Surg Br.* 1965 Nov; 47(4):634–60.
75. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle. II. Combined experimentalsurgical and experimental-roentgenologic investigations. *Arch Surg* 60.957–985, 1950.
76. Lauge-Hansen N. Fractures of the ankle. III. Genetic roentgenologic diagnosis of fractures of the ankle. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med* 71.456–471, 1954.
77. Weber BG. *Die verletzungen des oberen sprunggelenkes.* Huber, Bern, Germany, 1966.
78. Michelson J, Solocoff D, Waldman B, Kendell K, Ahn U. Ankle fractures: the Lauge-Hansen classification revisited. *Clin Orthop Relat Res* 1997;(345): 198–205.

79. Yde J. The Lauge Hansen classification of malleolar fractures. *Acta Orthop Scand* 1980;51(1):181–192.
80. Van den Bekerom MP, Mutsaerts EL, Van Dijk CN. Evaluation of the integrity of the deltoid ligament in supination external rotation ankle fractures: a systematic review of the literature. *Arch Orthop Trauma Surg* 2009;129(2):227–235.
81. Port AM, McVie JL, Naylor G, Kreibich DN. Comparison of two conservative methods of treating an isolated fracture of the lateral malleolus. *J Bone Joint Surg Br.* 1996 Jul;78(4):568–72.
82. Williams RL, Haddad FS. Comparison of two conservative methods of treating an isolated fracture of the lateral malleolus. *J Bone Joint Surg Br.* 1997 Mar; 79(2):339–40.
83. Pankovich AM. Fractures of the fibula at the distal tibiofibular syndesmosis. *Clin Orthop Relat Res* 1979; 143:138–47.
84. Weber MJ. Ankle fractures and dislocations. In: Chapman MW (Ed). *Operative Orthopaedics*. 2nd edition, J.B. Lippincott, Philadelphia, Vol. 1, 1993:731–45.
85. Heitor Okanobo, MD. Bharti Khurana, MD, Scott Sheehan, MD, Simplified Diagnostic Algorithm for Lauge- Hansen Classification of Ankle Injuries, RSNA, 2012 radiographics. rsna.org.
86. Winkler B, Weber BG, Simpson LA. The dorsal antiglide plate in the treatment of Danis-Weber Type-B fractures of the distal fibula. *Clin Orthop Relat Res.* 1990 Oct; 259:204–9.
87. Robin Smithuis, Ankle fracture Weber and Lauge-Hansen Classification, Radiology Department of the Rijnland Hospital, Leiderdorp, the Netherlands, Publication date August 23, 2012.
88. OrthopaedicsOne Articles. In: *OrthopaedicsOne - The Orthopaedic Knowledge Network*. Created Apr 16, 2010 07.39. Last modified Dec 13, 2010 14.53 ver.11. Retrieved 2014–08–12, from <http://www.orthopaedicsone.com/x/CgD5AQ>.

89. Güzel VB. Cerrahi tedavi uygulanmış ayak bileği kırıklarının yürüme analizine olan etkileri. Uzmanlık tezi. Ankara,1999.
90. Ege R. Ayak bileği malleoler bölge kırıkları, bağ ve eklem yaralanmaları. Ayak bileği (malleoler bölge) kırıkları. Ege R (Ed). Travmatoloji. 5. baskı, Bizim Büro Basımevi, Ankara, 4. Cilt, Bölüm-55(2), 2003: 4189-296.
91. Trafton PG, Bray TJ, Simpson LA. Fractures and soft tissue injuries of the ankle. In: Browner BD, Jupiter JB, LevineAM, Trafton PG, editors. Skeletal trauma. Vol 2. 1st ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1992. p. 1871-1957.
92. Browner B, Jupiter J, Levine A, editors. Skeletal trauma: fractures, dislocations, and ligam Davidovitch RI, Egol KA: Ankle fractures. In Bucholz RW, Court-Brown CM, Heckman JD Tornetta P(eds) Rockwood and Green's Fractures in Adults. Philadelphia: Wolters Kluwer Health/Lippincott: Williams & Wilkins,2010,pp.1973 entous injuries. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders; 1997,93.
93. Brand DA, Frazier WH, Kohlhepp WC, Shea KM, Hoefer AM, Ecker MD, Kornguth PJ, Pais MJ, Light TR. A protocol for selecting patients with injured extremities who need x-rays. N Engl J Med 1982;306:333-339.
94. Stiell IG, McDowell I, Nair RC, Aeta H, Greenberg G, McKnight RD, Ahuja J. Use of radiography in acute ankle injuries: physicians' attitudes and practice. Can Med Assoc J 1992;147:1671-1678.
95. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, Nair RC, McDowell I, Reardon M, Stewart JP, Maloney J. Decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries: refinement and prospective validation. JAMA 1993;269:1127-1132.
96. Stiell IG, McKnight RD, Greenberg GH, McDowell I, Nair RC, Wells GA, Johns C,Worthington JR. Implementation of the Ottawa ankle rules. Jama 1994;271:827-832.
97. Brandser EA, Berbaum KS, Dorfman DD, Braksiek RJ, El-Khoury GY, Saltzman CL, Marsh JL, Clarck WA. Contribution of Individual Projections Alone and in

Combination for Radiographic Detection of Ankle Fractures. *Am J Roentgenol* 2000;174:1691–1697.

98. Stiell IG, Greenberg GH, McKnight RD, Nair RC, McDowell I, Worthington JR. A study to develop clinical decision rules for the use of radiography in acute ankle injuries. *Ann Emerg Med* 1992;21:384–390.
99. David W. Boone, 21. Annual Thomas B. Dameron Lectureship in Orthopaedics, Athletic Injuries of the Foot and Ankle, Raleigh Orthopaedic Clinic, April 2014.
100. Beumer A, Van Hemert WL, Niesing R, Entius CA, Ginai AZ, Mulder PG, Swierstra BA. Radiographic measurement of the distal tibiofibular syndesmosis has limited use. *Clin Orthop Relat Res*. 2004 Jun; 423:227–34.
101. Bencardino JT, Rosenberg ZS: MR imaging and CT in the assessment of osseous abnormalities of the ankle and foot. *Magn Reson Imaging Clin N Am* 2001; 9: 567
102. Muthukumar T, Butt SH, Cassar-Pullicino VN, et al: Stress fractures and related disorders in foot and ankle: Plain films, scintigraphy, CT and MR imaging. *Semin Musculoskelet Radiol* 2005; 9: 210
103. Leffler S, Disler DG: MR imaging of tendon, ligament, and osseous abnormalities of the ankle and hindfoot. *Radiol Clin North Am* 2002; 40: 1147
104. Van Dijk CN, Bossuyt PM, Marti RK. Medial ankle pain after lateral ligament rupture. *J Bone Joint Surg Br*. 1996 Jul; 78(4):562–7.
105. Michelson JD. Fractures about the ankle. *J Bone Joint Surg* 1995; 77-A (1): 142–52.
106. Sasse M, Nigg BM, Stefanyshyn DJ. Tibiotalar motion effect on fibular displacement and deltoid ligament transection: in vitro study.
107. Yde J, Kristensen KD. Ankle fractures. Supination - eversion fractures stage II. Primary and late results of operative and non-operative treatment. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 695–702.

108. Edwards GS Jr, DeLee JC. Ankle diastasis without fracture. *Foot Ankle* 1984;4:305–12.
109. Yde J, Kristensen KD. Ankle fractures: supination-eversion fractures of stage IV. Primary and late results of operative and non-operative treatment. *Acta Orthop Scand* 1980; 51: 981e90.
110. Weber BG, Colton CH, Hughes J, Jungbluth KH. Malleolar Fractures. In: Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H (Eds). *Manual of Internal Fixation Techniques Recommended by the AO-ASIF Group*. 3rd edition, Springer-Verlag, Berlin, Chapter: 14,1991: 595–612.
111. Rüedi TP, Murphy WM. Kırık Tedavisinde AO Kuralları (Türkçe çeviri). Türkçeleştirme Editörü: Agus H. 1. baskı, Nobel Tıp Kitabevleri, İstanbul, 2006.
112. Miller CD, Shelton WR, Barrett GR, Savoie FH, Dukes AD. Deltoid and syndesmosis ligament injury of the ankle without fracture. *Am J Sports Med* 1995; 23 (6):746–50.
113. Kim T, Ayturk UM, Haskell A, Miclau T, Puttlitz CM. Fixation of osteoporotic distal fibula fractures: A biomechanical comparison of locking versus conventional plates. *J Foot Ankle Surg* 2007;46(1):2–6.
114. Cole PA, Craft JA. Treatment of osteoporotic ankle fractures in the elderly: surgical strategies. *Orthopedics* 2002;25(4):427–430.
115. Sanders D. Fractures of the ankle and tibial plafond In: Lieberman JR, editor. *AAOS comprehensive orthopaedic review* 5th ed. New York: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2009. p. 659–76
116. Pugh KJ. In: Fitzgerald RH, Kaufer H, Malkani AL, editors. *Fractures and soft tissue injuries about the ankle in orthopaedics*. St. Louis, London, Philadelphia, Sydney, Toronto: Mosby; 2002. p. 419–31.
117. Lesic A, Milovic I, Bumbasirebic M, Simic A. Operative and nonoperative treatment of malleolar fractures. *Srp Arch Celok Lek* 1992;120:341–4.

118. Kelikian AS, Rinella AS. Ankle fractures. In: Kelikian AS, editor. Operative treatment of the foot and ankle. Stanford, Connecticut: Appleton & Lange; 1999. p. 255–83.
119. Schaffer JJ, Manoli A. The antiglide plate for distal fibular fixation. *J Bone Joint Surg* 1987;69A:596–604
120. Pavel Yufit, David Seligson, Malleolar ankle fractures. A guide to evaluation and treatment, *Orthopaedics and Trauma* 01/2010; 24(4):286–297.
121. Bucholz RW, Henry S, Henley ME. Fixation with bioabsorbable screws for the treatment of fractures of ankle. *J Bone Joint Surg* 1994;76A:319–24.
122. Bostman O, Vainiopaa S, Hirvensalo E, Makela A, Vihtonen K, Tormala P, Rakkonen P. Biogradable internal fixation for malleolar fractures. A prospective randomised trial. *J Bone Joint Surg* 1987;69B:615–9.
123. Böstman O, Hirvensalo E, Vainionpää S, Mäkelä A, Vihtonen K, Törmälä P, Rokkanen P. Ankle fractures treated using biodegradable internal fixation. *Clin Orthop Relat Res.* 1989 Jan; 238:195–203.
124. McConnell T, Tornetta P 3rd. Marginal plafond impaction in association with supination-adduction ankle fractures: a report of eight cases. *J Orthop Trauma* 2001;15:447–9.
125. Aleksandar Lesic, Marko Bumbasirevic; Ankle fractures; Institute for Orthopaedic Surgery and Traumatology, School of Medicine, Visfegradska 26, 11000 Belgrade, Serbia and Montenegro.
126. McConnell T, Creevy W, Tornetta P. Stress examination of supination external rotation-type fibular fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Oct; 86(10):2171–8.
127. Coonrad RW, Bugg EL Jr. Trapping of the posterior tibial tendon and interposition of soft tissue in severe fractures about the ankle joint. *J Bone Joint Surg Am* 1954;36:744–50.

128. Walker RH, Farris C. Irreducible fracture-dislocations of the ankle associated with interposition of the tibialis posterior tendon. Clin Orthop 1981;160:212–6
129. Ashhurst AP, Bromer RS. Classification and mechanism of fractures of leg bones involving the ankle. Arch Surg 1922;4:51–129.
130. Bonnin JG. Injuries to the ankle. London: Heineman; 1950.
131. Robert RS. Surgical treatment of displaced ankle fractures. Clin Orthop 1983; 172: 164–170
132. Bot AG, Doornberg JN, Lindenhovius AL, Ring D, Goslings JC, Van Dijk CN. Longterm outcomes of fractures of both bones of the forearm. J Bone Joint Surg Am. 2011 Mar 16;93(6):527–32.
133. Ryd L, Bengtson S. Isolated fracture of the lateral malleolus requires no treatment. Acta Orthop Scand,1992;63:443–446.
134. Carrage EJ, Csongradi JJ. Increased rates of complications in patients with severe ankle fractures following institutional transfers. J Trauma 1993;35: 767–771.
135. Durukan L, Göktürk E, Seber S. ve ark. Ayak bileği kırıklarının cerrahi tedavisi ve sonuçları. Anadolu Tıp Dergisi. 1991;1: 119-131.
136. Breederveld RE, Straaten J. Immediate or delayed operative treatment of fractures of ankle. Injury 1988; 19(6):436–8.
137. Konrath G, Karges D, Watson JT, Moed BR, Cramer K. Early versus delayed treatment of severe ankle fractures: a comparison of results. J Orthop Trauma 1995; 9(5):377–80.
138. Mustafa S. Fractures around the ankle, TOTBİD Dergisi 2013;12(2):153–158.
139. Merrill KD. The Maisonneuve fracture of the fibula. Kansas City, MO: Dept of Orthop Surg, Univ of Kansas City; 1991. p. 218–23

140. Ebraheim NA, Elgafy H, Padanilam T. Syndesmotic disruption in low fibular fractures associated with deltoid ligament injury. *Clin Orthop Relat Res.* 2003 Apr; 409:260–7.
141. Stark E, Tornetta P 3rd, Creevy WR. Syndesmotic instability in Weber B ankle fractures: a clinical evaluation. *J Orthop Trauma* 2007;21:643–6.
142. Ogilvie-Harris DJ, Reed SC, Hedman TP. Disruption of the ankle syndesmosis: biomechanical study of the ligamentous restraints. *Arthroscopy* 1994;10: 558–60.
143. Nousiainen MT, McConnell AJ, Zdero R, McKee MD, Bhandari M, Schemitsch EH. The influence of the number of cortices of screw purchase and ankle position in Weber C ankle fracture fixation. *J Orthop Trauma* 2008;22:473–8.
144. Thompson MC, Gesink DS. Biomechanical comparison of syndesmosis fixation with 3,5- and 4,5-millimeter stainless steel screws. *Foot Ankle Int* 2000;21:736–41.
145. Wikeroy AK, Hoiness PR, Andreassen GS, Hellund JC, Madsen JE. No difference in functional and radiographic results 8,4 years after quadricortical compared with tricortical syndesmosis fixation in ankle fractures. *J Orthop Trauma* 2010;24:17–23.
146. Sauer ST, Marymont JV, Mizel MS. What's new in foot and ankle surgery, *J Bone Joint Surg Am.* 2004 Apr; 86(4):878–86.
147. Özkan Y, Öztürk A, Özdemir R, Atıcı T, Özbölük S. The results of surgical management of ankle fractures. *Ulus Travma Derg.* 2005 Oct; 11(4):329–35.
148. Hyun Wook Chung, Dong Hwan Kim, Si Hoon Yoo, and Jin Soo Suh, Treatment of the Posterior Malleolar Fracture Using Posterior Approach, *J Korean Fract Soc.* 2010 Jan;23(1):50–56. Korean
149. Macko VW, Matthews LS, Zwirkoski P, Goldstein SA, Arbor A. The joint-contact area of the ankle: the contribution of the posterior malleolus. *J Bone Joint Surg* 1991;73A:347–51.

150. Katiöz H, Bombaci H, Görgeç M. Treatment of trimalleolar fractures. Is osteosynthesis needed in posterior malleolar fractures measuring less than 25% of the joint surface. *Acta Orthop Traumatol Turc.* 2003; 37(4):299–303.
151. Raasch WG, Larkin JJ, Draganich LF. Assessment of the posterior malleolus as a restraint to posterior subluxation of the ankle. *J Bone Joint Surg Am.* 1992 Sep; 74(8):1201–6.
152. Scheidt KB, Stiehl JB, Skrade DA, Barnhardt T. Posterior malleolar ankle fractures: an in vitro biomechanical analysis of stability in the loaded and unloaded states. *J Orthop Trauma* 1992; 6(1):96–101.
153. Ferries JS, DeCoster TA, Firoozbakhsh KK, et al. Plain radiographic interpretation in trimalleolar ankle fractures poorly assesses posterior fragment size. *J Orthop Trauma* 1994; 8:328–31.
154. Tunturi T, Kemppainen K, Patiala H, et al. Importance of anatomical reduction for subjective recovery after ankle fracture. *Acta Orthop Scand* 1983; 54: 641–647
155. Litfield JC. The treatment of unstable of the ankle. *Injury* 1987; 18: 128–132
156. Rowley DJ, Norris SH, Duckworth T. A prospective trial comparing operative and manipulative treatment of ankle fractures. *J Bone Joint Surg* 1986; 68B: 610–613
157. Sartoris D.J. Diagnosis of ankle injuries: the essentials. *J Foot Ankle Surg* 1994; 33: 102–107.
158. Brink O., Staunstrup H., Sommer J., et al :Stable lateral malleolar fractures treated with aircast ankle brace and DonJoy R.O.M.-walker brace: a prospective randomized study. *Foot Ankle Int* 1996; 17: 679–684.
159. Van Der Griend R. Michelson J.D. Bone L.B. et al: Fractures of the ankle and the distal part of the tibia. *J Bone Joint Surg Am* 1996; 78: 1772–1782.
160. Finsen V. Saetermo R. Kibsgard L. et al: Early post-operative weight bearing and muscle activity in patients who have a fracture of the ankle. *J Bone Joint Surg Am* 1989; 71: 23–27.

161. Gregory P. Still, Thomas C. Atwood; Operative Outcome of 41 Ankle Fractures: A Retrospective Analysis; *The Journal of Foot & Ankle Surgery* 48(3):330–339, 2009.
162. Y. Asloun, B. Bedin, T. Roger, J.-L. Charissoux, J.-P. Arnaud, C. Mabit; Internal fixation of the fibula in ankle fractures. A prospective, randomized and comparative study: Plating versus nailing; *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research* 100 (2014) S255–S259.
163. Kaj T.A. Lambers, MSc, Michel P.J. Van den Bekerom, MD, Job N. Doornberg, MD, PhD, Sjoerd A.S. Stufkens, MD, C. Niek Van Dijk, MD, PhD, and Peter Kloen, MD, PhD. Long-Term Outcome of Pronation-External Rotation Ankle Fractures Treated with Syndesmotic Screws Only. *J Bone Joint Surg Am.* 2013;95:e122(1–7).
164. Tabak, Günel, Taşbaş, Uçaner, Ömeroğlu, Biçimoğlu; Ayak bileği kırıklarında uyguladığımız cerrahi tedavi ve sonuçları; *Turkish Journal of Arthroplasty and arthroscopic surgery*; Vol. 10, No. 2, (165–169) 1999.
165. Ömer Taşer, Alp Göksan, Mehmet Aşık; Ayakbileği kırıkları; *Acta Orthop. Traum. Turc.* 23, 1–3, 1989.
166. Nelson F. SooHoo, Lucie Krenak, Michael J. Eagan, Barkha Gurbani, Clifford Y. Ko and David S. Zingmond; Complication Rates Following Open Reduction and Internal Fixation of Ankle Fractures; *J Bone Joint Surg Am.* 2009;91,1042–9.
167. Aksoy, Aşık, Kara ve ark; ayak bileği kırıklarının cerrahi tedavisi; *SDÜ Tıp Fakültesi Dergisi* 1996; 3(4): 19–24.
168. A. Zaghoul ve ark. ; Early complications of surgery in operative treatment of ankle fractures in those over 60: A review of 186 cases; *Injury, Int. J. Care Injured* 45 (2014) 780–783.
169. Nielsen JO, Dons-Jensen H, Sorensen HT. Lauge-Hansen classification of malleolar fractures. An assessment of the reproducibility in 118 cases. *Acta Orthop Scand.* 1990 Oct; 61(5):385–7.

170. Chiu FY, Wong CY, Lo WH. Surgery for old ankle fracture. 13 cases followed for 9 (5–15) years. *Acta Orthop Scand*. 1994 Aug; 65(4):394–7.
171. Konrad G, Markmiller M, Lenich A, Mayr E, Rüter A. Tourniquets may increase postoperative swelling and pain after internal fixation of ankle fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 2005 Apr; 433:189–94.
172. H. Nevile Burwell and Arnold D. Charnley; The Treatment Of Displaced Fractures At The Ankle by Rigid Internal Fixation And Early Joint Movement; *The Journal Of Bone And Joint Surgery*; Vol. 47 b, No. 4, November 1965
173. E. Işkan; Distal Tibiofibular Diastazda Sindezmotik Vida Kullanımı; *Journal Of Artrhtoplacty & Arthroscopic Surgery*; Vol. 13, No. 3, (169–173), 2002.
174. David R. Calderone et al. ; Retrospective Analysis of Operative Ankle Fractures; *The Journal of Foot and Ankle Surgery* 35(3):230–236, 1996
175. Schweiberer L, Seiler H. Late results in malleolar fracture operations (author's transl). *Unfallheilkunde* 1978;81.195–202.
176. Specchiulli F, Mangialardi R. The surgical treatment of malleolar fractures: long-term results. *Chir Organi Mov* 2004;89.313–8.
177. Lindsjö U. Operative treatment of ankle fracture-dislocations. A follow-up study of 306/321 consecutive cases. *Clin Orthop* 1985; 199: 28–38.
178. Chissell HR, Jones J. The influence of a diastasis screw on the outcome of Weber type-C ankle fractures. *J Bone Joint Surg Br*. 1995 May; 77(3):435–8.
179. Reuwer JH, Van Straaten TJ. Evaluation of operative treatment of 193 ankle fractures. *Neth J Surg* 1984;36.98–102.
180. Roberts RS. Surgical treatment of displaced ankle fractures. *Clin Orthop Relat Res*. 1983 Jan-Feb; 172:164–70.
181. J.S. de Vries, MD, A.J. Wiggman, MD, I.N. Sierevelt, MSc, and G.R. Schaap, MD, PhD; Long-Term Results of Ankle Fractures With a Posterior Malleolar Fragment; *The Journal of Foot & Ankle Surgery* 44(3):211–217, 2005.

T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ DEKANLIĞI
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI

“Ayak Bileği Kırıklarında Cerrahi Tedavi Sonuçlarımız”

Dr. Tugay TİPİ

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi : 24.06.2009

Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi : 03.09.2014

Uzmanlık Sınav Tarihi : 03.09.2014

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Orhan KARSAN

Jüri Üyesi : Prof. Dr. Ömer Selim YILDIRIM

Jüri Üyesi : Yrd. Doç. Dr. Yunus GÜZEL


Prof. Dr. Orhan KARSAN

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Başkanı

Eylül 2014

ERZURUM