

**T.C.
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİMDALI**

**UZUN KEMİK KIRIKLARINDA MİNİMAL İNVAZİV CERRAHİ
TEDAVİ SONUÇLARIMIZ**

**UZMANLIK TEZİ
Dr. Galip ERSÖZ**

**TEZ DANIŞMANI
Doç. Dr. Oktay BELHAN**

**ELAZIĞ
2012**

DEKANLIK ONAYI

Prof. Dr.İrfan ORHAN

DEKAN

Bu tez Uzmanlık Tezi standartlarına uygun bulunmuştur.

Prof. Dr. _____

Ortopedi ve Travmatoloji Anabilimdalı

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

Doç.Dr. Oktay BELHAN

Danışman

Uzmanlık Tezi Değerlendirme Jüri Üyeleri

.....

.....

.....

.....

.....

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince bilgi ve tecrübelerinden faydalandığım, beni yetiştiren çok kıymetli hocalarım Prof. Dr. Lokman KARAKURT, Prof. Dr. Erhan YILMAZ ve Doç.Dr. Oktay BELHAN hocalarıma teşekkür ederim.

Asistanlık eğitimimde beraber çalışma fırsatı bulduğum ve bu dönemlerde bana her konuda yardımcı olan şeflerim Op. Dr. H. Bayram TOSUN, Op. Dr. Sancar SERBEST'e, aynı klinikte yıllarca birlikte çalışmaktan zevk aldığım asistan arkadaşlarıma, özellikle Dr. Sabahaddin KILIÇ, Dr. Suat ÇELİK, Dr. İsmail GÜZEL'e, beraber çalıştığım servis ve ameliyathane hemşirelerine, personellerine, sekreterlerine teşekkür ederim.

Tüm bunların yanında, hayatım boyunca her zaman yanımda olan, desteklerini benden hiçbir zaman esirgemeyen, bugünlere gelmemde en büyük pay sahibi, çok sevgili babam, annem ve ailemin tüm fertlerine, özellikle abim Uzm. Dr. Mustafa ERSÖZ'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Dr. Galip ERSÖZ

ÖZET

Kırık tedavisinin değişmez unsuru, kırık parçalarının tespit edilmesidir. Travma sonucunda sadece kemik kırılmakla kalmaz, beraberinde çevre yumuşak dokulardaki birçok yapıda da hasar oluşur. Yumuşak doku hasarını azaltmak ve kırık biyolojisine duyulan özen günümüzde kırık tedavisinde yeni bir çağ başlattı; Minimal invaziv yöntemle biyolojik içten tespit çağı. Minimal invaziv yöntem, özellikle çok parçalı diafizer ve metafizer kırıklar için önerilmektedir.

Bu çalışmada, Haziran 2010-Ağustos 2012 yılları arasında başvuran ve femur, tibia ve humerus gibi uzun kemik kırığı nedeniyle minimal invaziv yöntem kullanılarak plak vida ile osteosentez yapılan 41 hasta değerlendirmeye alındı. Hastaların; yaş, kırık oluşma nedenleri, kırık bölgeleri, kırık bölgesine göre ameliyat teknikleri, hastanede kalış süreleri, kaynama süreleri ve eklem hareket genişlikleri (ROM) değerlendirildi.

Değerlendirilen toplam 41 hastanın, 23'ü (%56) erkek, 18'i (%44) kadın idi. Ortalama yaş 47.5 ve takip süresi ortalama 13 ay idi. Olgularımızdan otuz ikisi kapalı kırık, dördü tip-1 açık, ikisi tip-2 açık ve üçü tip-3 açık kırık olarak değerlendirildi. Kırık oluş nedenleri; trafik kazası, yüksekten düşme, basit düşme, ateşli silah yaralanması ve direk travma idi.

Sonuç olarak, tatminkar iyileşme zamanı ve mükemmel fonksiyonel sonuçlar ile minimal invaziv kesi ile cerrahi girişim, diafizer ve metafizer kırıkların tespitinde güvenli, etkili ve açık cerrahiye alternatif bir cerrahi yöntem olduğu kanaatindeyiz.

Anahtar Kelimeler: Kırık, kırık tespiti, minimal invaziv cerrahi.

ABSTRACT

THE MINIMALLY INVASIVE SURGICAL TREATMENT RESULTS OF LONG BONE FRACTURES

Component literal in the treatment of bone fracture is fixation of the fragmented bone. As a result of trauma, not only bone fracture occurs, but also with the surrounding soft tissue structures would be damaged. Today, reducing the effects of the trauma to soft tissue, and increasing to care of the fracture, has launched a new era for the treatment of fractured bone; this is biological internal fixation by the minimally invasive technique. Minimally invasive technique is particularly recommended for diaphysis and metaphysis fractures consisting several pieces.

In this study, 41 patients were included who admitted for the femur, tibia, and humerus fractures of long bones, since June 2010-August 2012, and treated with minimally invasive osteosynthesis with plate and screws. These patients are evaluated by ages, causes of fracture, fractured bone in which body side, surgery methods according to fracture in which part of the body, durations of stay in the hospital, bone-bonding periods and range of motions (ROM).

Totally 41 patients evaluated, 23 (56%) were male and 18 (44%) were female. Average age was 47.5 and average length of follow up was 13 months. Thirty-two cases were evaluated as closed fractures, four were open type 1, two were open type 2 and three were open type 3 fractures. Causes of fractures were traffic accidents, fall from height, simply falling, firearm injuries and direct trauma.

As a result, the fixation of diaphyseal and metaphyseal fractures with minimally invasive surgical incisions were concluded that had better recovery time, excellent functional results, and the safe and effective alternative of the open surgery.

Keywords: Fracture, fixation of fracture, minimally invasive surgery.

İÇİNDEKİLER

BAŞLIK SAYFASI	I
ONAY SAYFASI	II
TEŞEKKÜR	III
ÖZET	IV
ABSTRACT	V
İÇİNDEKİLER	VI
TABLO LİSTESİ	VIII
ŞEKİL LİSTESİ	IX
KISALTMALAR LİSTESİ	XI
1.GİRİŞ	1
1.1. Tarihçe	1
1.2. Genel Bilgiler	5
1.2.1.Kemiğin Histolojisi	5
1.2.1.1 Osteoblast	6
1.2.1.2. Osteosit	7
1.2.1.3. Osteoklast	7
1.2.2. Kırık Kaynaması Ve Aşamaları	7
1.2.2.1 Enflamasyon	8
1.2.2.2. Tamir ve Remodelasyon	10
1.2.2.2.1.Rijit Olarak Tespit Edilmeyen Kırıklar	10
1.2.2.2.2 Rijit Olarak Tespit Edilen Kırıklar	14
1.2.3.Kırık İyileşmesinde Başarısızlık	15
1.2.4.Kırık İyileşmesini Etkileyen Faktörler	15
1.2.4.1. Travmaya bağlı faktörler	15
1.2.4.2.Hastaya Bağlı Faktörler	17
1.2.4.3. Dokuya bağlı faktörler	18
1.2.4.4.Tedaviye Bağlı Faktörler	20
1.2.5.Plak İle İnternal Tespit	21
1.2.6. Minimal İnvaziv Yöntem İle Plak Tespiti	24
1.2.6.1. Minimal İnvaziv Tespitte Kullanılan Plaklar	26
1.2.6.2. İndirek Redüksiyon	33

1.2.6.3. Stabilizasyon	38
1.2.6.4. İyileşme Şekli	43
1.2.6.5. Komplikasyonlar	44
2. GEREÇ VE YÖNTEM	46
2.1. Hastalar	46
2.2. Cerrahi Teknik	50
3. BULGULAR	58
4. TARTIŞMA	71
5. KAYNAKLAR	83
6. ÖZGEÇMİŞ	91

TABLO LİSTESİ

Tablo 1. Krettek'e göre korreksiyon zamanına bağlı sorunlar ve avantajlar	34
Tablo 2. R.Johner ve O. Wruhs'un değerlendirme kriterleri	49
Tablo 3. Shelbourne ve Brueckmann'ın kriterleri	49
Tablo 4: Constant-Murley omuz skortlama sistemi.	50
Tablo 5. Olguların etyolojiye göre dağılımı	58
Tablo 6. Kırıkların bölgelere göre dağılımı	58
Tablo 7. Ek kırığı olan hastalar ve yapılan ameliyatlara	59
Tablo 8. Tibia kırığı olan hastaların klinik ve radyolojik değerlendirme sonrası sonuçları	60
Tablo 9. Femur kırığı olan hastaların klinik ve radyolojik değerlendirme sonrası sonuçları	60
Tablo 10. Humerus kırığı olan hastaların klinik ve radyolojik değerlendirme sonrası sonuçları	60

ŞEKİL LİSTESİ

Şekil 1.	Çelik plakları o dönemin antiseptik şartlarıyla uygulamaya çalışan W.A. Lane' in çabaları korozyon sorununu ortaya çıkarmıştı	2
Şekil 2.	Kortikal kemiğin histolojik yapısı	6
Şekil 3.	Kırık kaynamasının zamana göre evreleri	8
Şekil 4.	Kırık olduğu anda başlayan ve periostun yırtılması kırık hattında osteositlerin ölmesi ve yer yer nekrotik dokuların görülmesi ile devam eden enflamasyon fazı	9
Şekil 5.	Organize olmuş hematoma içerisinde kırıkta ve kemik adacıklarının mevcut olduğu tamir safhası.	10
Şekil 6.	Kırık kallusu ile progresif olarak kırık iyileşmesi; Kırık fragmanları köprülenmiş durumda.	12
Şekil 7.	A) Kemiğin tansiyon yüzeyine tatbik edilmiş plak ve karşı kortekste parçalanma olmadığından elde edilen stabilite. B) Kemiğin tansiyon yüzeyine tatbik edilmiş plak ancak karşı kortekste mevcut olan parçalanma nedeniyle yetersiz tespit. C) Tansiyon yüzeyine dik olarak tatbik edilmiş plak mevcut ve stabilite plağın kalınlığı ile sağlanmakta	23
Şekil 8.	Stress ile gerilim arasındaki ilişkiyi gösteren tablodaki eğim; lokal olarak bir materyal için elastik modülü göstermektedir.	26
Şekil 9.	Dinamik kompresyon plağı (DCP)	27
Şekil 11.	a) Nokta temaslı fiksator (PC-Fix)	29
Şekil 11.	b) DCP, LC-DCP ve PC-Fix'in kemiğe temas eden yüzeyleri yeşil renkte işaretlenmiş	29
Şekil 12.	a) Limitli invazif stabilizasyon sistemi (LISS) seti (Synthes)	30
Şekil 12.	b) LISS ile elcek ve enstrümanlarının birlikte kullanımı	30
Şekil 13.	a) LCP ve vidaları	31
Şekil 13.	b) LCP'nin vida deliğinin üstten kesit görünümü	31
Şekil 14.	a) PHILOS plağının önden ve yandan görüntüsü	32
Şekil 14.	b) PHILOS plağı ve kılavuzun kullanımı	32
Şekil 15.	Ameliyat masasında ayrı ayrı femur başı orta noktası, diz eklemi orta noktası ve ayak bileği orta noktası işaretlenerek dizilim kontrol edilir	35
Şekil 16.	Klinik rekürvasyon testi	35

Şekil 17. Trokanter minörün pozisyonuna göre rotasyonun değerlendirilmesi. a ve b kalçalarında rotasyon uygun iken c ile d kalçalarında rotasyon kusuru mevcuttur	37
Şekil 18. Tibia'nın longitudinal aksına göre rotasyonun değerlendirilmesi	37
Şekil 19. Uygulanan güç altında oluşan şemada belli bir noktaya kadar oluşan deformasyon.	39
Şekil 20. Mutlak stabil bir osteosentezde implant ile kemik veya kemik ile kemik arasında oluşan rezorpsiyon.	39
Şekil 21. Parçalı kırıklarda instabilite toleransı basit kırıklara göre daha iyidir	41
Şekil 22. Diverjan olarak plağa kilitlenen vidalar ile sıyrılma için gerekli olan güç diverjan olarak plağa kilitlenen vidalar ile sıyrılma için gerekli olan güç	42
Şekil 23. Parçalı kırık hattı uzunluğu, plağın uzunluğu ve plak vida yoğunluğu	43
Şekil 24. Osteoporotik ve normal kemikte osteosentez	43
Şekil 25. Tibia proximal kırığında LISS uygulaması	52
Şekil 26. Mipo ile köprü plaklama uygulama tekniği	53
Şekil 27. Femur distal uç eklem içi kırığı için LISS tatbiki sırasında anterolateral parapatellar insizyonla girilir.	54
Şekil 28. İndirek redüksiyon tekniklerine göre redüksiyonu takiben elcek ile birlikte LISS, femur anterolateraline femurun koronal düzlemine göre 10 derece açılı olarak tatbik edilir.	54
Şekil 29. En proksimal delik ve en distal delik üzerinden 1'er adet K teli ile sistem kemiğe uydurulur. Osteosentez tamamlandıktan sonra dizilim iki planlı olarak kontrol edilir.	54
Şekil 30. Aksiller siniri korumak için lateral insizyon 5 cm 'i geçmemelidir	56
Şekil 31. Plağın proksimal kesiden perkütanöz olarak yerleştirilmesi ve plağın K-teli ile geçici tespit edilmesi	56
Şekil 32. Humerus proximal bölgeye plağın perkütanöz olarak yerleştirilmesi ve tespit edilmesi	57

KISALTMALAR LİSTESİ

AO	: Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
DCP	: Dynamic Compression Plate (Dinamik kompresyon plağı)
DCS	: Dynamic Condylar Screw (Dinamik kondiler vida)
PC-Fix	: Point Contact Fixator (Nokta temaslı fiksator)
LC-DCP	: Low Contact Dynamic Compression Plate (Düşük kontaklı dinamik kompresyon plağı)
LISS	: Less (Limited) Invasive Stabilisation System (Limitli invazif stabilizasyon sistemi)
LCP	: Locking Compression Plate (Kilitlenen kompresyon plağı)
PHİLOS	: Proximal Humeral Internal Locking System (Proximal Humerus Kilitli Plağı)
MIPO	: Minimally Invasive Plate Osteosynthesis (Minimal invazif plak osteosentezi)
MIPPO	: Minimally Invasive Percutan Plate Osteosynthesis (Minimal invazif perkütan plak osteosentezi)
TARPO	: Transarticular Approach and Percutaneous Plate Osteosynthesis (Transartiküler girişimle perkütan plak osteosentezi)

1. GİRİŞ

Kırıkların tedavisindeki amaç en kısa süre içerisinde uygun pozisyonda kemiğin kaynamasını sağlayıp, ekstremitenin fonksiyonunu mümkün olduğu kadar erken kazandırmaktır. Klasik olarak kırıkların plakla osteosentez uygulamalarında tam anatomik redüksiyon ve rijid fiksasyon sağlanırken, kırık parçaları birbirinden ayrılmakta ve kanlanmaları bozulmaktadır. Kırık biyolojisinin daha iyi anlaşılması, kırık fiksasyonunda, yumuşak dokuların ve kemiğin canlılığının korunmasının önemini göstermiştir. Kırık iyileşmesinde yumuşak dokuların ve kırık bölgesindeki kan dolaşımının uygulanan tedavi ile mümkün olan en az zararı görmesi kırık iyileşmesini hızlandırmakta ve enfeksiyona olan direnci yükseltmektedir (1). Bu fikir minimal invaziv yöntemle biyolojik fiksasyon tedavisinin gelişmesine neden olmuştur (2).

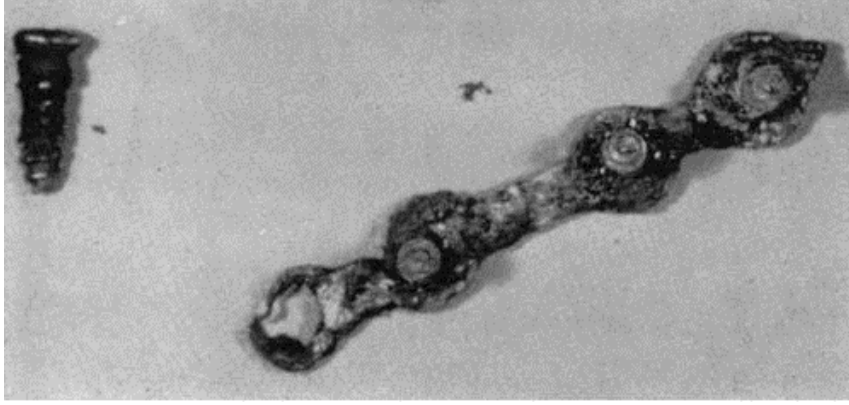
Diafizyal ve metafizyal kırıklarda indirek redüksiyon tekniği ve minimal ancak optimal materyalin kullanımı, kırık tamirinde yeni bir görüş olarak ortaya çıkmıştır. Kırık iyileşmesinde osteosentezle elde edilen primer stabilitenin etkinliği çok fazla olmadığından, bilhassa parçalı diafizyal kırıklarda, kırık fragmanların rijit tespitinin çok önemli olduğu görüşü artık güncelliğini kaybetmiştir. Redükte edilmemiş canlı fragmanların kırık kallusuna hızla entegrasyonu, kırık hattının mekanik gücünü arttırmakta ve implantın aşırı yüklenmesi ve yorgunluğa bağlı oluşacak yetmezlik riskini azaltmaktadır. Minimal invaziv tekniklerle; kesin rijit tespitteki kompresyon uygulamasının aksine, kırık hattı kompresyon uygulanmadan, köprü şeklinde kat edilerek dizilim (alignment) sağlanır. Bu yöntem kırıkların “internal atelleme ile tespiti” olarak anılmaktadır (3).

Bu tez çalışmasında, tüm dünyada uygun vakalarda yoğun olarak uygulanan yöntemi hastanemizde uygulayarak sonuçlarını ortaya koymayı ve değerlendirmeyi amaçladık.

1.1. Tarihçe

Plak ile kırık tespiti yüz yıldan daha önce kullanılmaya başlanmıştır. Kırığın plaklanması 1895 yılında ilk olarak Lane tarafından metal plakla kırık tespitiyle başlamıştır. Bu dönemde yapılan tespitlerde sorun; cerrahi tedavinin yüksek komplikasyon oranlarına eşlik eden implantın korozyonu ve yetmezliği sorunuymdu

(Şekil 1). Lambotte 1909, Sherman 1912 yılında kendi internal tespit plaklarını tanıttılar. Lambotte, plağa eğim vererek plak kuvvetini ve farklı metalurjik alaşımları kullanarak korozyona direnci arttırmaya çalışmıştır (4).



Şekil 1. Çelik plakları o dönemin antiseptik şartlarıyla uygulamaya çalışan W.A. Lane' in çabaları korozyon sorununu ortaya çıkarmıştı (4).

Modern osteosentezin babası olarak kabul edilen Robert Danis (1880-1962) 1904 yılında çalışmalarına başlamıştır. Danis; osteosentezin başarılı sayılabilmesi için :

- 1) Bölge ve çevre eklemlerin erken ve aktif hareketi
- 2) Kemiğin orijinal şeklinin sağlanması
- 3) Gözle görülen kallus oluşmadan kırığın primer iyileşmesi gereklidir,

demiştir (5).

Danis'in osteosentez tekniğinin temeli, kırık fragmanları arasında oluşturulan kompresyona dayanmaktadır. Tedavi sırasındaki amacı; kırık stabilizasyonunu olabildiğince rijit bir şekilde sağlamak ve etkilenen ekstremitenin diğer bölgelerinin fonksiyonunu korumaya çalışmaktır (5).

Ancak içten tespit yöntemleri, antiseptik tedavi ve aseptik ameliyathane şartları sağlanana kadar geniş kullanım alanı ve kabul görmemiştir. Bütün bu olumsuz gelişmeler ve tedavideki başarısızlıklar üzerine, Danis'in çalışmalarından etkilenmiş ve kırıkların içten tespiti teknikleri üzerinde daha önce birkaç yıl çalışmış olan Maurice E. Müller'in başını çektiği bir grup doktor, 1958 tarihinde, İsviçre'de bir araya gelerek, kırık tedavisinde karşılaşılan olumsuzlukları gidermek üzere yeni bir oluşum içine girdiler. Böylece Maurice E. Müller, Martin Allgöwer, Robert

Schneider ve Hans Willeneger'in liderliklerinde "Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen-AO" 1958 yılında kuruldu (6).

Bu döneme kadar, uzun kemik kırıkları ve kısmi eklem içi kırıklar; eklem sertliği, artrit, deformite ve kronik enfeksiyon ile sonuçlanmaktaydı. Açık redüksiyon ve internal tespit tedavinin bir seçeneği değil, son çare olarak görülmekteydi. Kırık tedavisi için düşünülen 4 ilke; kırığı tespit, redüksiyon, retansiyon ve rehabilitasyon idi. Ancak retansiyon aşamasında immobilizasyonun uzun sürmesi ve rehabilitasyona kırık kaynadıktan sonra başlanabilmesi birçok komplikasyonu da beraberinde getirmekteydi (6).

AO grubunun ortaya attığı felsefeye göre anatomik ve mutlak stabilitesi sağlanmış bir kırık sadece ağrıyı ortadan kaldıracak kadar değil, aynı zamanda fonksiyonel rehabilitasyona kaynama gecikmesi veya kaynamama risklerini içermeyen izin verecek sağlamlıkta olmalıydı. Kırık hattına tatbik edilecek fragmanlar arası kompresyon vidaları (lag vidaları) nötralizasyon plakları ile korumaya alınıyor veya transvers kırıklarda kompresyon plakları ile kırık hattında kompresyon yapılmaya çalışılıyordu (6).

Ve nihayet, 1969 yılında yaklaşık 80 yıllık bir tecrübe birikimi ile stabil tespit, korozyona direnç, yeterli plak sağlamlığı ve kırık hattında kompresyon, dinamik kompresyon plağı (DCP) ile başarıldı. DCP'lerinde kırık hattında kompresyon, vida deliklerinin kırık hattından uzak tarafındaki eğim sayesinde sağlanıyordu. Yani delik merkezinden kırık hattı uzağına kaydırılmış drillleme ile vida sıkıştırılırken kırık hattında kompresyon sağlanıyordu (7).

Genel olarak başarılı bir kırık tedavisi sağlayan bu DCP'leriyle artık daha ikinci planda gözüken sorunlar ortopedi camiası tarafından tartışılmaya ve çözülmeye çalışıldı. Artık tartışılan sorunlar; plak altında kalan kortikal kemiğin kaybı, gecikmiş kaynama ve plak çıkartıldıktan sonra görülen tekrar kırılmalardı (4). Daha az kortikal temas, daha az korteks hasarı amacı ile 1992 yılında AO Grubu tarafından kemik-plak temas yüzeyini %50 azaltan LC-DCP geliştirilmiştir (4,8).

İlk plak tecrübesinden 100 yıl sonra artık plak-vida ile tespit, kırık tedavisinde ortopedistlerin en iyi silahlarından birisi haline gelmiş ve temel plak-vida tespiti prensipleri ortaya konulmuştur. Bunlar: a) Direkt Yaklaşım, b) Anatomik Redüksiyon, c) Mutlak Stabiledir (4,9).

Ancak sorunlar çözüldükçe daha başka sorunlar çözülmek üzere gün yüzüne çıkmıştır. Bu plaklarda karşılaşılan sorunlar artık: bozulmuş redüksiyon sonrasında gelişen dizilim bozuklukları ve instabilite, kemik kan akımında önlenemeyen bozulma, çok parçalı kırıklarda elde edilemeyen anatomik redüksiyon ve iyatrojenik yumuşak doku hasarları idi (10).

Bilim dünyası karşılaşılan bu sorunlara hem yaklaşım ve redüksiyon prensiplerinde hem de plak tasarımında yenilikler arayarak cevap verdi. Yaklaşım olarak daha az doku hasarı amaçlı MIPO, LISS teknikleri tanımlandı. Bu tekniklerde artık indirekt redüksiyon üzerinde durulmakta ve daha küçük insizyonlar tercih edilmekte idi (10). Zamanla, tam fonksiyonel geri dönüş amaçlarından biri olmaya devam ederken, implantlarda ve cerrahi tekniklerdeki gelişme ile kırık tedavisinde ön planda tutulan mekanik faktörler, biyolojik faktörlere doğru kaymıştır. Böylece kırık tedavisinde kemik ve yumuşak dokuların kanlanması daha ön planda tutulmaya başlanmıştır (11).

1988 yılında Kinast ve ark. (12) osteosentez sırasında kırığın kaynaması ve iyileşme için, anatomik redüksiyonun gerekli olmadığı fikrini ispatlamışlardır. 1990 yılında Perren ve ark. periost tabakasının kırık kaynaması sırasındaki fonksiyonunu öne sürerek geliştirdikleri, kemik temas yüzeyi çentikli olan LC-DCP ile ilgili çalışmalarını yayınlamışlardır (1). Bu biyolojik teknikleri kullanarak Bolhofner 1996 yılında femur suprakondiler kırıklı 57 vakalılık serisini bildirmiştir (13). Submusküler plaklama tekniği ise ilk olarak Krettek ve ark. (14) tarafından uygulanmış ve yayınlanmıştır.

Kırık tedavisinde periostun fonksiyonunu korumak için LC-DCP'lerden sonra, vidaları plağa kilitlenen, birinci ve ikinci jenerasyon PC-Fix'ler kırık tespitine yeni bir boyut getirmiştir (15).

Ve PC-Fix ile plak vida bağlantısında aranan stabilite ortopedide devrim yaratacak bir buluşa ön ayak oldu; LCP. LCP'ları: vida başını çevreleyen yivlerin plağın vida deliğinde bulunan yivlere yerleştirilmesi ile elde edilen kendi kendine stabil sistem. Bu yeni sistem yapılan biyomekanik deneylerde diğerleriyle kıyaslanamayacak kadar iyi sonuçlar almıştır (16).

LCP, minimal invaziv yöntem ile plak tespitinde geline son noktadır. Ortopedi dünyasında yaygın bir şekilde ilgi gören minimal invaziv yöntem ile plak

tespiti yönteminin, klasik osteosentez metotlarının yerini tamamen alıp alamayacağı zaman içinde cevaplanacak bir sorudur.

1.2. Genel Bilgiler

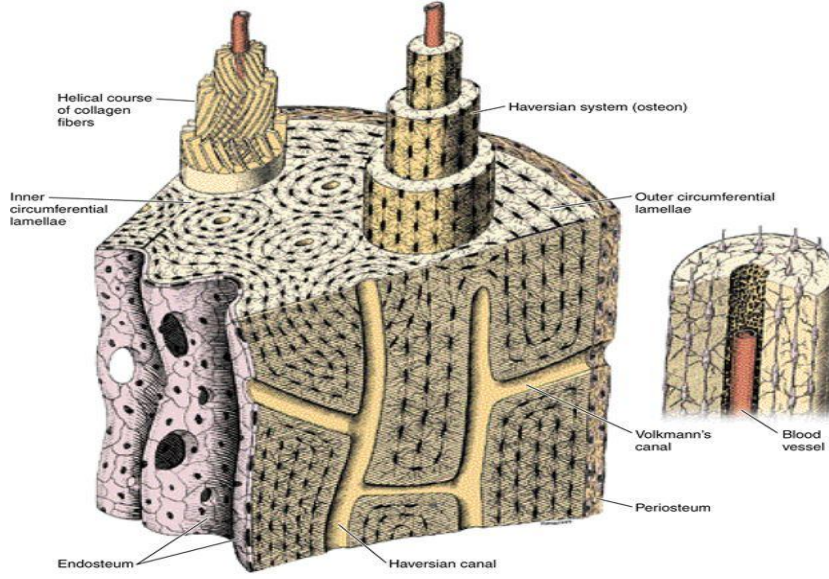
1.2.1.Kemiğin Histolojisi

Kemik, insan vücudunun en sert dokularından biridir (17,18). Mekanik özellikleri kolay anlaşılabilir nitelikte olan kemiğin, gerilme direnci neredeyse dökme demirinkine eşit, bununla beraber üç kat daha hafif ve on kat daha esnektir. Yapısı ve içeriği; yaşa, bulunduğu lokalizasyona ve mekanik özelliklerine bağlı değişiklikler gösterebilir. Vücutta sağlam bir destek dokusu olmasının yanında, aynı zamanda mineral dengesinin düzenleyicisi ve kan hücreleri rezervuarı olarak da görev alır (17,19).

Kemik dokusu; canlı, oldukça iyi kanlanan ve innervasyona sahip, dinamik, mineralize bir bağ dokusudur. İç ve dış yüzeyleri hücreler ve bunların uzantılarıyla kaplanmıştır. Matriks; organik ve inorganik bileşenler içermektedir. Laküna, kanallar, hücre ve uzantılarını içeren tüneller, kan damarları, lenfatikler ve sinirlerden oluşan özenli bir sistem matrikse nüfuz eder (20). Çeşitli özelleşmiş hücre toplulukları; matriks lakünası içerisindeki ve kemik yüzeylerdeki doku katmanının oluşmasından sorumludur. Çoğu insanda kemik doku on yıllar boyunca değişmeden kalıyor gibi görünse de bu görünüş aldatıcıdır. Mekanik ve hormonal sinyallere göre sürekli bir değişim mevcuttur (21).

Matür kemikler, etrafı kortikal kemik dokusu ve periost ile çevrili, yağlı ve hematopoetik özellikte bir kemik iliğine sahiptir. Kemik dokuların her üç komponenti de farklı içerik, yapı ve fonksiyona sahip olsalar da birbirlerinden bağımsız değildir (Şekil 2). Kemik iliği, kemiğin dolaşım sisteminin kritik parçasını oluşturan kan damarları ve kemik hücrelerinin kaynağı olarak işlev görür. Kemik iliğinin mekanik hasarı, kemik ve periost hücrelerinin aktivitelerini etkileyebilir (17,18).

Kemik dokusu, ekstraselüler matriks içerisine gömülmüş mezenkimal hücreler içermektedir.



Şekil 2. Kortikal kemiğin histolojik yapısı (18)

1.2.1.1 Osteoblast

Embriyoda kemik yapan osteoblastlar; sklerotom veya baş bölgesindeki nöral krestten (ektomezenkim) orijinini almış olan mezenkimal hücrelerden farklılaşır. Ancak erişkinde osteoblastların ana kaynağı; indüklenebilen, periost ve kemik iliğinde bulunan osteoprogenitör hücrelerdir(18,20).

Osteoblastlar, kemik üretilen bölgelerde epitel hücrelerine benzer şekilde dizilmişlerdir. Düz endoplasmik retikulumları çok gelişmiştir. Bol miktarda golgi vezikülleri ve yüksek metabolik aktiviteyi karşılayacak miktarda mitokondriumları ve kapillerleri mevcuttur (18,20).

Osteoblastlar ile osteositler arasındaki temel ayrım yerleşim yerleridir. Osteoblastlar kemiğin yüzeyinde yerleşir (20).

Kemiğin organik intersellüler maddesini (matriks) sentezleyerek salgılar. Kalsifiye olmamış bu dokuya osteoid doku denir. Bu dokulara daha sonra inorganik tuzların çökmesine, kalsifikasyon denir. Periostun kambiyum tabakasında bulunan osteoblastlar kemiğin enine büyümesini sağlar. Osteoid maddenin yapımına ve sonrasında kalsifikasyonuna yardımcı olan alkali fosfotaz enziminin, osteoblastlar tarafından yapıldığı histokimyasal çalışmalarla gösterilmiştir(20).

1.2.1.2. Osteosit

Osteoblast, sonrasında mineralize olmak üzere bir kere kemik matriks ile çevrelendiğinde, nükleus /sitoplazma oranı yükselir ve organelleri azalır. Bulunduğu yere Howship lakünaları (kovuk) denir. Işık mikroskobunda incelendiğinde, osteonun santral lümeni çevresinde ve lamellerin arasında konsantrik olarak dizilidir. Osteositler düzenli olarak lamellerin longitudinal ve radial akslara uygun olarak düzenli olarak dizilmişlerdir(18,20).

1.2.1.3. Osteoklast

Çeşitli büyüklük ve sayıda çekirdeklere sahip ve kemik yıkımından sorumlu hücrelere osteoklast denir. Hemopoetik monositlerden köken alır. Osteoklastlar hem hücreler arası matriksi hem de mineralleri abzorbe eder. Paratiroid hormon tarafından direk olarak uyarıldığında, osteoklast prekürsörlerinden osteoklast farklılaşması artar ve kemik rezorpsiyonu artar. Kalsitonin osteoklast oluşumunu ve aktivasyonunu azaltır (22).

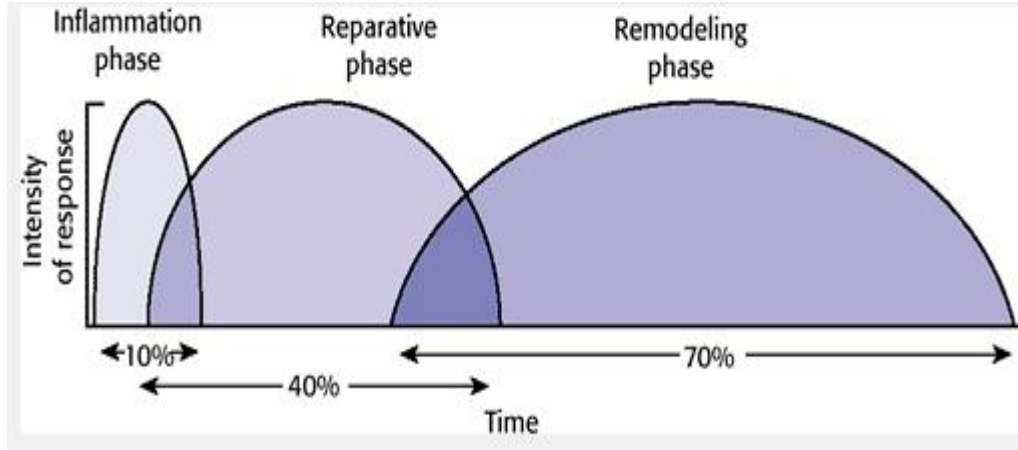
1.2.2. Kırık Kaynaması Ve Aşamaları

Dıştan veya içten gelen zorlanmalarla, kemik dokusunda olan ayrılmaya, yani kemiğin bütünlüğünün bozulmasına kırık denir. Kemikteki bozukluk, ufak bir çatlaktan, bir veya birçok kemiğin parçalanmasına kadar olabilir. Kırığı meydana getiren kuvvet veya zorlama, kemiği kırıncaya kadar çevredeki cilt, kas, tendon, ligaman, damar, sinir veya organları da hasara uğratar. Kemiğin kırılması esnasında hücreler, kemik matriksi, periost da travmanın şiddeti ile doğru orantılı olarak hasar görür. Kırık sonrası kemik iliğinde, kortekste, periostda ve çevre yumuşak dokuda; kırığın bölgesine, kırığın tipine ve uygulanan tedavi metoduna bağlı olarak cevap gelişir (23).

Yaralanan dokunun yerini fibröz skar dokusunun aldığı yumuşak doku iyileşmesinin tersine, kemik dokusundaki iyileşme yeni kemik dokusu oluşumu ile sonlanır. Eğer kemik dokusunun iyileşmesi sonucunda fibröz doku oluşmuşsa, bu olay kırığın iyileşmemiş olduğunu gösterir (24,25).

Kırık iyileşmesi; diğer dokuların iyileşmelerinden farklı olarak, kemiğin skar dokusu bırakmadan, şekil ve fonksiyon olarak orijinaline en yakın şekilde kendini tamir etmesiyle oluşur. Bu tamir süreci oldukça karmaşık ve aynı zamanda oldukça

düzenli basamaklardan meydana gelmektedir. Bir kemik kırıldığı zaman, kırılan sahayı onarmak için sırasıyla enflamasyon, tamir ve yeniden şekillenme (Remodelasyon) safhaları gerçekleşir (17,23-25) (Şekil 3).

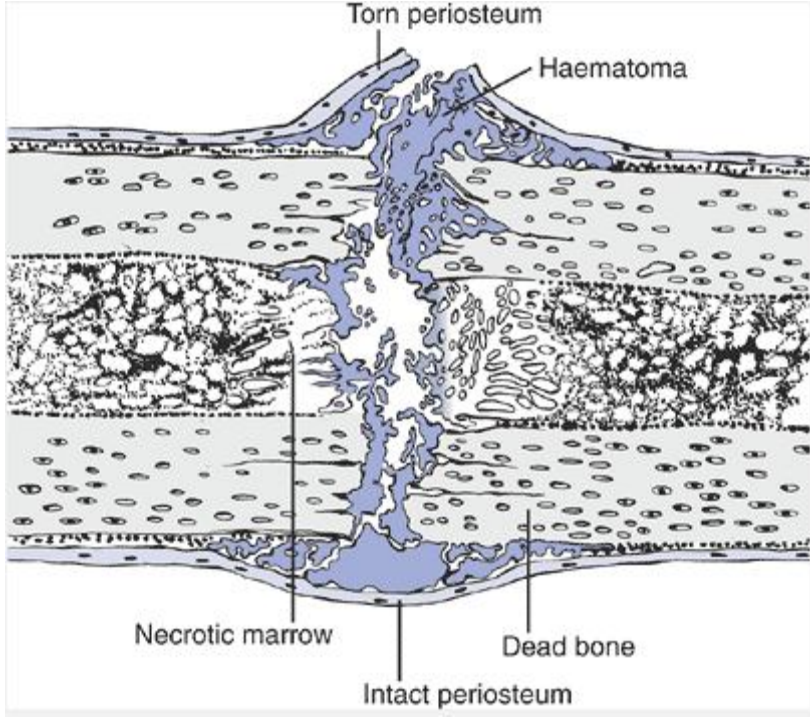


Şekil 3. Kırık kaynamasının zamana göre evreleri (17)

1.2.2.1 Enflamasyon

Enflamasyon safhası hemen başlar ve bunu tamir safhası izler. Kırık hattından ve çevredeki yumuşak dokulardan kaynaklanan bir hematoma oluşur. Bu hematoma büyüme faktörleri salgılayabilen hematopoetik hücreler içerir. Sonuçta kırık bölgesinde fibroblastlar mezenşimal hücreler ve osteoprogenitör hücreler bulunur. Bunun sonucunda kırık uçlarında granülasyon dokusu oluşur (17,23).

Kırık oluşmasına sebep olan bir travma sonrası, hücrelerle birlikte, damarlar, kemik matriksi, periost ve kasları içeren çevredeki yumuşak dokular da hasar görür. Medüller kanalda kırık uçları arasında ve korteksten ayrılmış periostun altında hematoma oluşur. Bu hematoma kırık uçlarını ilk aşamada bir arada tutan bir köprü görevi görür. Kan damarlarının hasar görmesine bağlı olarak osteositler beslenemezler ve kırık uçlarındaki osteositler ölürler. Ciddi hasar görmüş periost, medüller kanal ve çevre yumuşak dokular da kırık sahasında nekrotik yapıları artırır (17,23-25) (Şekil 4).



Şekil 4. Kırık oluştuğu anda başlayan ve periostun yırtılması kırık hattında osteositlerin ölmesi ve yer yer nekrotik dokuların görülmesi ile devam eden enflamasyon fazı (17).

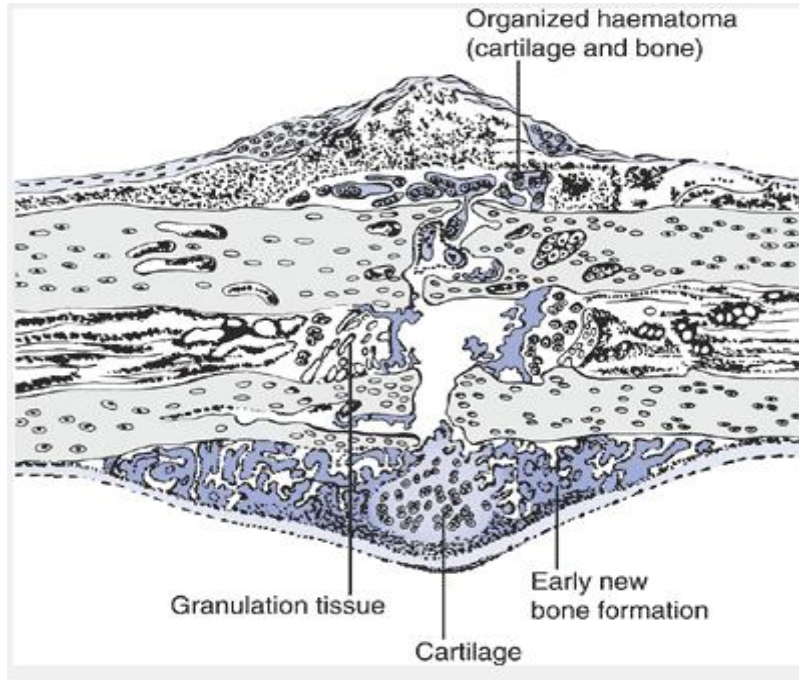
Trombositlerden ve ölü hücrelerden salınan enflamatuar mediatörler kan damarlarının dilatasyonuna ve plazma eksüdasyonuna sebep olarak kırığın erken safhasındaki enflamasyona öncülük eder. Bölgeye enflamatuar hücrelerden polimorfonükleer lökositler (PNL) ve takiben makrofaj ve lenfositler göç eder. Bu hücreler anjiogenezden sorumlu sitokinleri salgırlar. Enflamatuar cevap azalırken nekrotik doku ve eksüda rezorbe olur. Fibroblast ve kondrositler bölgede görülmeye başlar ve yeni matriks yapımıyla kırık kallusu oluşmaya başlar (17,23,24).

Kırık tamirini uyaran faktörler, muhtemelen enflamasyon fazında kırık sahasından serbestlenen kemotaktik faktörleri ve kemiğin bütünlüğünün bozulmasına bağlı olarak ortaya çıkan sitokinleri içermektedir. Elektriksel uyarılmanın da bu olayda rol oynadığı düşünülmektedir. Taze kırık sahasında elektronegativite tespit edilmiştir ve osteogenezi uyardığı düşünülmektedir (26).

1.2.2.2. Tamir ve Remodelasyon

1.2.2.2.1. Rijit Olarak Tespit Edilmeyen Kırıklar

Travma esnasında kemikteki kan damarları, kemik iliği, periost ve yumuşak doku hasarı sonucu kırık bölgesinde kanama ve hematoma oluşur. Bu hematoma organizasyonu, kırık tamirinin ilk aşaması olarak kabul edilir (17,23) (Şekil 5). Deneysel çalışmalar, bu hematoma kaybının kemik iyileşmesini kötü yönde etkilediğini göstermektedir (27,28).



Şekil 5. Organize olmuş hematoma içerisinde kırıkta ve kemik adacıklarının mevcut olduğu tamir safhası (17).

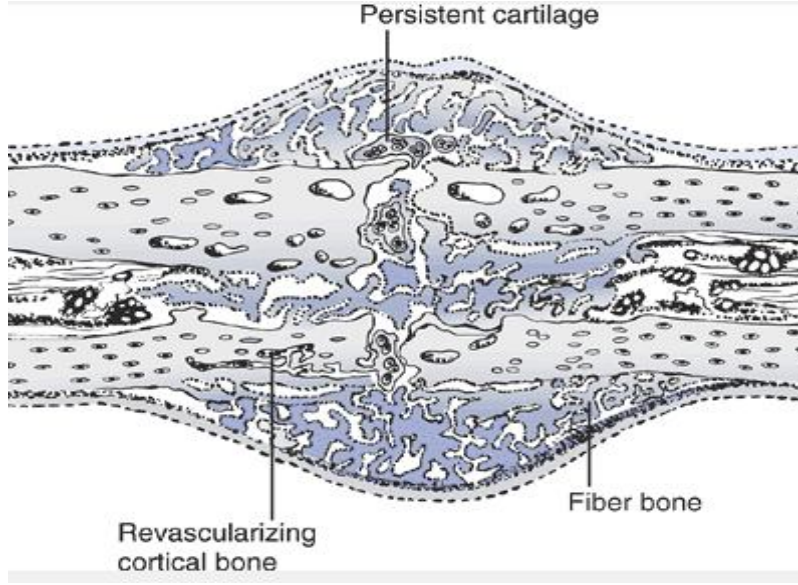
Kırık hematoma, kırık iyileşmesini nasıl etkileyebildiği halen araştırılmaktadır. Ancak fibrin bir çatı oluşturarak tamir hücrelerinin migrasyonunu kolaylaştırdığı tahmin edilmektedir. Buna ek olarak büyüme faktörleri, trombosit ve kırık hematoma bölgesindeki hücrelerden salınan diğer proteinler, kırık iyileşmesinde hücre migrasyonuna, proliferasyonuna ve matriks sentezine öncülük ettiği düşünülmektedir(17,27)

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

aşamalarında besleyici medüller arter daha büyük önem kazanır. Kırık bölgesinde kırık uçları kanlanamayarak nekroza gider ve sonrasında rezorbe olur. Bazı kırıklarda bu olaya bağlı olarak birkaç hafta içinde veya daha sonrasında radyolojik olarak görülebilen boşluk oluşabilir (27,28).

Pluripotent mezenkimal hücreler muhtemelen ortak orijinle; kırık bölgesindeki fibröz doku, kırıkta ve kemiğin oluşmasını sağlar. Bu hücrelerin bazıları hasar gören dokudan orijin alırken diğerleri kan damarları ile bölgeye gelirler. Periost kambiyum tabakasındaki hücreler öncül kemiği oluşturur. Periostal hücreler özellikle çocuk kırıklarında önemli rol oynar. Çünkü periost kalın ve hücresel olarak zengin bir yapıya sahiptir. Yaş ilerledikçe periost incelik ve kemik iyileşmesine katılımı azalır. Osteogenezden sorumlu çoğu hücre kırık iyileşmesi sırasında hematoma yerine geçen granülasyon dokusu ile birlikte bölgede tespit edilir (17,23,27,28).

Kırık sahasında mezenkimal hücreler proliferer olur, farklılaşır ve fibröz doku, kırıkta ve örgümsü kemikten oluşan kırık kallusunu oluşturur (Şekil 6). Kırık kallusu kırık bölgesini doldurur ve çevreler. İyileşmenin erken evresi; 1)Yumuşak veya fibröz kallus 2) Sert veya kemik kallus olmak üzere ikiye ayrılır. Kallusun periferinde erken dönemde intramembranöz kemikleşme ile oluşturulan kemik sert kallustur. Yumuşak kallus, merkezde düşük oksijenli bölgedir ve primer olarak kırıkta ve fibröz doku içerir. Zaman içinde kırıkta, tedrici olarak endokondral ossifikasyon süreci ile kemiğe dönüşür (25).



Şekil 6. Kırık kallusu ile progresif olarak kırık iyileşmesi; Kırık fragmanları köprülenmiş durumda (17).

Kallus matriksinin biyokimyasal içeriği tamir süreci ile değişir. Hücreler fibrin pıhtıyı glikozaminoglikan (GAG), proteoglikan ve tip 1 ve tip 3 kollajen içeren dağınık fibröz matrikse değiştirir. Çoğu bölgede bu doku daha sert fibrokartilaj veya hyalin benzeri kıkırdağa çevrilir. Hyalin benzeri kıkırdağın oluşması ile tip 2 kollajen, kıkırdak spesifik proteoglikanlar ve bağlayıcı protein içeriği artar. Yeni oluşan örgümsü kemik lameller kemiğe dönüşür. Remodelasyon ile beraber kollajen ve diğer proteinler normal seviyeye döner (17,23,24).

Kırık tamirinin hücresel analizi yapıldığında; hücre içinde kan damarları, kıkırdak, kemik spesifik proteinler için genlerin aktivasyonu ile granülasyon dokusu, kıkırdak ve kemik oluşumu arasında yakın bir birliktelik görülmektedir (22). Bu birliktelik; kırık iyileşmesinin gen ekspresyonunun düzenlenmesine bağlı olduğunu göstermektedir. Kondrojeniz, endokondral ossifikasyon ve intramembranöz kemik formasyonunun kırık kallusunun farklı bölgelerinde aynı anda oluşması, lokal mediatörler ve mikroçevredeki farklılıklar, ki buna mekanik stresler de dahildir, hangi genin eksprese edileceği ve hangi tip dokunun tamir dokusu tarafından oluşturulacağını belirler. Kompresyon fibröz dokunun oluşumunu engeller (17,23).

Biyomediatörler ve bölgedeki oksijen oranı tamir sürecindeki hücre fonksiyonunu etkiler. Biyomediatörler hücre bölünmesi, matriks sentezi, ve doku farklılaşması gibi olaylarda hücrelerarası bağlantıda rol alırlar. Hedef hücrelerdeki

özel reseptörlere bağlanarak hücre içinde bir sinyal iletim sistemini tetikler. Bu sinyal çekirdeğe ulaşarak biyolojik yanıtı oluşturur ve hedef hücrede bir dizi protein sentezi başlar. Asidik fibroblast büyüme faktörü (aFGF), bazik fibroblast büyüme faktörü (bFGF) kondrosit yapımını, kıkırdak formasyonunu, osteoblast çoğalmasını ve kemik sentezini arttırır. Transforme eden büyüme faktörü- β (TGF- β) trombositlerden travmayı takiben salınır ve kallus oluşumuna öncülük eder. Oksijen basıncı kemik veya kıkırdak oluşum ayrımında önemlidir. Düşük oksijen basıncında, muhtemelen kan damarlarına olan mesafeye bağlı olarak kıkırdak oluşur. Yeterli oksijen ulaşan bölgelerde ise yeterli mekanik ve elektriksel uyaran ile kemik oluşur (17,24,29).

Hücre aktivite zincirinin bir sonucu olarak kırık kallusu mineralize olur. Osteoblastlar tip 1 kollajenden zengin bir matriks sentezler. Sonra kollajen fibrillerinde kalsiyum hidroksiapatit kristalleri yığını depolanmasını, yani mineralizasyonu arttıracak ortamı yaratır. Mineralizasyon iki hücre fonksiyonuna ihtiyaç duyar. İlki; hücreler mineralizasyonu engelleyecek fibrokartilaj kallus matriksindeki yüksek GAG konsantrasyonu içeren lokal ortamın uzaklaştırılmasıdır. İkincisi de hücreler matriksi mineralizasyona hazırlandıktan sonra, kondrositlerin ve sonra da osteoblastların paketlenmiş kalsiyum-fosfat komplekslerini matrikse salgılamasıdır (17,23).

Kırık fragmanlarının stabilitesi internal ve eksternal kallus ile giderek artar. Sonuçta klinik olarak kaynama olur. Klinik olarak kaynama; kırık sahasının stabil ve ağrısız olmasıdır. Radyolojik kaynama trabekül görüldüğünde veya kortikal kemik kırık sahasını köprülediğinde oluşur. Genelde klinik kaynama, radyolojik kaynamadan önce olur. Ancak radyolojik kaynama sağlandığında bile iyileşme süreci tamamlanmamıştır. İmmatür kırık kallusu normal kemiğe göre güçsüzdür. Kemik tam gücünü remodelasyon safhası esnasında kazanır (17,22,29).

Kaynamanın son safhası tamir dokusunun remodelasyonu ile olur. Remodelasyon örgümsü kemik ile lameller kemiğin yer değiştirmesi ve gereksiz kallus dokusunun rezorpsiyonu ile başlar. Yapılan radyoizotop çalışmaları ile kırık sahasında tam fonksiyonel kazanım ve düz grafide kaynama olmasına rağmen artmış aktivite tespit edilmektedir. Bu aktivitede klinik ve radyolojik kaynamadan sonra remodelasyonun yıllarca devam ettiğini göstermektedir (17,22).

Kemiğin mimarisindeki değişim etki eden yüklerle bağlantılıdır. Bu duruma Wolff yasası denmektedir. Her ne kadar kırık kallus remodelasyonu hücre ve matriksteki değişiklikler zinciri olsa da; hasta için en önemli fonksiyonel sonuç mekanik stabilitedeki artıştır. Kırık stabilitesindeki progresif artış 4 aşamada incelenebilir. 1. aşamada torsiyonel teste maruz kalan kemik, kırık hattından yumuşak şekilde yetersizliğe uğrar. 2. aşamada kemik yine kırık bölgesinden yetersiz kalır, ancak daha yüksek bir sertlik gösterir. 3. aşamada kısmen eski kırık sahasından, kısmen normal olan kemikten yüksek sertlikte yetersiz kalır. 4. aşamada ise yetersizlik eski kırık hattından olmaz. Bu son aşama kırık sahasındaki yeni dokunun normal dokuya göre mekanik özelliklerini ikiye katlandığını göstermektedir. Mükemmel kırık iyileşmesine rağmen etkilenen ekstremitede kemik yoğunluğu değerleri yıllar içerisinde düşebilir (29).

1.2.2.2 Rijit Olarak Tespit Edilen Kırıklar

Direkt veya primer kırık iyileşmesi olarak da adlandırılmaktadır. Sekonder kemik iyileşmesinde kırık hattında belli limitlerde oluşan hareket altında, kırık kallusu progresif olarak oluşur ve kırığı stabilize eder. Ancak hem spongioz hem de kortikal kemikte, kırık iyileşmesi kallus gelişmeden olabilir. Bunun için kırık yüzeyleri rijit olarak kontak halinde olmalıdır. Bu şekildeki kaynama primer kemik iyileşmesi olarak adlandırılır. Bu şekildeki kaynamada kırık kallusu oluşmaz ve rezorbe olmaz. Çoğu impakte epifizyel, metafizyel ve vertebra cisim kırıklarında kırık uçları primer kemik iyileşmesi için yeterli stabiliteyi sağlar (17,30).

Sağlam bir şekilde stabilize edilmiş kırıkların çoğunda, kırık uçlarının bir bölümü direkt temas sağlarken bir bölümü arasında bir miktar boşluk bulunur. Temas sağlamış alanlarda, lameller kemik, osteonların uzamasıyla direk olarak oluşur. Bir osteoklast kümesi kırık çizgisini geçerken osteoklastları izleyen osteoblastlar da yeni kemik matriksini oluşturur. Kan damarları da osteoblastları izler. Yeni oluşan kemik matriksi, osteositleri çevreler. Kan damarları, yeni Havers kanallarını oluştururlar. Eğer tam temas yoksa öncelikle osteoblastlar, arayı olgunlaşmamış kemik ile doldururlar, daha sonra da bu kemik dokusu içinde Havers kanalları şekillenerek, normal kortikal kemik yapısını oluşturur. Eğer kortikal kemiğin bir kısmı nekrotik ise osteonların direk uzamasıyla boşluk doldurması yine olur, fakat hızı daha yavaştır ve yeniden şekillenme çok daha uzun sürer (17).

1.2.3.Kırık İyileşmesinde Başarısızlık

Uygun tedaviye rağmen bazı kırıklar daha yavaş kaynar veya hiç kaynamaz. Bir kırığın kaynaması için gereken zamanı kesin olarak belirlemek güçtür. Ancak eğer bir kırığın iyileşme süreci genel ortalamadan daha uzun sürüyorsa bu olaya gecikmiş kaynama veya yavaş kaynama denmektedir. Kemik iyileşmesinde yetersizlik veya nonunion ise iyileşme sürecinin bir aşamada kesilmesi demektir (31). Bir kırık için gecikmiş kaynama veya yavaş kaynama ifadelerini kullanırken, kırık hattının radyolojik olarak tam görülebilir olması, fragmanların tamamen deplase olmaması, yüzeylerin kavitasyonunun olmaması, kalsifikasyon veya sklerozun görülmemesi gereklidir. Bu hadise travmanın şiddetine, etkilenen bölgeye, hastaya ve tedavi şekline bağlıdır (17).

1.2.4.Kırık İyileşmesini Etkileyen Faktörler

Kaynama gecikmesi veya kaynamama genelde bir nedene bağlanamaz. Çoğu durumda sebepler: 1) Travmaya bağlı faktörler 2) Hastaya bağlı faktörler 3) Dokuya bağlı faktörler 4) Tedaviye bağlı faktörler olmak üzere 4 ana başlık altında incelenebilir.

1.2.4.1. Travmaya bağlı faktörler

i) Açık kırık: Ciddi açık kırıklar; yumuşak doku yaralanması, kırık deplasmanı ve bazı durumlarda kemik kaybına sebep olabilir. Geniş yumuşak doku hasarı, kırık sahasındaki kanlanmayı engeller. Nekrotik kemik ve yumuşak doku yaratır. Kırık hematomunun boşalmasını sağlar veya oluşmasını engeller. Tamir dokusu oluşumunu geciktirir. Enfeksiyon için ortam hazırlar (17,23,24).

Açık kırıklarda, Gustilo ve Anderson, üç tür tanımlayarak kendi sınıflandırmalarını geliştirmişlerdir.

I. tip; 1 cm.den az büyüklükte olan, temiz yaralardır. I. Tip kırıklar, spiral ya da kısa oblik kırıklara benzeyen basit kırıklardır.

II. tip; 1 cm.den büyük cilt açılması vardır, çevreleyen dokuların ezildiğine ait herhangi bir küçük bulgu vardır ya da yoktur.

III. tip; İleri derecede bulaşık ciddi yumuşak doku hasarına eşlik eden, sıklıkla damar yaralanması ve kemik kaybı veya aşırı parçalanmaya bağlı belirgin

kırık stabilitesizliği vardır. Bu grupta ortaya çıkan çok farklı faktör nedeniyle, Gustilo III A, III B ve III C alt tiplerini oluşturmayı kararlaştırmıştır.

III-A; Genellikle yüksek enerjili travma sonucunda olur, ancak derin yumuşak doku yırtılması veya sarkması olmasına rağmen, yine de kırık kemiği kaplayan yeterli yumuşak doku vardır.

III-B; Derin yumuşak doku kaybı vardır. Bu yaralara genellikle ileri derecede bulaşma eşlik eder.

III-C; Kırık tipinden bağımsız olarak, onarım gerektiren arter yaralanmalarının olduğu tüm açık kırıkları kapsar (32).

ii) Travmanın şiddeti: Ciddi kırıklar açık veya kapalı olabilir. Geniş yumuşak doku yarası, yumuşak doku kaybı, kırık fragmanlarının deplasmanı ve parçalanması, kırık sahasının kanlanması azalması ile bağlantılı olabilir. Parçalı kırık fragmanları aynı zamanda geniş yumuşak doku hasarının bulunduğunu gösterir. Kırık fragmanlarının deplasmanı ve yumuşak doku travmasının şiddeti kırık iyileşmesini yavaşlatır. Nekrotik doku hacmi artmaktadır. Mezenkimal hücre migrasyonu ve vasküler invazyon kötü yönde etkilenir (17,23).

Tscherne yumuşak doku yaralanmalarını boyutlarına göre dört farklı gruba ayırmıştır. Tscherne'nin kapalı kırık sınıflandırması;

C-O: Klinik bulgu vermez, düşük enerjili yaralanmalardır, basit kırık paternleri ile birlikte.

C-I: Hafif orta enerjili yaralanmadır, kırık kemik uçlarının ciltte oluşturduğu basınç nedeni ile oluşur, yumuşak dokuda kontüzyon görülür.

C-II: Yüksek enerjili yaralanmalardır, büyük oranda kontüzyon ile birlikte parçalı veya segmenter kırık paternleri gözlenir. Kompartman sendromları eşlik eder. Ciltte hemorajik büller görülür

C-III: Dekompanse kompartman sendromu ile birlikte ciddi ezilme, vasküler yaralanma, soyulma tarzı cilt ve kas tendon yaralanmalarıdır (33).

iii) İntraartiküler kırıklar: Enzimler içeren sinovyal sıvı, başlangıçta kırık kallusunun matriksini bozar (17,23). Çoğu eklem içi kırık iyileşir ancak eğer dizilim ve eklem yüzey uyumu sağlanmazsa, eklem anstabil olabilir. Bazı durumlarda özellikle kırık rijit olarak stabilize edilmezse, iyileşme gecikebilir veya nonunion gelişebilir. Diğer yandan eklem içi kırığın olduğu eklemden uzayan hareketsizlik,

sıklıkla eklem sertliğine sebep olabilir. Bu nedenlerle stabil olmayan eklem içi kırıklar redükte edilerek güvenle tespit edilmelidir. Eklem dizilimini, uyumunu elde etmek ve stabilitesini sağlamak için ciddi eklem içi kırıklarda geniş cerrahi girişim gereklidir. Geniş cerrahi girişim de kırık sahasındaki kanlanmayı bozar (17).

iv) Segmenter kırıklar: Uzun kemiğin segmenter kırığı orta fragmanın intramedüller kanlanmasını bozar. Eğer kırığa ciddi yumuşak doku travması da eşlik ediyorsa periostal kanlanma da bozulabilir. Bu nedenle proksimal veya distal kırık hattında kaynama gecikmesi veya kaynamama riski artar (17,23).

v) Yumuşak dokunun araya girmesi (interpozisyonu): Kas, fasya, tendon ve nadiren sinir ve damar interpozisyonu kırık iyileşmesini engeller. Eğer kemik fragmanları kapalı redüksiyonla karşılıklı getirilemiyorsa yumuşak doku interpozisyonundan şüphelenilmelidir. Böyle bir durumda açık redüksiyon uygulanmalıdır (17,).

vi) Kanlanmanın hasar görmesi: Yetersiz kanlanma kaynama gecikmesi veya kaynamama sebebi olabilir. Ciddi yumuşak doku ve kemik hasarında, geniş cerrahi diseksiyon sonucu kırık hattının kanlanması bozulabilir (17,23,24).

1.2.4.2.Hastaya Bağlı Faktörler

i) Yaş: Hastanın yaşı kırık iyileşme hızını belirgin olarak etkiler. Bebeklerde en hızlı iken, kemikleşme (iskelet gelişimi) tamamlanıncaya kadar bu hız düşer. Ancak iskelet gelişimi tamamlandıktan sonra, yaş ile kırık kaynama hızı değişmez (17,23,24).

ii) Beslenme: Kırık iyileşmesi için gerekli olan hücre migrasyonu, çoğalması ve matriks sentezi için enerji gereklidir. Diğer yandan büyük miktarlarda kollajen, proteoglikan ve diğer matriks makromoleküllerinin sentezi için hücrenin belli miktarda protein ve karbonhidrat temini gereklidir. Sonuç olarak hastanın metabolik aktivitesi hasarın sonucunu etkileyebilir. Ciddi olarak besin eksikliği bulunan hastada, normal şartlarda iyi beslenmiş hastalarda iyileşebilecek bir hasarın iyileşmesi etkilenebilir. Travma ve majör cerrahi girişim, nisbi malnutrisyona ve immünitede yetersizliğe sebep olabileceğinden, beslenme ve metabolik dengeye multitravmalı hastalarda dikkat edilmelidir. Artan enerji ihtiyacı karşılanmadığında enfeksiyon, yara iyileşme problemleri gibi cerrahi komplikasyonlar ile mortalitenin artması ve rehabilitasyonda gecikme olabilir (17,24).

iii) Sistemik hormonlar: Kortikosteroidler; mezenkimal hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasını inhibe ederek ve kemik organik matriksinin sentezini bozarak kırık iyileşmesini kötü yönde etkiler. Büyüme hormonunun; kemik üzerine etkisi direk (osteoblast üzerindeki reseptörlere etki ederek) veya indirek (karaciğerden somatomedin salınımını arttırarak) yollardan olmaktadır (22,23). Tiroid hormonu, kalsitonin, insülin ve anabolik steroidlerin deneysel çalışmalarla kırık iyileşmesini arttırdığı gösterilmiştir. Diyabet, D hipervitaminozu ve raşitizmin deneysel çalışmalarda kırık iyileşmesini yavaşlattıkları gösterilmiştir (17,22).

iv) Nikotin: Klinik çalışmalar sigara kullanımının kırık iyileşmesini olumsuz yönde etkilediğini göstermektedir. Nikotin kırık iyileşmesine etki mekanizması bilinmemektedir. Ancak hayvan modellerinde yapılan çalışmalarda, damarsal yapılardaki nikotinik reseptörlerin uyarılması sonucunda, kırık bölgesindeki kan akımının azalmasının ön planda etkili olduğu düşünülmektedir. Nikotin ayrıca kemik hücresel proliferasyonunu ve fonksiyonunu doğrudan inhibe ettiği gösterilmiştir (34).

v) Eşlik eden hastalık: Sistemik enfeksiyonlar, kan hastalıkları, metabolik hastalıklar, maligniteler, diyabet, anemi, tüberküloz, diğer kronik hastalıklar ile beslenme bozuklukları kırık iyileşmesini olumsuz yönde etkiler. Bunun yanında radyoterapi ve kemoterapinin de olumsuz etkileri vardır (17,24,34).

vi) İlaç kullanımı: Travmalı hastalarda kullanılan klasik heparin, kırık iyileşmesi üzerine olumsuz etki yaparken, profilaktik dozda düşük molekül ağırlıklı heparinin kullanımının inhibe edici etkisi saptanmamıştır. Ameliyat öncesi başlanan ve ameliyat sonrası 1 hafta kadar devam eden klasik heparin ile antikoagülan tedavi, kaynama gecikmesine sebep olur (35). Analjezik-antiinflamatuvar ilaçların ise kırık iyileşmesine inhibitör etkileri olduğu ve bu etkinin bazı ilaçlarda geri dönüşümsüz olduğu bildirilmiştir (23).

1.2.4.3. Dokuya bağlı faktörler

i) Kemik yapısal tipi: Spongioz ve kortikal kırıkların iyileşmesi yüzey alan farklılıkları, hücresel zenginlik ve vaskülarite gibi nedenlerden dolayı farklılık gösterir. Karşılıklı duran spongioz kemik uçları hızlı bir şekilde kaynar. Çünkü spongioz kemik kan ve hücreden zengindir ve birim alana düşen kemik temas yüzeyi daha fazladır. Özellikle impakte kırıklarda, kırık fragmanlarının trabekülleri iç içe

girdiği için, çok az miktarda veya hiç görünmeyen eksternal kallus oluşur. Kaynamama çok nadirdir (17,23).

ii) Kemik nekrozu: Normal şartlarda kaynama kemiğin her iki ucundan ilerler. Ancak bir fragman kanlanmasını kaybederse kaynama tamamen beslenen fragmandan ve çevre yumuşak dokudan kapiller büyüme ile olur. Böyle bir durumda kırık kaynayabilir. Ancak her iki fragmanın iyi kanlandığı bir kırığa göre daha yavaş bir kaynama olur. Eğer kırık uçlarının her ikisi de avasküler ise kaynama şansı daha da azalır. Travmatik veya cerrahi olarak kanlanmanın bozulması, enfeksiyon, uzun bir dönem kortikosteroid kullanımı, radyasyon tedavisi kemik nekrozu ile sonuçlanabilir (17,31).

iii) Lokal patoloji özellikleri: Patolojik kırık; dejenerasyon, metabolik bir hadise, tümöral oluşum, enfeksiyon zemininde ve radyasyon uygulanmış bir bölgede normal kemiğin kırılması için gereken güçten çok daha azı ile oluşan kırıklardır. Patolojik kırıklar içinde en sık görülenleri; osteoporoz, osteomalazi, primer malign kemik tümörü, metastatik kemik tümörü, benign kemik tümörü, kemik kisti, osteogenezis imperfekta, fibröz displazi, Paget hastalığı, hiperparatiroidizm ve enfeksiyondur. Primer veya sekonder malignite zemininde gelişen patolojik kırıklar, neoplazm tedavi edilmediğinde genelde iyileşmez. Enfeksiyon zemininde oluşan kırık için de aynı problem kısmen söz konusudur. Bu nedenlerden tümör veya enfeksiyon zeminindeki kırıklar genelde altta yatan hadisenin tedavisini ve etkilenen kemik bölgesinin çıkarılmasını gerektirir. Osteoporoz kırık iyileşmesini bozmaz. Ancak azalmış olan kortikal ve spongios kemik kontak alanları nedeniyle normal kemiğin gücüne erişmek için gereken süre uzayabilir (17,23,24).

iv) Enfeksiyon: Enfeksiyon kırık kaynamasını yavaşlatabilir veya bozabilir. Kırık bölgesinde enfeksiyon gelişebilir veya kırık enfeksiyon zemininde oluşabilir. Enfeksiyonu ortadan kaldırmak için bir çok hücre bölgeye göç eder ve enerji ihtiyacı artar. Diğer yandan enfeksiyon normal dokuda nekroz, ödem, mikrovasküler tromboza sebep olarak iyileşmeyi geciktirir. Bölgenin debridmanı da ayrıca doku hasarına sebep olarak kaynamayı kötü yönde etkiler. Her ne kadar enfeksiyon kırık iyileşmesini engellese de, enfeksiyon baskılanarak stabilize edilen bir kırık kaynayabilir. Böyle bir durumda kronik osteomyelit gelişebilir (17,23).

1.2.4.4.Tedaviye Bağlı Faktörler

i) Redüksiyonun başarı durumu: Redüksiyon yeterli değil ise kırık uçları arasındaki boşluğun, büyük bir kemik dokusuyla köprülenmesi gereklidir. Bu köprünün kemik dokusuna dönüşmesi uzun zaman alır veya hiç kemikleşme olmayabilir. Tekrarlayan redüksiyon denemeleri ve manipülasyon; kırık uçları arasındaki damar ağzlaşmalarını, granülasyon dokusunu ve yeni kemikleşme için ön koşul olan fibrinli yapıyı veya çevreyi bozarak onarımı zorlaştırır (17,23).

ii) Stabilizasyonun başarı durumu: Kırığın redüksiyon sonrası herhangi bir yöntemle stabilize edilmesi, onarım dokusunu tekrarlayan hasardan korur. Kırığın stabilitesi, özellikle yumuşak doku yaralanmasının fazla olduğu kırıklarda, kırığın kanlanması kritik düzeyde ise ve kırık sinovyal eklem ile ilişki içinde ise daha da önem kazanır. Kırıktaki aşırı hareket ise hematoma, granülasyon ve kallus dokularının yapısını bozarak kırık iyileşmesini geciktirir veya engeller (17).

iii) Yüklenme ve mikrohareket: Ekstremitelerden denervasyonu kırık iyileşmesini geciktirir. Egzersiz ise kırığa olan yüklenmeyi artırarak kırık iyileşmesi üzerine olumlu etkide bulunur. Erken, kontrollü yüklenme ve hareket kırık iyileşmesini hızlandırırken; yükten kurtarmanın kırık kaynamasını yavaşlattığı hem deneysel hem de klinik çalışmalarda gösterilmiştir. Genellikle kırık bölgesindeki fazla hareket ve oluşan periosteal kallus dokusunun boyutu arasında doğru orantı vardır. Kırık hattında 2 mm.'nin üzerinde boşluk bulunması kaynamayı bozar (36,37). Erken yüklenme medüller kanal içi basıncı artırarak osseöz venöz basıncı da artırır. Bunun sonucunda kapiller filtrasyonu artar, osteoblast beslenmesi artar ve kaynama olumlu yönde etkilenir (17,38).

iv) Cerrahi redüksiyon: Cerrahi redüksiyon yapılırken yumuşak doku ve periost kesileceğinden, kemiğe ulaşan arterler kopar veya sıyrılır. Bunun sonucunda kırık bölgesinin beslenmesi bozulur. Aynı zamanda kırık uçlarının redüksiyonu yapılırken uçlar arasındaki kırık hematoma ve kallus gelişimi için ortam bozulur (17,23).

v) Kemik grefti, kemik iliği ve demineralize kemik matriksi: Taze damarsız kemik otogreftleri yeni kemiği doğrudan oluşturacak hücreleri ve bunun yanında bazı büyüme faktörlerini içerirler. Spongios otogreftler kırık iyileşmesini stimüle ederken, kortikal otogreftler ise mekanik destek sağlar. İmplantasyondan sonra greft hücreleri

diffüzyonla beslenirler. Damarlı greftler ise beslenme açısından çok daha şanslıdırlar. Psödoartroz tedavisinde kullanılmaktadır (17).

vi) Elektrik alanları: Normal canlı kemikte metabolik aktivite sonucu sürekli direk akım, mekanik deformasyon sonucu ise zamana bağımlı elektrik alanı zaten vardır. Elektrik alanları hücre proliferasyonu ve sentez fonksiyonunu hızlandırarak kırık iyileşmesi üzerine olumlu etki yaparlar (26).

vii) Ultrason: Deneysel ve klinik çalışmalar düşük şiddette ses dalgalarının uzun kemiklerde kırık iyileşmesini hızlandırdığını göstermiştir (23).

viii) Hiperbarik Oksijen: Günde 2 saat 2-3 atmosferlik oksijen uygulaması kırık iyileşmesini stimüle ederken, fazlasının olumsuz etkileri olabileceği bildirilmiştir (17,23).

1.2.5.Plak İle İnternal Tespit

Travmaya bağlı kırık tedavisinde amaç; tam, aktif ve ağrısız hareket kazanmaktır. Bu şekilde kemik ve yumuşak dokuların normal kanlanması hızlı bir şekilde geri döner. Ayrıca elde edilen hareket, sinovyal sıvı ile eklem kıkırdak beslenmesinin artışına yardımcı olur. Sonuçta travma sonrası gelişen osteoporoz büyük ölçüde azaltılarak kemik yapım ve yıkım arasındaki denge sağlanır. Kırığın kaynaması ve hastanın konforu için tam, aktif ve ağrısız hareketin kazanılması AO'nun klasik görüşüne göre tam rijit stabilitede bir osteosentez ile amacına ulaşır. Kırık kaynaması için AO'nun öne sürdüğü 4 temel prensip;

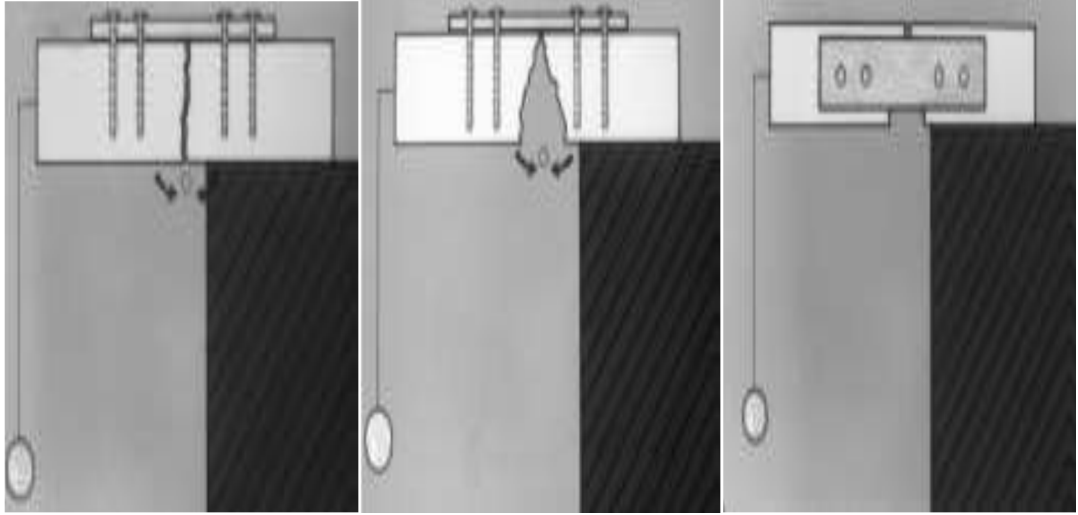
- 1) Anatomik redüksiyon
- 2) Stabil internal tespit
- 3) Cerrahi sırasında kanlanmanın korunması
- 4) Erken, aktif, ağrısız harekettir (6,9) .

Anatomik redüksiyon; tüm kırıkların tedavisinde geçerli bir kuraldır. Uzunluk, rotasyon, metafiz ve diafiz aksının düzenlenmesi demektir. Stabil tespit; cerrahi olarak tedavi edilen tüm kırıklarda anatomik redüksiyonun devamı için gereklidir. Nötralizasyon plağı kullanılsın veya kullanılsın fragmanlar arası kompresyon vidası ile optimal iyileşme için stabilitenin sağlanması gereklidir. Direkt anjiyojenik (Haversiyen) köprüleşme olur. Bu vakalarda dumanlı kallus görülmesi stabilite kaybı olarak değerlendirilir. Bu durum kırık hattına yük vermenin azaltılması gerektiğini gösterir. Plak ve vida ile osteosentezde stabilite, plak ile

kemiğin arasındaki sürtünme ile sağlanır. Bu güç maksimum 1200 Newton olabilir (38). Stabilite, plağın kalınlığından, uzunluğundan ve her bir fragmana uygulanan vida sayısından etkilenmektedir (39).

Cerrahi sırasında kanlanmanın korunması; atravmatik cerrahi tekniğe bağlıdır. Cerrahi hasar arttığında yumuşak dokular ile beraber kemik fragmanlarının vaskülaritesi de etkilenir. Hastanın maruz kaldığı travma şiddetine bağlı oluşan kırık bölgesinin kanlanmasının bozulması, cerrahi travma ile birlikte kırık iyileşmesini belirgin olarak geciktirecek kadar etkili olabilir (14,16) .

Erken aktif ağrısız hareket; bölgenin kanlanmasını arttırarak iyileşmeyi hızlandırır. Ayrıca kırığın alt ve üst ekleminde gelişebilecek eklem sertlikleri engellenir. Bu prensipler doğrultusunda rijit tespit ana amaçtır. Plak ve kemik stabil bir ünite yapılmaya çalışılarak biyolojik yük etki ettiğinde minimal veya çok az miktarda gerilme oluşmasına çalışılır. Plak vida ile osteosentez, gergi bandı plaklama şeklinde uygulanabilir. Gergi bandı plaklama (Tension band plating), bir implantın en yüksek seviyede biyomekanik avantajını kullanarak, doku gerginliğinden kaçınmak için en küçük implant ile kırığın stabilizasyonu için dizayn edilmiştir. Gergi bandı plaklama tekniğinde plak, kemiğin gerilim yüzeyine tatbik edilir. Karşı yüzey kırık hattında kendiliğinden temas ederek kompresyon sağlanır. Böylece etki eden yük paylaşılır. Karşı yüzey, etki eden yükün bir kısmını üzerine almak için kontak halinde olmalıdır. Sonuçta elde edilen ünite rijittir. Bu teknikte 2 tane problemle karşılaşılır. Birincisi; bu teknik için nispeten küçük çapta kemik gereklidir. Çünkü plak kompresyon altında tatbik edilmelidir. Büyük çapta kemiklerde bu kompresyonu sağlamak güçtür. İkinci problem ise pratik hayatta genelde cerrahi teknik veya kırığın parçalı olmasına bağlı olarak karşı kortekste gerçek bir kontakt sağlanamaz. Bu nedenlerden dolayı, çoğu cerrah bu tekniğin yerine plağı gergi yüzeyine dik olarak uygulamaktadır. Bu uygulamada bükülme plağın kalınlığına karşı değil genişliği üzerinden olur. Anatomik redüksiyona yakın bir redüksiyon ile kaynama için yeterli stabilite elde edilir (17,40) (Şekil 7).



A

B

C

Şekil 7. A) Kemiğin tansiyon yüzeyine tatbik edilmiş plak ve karşı kortekste parçalanma olmadığından elde edilen stabilite. B) Kemiğin tansiyon yüzeyine tatbik edilmiş plak ancak karşı kortekste mevcut olan parçalanma nedeniyle yetersiz tespit. C) Tansiyon yüzeyine dik olarak tatbik edilmiş plak mevcut ve stabilite plağın kalınlığı ile sağlanmakta (40).

Plak vida ile osteosentez sırasında kortikal kanlanma cerrahi girişimden ve plak tatbikinden etkilenir. Periostun kırık bölgesinde kemikten sıyrılması, Bennett ve Hohman tipi retraktörlerin kırığın ortaya konması sırasında kemiğin etrafına koyulması da bu sıyrılmayı artırır (40).

Plak tatbik edilmiş kemik segmentinde, plağın kemiğe temas ettiği bölgede kemik kaybı ve osteopeni gelişir. Önceleri bu kemik kaybının Wolff kanunlarına göre yükten korunmaya (stress shielding) bağlı olduğu düşünülmüştür. Cerrahi sonrası erken dönemde görülebilen kemik kaybının yükten korunma yerine uygulanan cerrahi diseksiyon sonucu kanlanmanın bozulmasına bağlı olduğunu savunan görüşler de mevcuttur. Diğer yandan plağın kemiğe uyguladığı basınçtan da etkilenmek üzere, periosttan ve endosttan beslenmenin, kortikal kanallardan kasların kanı pompalama etkisinin plağın bölgedeki varlığına bağlı olarak ortadan kalkmasının (vasküler bloklanma), cerrahi travmaya ek olarak kanlanmayı kötü yönde etkilediği de belirtilmektedir. Ancak sonuç olarak vasküler hasar ile kemik kaybının oranı arasındaki bağlantı ispatlanamamış ve iç ve dış korteksteki kemik kaybının ön planda vasküler hasar ve vasküler bloklanmaya ve az miktarda yükten korunmaya bağlı olduğu düşünülmektedir (1,11,40).

1.2.6. Minimal İnvaziv Yöntem İle Plak Tespiti

Konservatif tedavide elde edilen 3 aylık kaynama süresi açık cerrahi ve rijit tespit ile 15 aylara çıkmaktadır. Bu süre farkı cerrahi tedavi için bazı gelişmelerin gerekliliğini ortaya koymaktadır (41).

Anatomik redüksiyon ve stabil tespit ile cerrahi olarak kırık hattının açılması ve kırık hattının devitalizasyonu denge içinde olmalıdır (1). Belirtilen çerçevede kırık tedavisinde önceleri mekanik yaklaşıma verilen önem giderek yumuşak doku desteğinin ve canlılığının korunması ve bu anlamda biyolojik görüşe doğru yönelmektedir. Kırık iyileşmesindeki biyolojik faktörlerin önemini gösteren bulguların artması ile anatomik redüksiyon ve stabil tespit ile kırık hattının açılarak hematoma temizlenmesi ve kırık fragmanlarının devitalizasyonu arasındaki denge kırık hattının korunması yönüne kaymıştır (2,3,11,40,42).

Bu yöntemde, kırık hattı cerrahi olarak açılarak ortaya konmadığı için kırığın ilk safhası olan enflamasyon fazında kırık hattında oluşan kırık hematoma bölgeden uzaklaştırılmaz. Kırık hemaatomunun fibrin bir çatı oluşturarak tamir hücrelerinin migrasyonunu kolaylaştırdığı düşünülmektedir. Buna ek olarak büyüme faktörleri, trombosit ve kırık hematoma bölgesindeki hücrelerden salınan diğer proteinler kırık iyileşmesinde erken olaylara, hücre migrasyonuna, proliferasyonuna, tamir doku ve matriks sentezine öncülük ettiği düşünülmektedir. Çeşitli çalışmalarda da kırık bölgesinden cerrahi sırasında uzaklaştırılan hematoma kaynamayı kötü yönde etkilediği sonucu ortaya konmuştur (27,28,43).

Minimal invaziv yöntemle plak tespitinde tedavinin ana prensipleri; indirek redüksiyon, ligamentotaksis ve köprü plaklamasıdır. Zaman içinde cerrahi metotlarla beraber kullanılan implantlarda gelişmiştir (11). Diafizer ve metafizer kırıkların tedavisinde indirek redüksiyon tekniği ve minimal ancak gerektiği kadar materyal kullanılmaktadır. Kırık iyileşmesinde osteosentezle elde edilen primer stabilitenin etkinliği çok fazla olmadığından, özellikle parçalı diafizer kırıklarda, rijit tespitin çok önemli olduğu görüşü artık güncelliğini kaybetmiştir. Redükte edilmemiş canlı fragmanların kırık kallusuna hızlı entegrasyonu, kırık hattının mekanik gücünü arttırmakta ve implantın aşırı yüklenmesi ve yorgunluğa bağlı oluşacak yetmezlik riskini azaltmaktadır. Minimal invaziv teknikler ile kesin rijit tespitteki kompresyon

uygulanmasının aksine, kırık hattı kompresyon uygulanmadan köprü şeklinde kat edilerek dizilim sağlanır. Bu yöntem kırıkların “İnternal atelleme” (Splinting) ile tespiti olarak bilinmektedir (3).

Minimal invaziv yöntemle kırıkların tespiti, klasik plak vida ile osteosentezin cerrahi, biyolojik ve biyomekanik prensiplerinde değişikliklere yol açmıştır. Klasik tespitite, AO plağı ile kırık hematomunun temizlenerek kırık hattında kompresyon ile kırığın mutlak stabilitesi amaçlanırken, minimal invaziv yöntemle tespitite, uzun plağın atel vazifesi görerek dizilim sağlanmasını ve kesin bir stabilite yerine rölatif stabilite amaçlanır (42).

Bu teknikte kırık öncelikle indirek olarak redükte edilir ve köprüleme görevi gören uzun bir plak ile kırık hattı köprülenecek şekilde periost üzerinden osteosentez yapılır. Redüksiyonda amaç anatomik redüksiyon değildir ancak ekstremitenin uzunluğu, rotasyonu ve aksiyel dizilimi sağlanır. Stabilite tam değildir. Daha büyük miktarda fleksibilite kabul edilir. Kırık hattında mikrohareket mevcuttur ve kallus gelişimi ile stabilite gelişir (3).

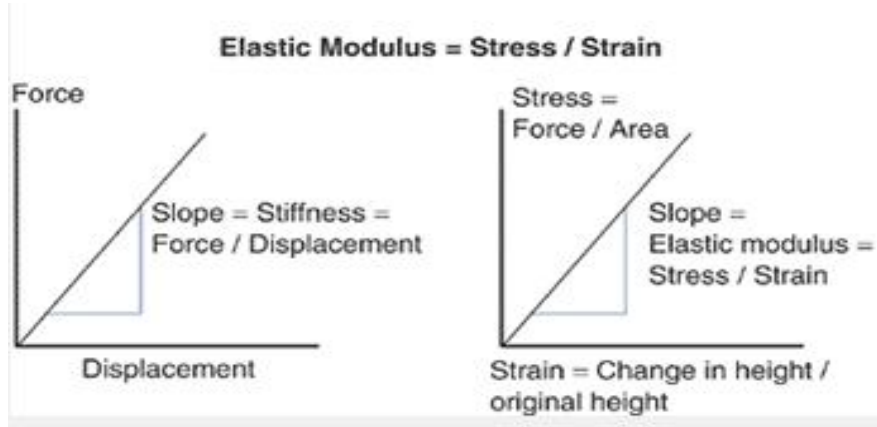
Kırık hattında kompresyon yapılmadan kırık kaynamasının sağlanabildiği 1990’larda gösterilmiştir (3). Krettek ve arkadaşları MIPO, MIPPO, TARPO teknikleri ile klasik DCP ve LC-DCP uygulamayı önermişlerdir. Sonrasında PC-Fix ve özellikle son yıllarda minimal invaziv tekniğe göre özel olarak tasarlanmış LISS ve LCP gibi plaklar da kullanıma girmiştir. Bu uygulamalarda klasik plakları veya özel tasarım plakları ekstramedüller ve internal atel olarak kullanarak plak üzerinden kompresyon veya fragmanlar arası kompresyon vidası kullanımına ihtiyaç duyulmamaktadır (44).

Klasik plak vida ile osteosentez ile minimal invaziv metodun uygulama endikasyonları farklıdır. Kırık bölgesinin kanlanması travmaya bağlı olarak ciddi olarak hasarlanmış ise; iyileşme uzun zaman alacaktır. Böyle bir durumda klasik plak vida ile osteosentez, uzun dönem koruma altında remodelasyona izin vermesi ile avantajlıdır. Kırık bölgesinde kanlanmanın iyi olduğu durumlarda veya yumuşak doku ile kemik arasında ilişki bozulmadan köprüler ile onarılabiliriyorsa, minimal invaziv tespit daha avantajlı bir metot olarak seçilmelidir (45).

1.2.6.1. Minimal İnvaziv Tespitte Kullanılan Plaklar

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

Elastik modulus; bir materyale uygulanan belli bir stres altında oluşan gerilim (strain) miktarını ifade eder (Şekil 8). Gerilim ise kırık kaynaması ve kallus oluşması için minimal invaziv tespitte önemli bir faktördür. Bir materyal üzerinde oluşan stres; gücün etkilediği bölge ve materyalin şekli açısından farklılıklar gösterir. Bu nedenle bir materyalin elastik modulusunu hesaplamak için çeşitli malzemelerden yapılmış tek tip blokların maruz kaldığı sabit stress altında oluşan gerilim hesaplanır (17,46). Elastisite; bir cisme uygulanan kuvvetler kaldırıldıktan sonra cismin orijinal boyutuna ve şekline dönebilme kabiliyetidir. Uygulanan kuvvet elastik limite eşit veya daha düşük ise cisimde meydana gelen deformasyonlar yük kalktıktan sonra tamamen geri döner. Fakat uygulanan kuvvet limiti aşıyorsa cisim orijinal şekline ve boyutuna dönemez ve meydana gelen değişiklikler plastik deformasyon olarak tanımlanır (17,47).

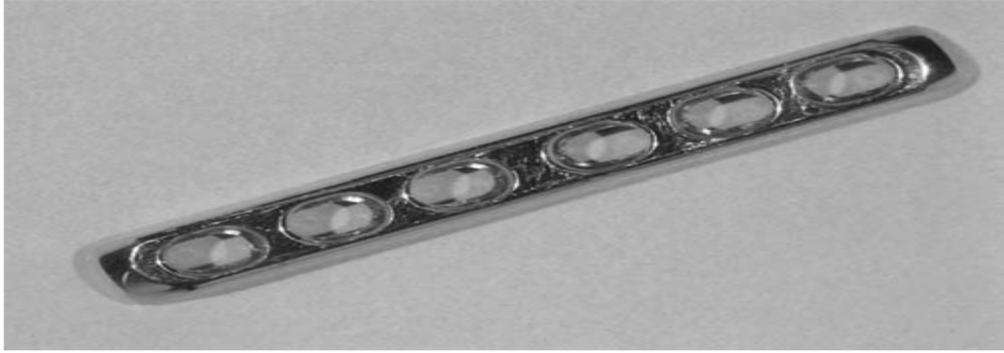


Şekil 8. Stress ile gerilim arasındaki ilişkiyi gösteren tablodaki eğim; lokal olarak bir materyal için elastik modulusu göstermektedir (17).

Konvansiyonel plak vida ile osteosentez için kullanılan DCP, LC-DCP (1), dinamik kondiler çivi, 95'lik AO plağı (47) minimal invaziv yöntemle tespit için kullanılabilir. DCP ve LC-DCP'lerden paslanmaz çelik veya titanyum yapıda olanları tercih edilebilir. Ayrıca femur distal uç ve tibia proksimal uç için kemik

kontürüne uygun olarak ve minimal invaziv tespit için özel olarak tasarlanmış titanyum LISS plakları da son yıllarda popüler olmuştur.

a) DCP: 1969 yılında ilk olarak uygulamaya girmiştir. Konvansiyonel internal tespitin gelişiminde önemli bir adımdır. Plağın deliklerinin sferik geometrisi kompresyon yapmanın yanında değişik açılarda vida uygulama avantajı nedeniyle tansiyon band plaklama tekniğine uygundur. Nötralizasyon, kompresyon ve destek (butress) plağı olarak kullanılabilir. Plağın deliklerinden delme esnasında nötral ve egzantirik yerleşimli olmak üzere 2 tane matkap yol göstericisi (drill-guide) mevcuttur. Biyolojik plak vida ile osteosentez için kullanılabilir. Ancak minimal invaziv yöntemle plaklama için tasarlanmamış olması bir çok problemi de beraberinde getirir. Plağın kemik ile temas yüzeyi düz olduğu için periostal dolaşımı bozarak plağın temas yüzeyinde nekroza sebep olabilir (7) (Şekil 9 ve 11b).



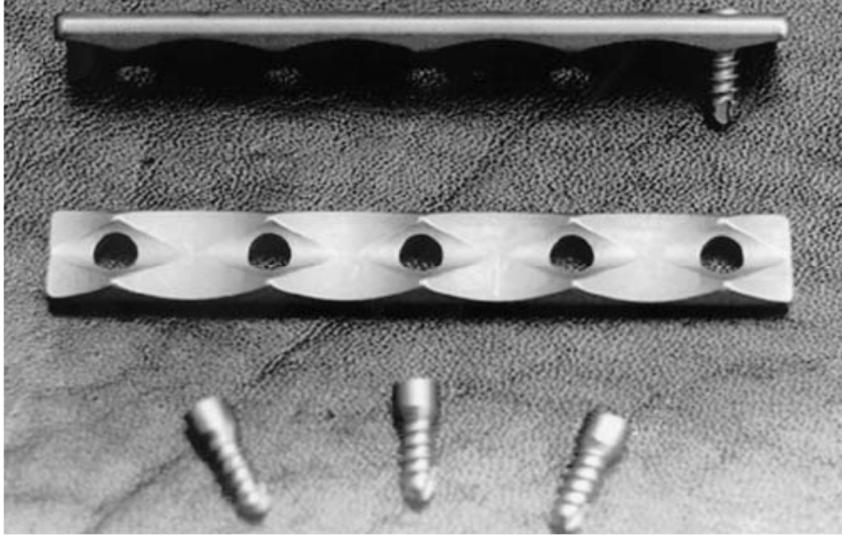
Şekil 9. Dinamik kompresyon plağı (DCP) (4)

b) LC-DCP: Plak ile osteosentez sonrası kortikal kemikte kanlanmanın hasarı mekanik olarak yükten kurtarmaya bağlansa da; kortikal kemiğe plağın yaptığı kompresyon sonucu sekestrum geliştiği yönünde çalışmalar mevcuttur. Plak kemiğin gergi yüzüne tatbik edildiği için bu bölgede kırık, periostal iyileşme olmadan kaynamaktadır. Plak çıkartılması sonrası bu bölgede, stres yüklenen bölge olduğu için refraktür riski artmaktadır. Bu nedenlerle 1986 yılında DCP' nin vida deliklerini taklit eden ancak kemik temas yüzeyi azaltılmış LC-DCP dizayn edilmiştir. Klasik plaklama tekniklerinde fragmanlar arası kompresyon vidası uygulamasına izin vermesinin yanında minimal invaziv plaklama teknikleri için de dizaynı açısından uygundur (1). Plak, paslanmaz çelik ve titanyum olarak mevcuttur (Şekil 10 ve 11b).

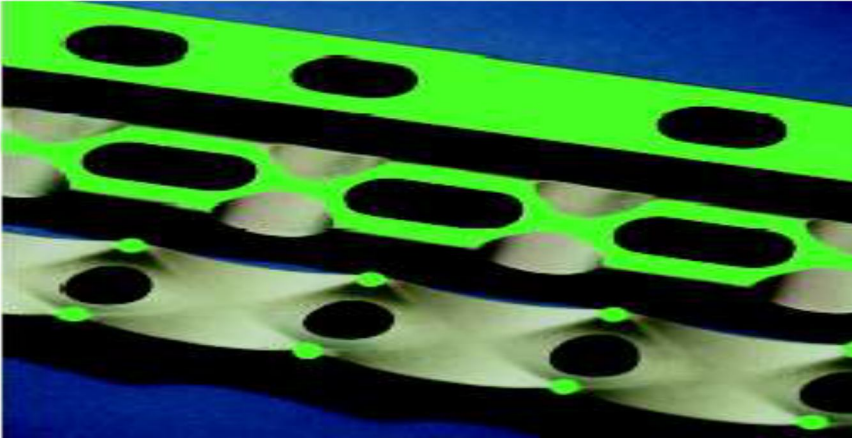


Şekil 10. Düşük kontaklı dinamik kompresyon plağı (LC-DCP); DCP'nin kompresyon ünitesini içeren ancak kemik temas yüzeyi azaltılmış plak. (AO Foundation)

c) PC-Fix: İlk olarak 1993-1998 yılları arasında denenerek kullanıma giren plak, mekanik özelliklerden dolayı, minimal invaziv yöne doğru sapmayı sağlamıştır. Plak, kemik ile temas ve korteksin kaynama sırasında etkilenmesi açısından, LC-DCP' nin bir adım ilerisidir. Plak ile kemik arasındaki sürtünme yerine vidalar ile plak arasındaki kilitlenme ile stabilitenin sağlandığı plakların ilk prototipidir. Ayrıca bikortikal vidaların endostal kanlanmayı bozduğu da gösterildiği için unikortikal vidalar minimal invaziv yönden oldukça avantaj sağlamaktadır. Kemik ile mümkün olduğunca az temas yüzeyi ile rölatif bir stabilite sağlanmaktadır. Bu nedenle tasarım aşamasında geniş vida başları kullanılmakta iken daha sonra ikinci jenerasyon plaklarda, plağa kilitlenen kendinden delici (self-drilling) ve yiv açıcı (self-tapping) vidalar kullanılmaya başlamıştır (49) (Şekil 11).



Şekil 11. a) Nokta temaslı fiksator (PC-Fix) (4)



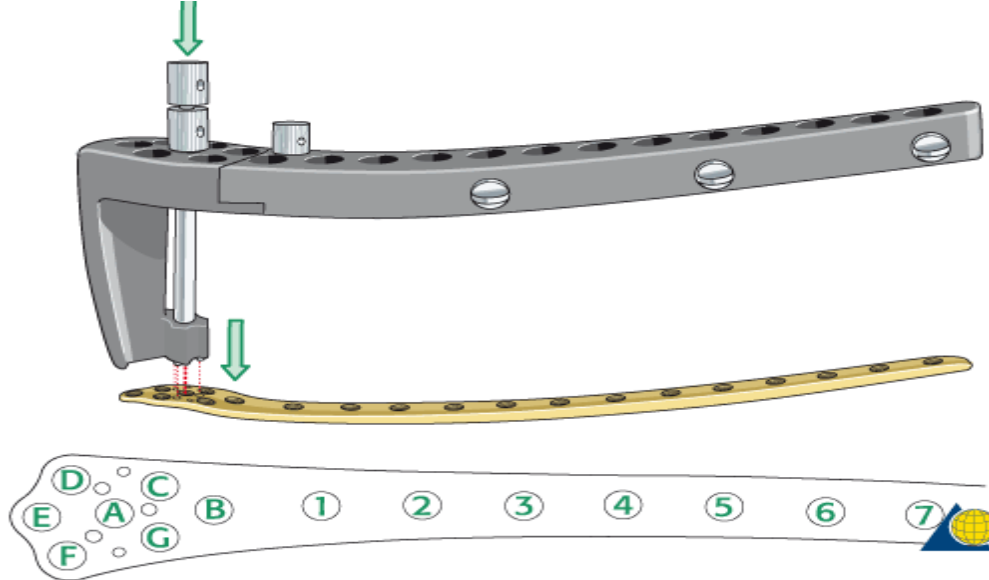
Şekil 11. b) DCP, LC-DCP ve PC-Fix'in kemiğe temas eden yüzeyleri yeşil renkte işaretlenmiş (45).

d) LISS: Femur distal uç ve tibia proksimal uç kırıkları için minimal invaziv yöntemlere uygun olarak tasarlanmış, kemik konturuna uyan plaklardır. LISS bazı yönleri ile eksternal fiksatorlere benzer ve bu nedenle plak yerine *internal fiksator* olarak da adlandırılır. Distal femur ve proksimal tibia için 5,9 ve 13 delikli olmak üzere 3 boyutu mevcuttur. Vidaları ise kendinden delici, yiv açıcı ve monokortikal olmak üzere 26,40,55,65,75,85 mm boyutlarındadır. Vidalar plaktaki deliklere LISS elceği üzerinden perkütan olarak tatbik edilir ve sabit açıda kilitlenir. Klasik plakların aksiyel stabilitesi, plak ile kemiğin arasındaki sürtünmeye bağlı iken fiksatöre sabitlenmiş LISS'in vidaları monokortikal olmasına rağmen bikortikal vidalara göre sıyrılma (pull-out) gücü %60 daha fazladır (50). Daha uzun plak kullanımında daha fazla cerrahi insizyon gerekmez. Kırık redüksiyonu sonrası plak

kemiğin konturuna uyacak şekilde bölgeye tatbik edilir ve elcek üzerinden vidaları tatbik edilir. Plak redüksiyonu sürdürmek için tasarlanmıştır, redükte etmek için kullanılmaz. Kendinden delici ve yiv açıcı vidaları bazı Schanz çivilerine benzer. Plak üzerinden motor ile tatbik sırasında kemiği itme eğilimi mevcuttur (Şekil 12). Metafiz kırıklarda uygulanan LISS ile primer kemik grefti ihtiyacının azaldığı, enfeksiyon oranının diğer klasik yöntemlere göre daha düşük olduğu ve kaynama oranlarının tatminkar olduğu çeşitli yayınlarda belirtilmiştir (51).



Şekil 12. a) Limitli invazif stabilizasyon sistemi (LISS) seti (Synthes)

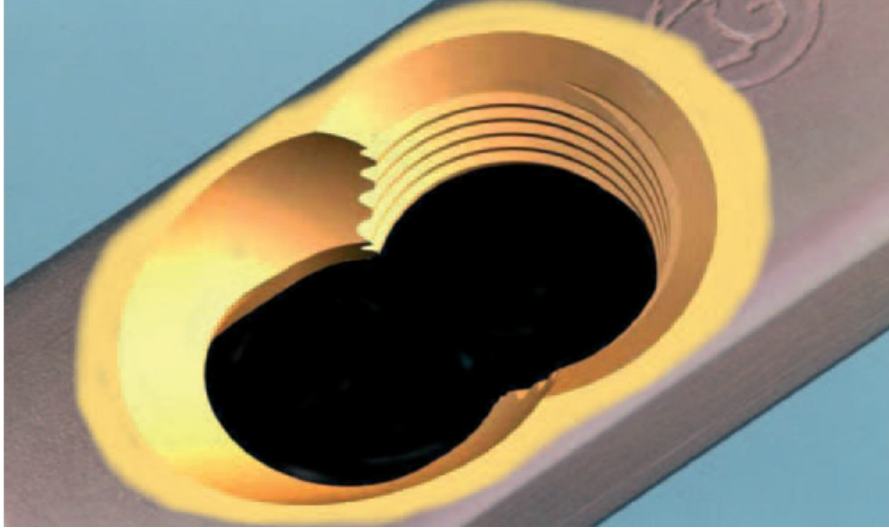


Şekil 12. b) LISS ile elcek ve enstrümanlarının birlikte kullanımı (AO Foundation)

e) **LCP:** Doksanlı yıllarda ilk prototipleri kullanılmaya başlanmıştır. DCP plağın vida delikleri ile PC-Fix veya LISS gibi internal fiksatorlerin plağa kilitlenen vida deliklerinin kombinasyonu olarak tasarlanmıştır. Aynı plak üzerinden ve istenilen delikten, kortikal vida veya plağa kilitlenen başlı vidaların kullanımına olanak sağlar. Metafizer bölgeler için konturu uydurulmuş olan çeşitleri mevcuttur (16) (Şekil 13).



Şekil 13. a) LCP ve vidaları (AO Foundation)



Şekil 13. b) LCP'nin vida deliğinin üstten kesit görünümü (45).

f) **PHILOS:** Proksimal humerus kırıklarının tedavisinde AO grubu tarafından, multipl kilitli vidalarla açılı stabilizasyon sağlayan PHILOS plağı geliştirildikten sonra internal tespitle ilgili çok iyi sonuçlar bildirilmeye başlanmıştır. PHILOS plağı, titanyum olması nedeniyle diğer implantlara oranla daha hafiftir ve

biyouyumluluğu daha iyidir. Kilitli vida plak sisteminin teknik ayrıntılarına dikkat edildiğinde her yaş grubunda etkili ve güvenli bir internal tespit aracıdır. Kolay uygulanması, humerus başının kanlanması tehlikeye düşürmediğinden biyolojik olması, şekil vermeye gerek duyulmaması ve açılı vida tespiti ile sabit açıda stabilizasyon sağlaması gibi yararları vardır. Bu sayede tüm vidalar ve plak tek bir yapı şeklinde hareket eder. Üstelik plak ile ilişkili komplikasyonlar çok az olduğundan, geleneksel plaklamanın birçok yaygın komplikasyonundan kaçınmak olasıdır. Özellikle osteoporotik kırıkların tespitinde, bugüne kadar kullanılan osteosentez yöntemlerinden, erken harekete izin vermesi ve implant yetersizliği olmaması yönünden üstündür (52,53) . Plak uzunluğu 140-270 mm arasındadır. 5,6,8,10 ve 12 delik seçenekleri mevcuttur. Plak ve vidaları yerleştirmek için klavuzu mevcuttur (Şekil14).



Şekil 14. a) PHILOS plağının önden ve yandan görüntüsü (AO Foundation)



Şekil 14. b) PHILOS plağı ve klavuzun kullanımı (AO Foundation)

1.2.6.2. İndirek Redüksiyon

İndirek redüksiyonda, eklemi ilgilendirmeyen kırıklarda veya kısmen eklem uzanımı olan ve açık olarak eklem restorasyonu yapılan kırıklarda, kırık hattı açılmadan floroskopi kontrolünde ekstremitenin uzunluğu, rotasyonu ve açılması düzeltilir (44). Bu teknikte temel amaç, kırık hattının cerrahi diseksiyonunu azaltmak ve sağlam yumuşak dokulardan uygulanan traksiyon etkisi ile redüksiyonu elde etmektir (3).

İndirek redüksiyonu sağlamak için önerilen yöntemler;

- 1) Elle traksiyon ile
- 2) Femoral distraktör gibi ek bir distraktör kullanarak
- 3) İmplantın kendisi ile
- 4) Büyük fragmanı, kullanılacak materyale tespit ederek kırık hattına

distraksiyon veya kompresyon yaparak (50).

Kırığın indirek redüksiyonu sonrası, minimal invaziv tespit edilmesine uygunluğu;

- 1) Eklem yüzlerinin klasik yöntemlerle anatomik restorasyonuna
- 2) Kortikal kemik fragmanlarının kanlanması ve yeterli yumuşak doku devamlılığına
- 3) Bölgenin tam anatomik restorasyonu gözetilmeden uygun uzunluk, rotasyon ve diziliminin restorasyonuna bağlıdır (50).

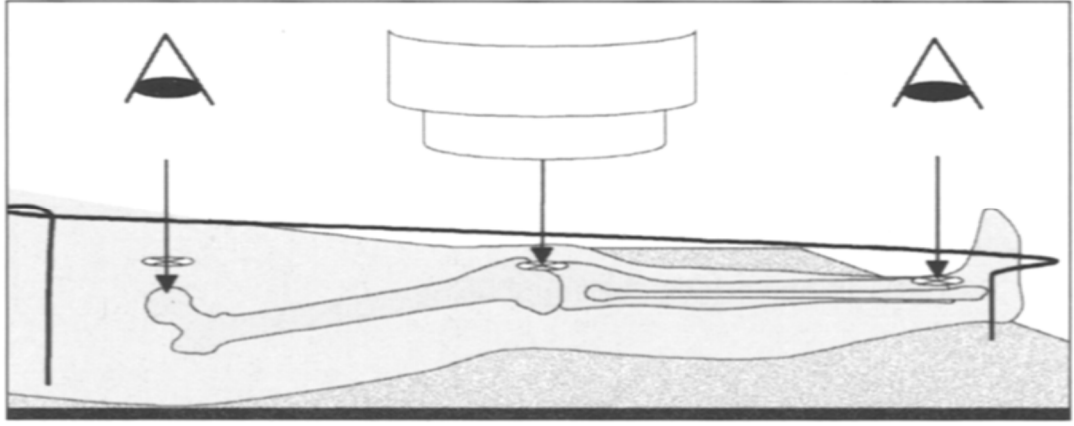
Krettek tarafından redüksiyonun ameliyat sırasındaki kontrolü için bazı klinik yöntemler tarif edilmiştir (44,54). Dizilim bozukluğu, uzun dönemde hasta ile hekim arasında birçok probleme yol açabilir. En iyi metot, dizilim bozukluğundan ilk cerrahi sırasında korunmaktır. Krettek, dizilim bozukluğunu düzeltmek için zamanlama açısından 5 evre tarif etmiştir (44,54) (Tablo 1).

Tablo 1. Krettek’e göre korreksiyon zamanına bağlı sorunlar ve avantajlar (44,54)

EVRE	RİSK VE DEZAVANTAJ	YARAR
1. Korunma	Yok	++++
2. Ameliyat sırasında düzeltme	İkincil tespit	+++
3. Kırık kaynamadan düzeltme	İkincil tespit + İkinci anestezi	++
4. Kırık kaynaması sonrası ancak semptom ve anatomik değişiklikler olmadan düzeltme	İkincil tespit + İkinci anestezi + Osteotomi	+
5. Semptomlar ve anatomik değişiklikler sonrası düzeltme	İkincil tespit + İkinci anestezi + Osteotomi + Semptomlar ve geç değişiklikler	-

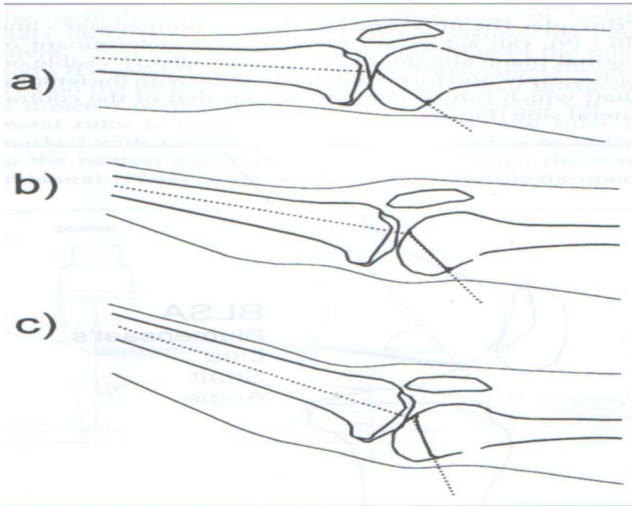
Minimal invaziv tespit, indirek redüksiyon intraoperatif sağlanarak stabilizasyon yapılmalıdır. Bir deformite 3 düzlemde yani; varus-valgus, antekürvasyon-rekürvasyon, iç ve dış rotasyonda olabilir. Bu deformitelerin skopi ile kontrolünde çeşitli metotlar önerilmektedir (44,54).

a) Kablo tekniği: Frontal planda varus ve valgus diziliminin kontrolü için kullanılır. Koter kablosu kullanarak 3 aşamada dizilim değerlendirilir. Femur başı orta noktası ile tibial plafondun orta noktası arasına koter kablosu gerilir ve steril kalemle işaretlenir. Bu aks diz ekleminin ortalama 10mm (3-17mm) medialinden geçmelidir. Dezavantajı; proksimal femur ve ayak bileği kırıklarında kullanımı uygun değildir. Spina iliaka anterior süperior ile birinci interdigital aralık arasında kullanılan modifikasyonu da mevcuttur. Ancak spina iliaka anterior süperiorün tek bir noktadan çok bir bölge olması ve bacak abduksiyon ve addüksiyonundan etkilenmesi dezavantajıdır (44,54) (Şekil 15).



Şekil 15. Ameliyat masasında ayrı ayrı femur başı orta noktası, diz eklemi orta noktası ve ayak bileği orta noktası işaretlenerek dizilim kontrol edilir (54).

b) Klinik hiperekstansiyon testi: Sagittal planda antekürvasyon ve rekürvasyonu değerlendirmek için kullanılır. Bu testte ameliyat öncesi değerlendirilen diğer bacağın hiperekstansiyon derecesi (Normali:5-10 derece hiperekstansiyon) ile kırık bacak karşılaştırılır. Fark kırık hattındaki sagittal deformite olarak değerlendirilir. Dezavantajı, bu tekniğin özellikle diz çevresi kırıklarda kullanılabilmesi ve ön çapraz bağ lezyonu ve ligaman laksitesi olan hastalarda spesifitesinin düşmesidir. Rekürvatum deformitelerini değerlendirmede uygun değildir (44,54) (Şekil 16).



Şekil 16. Klinik rekürvasyon testi (54)

c) Blumensaat çizgisi: Diz 30 derece fleksiyonda iken yapılan lateral kontrolde, Blumensaat çizgisinin patellanın alt kutbundan geçmesi sagittal deformite

değerlendirmesinde kullanılır. Ancak distal femoral kırıklarda değerlendirme bu teknikle zor olabilir (44,54).

d) Distal femurun rekürvatum bulgusu: Anteroposterior görüntüleme sırasında interkondiler oluk rekürvasyonu arttıkça derinleşir. Diğer sağlam ekstremitenin intraoperatif kontrolü ile suprakondiler kırıklarda kullanılabilir (44,54).

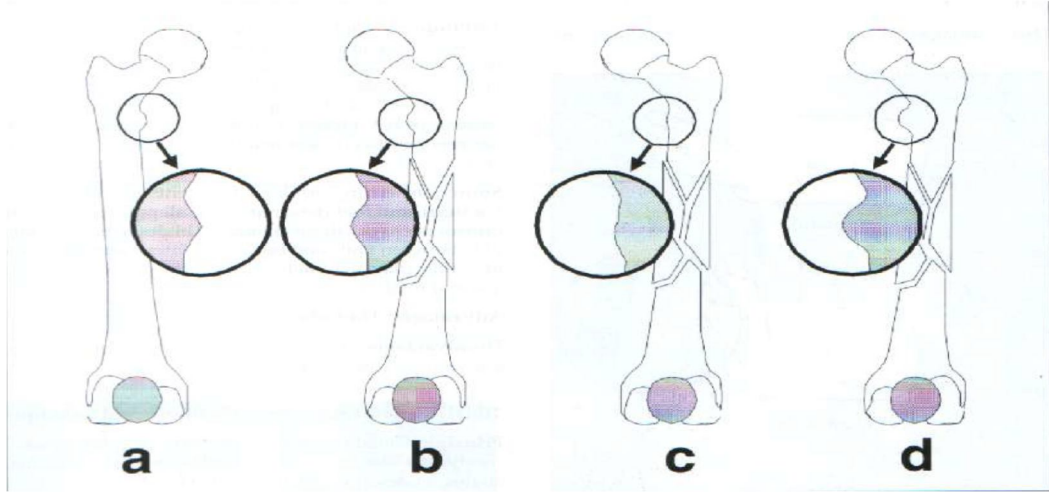
e) Tibial platonun eğimi: Çekilen diz lateral grafisinde ameliyat öncesi sağlam ekstremitenin tibial plato eğimi ile proksimal tibia kırığı rekonstrüksiyonu sonrası eğim karşılaştırılır. Teknik hızlı ve uygulaması kolay olmasına rağmen tibial eğim kişiler arasında değişebileceğinden mutlaka diğer diz ile karşılaştırılmalıdır (44,54).

f) Metre tekniği: Skopi kontrolünde basit diafiz ve metafiz kırıklarda kemik konturlarını takip ederek uzunluk farkı kontrol edilebilir. Ancak uzun spiral, ciddi parçalı ve kemik kaybı olan vakalarda doğru ekstremita uzunluğunu tespit etmek için radyolojik tetkik yapılmalıdır. Şablonlar implant seçiminde ve diğer ekstremita röntgenogramları uzunluk değerlendirmesinde kullanılsa da; Şablon ve röntgenografide 1:1.10 civarı oran farkı olduğundan ameliyat sırasında ekstremita uzunluk değerlendirilmesinde şablon önerilmemektedir. Bir metre kullanarak ameliyat öncesi ve ameliyat sırasında diğer ekstremita ile femur ve tibia uzunluğu karşılaştırılır. Skopi pozisyon hataları nedeniyle yanlış değerlendirme riski dezavantajdır (44,54).

g) Femur rotasyon kontrolü için kalça rotasyon testi: Femur anteversiyonunun diğer kalça ile varyasyonu az iken normal toplumdaki varyasyonu çok geniş bir aralıktadır. Bu nedenle normal kalçaya göre yapılan değerlendirme daha iyi sonuçlar verir. Ameliyat öncesi değerlendirilen sağlam kalça iç ve dış rotasyon dereceleri ameliyat sırasında kırık taraf ile karşılaştırılır. Değerlendirme sırasında pelvisin durumunu göz önünde bulundurmanın zor olması, kalça artrozu ve pelvis kırığı mevcudiyetinde kullanılamaması yöntemin dezavantajlarıdır (44,54).

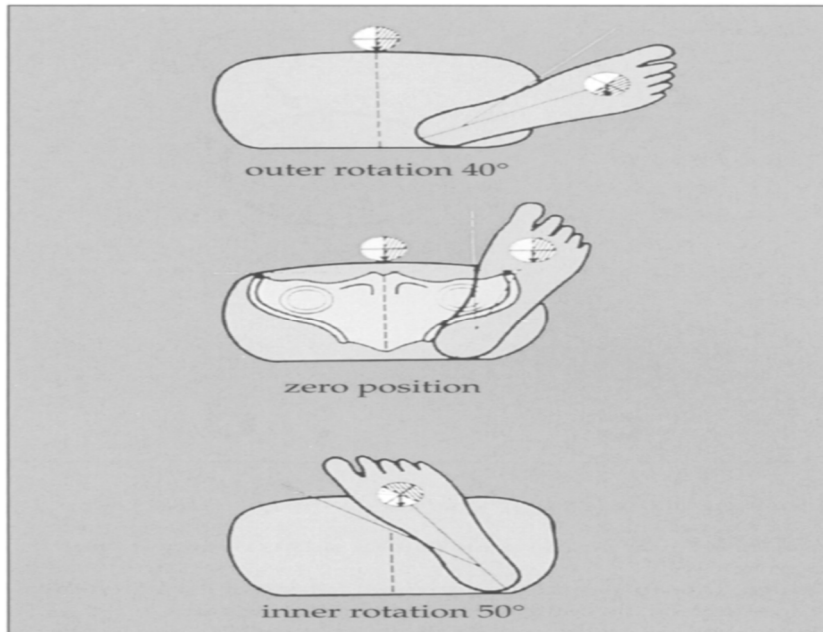
h) Trokanter minörün pozisyonu: Trokanter minörün egzantrik ve asimetrik şekli rotasyon değerlendirmesinde sağlam kalça ile karşılaştırıldığında kullanılabilecek bir metottur. 15 derecelik femur rotasyonunu değerlendirmede güvenilirliği %98 oranındadır. Pelvis rotasyonundan, kalça artrozundan, kalça

artroplastisinden ve kalça hareket açıklığından etkilenmemesi metodun avantajlarıdır (44,54) (Şekil 17).



Şekil 17. Trokanter minörün pozisyonuna göre rotasyonun değerlendirilmesi. a ve b kalçalarında rotasyon uygun iken c ile d kalçalarında rotasyon kusuru mevcuttur (54).

ı) Diz fleksiyonda iken tibial rotasyonunun değerlendirilmesi: Diz eklemi fleksiyonda iken tibianın diz üzerinden iç ve dış rotasyon hareketi mevcuttur. Teknik, sağlam taraf tibia-femoral rotasyonu ile kırık tarafın karşılaştırılmasını içerir. Ayak bileği kırıklarında, diz ligaman hasarı olan hastalarda, ayak deformitesi mevcudiyetinde hata riski mevcuttur (44,54) (Şekil 18).



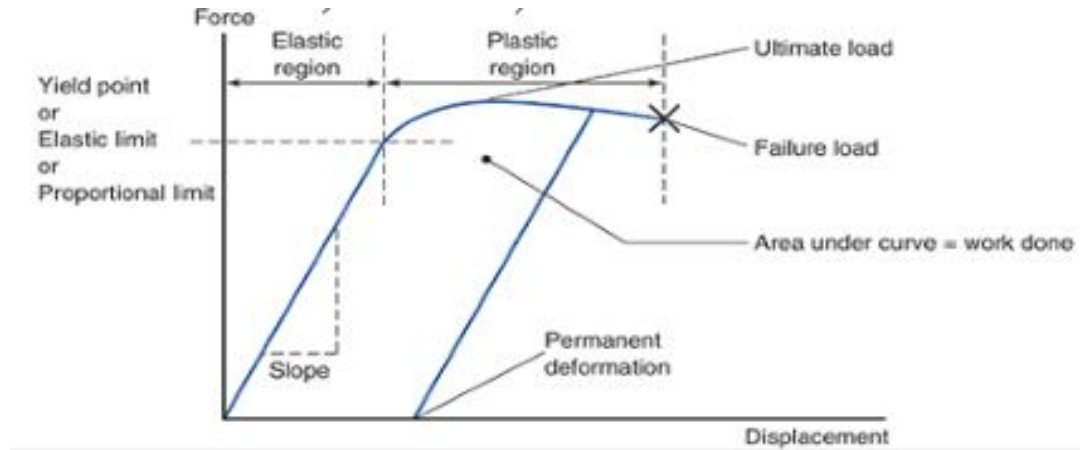
Şekil 18. Tibia'nın longitudinal aksına göre rotasyonun değerlendirilmesi (54).

j) Skopi ile tibial rotasyon ölçülmesi: Tibial rotasyona femoral kondillerin posterior kontürünü değerlendirerek veya Clementz (55)'in tarif ettiği ayak bileği açılarını değerlendirerek karar verilebilir.

k) Herhangi bir uzun kemiğin rotasyonel deformitesinin değerlendirilmesi: Rotasyon mevcudiyetinde proksimal ve distal kortekslerin kalınlıkları farklı olabilir. Direk röntgenografik olarak sagittal ve transvers planda femur veya tibia kortikal kalınlığı değerlendirilerek kortikal kalınlığın varyasyonuna göre rotasyona karar verilebilir. Dezavantajı; parçalı veya inkomplet kırıklarda yalancı pozitif çap farkı bulgusu saptanabilir. Sensitivitesi düşük bir yöntemdir (44,54).

1.2.6.3. Stabilizasyon

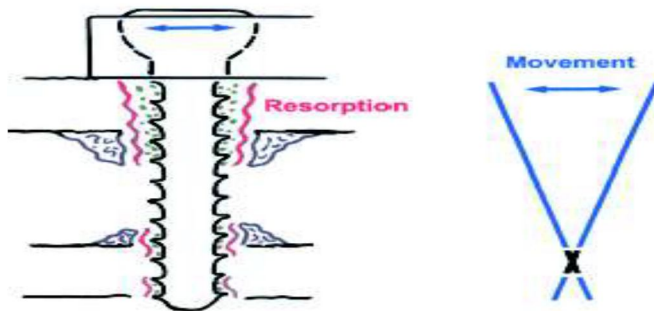
Fonksiyonel olarak kemiğin en önemli mekanik özellikleri sağlamlığı ve setliğidir. Kemiğin yüklenmeye karşı cevabı, kemiğin geometrisine ve yapısal özelliklerine göre değişir. Geniş yüzeyli bir kemik, aksiyel yüklenmeleri daha geniş bir yüzeye dağıttığı için, yüzeylerde daha az stres oluşur. Yüklenme bir maddede deformasyona yani boyutlarının değişmesine neden olur. Yük deformasyon eğrisinin ilk bölümü elastik bölgedir ve yapının elastisitesini gösterir. Cismin yük kaldırıldıktan sonra, orijinal şekline dönebilme kapasitesidir. Yük uygulandıkça deformasyon olur ancak kalıcı değildir. Yük kaldırıldığında yapı eski şeklini alır. Yüklenme devam ettiğinde yapının en dıştaki lifleri bir noktadan sonra ayrılmaya başlar. Bu yorulma noktası, cismin elastik limitini gösterir. Yüklenme bu limiti aşarsa yapı plastik davranışını ortaya koyar. Yorulma bölgesinden sonra belirtilen bölge plastik bölgedir. Yük kaldırılrsa bile cisim eski şekline dönemez. Yük progresif olarak atılırırsa, cisim bir noktadan sonra yetmezliğe girecektir. Bu nokta, eğride nihai yetmezlik noktası olarak gösterilmiştir. Eğrinin altında kalan alan, toplam enerjiyi gösterir (17,56) (Şekil 19).



Şekil 19. Uygulanan güç altında oluşan şemada belli bir noktaya kadar oluşan deformasyon (17).

Minimal invaziv tespitite; stabilizasyon rijit değil, esnektir. Kırık hattında kompresyondan çok atelleme amaçlanır. İyileşmenin ilerleyen aşamalarında stabilize edici etkinlik ortaya çıkmaya başlar. Redükte edilmemiş vital fragmanların kırık kallusuna hızla entegrasyonu sonrasında plak karşısındaki kırık bölgesinde bir destek yapı oluşur. Sonuçta implantın aşırı yüklenmesi ve yorgunluğa bağlı implant yetersizliği engellenir. Anatomik redüksiyon ve rijit tespit ile elde edilen primer stabilitenin kemik iyileşmesinde etkisinin az olduğunu bildiren çalışmalar mevcuttur (17,57).

Biyomekanik çalışmalar mutlak stabil bir osteosentez sonrası implant ile kemik veya kemik ile kemik arasındaki birkaç mikrometre deplasmanın dahi kemik rezorpsiyonunu tetiklediğini göstermektedir. Kemiğin implant yüzeyinde gelişen rezorpsiyon artan yük altında sistemin bozulması ve kaynama problemleri ile sonuçlanır (45) (Şekil 20).

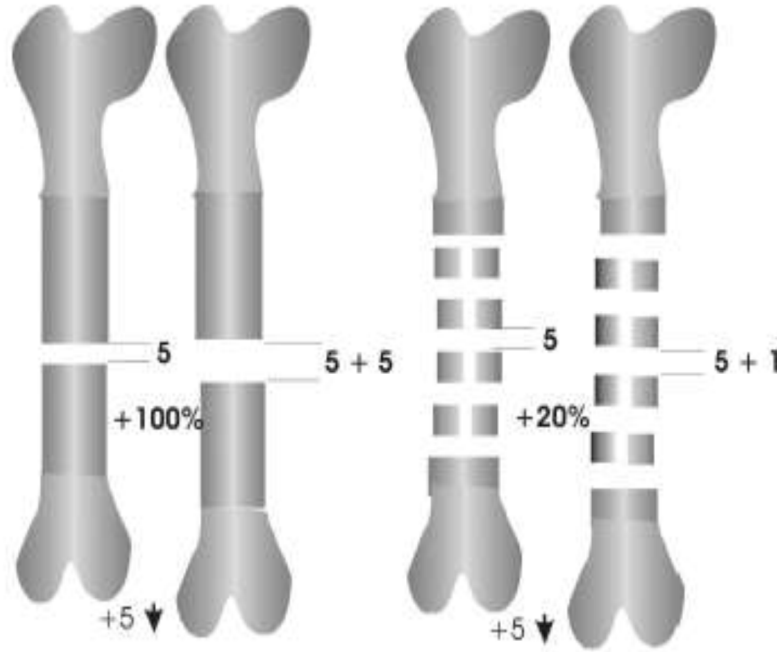


Şekil 20. Mutlak stabil bir osteosentezde implant ile kemik veya kemik ile kemik arasında oluşan rezorpsiyon (45).

Minimal invaziv tespitite uygulanan cerrahi ile elastiki tespit sağlanır ve elde edilen stabilite rölatif stabilitedir. Elastik stabilitede; belli miktardaki yük altında kırık uçlarında oluşan deplasman geri d n  l d r ve y k ortadan kalktığı zaman eski halini alır. Elde edilen stabilite ile ağrısız hareket ve kemik oluşması için uyarı sağlanır. Elastiki tespitite kırık hattındaki gerilme miktarı kallus oluşumunu ve kırık iyileşmesini arttıracak yöndedir. Granülasyon dokusu % 100 oranında gerilmeyi yani tamir dokusundaki deformasyonu tolere edebilir. Kırık hattındaki boşluk kırığın tipine göre büyük veya k  k olabilir. K  k boşluklarda kırık hattında kabul edilebilecek deplasman aynı oranda k  k iken büyük miktardaki boşlukta kabul edilebilecek deplasman aynı oranda büyüktür. Gerilmenin kırık iyile mesindeki etkisinin iki boyutu vardır. Birincisi daha önce belirtilen deformasyona tamir dokusunun toleransı; ikincisi de doku farklılaşmasının uyarılmasıdır. Belirtilen ikinci mekanizma rölatif stabilite ile kallus dokusunun uyarılması yönündedir (58).

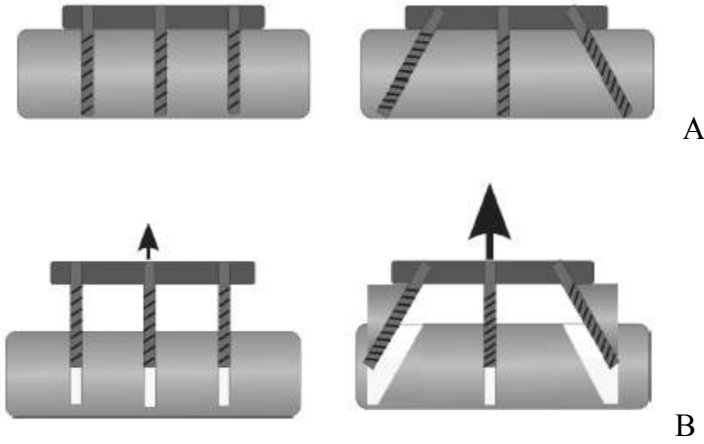
Gerilme teorisi (45,49) olarak bilinen teoriye göre; rüptüre sebep olacak kadar uzayan dokularda yeni doku oluşmaz. Kabul edilebilir mobilite; sadece fragmanların deplasmanından çok, kırık hattındaki bo lu un geni li inin deplasmana oranına bağlıdır. Hedeflenen gerilim aralığı; minimum olarak kallus gelişimi için gereken miktar ile maksimum kemik köprülenmesine izin verecek miktar arasında olmalıdır. Çok az miktarlarda gerilim kallus oluşumunu uyarır. %2 oranında gerilim lameller kemik tarafından, %10'a kadar gerilim örgümsü kemiğin üç boyutlu yapısı tarafından tolere edilirken, %10 ile %30 arası gerilim kemik rezorpsiyonunu uyarır. Gerilimin basit ve parçalı kırıklardaki durumu farklıdır. Parçalı kırıklarda daha büyük miktarlardaki deplasman fragmanlar tarafından abzorbe edilerek fragmanlar arasında daha az gerilme yaratılır. Basit kırıklarda ise kırık hattında meydana gelen daha az miktardaki deplasman rüptüre sebep olabilecek kadar gerilme yaratabilir (45,49).

Basit transvers bir kırıkta 5 mm.'lik kırık hattındaki boşluk için 5 mm.'lik bir deplasman %100 bir gerilmeye yok açarak granülasyon dokusunun limit gerilme miktarına ulaşırken, 4 ara parçalı bir kırıkta 5'er mm.'lik 5 kırık hattındaki boşluk için toplamda oluşan 5 mm.'lik deplasman her kırık hattında bo lu u 5 mm.'den 6 mm.'ye çıkartarak % 20'lik bir gerilme yaratır. Bu olay da parçalı kırıklarda elastik tespitin avantajını göstermektedir (45,49) ( ekil 21).



Şekil 21. Parçalı kırıklarda instabilite toleransı basit kırıklara göre daha iyidir (45).

Minimal invaziv yöntemle tespit için üretilmiş kısmen birinci ve ikinci jenerasyon PC-Fix, LISS, LCP vb.'de, plağa kilitlenebilen kendinden delici ve yiv açıcı veya sadece kendinden delici vidalarla elde edilmeye çalışılan rölatif stabilite kemik ve plak arasındaki teması bağımlı değildir. Elde edilen stabilite plağa sabit açıda kilitlenen vidalar ve plağa yakın korteks arasındadır. Bu nedenle bu yeni nesil plaklarda genellikle vidaların tek korteksi tutması yeterlidir. Sistemin stabilitesi plak ile kemik arasında olmadığı için metafizer bölgelerde plağın kemik konturlarına uydurulması gerekmemektedir. Vidaların sabit açıda olması ayrıca sıyrılma gücünü normal plaklama tekniğindeki gibi tek tek vidalara bağımlı değil, tüm vidaların toplam gücüne bağımlı hale getirmektedir. Özellikle plağın tipine göre değişen özellikte birbirini çaprazlayan vidalarda sıyrılma gücü daha da artmaktadır (45,49) (Şekil 22).



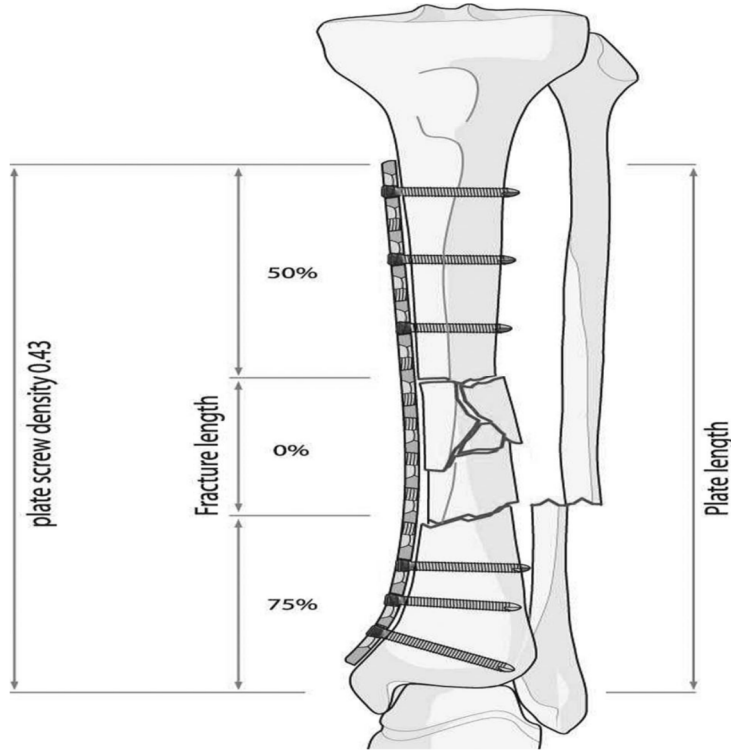
A: Güç uygulanmadan önce **B:** Bükülme ile tetiklenen güç altında plağa düz ve diverjan olarak tatbik edilmiş plağa kilitlenen vidalar için gerekli olan sıyrılma güçleri

Şekil 22. Diverjan olarak plağa kilitlenen vidalar ile sıyrılma için gerekli olan güç (45).

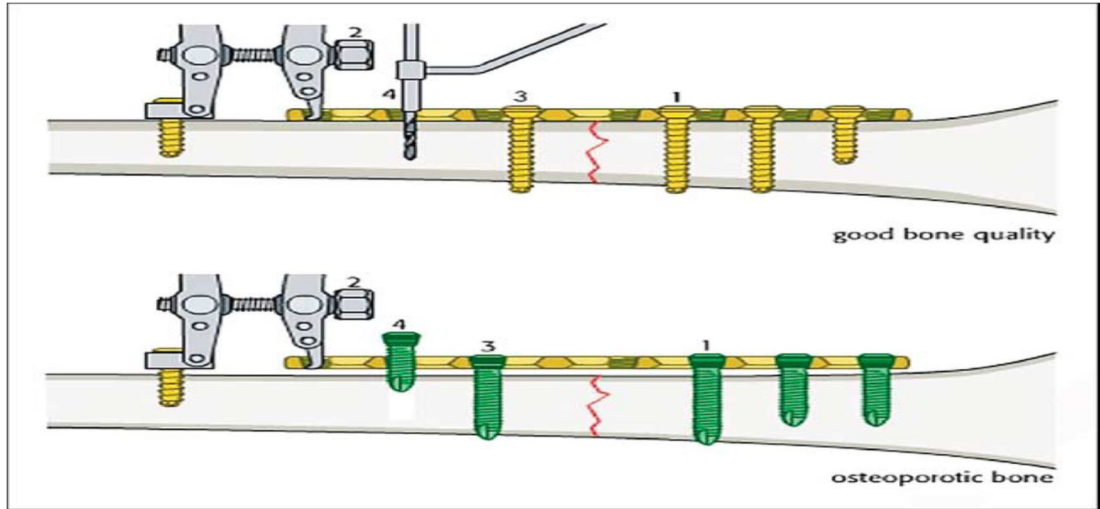
Diverjan olarak plağa kilitlenen vidalar ile sıyrılma için gerekli olan güç oldukça artar. Bu özellik minimal invaziv yöntemle plak osteosentezinin, osteoporotik kemikte daha rahatlıkla kullanımına olanak sağlamaktadır (10,45).

AO'nun konvansiyonel plak vida ile osteosentez için önerdiği vida sayıları minimal invaziv yöntemle tespit için geçerli değildir. Parçalı bir kırıkta plağın uzunluğu parçalı kırık bölgesinin uzunluğunun 2-3 katından fazla olmalıdır. Basit bir kırıkta ise 8-10 katından fazlası ile osteosentez yapılmalıdır (Plak köprü genişliği oranı). Tatbik edilecek vida sayısının tüm plağın deliklerine oranı ise 0.4 ile 0.5 oranının altında olmalıdır (Plak vida yoğunluğu) (Şekil 23). Tüm delikleri vida ile doldurulması veya kırık hattına çok yakın vida tatbiki stres konsantrasyonuna sebep olarak elastik tespitin istenildiğinden farklı bir şekilde bozulmasına sebep olur (59-61) .

Stabilite açısından her ne kadar plağa kilitlenen vidalarda tek korteks ile osteosentez yeterli olarak kabul edilse de, osteoporotik kemiklerde korteks kalınlığının azalmasına bağlı olarak sistemin stabilitesi azalır. Bu durumlarda her iki korteksinde kendinden yiv açıcı vida kullanarak tutulması sistemin stabilitesini arttırmaktadır (10,59,60) (Şekil 24).



Şekil 23. Parçalı kırık hattı uzunluğu, plağın uzunluğu ve plak vida yoğunluğu (60)



Şekil 24. Osteoporotik ve normal kemikte osteosentez (10).

1.2.6.4. İyileşme Şekli

Stabil bir osteosentezdeki kırık iyileşmesine primer (direk) kırık iyileşmesi denir (3,17,23). Primer kırık iyileşmesinde kırık hattında kallus görülmez. Kırık hattında kompresyon mevcuttur. Kaynama esnasında doku farklılaşması aşaması ve kemik yüzeyinde rezorpsiyon aşamalarını atlayarak Haversiyen sisteminin direk internal remodelasyonu aşamasına geçer. İnternal remodelasyon kemik nekrozunda

görülen aşamalara tekabül eder. Radyolojik takip sırasında kaynamanın takibi açısından klinik ve radyolojik olarak direk bir belirteç yoktur. Ancak stabilitenin istenen düzeyde olmadığı durumdaki bulgular olan; kallus görülmesi, kırık uçlarında rezorpsiyon mevcudiyeti takip sırasında indirek bulgu olarak saptanabilir. Direk kırık iyileşmesi nekrotik kemik iyileşmesi için gerekli olan bir durumdur (17,23).

İndirek iyileşme sırasında oluşan doku farklılaşması yüksek gerilim ortamında başlar. Birleşen dokuların çapında artma kırık mobilitesini büyük oranda etkiler. Doku farklılaşması gerilimi tolere edebilen ancak deforme olabilen dokularla başlar, daha rijit ama daha az gerilim tolere edebilen dokulara değişir ve en sonunda kuvvetli ancak kırılğan kemik ile sonuçlanır. İndirek kırık iyileşmesinde kırık hattında kompresyon olmadığından ve erken dönemde mikrohareket kabul edilebildiğinden oluşacak kallus dokusunun integrasyonu, miktarı ve yoğunluğu radyolojik olarak değerlendirilebilir (58).

1.2.6.5. Komplikasyonlar

Kırıklar her zaman beklenen sürede, beklenen fonksiyon ve görüntüde iyi olmayabilir. Zaten kırık yalnız kemiğin anatomik yapısının bozulması değil aynı zamanda çevresindeki cilt, damar, sinir, kas ve organlarında yaralanması ve genel veya sistemik bozukluklara kadar değişik görüntülerde kendisini belli eden veya sonlanan bir travma hastalığı olduğu için birçok yapı ve sistemi de bozabilir. Bunlar 4 grupta özetlenebilir (62);

- 1) Kırılan kemik yerindeki komplikasyonlar
- 2) Kırığa komşu dokulardaki yaralanmalar
- 3) Kırığa yakın bölgelerdeki komplikasyonlar
- 4) Kırıktan uzaktaki ve sistemik komplikasyonlar

1) Kırılan kemik yerindeki komplikasyonlar: Kaynama gecikmesi, kaynama yokluğu (pseudoartroz), açılı kaynama, köprülü kaynama (synostose), kal fazlalığı, büyüme ve gelişme kusuru (uzunluk, kısalık), avasküler nekroz, kemik iltihabı görülebilir. Kırık uçlarının birbirinden uzaklaşması, travmanın derecesi ve etkisi, kırık yerinin kanla beslenmesinin bozulması, kusurlu tedavi, enfeksiyon, yaş, genel hastalıklar, hormonlar gibi nedenlerle oluşabilir (62).

2) Kırığa komşu dokulardaki yaralanmalar: Kas ve cilt yaralanmaları, damar yaralanmaları (Volkmann'ın iskemik kontraktürü, kompartman sendromu, arter yaralanmaları, ven yaralanmaları), periferik sinir yaralanmaları, tendon yaralanmaları, kemiklerin çevreledikleri organların yaralanmaları. Kompartman sendromu ençok diz altı bacak bölgesi (cruris), önkolda olmak üzere el ve ayaktadır oluşabilir. Kas ve sinir nekrozuna bağlı kontraktür ve deformiteler gelişir. Kırık, çıkık ve yumuşak doku zedelenmesi, arter embolisi, hemofili, ateşli silah yaralanmaları, yanıklar, sıkıştırıcı sargı ve alçı sonucu gelişebilir. Kırığa bağlı sinir yaralanmalarının çoğunda humerus kırığına bağlı radial sinir, omuz travması ve omuz çıkığına bağlı axiller sinir veya önkolda travmaya bağlı genelde unlar ve median sinir yaralanmaları görülür. Bazen ezilme ve kompresyon durumunda geçici uyuşma ve felç olabilir (nöropraksi) (17,62).

3) Kırığa yakın bölgelerdeki komplikasyonları: Eklem sertliği, travmatik artrit, myositis ossificans, refleks sempatik distrofi (Sudeck Atrofisi). Eklem sertliğinin çok ve kısa zamanda görüldüğü eklemler; elin IP ve MP eklemleri, omuz, diz ve dirsektir. Eklem sertliğinden korunmak için en önemli etken; erken egzersizdir. Myozitis ossifikans ençok; dirsek ve çevre travmalarında, kalça çevresi kırıklarında, omuz çevresi travmalarında görülür. Sudeck atrofisi ençok; el ve elbileği ve daha az olarak ayak ve ayak bileğinde, ekstremitte uçlarında ağrı, hiperestezi, ödem, sertlik ve renk değişikliği ile birlikte olan kemik distrofisidir (17,62).

4) Kırıktan uzaktaki veya sistemik komplikasyonlar: Şok, ven trombozu ve emboli, hemorajik komplikasyon, yağ embolisi, pnömoni, dekubitis, delirium tremens. Travma sonrası ve ortopedi ameliyatlarından sonra %5 oranında derin ven trombozu gelişmekte, bunların tedavi edilmeyenlerinde %2 oranında akciğer embolisi gelişmektedir. Düşük molekül ağırlıklı heparin başlanmalıdır. Yağ embolisi; Travma sonrası, travmaya uğrayan yerdeki yağın sıvı hale geçerek ven yolu ile dolaşıma katılarak sağ kalp ve oradanda akciğer damarlarına terleşerek tıkanması sonucu gelişen ağır solunum yetmezliğidir. Yaralanma sonrası kırığın erken tespit edilmesi önemlidir. Zorlayıcı ve tekrarlayıcı redüksiyon denemeleri yapılmamalıdır (62).

2. GEREÇ VE YÖNTEM

2.1. Hastalar

Fırat Üniversitesi Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde, Haziran 2010-Ağustos 2012 yılları arasında başvuran ve femur, tibia ve humerus gibi uzun kemik kırığı nedeniyle minimal invaziv yöntem kullanılarak plak vida ile osteosentez yapılan 41 hasta değerlendirmeye alındı. Bu 41 hastanın 26 tanesinde Tibia, 5 tanesinde Femur ve 10 tanesinde de Humerus kırığı mevcuttu. Takip süresi en kısa 5 ay ve en uzun 24 ay olmak üzere ortalama 13 ay idi.

Hastanemiz Acil Servisi veya polikliniğimize başvuran tüm hastalar için gerekli görüldüğü durumlarda diğer cerrahi branş konsultasyonları istendi. Ortopedik muayene sırasında, genel sistemik muayeneyi takiben etkilenen ekstremitenin nörovasküler durumu değerlendirildi. Açık kırık mevcudiyetinde yara, Gustilo-Anderson sınıflamasına göre sınıflandırıldı. 4 hastada tip 1 açık, 2 hastada tip 2 açık, 3 hastada tip 3 açık kırık mevcuttu. Gustilo-Anderson tip1 olan vakalarda debridman ve betadinli izotonik ile irrigasyonu takiben 3 gün Cefazolin-Na 1 gr ile 3x1, tip 2 olanlarına debridman, irrigasyon ve primer sütür ile yaranın kapatılmasını takiben 5 gün Cefazolin-Na'a ilaveten Amikasin Sülfat 1 gr 2x1 ve tip 3 olanlarına ise debridman irrigasyonu takiben 10 gün Cefazolin-Na ve Amikasin Sülfat 'a ek olarak Metronidazol 500 mg 100 cc medifleks 4x1 infüzyon yapıldı. Tüm açık kırıklı hastalara gazlı gangren ve tetanoz profilaksisi yapıldı. Tibia pilon kırığı olan 1 hastamızda kompartaman sendromu gelişmesi üzerine acil fasiyotomi açıldı. Hastalara yattıkları ilk günden itibaren analjezik tedavisi uygulandı. Hastaların acil müdahale odasında yapılan ilk müdahalelerini takiben kırığın bölgesine göre iskelet traksiyonu veya alçı atel tatbik edilerek interne edildi. Hiçbir hastamızda geçici eksternal fiksator kullanılmadı.

Hastalarımızdan genel rutin tahliller (Hemogram, glukoz, üre, kreatinin, karaciğer fonksiyon testleri, kanama pıhtılaşma testleri, EKG ve PA akciğer grafisi, hepatit ve HIV için testler) alındı. Bir alt ve bir üst eklemi içeren ve karşı ekstremitenin iki yönlü grafileri alındı. Alt ekstremitte kırığı olan hastalara derin ven trombozu için düşük molekül ağırlıklı heparin subkutan olarak başlandı.

Humerus kırığı olan hastalar ameliyat masasına şezlong sandalyesi pozisyonunda oturtuldu, C-kollu skopi hastanın karşı tarafına alındı. Birinci kesi, transdeltoid lateral yaklaşım ve minimal invaziv yöntemle akromiondan distale yaklaşık 5 cm uzunluğunda longitudinal kesi olarak uygulandı. Deltoid kası ayrıldı. Aksiller sinir korundu. İkincil olarak kırığın distalde uzandığı seviyeye göre değişen distal lateral kesi ile cilt, cilt altı açıldı. Künt diseksiyonla brakialis ve brakioradialis kasları arasında radial sinir gerekli olan vakalarda bulundu ve askıya alınarak korundu. Kompresyon ve gerilmeden kaynaklanan aksiller ve radial sinir felcine engel olmak amacıyla hiçbir hastada Hohmann gibi kaldıraç kollu ekartörler kullanılmadı, yerine Parabeuf ekartörler tercih edildi. Kırık redüksiyonu ön-arka ve lateral skopi görüntülerinde kontrol edildi. Proksimal kesiden uygulanan bir elevatör ile periost üstünden distale doğru kas altı tünel açıldı. Kilitli plağa uygulanan 4.5 milimetre kilitli vida kılavuzu tutacak gibi kullanılarak, plak proksimal kesiden distale ilerletildi ve periost üzerinde açılan tünele yerleştirildi. Kırık tespiti için proximal humerus kırığı veya proximal humerus kırığıyla beraber distale uzanmış kırığı olan hastalarda uygun boylarda PHILOS plağı kullanıldı. Önce proksimal, daha sonra distal fragman 4.5 mm kilitli vidalar ile plağa tespit edildi. Her kırık fragmanı tespitinde en az 3-4 vida kullanıldı.

Hiçbir hastada dren kullanılmadı. Tüm hastalarda omuz kol askısı 3 hafta süre kullanıldı. İlk hafta el bileği, dirsek aktif ve pasif hareketleri, omuz sarkaç egzersizlerine başlanarak, tüm hastalara standart kırık rehabilitasyon programı uygulandı. Hastalar 3. ile 6. haftada, 3. ile 6. aylarda radyolojik ve fonksiyonel olarak değerlendirildi.

Alt ekstremitte (Femur, Tibia) kırığı olan hastalar radyolüsen şeffaf masada ameliyat edildi. Ekstremitte steril olarak hazırlandıktan sonra kırığın indirek redüksiyonu için elle traksiyon yapılarak dizilim sağlandı. Krettek'in (54) önerdiği dizilim kontrolü iki planlı olarak skopide kontrol edildikten sonra vakaların kırık bölgelerine göre LISS, LC-DCP, DCP, may anatomik plak gerekli olan vakalarda eklem görülerek tatbik edildi. LISS AO'nun önerdiği şekilde, diğer plaklar ise MIPO tekniğine uygun olarak kırık hattının uzağından plağın geçebileceği kadar uzunlamasına kesi sonrası submusküler ve periost üzerinden plağın kendisi veya uzun bir disektör kullanılarak tatbik edildi. Plak ve kemiğin uyumu iki planda kontrol

edildikten sonra perkütan olarak skopi kontrolünde kırık hattının proksimal ve distaline arada boş delikler bırakılarak en az 3'er vida tatbik edilerek osteosentez sağlandı. Her ameliyat sonunda dizilim iki planlı olarak tekrar kontrol edildi. Turnike kullandığımız vakalarımızda turnike açılarak kanama kontrolü yapıldı. Yaralar primer olarak sütüre edildi. Dren kullanılmadı. Eksternal atel kullanıldı.

Ameliyat sonrası ekstremiteye, aynı gün aktif kuadriseps egzersizlerine başlandı. Hastanın ameliyat sonrası grafisi alındıktan sonra politravmatize olmayan hastalarımızın çift koltuk değneği ile yük vermeden yürümeleri sağlandı. 2. günden itibaren pasif ve aktif kalça, diz ve ayak bileği egzersizleri başlandı. Politravmatize olan hastalarımız fizik tedavi kliniği ile konsülte edilerek yatak içi aktif ve pasif egzersizler ve üst ekstremitate atrofisini önlemek amacıyla üst ekstremitate için egzersiz başlandı.

Açık kırık nedeniyle profilaksi yapılan hastalarımızdan profilaksi bitiminden önce ameliyat edilebilenlerinin ameliyat sonrasında tedavileri devam ederken, sonrasında opere edilenlere açık kırık olmayan vakalarımıza uyguladığımız 48 saatlik cerrahi antibiyotik profilaksisi uygulandı. Pansuman takibi sonrasında yara problemi olmayan vakalarda dikişler 12-14. gün alındı.

Hastaların yatışından itibaren tüm bilgileri kaydedildi. Hastalar aylık olarak klinik ve radyolojik olarak değerlendirildi. Hastanın tavsiye edilen rehabilitasyon programına uyumu kontrol edildi. Klinik muayenede; omuz, dirsek, el bileği, ayak bileği, diz ve kalça hareketleri değerlendirildi. Radyolojik olarak iki yönlü grafi tetkikinde yeterli kaynama görülen hastalarda kısmi ve tam kallus köprüleşmesi görülen vakalarımızda tam yük verildi.

Yapılan son kontrollerinde tibia kırığı nedeniyle opere ettiğimiz hastalar R.Johner ve O. Wruhs'un tanımladığı kriterlere göre (63) (Tablo-2), femur kırığı nedeniyle opere ettiğimiz hastalar Shelbourne ve Brueckmann'ın kriterlerine göre (65) (Tablo-3), humerus kırığı nedeniyle opere ettiğimiz hastalar Constant-Murley kriterlerine göre değerlendirildi (66) (Tablo-4).

Tablo 2. R.Johner ve O. Wruhs'un değerlendirme kriterleri (63)

	MÜKEMMEL	İYİ	ORTA	KÖTÜ
Kaynama yokluğu,	Yok	Yok	Yok	Var
Osteomyelit				
Nörovasküler bozukluk	Yok	Minimal	Orta	Ciddi
DEFORMİTE				
Varus/valgus	Yok	2-5	6-10	>10
Anteversiyon/rekürvasyon	0-5	6-10	11-20	>20
Rotasyon	0-5	6-10	11-20	>20
Kısalık	0-5 mm	6-10 mm	11-20 mm	>20 mm
HAREKET				
Diz	Normal	>%80	>%75	<%75
Ayakkabileęi	Normal	>%75	>%50	<%50
Subtalar eklem	>%75	>%50	>%50	-
Ağrı	Yok	Ara sıra	Orta derece	Ciddi
Yürüyüş	Normal	Normal	Hafif	Belirgin
			topallama	topallama
Ciddi aktivite	Mümkün	Limitli	Ciddi limitli	Mümkün değil

Tablo 3. Shelbourne ve Brueckmann'ın kriterleri (65)

MÜKEMMEL	Tam ekstansiyon, 120 derecenin üzerinde fleksiyon, deformite, ağrı ve kısalık olmaması
İYİ	Tam ekstansiyon, 91-120 derece arasında fleksiyon olması, 5 dereceden az valgus veya varus deformitesi, minimal ağrı, 1cm.'den az kısalık ve tıbbi tedavi gerekmesi
ORTA	10 dereceden az ekstansiyon kaybı olması, 61-90 derece arası fleksiyon olması, 5-10 derece arasında varus veya valgus deformitesi bulunması, minimal ağrı, 1-2 cm. kısalık olması ve zaman zaman tedaviye ihtiyaç göstermesi
KÖTÜ	Hareket oranının 60 derecenin altına düşmesi, 10 derecenin üzerinde valgus veya varus deformitenin olması, 2 cm.'nin üzerinde kısalık olması ve düzenli olarak analjezik kullanıma ihtiyaç olması

Tablo 4: Constant-Murley omuz skorum sistemi (0-55 puan kötü; 56-70 puan orta; 71-85 puan iyi; 86-100 puan arası çok iyi) (66).

AĞRI	Yok	Hafif	Orta	Ciddi
	15	10	5	0

POZİSYON	Bel hizası	Xyphoid	Boyun	Baş hizası	Baş üstü
	2	4	6	8	10

AKTİVİTE	Tam çalışma	Tam eğlence/spor	Normal uyku
	4	4	2

ABD-FLEKS	0-30 derece	31-60 derece	61-90 derece	91-120 derece	121-150 derece	151-180 derece
	0	2	4	6	8	10

EKSTERNAL ROTASYON	El, başın gerisinde, dirsek önde	El, başın gerisinde, dirsek geride	El, başın üzerinde, dirsek önde	El, başın, üzerinde dirsek geride	Baş üzerinde tam elevasyon
	2	4	6	8	10

İNTERNAL ROTASYON	El sırtı uyluk proximalinde	El sırtı kalçada	El sırtı lumbosakral bölgede	El sırtı belde	El sırtı T12'de	El sırtı T7'de
	0	2	4	6	8	10

2.2. Cerrahi Teknik

Minimal invaziv teknikle plağın biyolojik tespitinde, eklemi ilgilendirmeyen kırıklarda, kırık hattının proksimal ve distalinden yapılan kesiler ile girilir. Plak perkütan olarak submusküler ve periost üzerinden kaydırılarak kemiğin üzerine yerleştirilir. İndirek redüksiyon sonrasında perkütan olarak kırık hattının proksimal ve distaline tatbik edilen vidalar ile işlem tamamlanır. Eklemi ilgilendiren kırıklarda ise eklem mutlaka açılarak anatomik redüksiyon ve stabil tespit elde edilmeye çalışılır. Ardından kırık hattına uzak bölgeden plak kemiğe tespit edilir (3,42,44).

Minimal invaziv teknik uygulanırken önceleri sadece kırık hattını açmadan geniş kesiler kullanılırken bugün MİPO, MİPPO ve TARPO teknikleri geliştirilmiştir.

i) MİPO: Kırık hattının proksimal ve distalinden sadece plağı ve vidaları yerleştirmek için kesiler kullanılır. İndirek redüksiyon kabul edilebilir sınırdan iken femur için medial diseksiyon hiç yapmadan sınırlı lateral diseksiyonla plak submusküler olarak kırık hattının proksimal veya distalinden yerleştirilir. Bu metotta temas yüzeyi azaltılmış plaklar tercih edilir. Daha sonra skopi kontrolü altında vidalar perkütan olarak tatbik edilir. Tibia kırıklarında plak anterolateral veya medial olarak yerleştirilir. Humerus proximal kırıklarında ise transdeltoid lateral yaklaşım ile proximalden distale submusküler olarak ilerletilerek yerleştirilir (3,42,44).

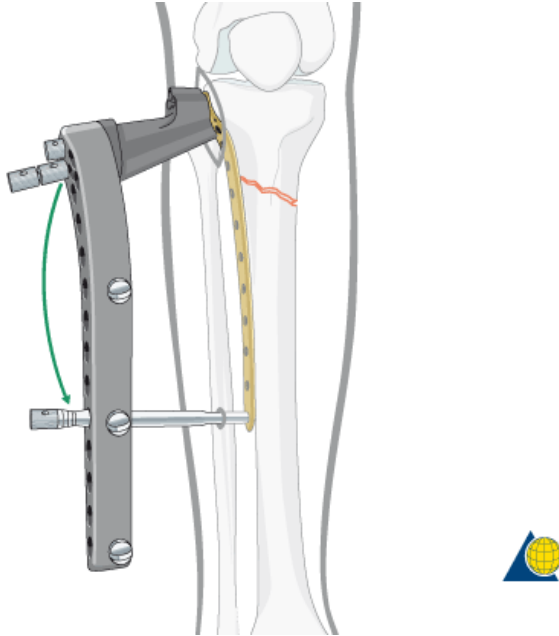
ii) MİPPO: Özellikle femur proksimal ve distal uç eklem dışı kırıklarında DCS kullanarak uygulanır. MİPO tekniğinde belirtildiği gibi femur için lateralden sınırlı kesilerle girilir. Ancak bu teknikte implantın 2 parça olmasından ve 2 planda dizilim sağlayabilme kapasitesinden faydalanılır. 95 derecelik kondiler vida kırığa göre femur proksimal veya distaline tatbik edilir. İndirek redüksiyon için plağın kondiler parça ile birleşmesinden faydalanılır. İndirek redüksiyon ve plak yerleştirilmesi sonrası kırık hattı açılmadan kırığın uzağından tatbik edilecek vidalar ile işlem tamamlanır (42,44).

iii) TARPO: Deplase distal femur eklem içi kırıklarında açık redüksiyon ve internal tespit tekniği ile %70-90 iyi ve mükemmel sonuçlar elde edilmektedir (39). Ancak özellikle medial parçalanma veya kemik kaybı mevcudiyetinde kemik grefti önerilmektedir. Ayrıca açık redüksiyon için geniş cerrahi girişim ve lokal kanlanmanın bozulması kaynama gecikmesi gibi problemleri de beraberinde getirmektedir. TARPO tekniğinde lateral parapatellar artrotomi ile eklem yüzeyi direk ve anatomik olarak redükte edilerek tespit edilir. İndirek redüksiyon tekniği ile metafizer kırığın dizilimi sağlanır. Sonrasında artiküler blok şafta tespit edilir (3,42,44).

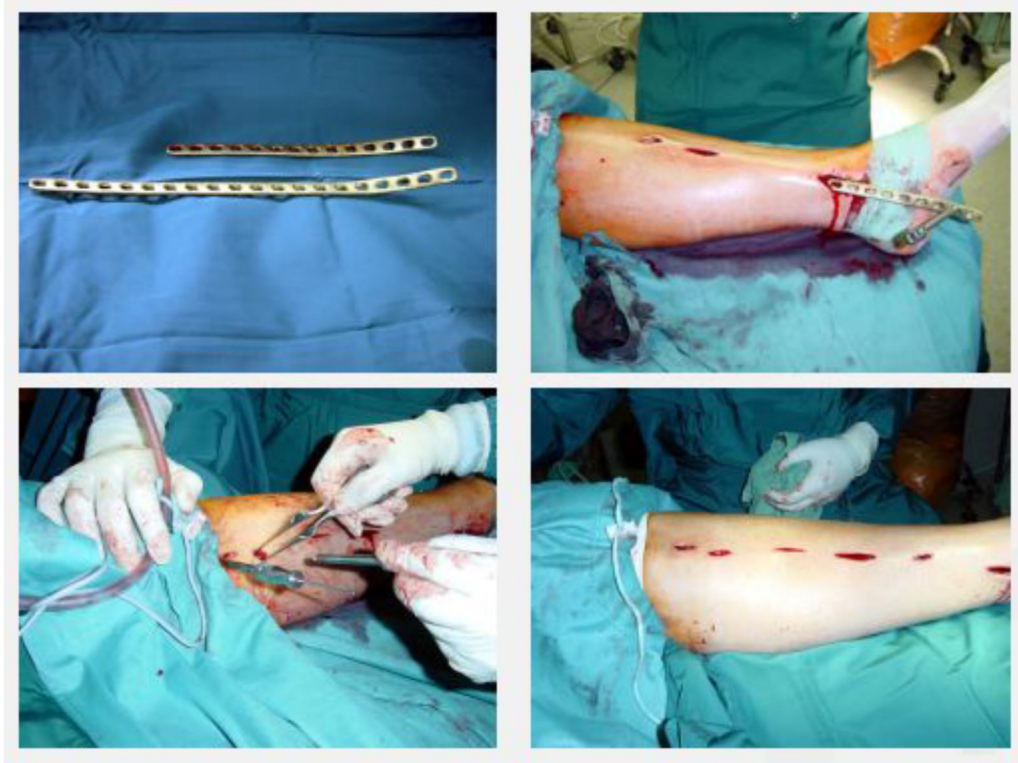
Cerrahi uygulama sırasında karşılaşılan bir problem; uygulanan implantların önceleri MİPO, MİPPO ve TARPO gibi minimal invaziv plaklamaya göre dizayn edilmemiş olmasıydı. Ancak daha sonra femur ve tibia diafiz kırıklarında kullanılmak üzere PC-Fix, proksimal tibia ve distal femur için LISS'in, humerus

proximal için PHILOS plaklarının kullanıma girmesi uygulamayı kolaylaştırmıştır ve biyomekanik açıdan osteosentezin metodunu değiştirmiştir. LISS kondiler destek plak dizaynı ile sabit açılı dinamik kondiler çivinin mekanik avantajını kemik implant temasına bağlı problemlere yol açmadan kombine etmektedir (3,44).

Tibia proksimal uç kırıklarında LISS tatbiki için tibia proksimalinde anteriore uzanan lateral insizyon kullanılır. Cilt ciltaltı katlar geçildikten sonra plak tibialis anterior kasının altına yerleştirilir. Eğer eklem içi kırık mevcutsa skopi altında anatomik redüksiyon sonrası tranvers olarak tatbik edilen 3.5 mm.'lik kanüle veya spongioz vida ile osteosentez sağlanır. Daha sonra tibianın anterolateraline eklemden 1,5 cm kadar distale, konturunun uyacağı şekilde elcek ile beraber tatbik edilir. İndirek olarak kırık redüksiyonu yapılır. Plagın distal ucundan tatbik edilen bir adet K teli ile dörtgen şeklinde çatı hazırlanmış olur. Daha sonra tibia proksimaline tatbik edilen kırığın durumuna göre 3-4 kadar kendinden delici ve yiv açıcı vidalar sonrası kırığın distalini plağa yaklaştırmak için enstrümanı tek korteks tutularak kullanılır. (Şekil 25). Daha sonra kırık hattından itibaren birer vida atlayarak elcek kullanılarak vidalar tatbik edilir (Şekil 26). Ameliyatın son aşamasında mutlaka iki yönlü olarak plak ile kemik uyumu ve Krettek'in önerdiği metodlar kullanılarak dizilim kontrol edilmelidir (44,50).



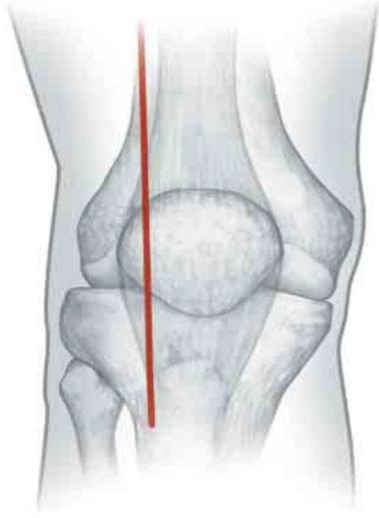
Şekil 25. Tibia proximal kırığında LISS uygulaması (AO Foundation)



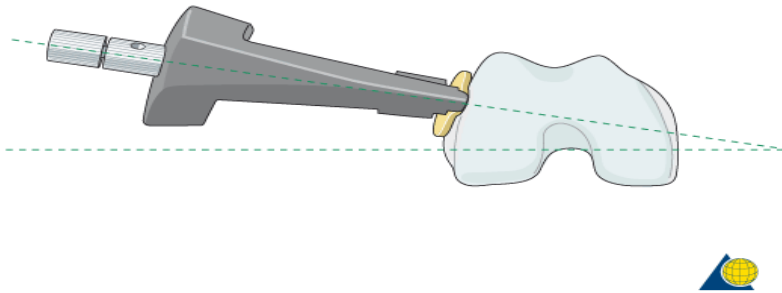
Şekil 26. Mipo ile köprü plaklama uygulama tekniği (Vakalarımızdan örnek)

Femur distal uç kırıklarında LISS tatbiki için hasta supin pozisyonda iken tibial tüberkülün 3-6 cm proksimalinden eğimli anterolateral 6 cm.'lik insizyon yapılır (Şekil 27). Cilt ciltaltı katlar keskin disseksiyonla geçilerek vastus lateralis lifleri doğrultusunda ayrılır. Eğer kırığın eklem içi uzanımı mevcutsa insizyon 10 cm olmalıdır. Kapsül bu aşamada açılarak anatomik olarak eklem redükte edilmeli ve transvers olarak tatbik edilecek vidalar ile eklem stabilitesi sağlanmalıdır. Daha sonra submusküler plana gelindiği zaman elcek ile beraber uygun pozisyonda tatbik edilir. Konturu uydurulmuş olduğu için indirek olarak redüksiyon sonrası horizontal plana göre 10 derece kadar şaftın anterolateraline açılarak tatbik edilir (Şekil 28). En distal deliğe elcek üzerinden bir adet K teli tatbik edilerek dörtgen şeklinde çatı hazırlanır. Elcek kullanılarak femur distal ucuna birkaç adet kendinden delici ve yiv açıcı vida tatbik edilir. Daha sonra kırığın proksimal şaftını plağa yaklaştırmak için enstrümanı ile tek korteks tutularak plak şafta uydurulur (Şekil 29). Daha sonra birer delik atlayarak plak boyunca mümkünse çift korteks olmak üzere ancak tek korteksin de yeterli olduğu vidalar ile osteosentez sağlanır. Ameliyatın son aşamasında

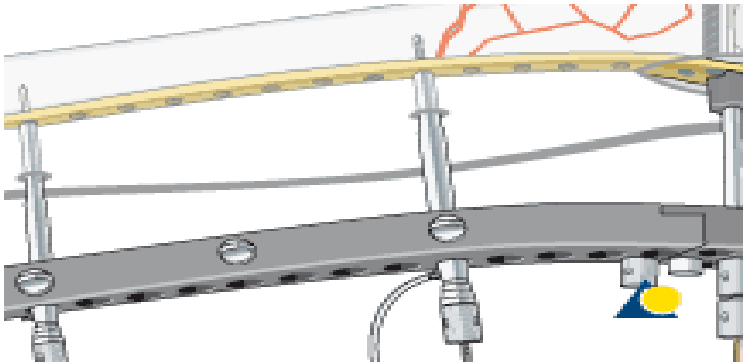
mutlaka skopi ile iki yönlü olarak plak ile kemik uyumu ve Krettek'in önerdiği metodlar kullanılarak dizilim kontrol edilmelidir (44,50).



Şekil 27. Femur distal uç eklem içi kırığı için LISS tatbiki sırasında anterolateral parapatellar insizyonla girilir. (AO Foundation)



Şekil 28. İndirek redüksiyon tekniklerine göre redüksiyonu takiben elcek ile birlikte LISS, femur anterolateraline femurun koronal düzlemine göre 10 derece açılı olarak tatbik edilir. (AO Foundation)

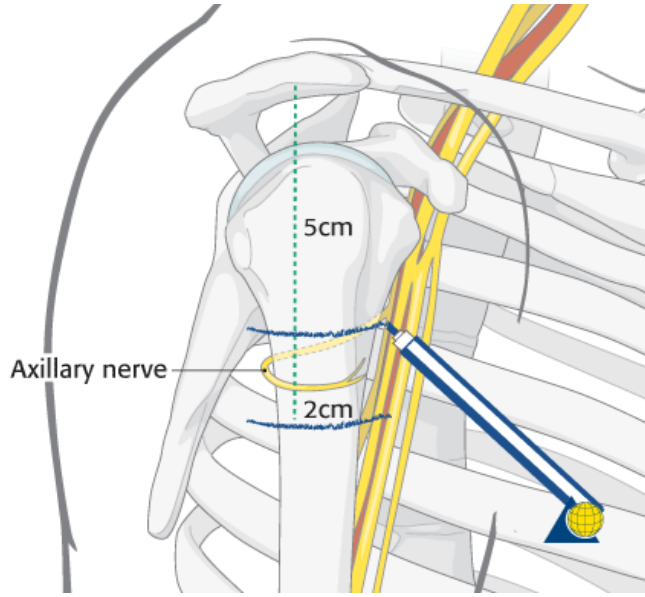


Şekil 29. En proksimal delik ve en distal delik üzerinden 1'er adet K teli ile sistem kemiğe uydurulur. Osteosentez tamamlandıktan sonra dizilim iki planlı olarak kontrol edilir. (AO Foundation)

Humerus proximal uç veya proximal uzanımli diafiz kırığı olan hastalar ameliyat masasına şezlong sandalyesi pozisyonunda oturtulur. Birinci kesi, transdeltoid lateral yaklaşım ile akromiondan distale yaklaşık 5 cm uzunluğunda longitudinal kesi olarak uygulanır. Aksiller sinir bu bölgede, humerus başı üst noktasının yaklaşık 6.1 ± 0.7 cm distalinde, humerus boynunu, posteriordan anteriora dolandır (67). Bu yüzden aksiler siniri korumak için kesi 5 cm 'i geçmemelidir (Şekil 30). Proksimal uzanımli diafiz kırıklarında MİPO uygulamasında plağı laterale yerleştirmek daha uygun olur. Bu deltoidin abdukte ettiği proksimal parçanın redüksiyonunu kolaylaştırmaktadır (68). Plak proksimal kesiden perkütanöz olarak yerleştirilir, sonra plağın proksimal ucunda bulunan delikten transvers olarak bir adet K-teli konulur. Bu kılavuz telin büyük tüberkülün tepe noktasını geçmemesine dikkat edilir ve böylece plağın yüksekliği ayarlanarak sıkışma oluşturmaları engellenir. Plağın yükseklik ve pozisyonu skopi ile kontrol edilip vidalanmadan önce K-teli ile geçici tespit yapılır (Şekil 31). İkincil olarak kırığın distalde uzandığı seviyeye göre değişen distal lateral kesi ile cilt, cilt altı açılır. Künt diseksiyonla brakialis ve brakioradialis kasları arasında radial sinir gerekli olan vakalarda bulunur ve askıya alınarak korunur. Radial sinir, humerus cisim proksimalinde posteromedialde, cisim ortasında posteriorda, cisim distalinde lateraldir. Radial sinir lateral intermusküler septumu lateral epikondilin 11.8 ± 2.1 cm proksimalinde delerek, posterior kompartmandan anterior kompartmana girer ve burada humerusa oblik seyreder. Ayrıca sinirin burada çok az mobil olduğu bildirilmiştir (69). Bu yüzden, Radial sinir ortaya konulmayacaksa, plak alt ucu lateral intermusküler septum ve aşağısına kadar uzanmamalıdır.

Kompresyon ve gerilmeden kaynaklanan aksiller ve radial sinir felcine engel olmak amacıyla hiçbir hastada Hohmann gibi kaldıraç kollu ekartörler kullanılmamalıdır, yerine Parabeuf ekartörler tercih edilmelidir. Kırık redüksiyonu ön-arka ve lateral skopi görüntülerinde kontrol edilir. Proksimal kesiden uygulanan bir elevator ile periost üstünden distale doğru kas altı tünel açılır. Kilitli plağa uygulanan 4.5 milimetre kilitli vida kılavuzu tutacak gibi kullanılarak, plak proksimal kesiden distale ilerletilir ve periost üzerinde açılan tünele yerleştirilir. Kırık tespiti için proximal humerus kırığı veya proximal humerus kırığıyla beraber distale uzanmış kırığı olan hastalarda uygun boylarda PHILOS plağı kullanılır. Önce

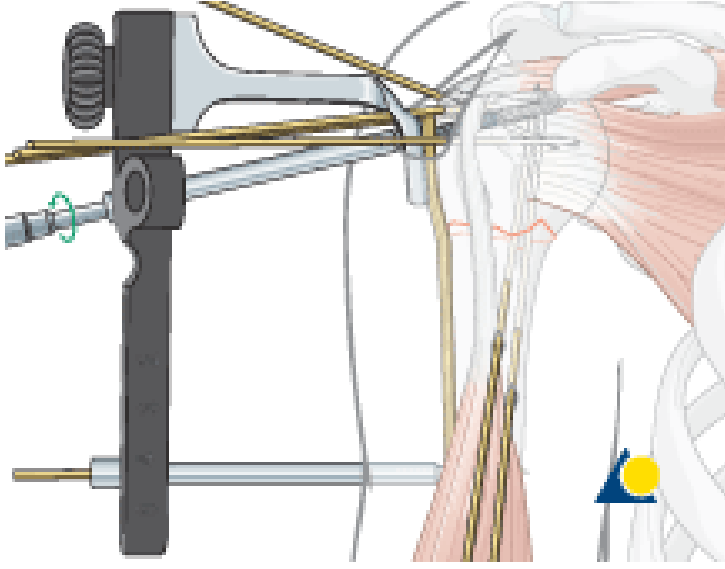
proksimal, daha sonra distal fragman 4.5 mm kilitli vidalar ile plağa tespit edilir. Her kırık fragmanı tespitinde en az 3-4 vida kullanılır (70) (Şekil 32).



Şekil 30. Aksiller siniri korumak için lateral insizyon 5 cm ‘i geçmemelidir (AO Foundatin)



Şekil 31. Plağın proksimal kesiden perkütanöz olarak yerleştirilmesi ve plağın K-teli ile geçici tespit edilmesi (Vakalarımızdan örnek)



Şekil 32. Humerus proximal bölgeye plağın perkütanöz olarak yerleştirilmesi ve tespit edilmesi (AO Foundatin)

3. BULGULAR

Olgularımızdan 23'ü (%56) erkek, 18'i (%44) kadın idi. En genç hastamız 16 yaşında, en yaşlı hastamız 87 yaşında olup ortalama yaş 47.5 idi. Takip süresi en kısa 5 ay ve en uzun 24 ay olmak üzere ortalama 13 ay idi.

Ateşli silah yaralanması sonrası başvuran 3 hastamızın ekstremit vasküler yapısı doppler ultrason ile acil şartlarda değerlendirildi. Olgularımızdan 32 tanesi kapalı kırık, 4 tanesi tip 1 açık, 2 tanesi tip 2 açık ve 3 tanesi de tip 3 açık kırık olarak değerlendirildi. Açık kırığı mevcut olan vakalarımıza antibiyotik profilaksisi uygulandı. Kompartman sendromu gelişen 1 hastamıza acil fasiyotomi yapıldı. Segmenter humerus kırığı olan 1 hastamızda ameliyat öncesi radial palsy tespit edildi. Omuz kırıklı çıkığı olan 1 hastamızda postop brachial plexus felci tespit edildi.

Kırık oluş nedenleri; trafik kazası, yüksekten düşme, basit düşme, ateşli silah yaralanması ve direk travma idi (Tablo 5).

Tablo 5. Olguların etyolojiye göre dağılımı

ETYOLOJİ	OLGU SAYISI	YÜZDE
Trafik Kazası	13	31.7
Yüksekten Düşme	7	17.07
Basit Düşme	16	39.02
Direk Travma	2	4.87
Ateşli Silah Yaralanması	3	7.31

Hastalarımızın kırık bölgeleri ve sayıları (Tablo-6).

Tablo 6. Kırıkların bölgelere göre dağılımı

KIRIK BÖLGESİ	OLGU SAYISI	YÜZDE
Humerus proximal	6	14.63
Humerus proximal+ diafiz	4	9.75
Suprakondiler femur	4	9.75
Subtrokanterik femur	1	2.43
Tibia proximal	4	9.75
Tibia distal	22	53.65

Hastalarımız en erken 1. gün ve en geç 12. gün olmak üzere ortalama 5. gün opere edildi. 10 hastamızda çalışmaya alınan kırıkları haricinde ek kırıkları mevcuttu

(Tablo 7). Ek kırığı mevcut olan hastalarımızın diğer ameliyatları aynı seansta yapıldı.

Tablo 7. Ek kırığı olan hastalar ve yapılan ameliyatlar

HASTA ADI	YAŞ	EK PATOLOJİ	UYGULANAN TEDAVİ
M.N.A	28	Pelvis fraktürü	Pelvik Eksternal Fiksator
M.A.	55	Lisfranc kırıklı çıkığı	KR + Multiple K-Teli ile tespit
F.G.	80	Önkol çift kırığı	AR+ Plaklı osteosentez
A.B.	16	Lisfranc kırıklı çıkığı	KR + Multiple K-Teli ile tespit
D.Y.	45	L1 vertebra burst kırığı	PSSE
E.P	18	Tibia orta diafiz	İntramedüller çivi ile osteosentez
A.P	30	Sağ el 3. Metakarp	KR+ K-Teli ile tespit
A.M.V.	47	Sol radius distal	KR+ K-Teli ile tespit
Ü.A	30	Pelvis fraktürü	Pelvik Eksternal Fiksator
Ş.M.Y	24	Sağ tibia distal tip 3 açık kırığı	Eksternal fiksator ile osteosentez

Hastalarımız, en kısa 5 gün ve en uzun 25 gün olmak üzere ortalama 16 gün hastanede takip edildi. Kontrollere gelen hastalarımız fonksiyonel ve radyolojik sonuçları incelendi. Femur ve tibia kırığı nedeniyle opere edilen hastalarımıza, radyolojik iyileşmeye göre kısmi yüklenmeye en kısa 3. ay ve en uzun 5. ay olmak üzere ortalama 3,4. ayda geçildi. Tam yük vermeye en kısa 5. ay ve en uzun 8. ay olmak üzere ortalama 6,5. ayda izin verildi.

Hastalarımız yapılan son kontrollerinde tibia kırığı nedeniyle ameliyat ettiğimiz hastalarımız R.Johner ve O. Wruhs'un tanımladığı kriterler (63) ile (Tablo 8), femur kırığı nedeniyle ameliyat ettiğimiz hastalarımız Shelbourne ve Brueckmann'ın kriterlerine (65) göre değerlendirildi. Sonuçlar 4 kategoride hesaplandı (Tablo 9).

Tablo 8. Tibia kırığı olan hastaların klinik ve radyolojik değerlendirme sonrası sonuçları (R.Johner ve O. Wruhs'un tanımladığı kriterlere göre) (63)

SONUÇ	OLGU SAYISI	ORAN
Mükemmel	23	88.46
İyi	2	7.69
Orta	1	3.8
Kötü	-	-

Tablo 9. Femur kırığı olan hastaların klinik ve radyolojik değerlendirme sonrası sonuçları (Shelbourne ve Brueckmann'ın kriterlerine göre)(65)

SONUÇ	OLGU SAYISI	ORAN
Mükemmel	3	60
İyi	1	20
Orta	1	20
Kötü	-	-

Humerus kırığı olan hastalarımızda omuz kol askısı en az 3 hafta süre ile kullanıldı, ilk hafta el bileği, dirsek aktif ve pasif hareketleri, omuz sarkaç hareketleri rutin olarak başlandı. Hastalarımızda ortalama 10. haftada radyolojik olarak kaynama tespit edildi. Hastalar Constant-Murley kriterlerine (66) göre değerlendirildi. Sonuçlar 4 kategoride toplandı (Tablo 10).

Tablo 10. Humerus kırığı olan hastaların klinik ve radyolojik değerlendirme sonrası sonuçları (Constant-Murley kriterlerine göre) (66)

SONUÇ	OLGU SAYISI	ORAN
Mükemmel	6	60
İyi	2	20
Orta	1	10
Kötü	1	10

3.1. VAKALARIMIZDAN ÖRNEKLER:

Olgu No 1: M.N.İ. 27 yaşı , Erkek

AİTK; Sağ tibia distal diafiz fraktürü

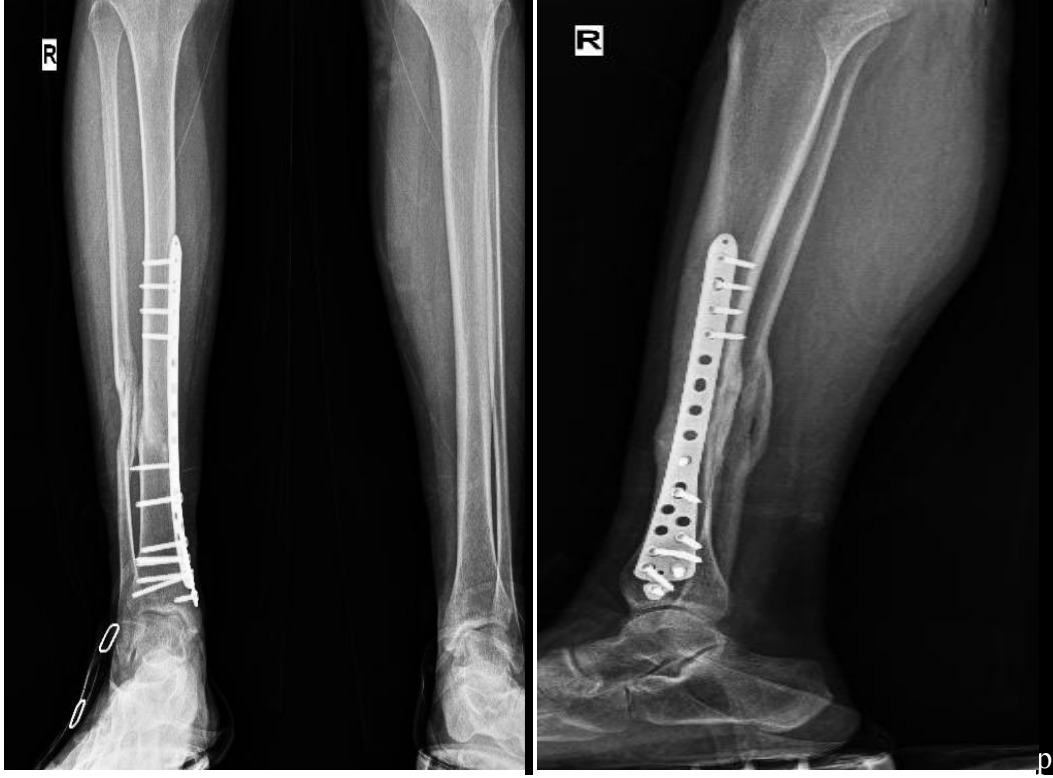
8. gün LİSS ile plaklı osteosentez yapıldı.



Ameliyat öncesi grafileri



Ameliyat sonrası grafileri



Ameliyat sonrası 14. ay

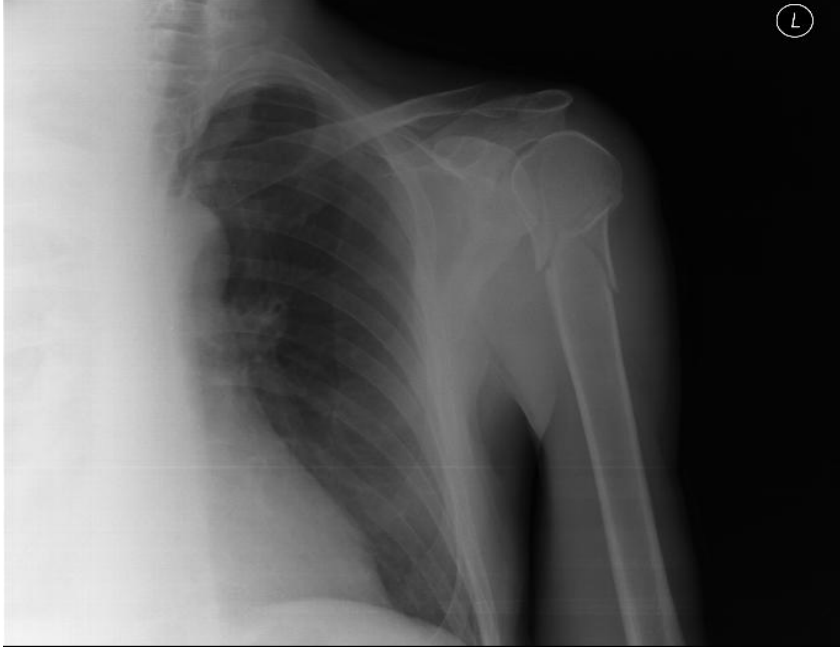


Plak ekstraksiyonu sonrası grafileri



Klinik görüntüsü

Olgu no 2: A.M.V.O. 47 yaş , Erkek
Düşme; Sol humerus proximal fraktürü
3. gün PHILOS ile plaklı osteosentez yapıldı.



Ameliyat öncesi grafisi



Ameliyat sonrası grafisi



Ameliyat sonrası 8. ay



Ameliyat sonrası 18. ay



Klinik görüntüsü

Olgu no 3: Ü.A. 31 yaş, Bayan

AİTK; Sağ humerus proximal metafiz + orta diafiz fraktürü

4. gün PHILOS ile plaklı osteosentez yapıldı. Distaldeki vidalardan biri median sinire bası yaptığı için, vida eksrakte edildi.



Ameliyat öncesi grafisi



Ameliyat sonrası grafisi



Ameliyat sonrası 14. ay (Median sinire bası yapan distal vida çıktıktan sonraki grafisi)

Olgu no 4: A.P. 31 yaş, Erkek

ASY; Sağ suprakondiler femur fraktürü

1.gün LİSS ile plaklı osteosentez yapıldı.



Ameliyat öncesi grafisi



Ameliyat sonrası grafisi



Son kontrol grafisi

4. TARTIŞMA

Kırık tedavisinin değişmez unsuru, kırık bölgesinin tespit edilmesidir. Bu tedavide değişmez amaç ise işlevsel bir sonuca ulaşmaktır. Kırık oluşması bazı özel durumlar dışında yüksek enerjili bir yaralanmadır ve bu yaralanma sonucunda sadece kemik kırılmamakta, beraberinde çevre yumuşak dokulardaki birçok yapı da hasar görmektedir. Kırık biyolojisine duyulan büyük özenle günümüzde kırık tedavisinde yeni bir çağ başladı. Minimal invaziv yöntemle biyolojik içten tespit çağı. Anatomik redüksiyon sağlamak için gerekli olan geniş cerrahi yaklaşımlardaki ısrar, yerini uzun kemiklerde, birbirine komşu iki eklemin düzgün diziliminin sağlanmasına yetecek kadar sınırlı cerrahi yaklaşım yöntemlerine bıraktı. Kırık parçalarının birbirleriyle tam temasına gerek olmadan, anatomiğe yakın dizilim kabul edilir oldu. Perren'in tariflediği üzere, erken fonksiyonel tedavi sağlayacak kadar stabilite ve iyileşmeyi hızlandıracak kadar instabilite, kırık iyileşmesinin temel prensipleri olarak kabul görür oldu (1.2).

Cerrahi açık redüksiyon ve rijit tespit yapılan vakalarda konservatif tedavi ile karşılaştırıldığında, çok daha uzun sürede kaynama elde edilmesi ortopedi dünyasını cerrahi tedavi sırasında mekanik faktörler ile beraber biyolojik faktörlerin de önemi üzerinde çalışmaya sevk etmiştir (11).

Kırık iyileşmesinde en hızlı ve en kaliteli iyileşme, konservatif tedavi sırasında periostal kallus dokusu ile elde edilen ve radyolojik kontrollere göre kaynamaya karar verilebilen iyileşmedir. Kırık hattında anatomik redüksiyon ve kompresyon yapılmayan tüm kırıklarda kırık hattında mikrohareket mevcuttur ve iyileşme indirek kaynama ile olur. Diafiz ve metafiz kırıklarda indirek redüksiyon tekniği ve minimal ancak optimal materyalin kullanımı, kırık tamirinde minimal invaziv veya biyolojik tespit adı altında yeni bir görüş olarak ortaya çıkması; klasik plak vida ile osteosentezin cerrahi, biyolojik ve biyomekanik prensiplerinde değişikliklere yol açmıştır (3).

1980 yılında Mast ve ark. (3) İlk olarak indirek redüksiyondan söz etmişler ve daha sonra Krettek tarafından (44,54) bir takım yöntemler tarif edilmiştir. İndirek redüksiyon minimal invaziv yöntemle tespitin önemli bir komponentidir. Skopi altında uygulanan redüksiyon cerrahinin çeşitli aşamalarında önerilen metotlara uygun olarak kontrol edilmelidir. Alt ekstremitede rotasyon, varus-valgus dizilimi ve

antekürvayon-rekürvasyon değerlendirilmelidir. Alt ekstremitelerde klinik olarak kabul edilebilir rotasyon derecesi belli değildir. Son yapılan bilgisayarlı tomografi çalışmalarında klinik olarak problemi olmayan normal insanların % 95'inde femoral anteversiyonunda 11 derece kadar fark tespit edilmiştir. % 99 kadarında ise 15 derece kadar sapma mevcuttur. Ancak aynı çalışmalarda varılan sonuçlara göre toplum içindeki bu geniş aralığa rağmen hasta bazında anteversiyonda meydana gelebilecek değişiklikler çok iyi tolere edilememektedir (54). Bizim vakalarımızdada, tibia ve femur kırığı olan hastalar, Krettek'in (54) önerdiği intraoperatif kontrol metotları (kablo tekniği, metre tekniği, distal femurun rekurvatum bulgusu, tibial rotasyonun değerlendirilmesi gibi) ile osteosentez öncesi ve osteosentez sonrası değerlendirilmiştir. Rotasyon hiç bir şekilde kabul edilmemiş ve en fazla 10 derece açılanma da sınır olarak kabul edilmiştir. Vakalarımızdan hiç birinde takip sırasında redüksiyon kaybı ve kabul edilen miktarın üzerine açılanma saptanmamıştır.

Kırık hattına etki eden kısa dönem mekanik uyarının, deneysel ve klinik çalışmalarda kırık iyileşmesini belirgin olarak etkilediği gösterilmiştir (71). Erken başlanan kontrollü pasif hareket ile kırık hattında 2 mm.'e kadar olan mikrohareketin ve gerilmenin kırık kaynamasını arttırdığı yönünde çalışmalar mevcuttur (72). Mutlak stabil bir osteosentezde gerilim sıfıra düşerken kaynama hızı da aynı şekilde yavaş olmaktadır. Osteosentezin daha az rijit olduğu elastik tespitite ise yüksek gerilim neticesinde kaynama hızı artmaktadır. Kırık hattında kontrollü deformasyon yaratan aksiyel yüklenmenin de kaynamayı hızlandırdığı bildirilmiştir (71). Bizde vakalarımızda postop erken dönemde kontrollü egzersiz başladık. Egzersiz başladığımız hastalarda ortalama 2. ayda kaynama belirtileri görülürken, omuz kırıklı çıkığı sonucu opere edilen 1 hastamızda, postop brachial plexus felci oluştu. Egzersizlerini yapamayan hastamızda postop 5. ay kaynama bulguları görüldü. Hastanın 5. ayda felcinin geçtiği görüldü.

Kırık hattında travma sonrası oluşan kırık hematomunun ve periostun kırık kaynaması üzerine etkisi üzerinde de yoğun olarak çalışılmıştır (27,28). Açık kırıklarda hematoma kaybı veya açık redüksiyon sırasında hematoma kırık hattından uzaklaştırılmasının kırık kaynamasını yavaşlattığı belirtilmektedir (2,11). Bizim hastalarımızda açık kırık ile başvuranların debridman ve irrigasyonu takiben primer olarak yaralar sütüre edilebilmiş ve cerrahi sırasında indirek metotlarla

redüksiyonu takiben minimal invaziv yöntemle biyolojik tespit ile kırık hattı açılmaması neticesinde parçalı kırıklarda devitalize edilmeyen canlı fragmanların kırık kallusuna hızla entegre olduğu görülmüştür.

Kırık osteosentezinde değişmeyen görüş eklem anatomik ve mutlak stabil osteosentezidir. Gerek eklem kırığının beslenmesi eklem yüzünden olduğu için gerekse anatomik olmayan bir restorasyon ileride artroza sebep olabileceği için eklem içi kırıklarda yapılan cerrahi girişimlerde restorasyon anatomik olmalıdır. Anatomik redüksiyonu takiben klasik transvers vidalar ile restorasyon yapılır. Klasik metotlara göre defektler için tatbik edilmesi önerilen primer greft ihtiyacı ve uygulanan cerrahi teknik sayesinde küçük insizyonlara bağlı enfeksiyon riski azalmıştır (44,50,51). Bizim vakalarımızda da ekleme uzanan kırıklar anatomik olarak redükte edilmeye çalışılmış ve transvers olarak tatbik edilen kanüle vidalar ile stabil bir osteosentez yapılmaya çalışılmıştır.

Uzun kemik kırıklarında mükemmel cerrahi metoda doğru gidişte, yarı açık cerrahi olarak kabul edilebilecek ve konservatif tedavi ilkelerini kullanarak yani kırık hattı açılmadan ve sadece plak ve vidaların atel olarak internal uygulanması için gerektiği kadar minimal insizyonla biyolojik metoda göre tatbik edildiği plak ve vidalar, arayışa yeni bir cevap olabilir mi sorusunu akla getirmiştir. Yöntem, plak ve vidaların eksternal fiksator ilkelerine kısmen dayanarak internal olarak uygulanmasıdır. Kemiğe minimal temas, plağın kemiğin konturuna uydurulmasının gerekmemesi ve yeni nesil plaklar ile plağa kilitlenen vidalar sayesinde sisteme internal fiksator niteliği kazandırılmıştır. Bu şekilde kaynama elde edilebilen minimal invaziv yöntemle biyolojik tespit, dizaynedilen yeni nesil plaklarla beraber, uygulaması daha kolay bir yöntem haline gelmiştir (3,44).

Uzun kemiklerin (Femur, tibia ve humerus) proksimal, diafiz ve distal uç kırıklarında uygulanan her metodun kendine özgü avantajları, dezavantajları ve komplikasyonları mevcuttur. Değişik etyolojilerde daha sık görülebilen her bölgedeki kırığın, yumuşak doku örtümü, iyileşme kapasitesi ve etki eden kas güçleri açısından çeşitli özellikleri mevcuttur.

Tibia proksimal uç kırıkları; spor kazaları gibi düşük enerjili bir travma ile oluşabileceği gibi trafik kazası veya yüksekte düşme gibi yüksek enerjili bir travma sonucu da oluşabilir. Yumuşak dokulardaki hasar, travma veya uygulanan cerrahi

metot ile ilişkilidir. Tedavi seçenekleri; kapalı redüksiyon ve alçılama, eksternal fiksator, intramedüller çivileme ve plak vida ile osteosentezi içermektedir. Kırığın redüksiyonu ve stabilitesi açısından proksimal fragmana hakim olmak önemlidir. Proksimal fragmanın küçük olduğu durumlarda tedavi metodundan bağımsız olarak redüksiyonun kontrolü zordur. Kırık eklem içi veya eklem dışı olabilir. Kapalı redüksiyon ve alçılı tedavi sırasında uzayan immobilizasyona bağlı olarak eklem sertliği ve kötü sonuç elde edilebilir (73,74).

Cerrahi tedavi sonrasında proksimal fragmanda redüksiyon kaybı da kötü sonuçlar doğurur. İntramedüller çivi ile osteosentez, tibianın geniş proksimal medüller yapısı nedeniyle redüksiyon kaybı ile sonuçlanabilmektedir. Giriş yerinin uygun olmadığı durumlarda dizilim bozukluğu veya ön çapraz bağ ve menisküs hasarı gelişebilir. Biyomekanik çalışmalar bazı durumlarda doğru giriş deliğine rağmen sagittal planda redüksiyon kaybı gelişebileceğini göstermiştir. Eksternal fiksator uygulamalarında ise proksimal fragman hakimiyeti daha rahat olabilir. Eklem sertliğinden korunmak için erken hareket verilebilir. T klempler ile uygulanan unilateral medial, anteromedial fiksatorler veya sirküler eksternal fiksatorler iyi birer tedavi seçenekleri gibi görünse de pin dibi enfeksiyonları ve sonucunda osteomyelit ve septik artrit riski her zaman mevcuttur. Diğer yandan eşlik edebilecek pin gevşemesi, fiksatorün kırık kaynaması için gerekli sürede devamlılığını engelleyebilmektedir. Kırık konsolidasyonu sonrası çıkartılan fiksatorlerden sonra geç deformite oluşabilir (73,74).

Klasik plak vida ile osteosentezde tek plak tatbiki için, tibianın lateralinde yumuşak doku örtümü daha iyi olduğundan, anterolateral insizyonla girilerek lateral plaklama tercih edilir. İntramedüller çivilere göre daha iyi bir redüksiyon elde edilebilse de tek plaklamada açısız instabilite olabilir. Çift plak ile osteosentez metotlarında ise yumuşak dokular özellikle tek insizyon tercih edildiğinde ciddi olarak hasar görür. Çift insizyon tercihi ise yara problemlerini ve enfeksiyon oranlarını ciddi olarak arttırmaktadır. Bu nedenlerden hibrit teknikler yani lateralden plak vida ve medialden unilateral eksternal fiksator uygulamaları da literatürde önerilmiştir (75). Eklem redüksiyonu ve oluşabilecek defekt için greft ihtiyacı metodun diğer bir dezavantajıdır. Ancak minimal invaziv yöntemle tespit için dizayn edilmiş olan LISS ile gerektiğinde eklem direk olarak görülerek redüksiyon

yapılabilmektedir. Ayrıca anterolateralden tatbik edilen plağa kilitlenen vidalar ile yumuşak dokulara cerrahi olarak verilecek hasar minimal olmakta, plağın dezavantajı olabilecek açılabilir stabilite daha fazla sağlanmakta, enfeksiyon riski düşmektedir. Fiksatorün proksimal fragmana hakim olma üstünlüğü fiksator gibi düşünülebilecek plak ile yeteri kadar sağlanabilmektedir. Bütün bu avantajlarının yanında primer greft ihtiyacı olmamaktadır (74). Bizim çalışmamızda 4 tibia proximal kırığı olan hastaya minimal invaziv cerrahi yapıldı, hiçbir hastamızda greft kullanılmadı, tüm hastalarımıza erken hareket başlandı. Hiçbir hastamızda hareket kısıtlılığı, enfeksiyon görülmedi.

Tibia pilon kırıkları; düşük enerjili travmalar ile olabileceği gibi trafik kazası veya yüksekten düşme gibi yüksek enerjili travmalarla da olabilmektedir. Pilon tibia kırıklarını değerlendirirken yumuşak dokunun hasarı tedavi protokolünü belirlemede en önemli faktördür (76). Yaygın yumuşak doku hasarı bulunan, açık kırıklarda internal tespit sırasında yumuşak doku hasarının artırılması iyileşmeyi belirgin olarak etkilemektedir. Tedavide ana amaç eklem uzanan kırıklarda eklem devamlılığının sağlanmasıdır. Mini açık cerrahi ile eklem devamlılığını sağladıktan sonra eksternal fiksator tatbiki tedavi seçeneğidir. Helfet ve ark. (73) 20 vakalık serilerinde erken dönemde fibulanın redüksiyonu, plak tatbiki ve tibia için eksternal fiksator uygulamışlardır. Yumuşak dokuların iyileşmesini takiben perkütan veya limitli açık cerrahi ile plak ve vida tatbik etmişlerdir. İkinci bir ameliyat ihtiyacı gerekmeyen serilerinde ortalama 10.7 haftada kaynama elde ettiklerini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda 22 hastada tibia distal kırığı mevcuttu, hastalarımızdan 1 tanesine fasiyotomi açıldı. Takiplerde tüm hastalarda ortalama 12. haftada kaynama başladı. Hiçbir hastamızda hareket kısıtlılığı mevcut değildi. Diabeti olan 1 hastamızda insizyon yerinde açılma görüldü. Takiplerinde yara yeri kapandı.

Femur distal uç kırıkları; yüksek enerjili bir travma sonucu olabileceği gibi basit düşme sonucu da oluşabilir. Kırık tedavisinde en önemli problemler dizilim sağlama, eklem restorasyon güçlüğü, stabilizasyon ve kırık kaynama problemleridir. Osteoporotik kırıklarda tespit güçlüğü de diğer önemli bir problemdir. Metafizyel parçalanma ve eklem içi uzanım sıktır. Kırık sonrası hakim olan kuadriseps ve adduktor kasların çekmesine bağlı olarak ekstansiyon ve varusa doğru deplasman ile kısalık gelişir. Konservatif tedavi için uygun olan bir bölge değildir. 1940 ve 50'li

yıllarda açık redüksiyon ve internal tespit standart tedavi olarak benimsenmişken; 1960'lı yıllarda konservatif tedavi ile %67'lik kabul edilebilir sonuca karşılık %54'lük cerrahi kabul edilebilir sonucun yayınlanmasından sonra yazarlar radyolojik olarak çok iyi bir sonucun, fonksiyonel olarak yeterli seviyede olamayabileceği görüşünde birleşmişlerdir. 1970'lerde AO, açık redüksiyon ve anatomik mutlak stabil tespit ile % 73.5'lik iyi ve mükemmel sonuç bildiren serilerini yayınlamıştır. 1979 yılında Schatzker % 71'lik iyi ve mükemmel sonuçlarını yayınlamış ve bu bölgenin tedavisinin cerrahi olması gerektiği hakkında literatürde fikir birliğine varılmıştır. Ancak cerrahi tespitin detaylarından çok, greft ihtiyacı, kemik kalitesi, kırık tipi ve yumuşak doku komponentinin sonuçlara olan etkisinin ön planda olduğu yayınlarda belirtilmektedir. AO, açık redüksiyonda öncelikli olarak eklem yüzeyinde olmak üzere metafizer bölgede de anatomik redüksiyonun gerekliliğinden bahsetmiştir (77).

1988 yılında Kinast ve ark. (12) kaynama için her fragmanın redüksiyonunun gerekli olmadığını ispatlamışlardır. Daha sonrasında ortaya atılan indirek redüksiyon ve minimal invaziv biyolojik tespit yöntemleri ve en son olarak da plağa kilitlenen LISS ile anatomik redüksiyonun özellikle metafizer kırıklarda gerekli olmadığı ortaya konmuştur(12).

Tedavi sırasında 95'lik AO plakları, dinamik kondiler çiviler, suprakondiler intramedüller çivi ve eksternal fiksatörler kullanılabilir. 95'lik AO plakları ile mükemmel olarak rotasyonel dizilim, frontal ve sagittal planda distal fragmanın kontrolü sağlanır. Diğer yandan kaması ekleme paralel yerleştirildiğinde distal femurun dizilimini sağlamada oldukça başarılı bir implanttır. Ancak teknik olarak zor olan uygulaması ve tatbik sonrası sagittal, frontal ve kamanın rotasyonunun şafta uyumu açısından 3 planda aynı anda kontrol edilmesinin gerekliliği dezavantajdır (77).

Dinamik kondiler çivi tatbikinde; vida ve plağın, lateral femoral kortekse uydurulmak için çevrilebiliyor olması nedeniyle sadece iki planda kontrol yeterlidir. Ancak uygulama sırasında fazla miktarda kemiği çıkartma zorunluluğu, ileride gerekebilecek rekonstrüksiyon seçeneklerini kısıtlamaktadır. Distal fragman küçük olduğunda her iki sabit açılı plak tatbiki daha da zorlaşmaktadır. Retrograd olarak uygulanan intramedüller çivinin diz içinden tatbik edilmesi ve gelecekte oluşabilecek diz problemleri en büyük dezavantajdır. Eksternal fiksatörle ise pin dibi enfeksiyonu

gelişebilir. Distal fragmanın küçük olduğu kırıklarda diz eklemine köprüleme gereksinimi diz kontraktürlerine sebep olabilir. Bölgede açılı plaklar ve eksternal fiksator gibi kullanılabilecek internal fiksator olan LISS, özellikle distal fragman 2-3 cm.'den küçük ve kemik kalitesi kötü hastalarda diğer metotlara göre daha avantajlı olarak kullanılabilir. Primer greft gerektirmemesi, enfeksiyonun oldukça düşük oranda görülmesi ve gerektiğinde eklem restorasyonuna izin vermesi metodun diğer avantajlarıdır (77).

Kregor ve ark.(50)'nin, femur suprakondiler kırığı nedeniyle LISS tatbik edilmiş 60 yaşın üzerinde 20 hastayı da içeren 66 hastalık serilerinde, 11. haftada tam yük verilebilmiş, greft kullanılmadan %95 kaynama oranları elde edilmiştir. Redüksiyon kaybı saptanmayan çalışmada, diz hareketleri ortalama 2-103 derece aralığında bildirilmiştir. Çalışmada dezavantaj olarak aşırı metafizer kallusa bağlı diz hareket kaybı ve kapalı redüksiyon tekniklerindeki zorluklar gösterilmiştir.

Schütz ve ark. (51) takip edilebilen 96 hastanın 99 femur distal uç kırığına LISS tatbiki sonrası 13.7 aylık sonuçlarını bildirmişlerdir. Hastaların % 29'unda açık kırığın mevcut olduğu serilerinde 21 hastaya revizyon cerrahisi gerekmiştir. Travma sonrası tip 2 veya tip 3 açık kırığı mevcut olan 7 hastaya enfeksiyon nedeniyle debridman uygulanmış, 6 hastaya kaynama gecikmesi nedeniyle grefonaj yapılmıştır. 4 hastada implant gevşemesi, 2 hastada implant kırılması görülmüş, 1 hastada korrektif osteotomi gerekmiştir. Çalışmanın sonucunda %96 oranında kaynama elde ettiklerini bildirmişlerdir. Bizim çalışmamızda femur distal kırığı olan 4 hastaya minimal invaziv cerrahi yapıldı. 1 hastada enfeksiyon sonucu kaynamama görüldü. Ek ameliyat yapılan hasta takipleri sırasında ex oldu. Diğer hastalarımızda kaynama oluştu. Takiplerinde hastalarımızda hareket kısıtlılığı görülmedi.

Humerus proximal uç kırıkları; Deplase proksimal humerus kırıklarının cerrahi tedavisinde kapalı redüksiyon ve perkütan çivileme, tansiyon bandı, intamedüller çivi ile beraber serkilaj, kemik dikişleri, T buttress plak, çift tübüler plak, sabit açılı plak ile tespit, primer artroplasti gibi yöntemler kullanılmaktadır. Ağrılı ve donmuş omuz, yanlış kaynama, AVN, humerus proksimal kırıklarının ciddi sonuçlarındandır. PHILOS plağı minimal invaziv yöntemle uygulanabilen son kuşak kilitli kompresyon plağıdır. Dolaylı kırık redüksiyonuna izin verdiğinden AVN olasılığını, ameliyat sonrası immobilizasyon ihtiyacını azaltıp erken harekete izin

verdiğinden donmuş omuz olasılığını azaltmaktadır. Ayrıca, proksimal vidaları farklı yönlerde uygulanabildiğinden, özellikle osteoporotik kemikte yüksek stabilite sağlayan düşük profilili bir plaktır. Proksimal humerus kırıklarının açık redüksiyon ve plak ile tedavisinde, özellikle osteoporotik kırıklarda implant gevşemesi, subakromiyal sıkışma ve yumuşak doku ve periost sıyrılmasına bağlı AVN görülmesi ciddi sorunlardandır (52,53)

T-buttress plak ile yapılan tedavilerde tespit yetmezliği oldukça yüksektir (52). PHILOS plağı uygulanan 20 olguyu içeren bir çalışmada, ortalama yaş 61.7 olduğu halde sadece bir olguda implant yetmezliği görülmüştür (78).

Humerus proksimal kırıklarında minimal invaziv yöntemle yapılan tespitlerde, AVN oranı daha düşüktür. Gardner ve ark. (79) bir kadavra çalışmasında, anterolateral akromiyal yaklaşım ile plağın güvenli bir bölgede ve humerus başının beslenmesine zarar vermeden yerleştirilebileceğini göstermişlerdir. Bu güvenli bölge, proksimal humerusun lateral yüzeyinde, büyük tüberkülün yakınında yaklaşık 30 mm genişliğindeki avasküler bölgedir. PHILOS plak proksimali bu bölgeye konduğu zaman, hem anterior humeral sirkumfleks arterin çıkan dalı, hem posterior sirkumfleks arterin posterior dalı korunabilmektedir. Plak proksimali büyük tüberkülde rotator manşet yapışma yerinin yaklaşık 8 mm altına düşen alana yerleştirildiğinde, boyna anteriordan giren besleyici damara yaklaşık 4 mm, posteriordan giren besleyici damara 7 mm'lik mesafe kalmaktadır (79). Ancak, anılan çalışmanın altı kadavra üzerinde yapılmış olduğu, anatomik damar varyasyonlarının göz önüne alınmadığı ve çalışmanın sağlam humerus üzerinde yapıldığı dikkate alınmalıdır.

Aksiller sinir, kırık için yapılan cerrahi tespit sırasında, yaralanabilir. Smith ve ark. (80) kilitli humerus plağının perkütan yerleştirilmesinde minimal invaziv transdeltoid lateral yaklaşımın kullanıldığı anatomik çalışmada, plak proksimalinin ve distalinin aksiler sinirden uzaklıklarını sırasıyla 9-13 mm (ort. 10 mm) ve 3-7 mm ölçmüşler, plak yerleştirilmesi ve vidalanmasının aksiler sinir açısından güvenli bir alanda yapılabileceğini göstermişlerdir. Aynı çalışmada, plak proksimali lateral akromiyondan yaklaşık 31 mm (dağılım 21-41 mm) uzaklıkta bulunmuştur (80). Bizim humerus proximal kırığı nedeniyle opere ettiğimiz 6 hastamızın hiçbirinde aksiller sinir yaralanması görülmemiştir. Sadece omuz kırıklı çıkığı olan 1

hastamızda postop basıya bağlı brachial plexus felci oluştu. Hastanın takiplerinde postop 5. ayda felcinin geçtiği görüldü. Minimal invaziv cerrahi ile dolaylı redüksiyon ve tespit yaptığımız olgularda; akromiyon lateral kenarından 4-5 cm distale kadar olan mesafe açılmıştır ve bu aksiler sinir korunması için güvenli bir mesafedir.

Humerus diafiz kırıkları; Segmenter humerus kırıklarında yumuşak dokunun kırık parçaları arasına girmesi ve segmenter parçalarda dolaşım bozukluğu diğer kırıklara göre daha fazla görülür. Segmenter kırıklar açık cerrahi yöntemlerle tedavi edildiğinde, dolaşımı bozulmuş segmenter parça, yumuşak doku sıyrılması nedeniyle, dolaşımı daha da tehlikeye girerek kaynamamayla sonuçlanabilir (81). MİPO tekniğinde, segmenter kırık parçaları arasına girmiş olan yumuşak dokular elevatör ile çıkarılıp redüksiyon sağlanabilir fakat bu sırada kırık fragmanları üzerindeki yumuşak dokular sıyrılmamalıdır. Literatürdeki humerus diafiz kırıklarına MİPO uygulamalarında plaklar, radial siniri ortaya koyma gereksinimi olmamasından dolayı gerek kadavra, gerekse klinik çalışmalarda, humerusun anterior yüzüne uygulanmıştır (82). Proksimal uzanımli diafiz kırıklarında MİPO uygulamasında plağı laterale yerleştirmek daha uygun olur. Bu deltoidin abdükte ettiği proksimal parçanın redüksiyonunu kolaylaştırmaktadır (68).

Radial sinir, humerus cisim proksimalinde posteromedialde, cisim ortasında posteriorda, cisim distalinde lateraldedir. Birçok MİPO çalışmasında humerus anterior girişimin tercih nedeni radial siniri ortaya koymanın gerekli olmamasındandır. Radial sinir eksplorasyonu gerekmesi de, anterior girişimlerde radial sinirin vidalarla posteriorda yaralanma ihtimali vardır (71).

Posterior kompartmandaki spiral olukta, radial sinir, triseps medial ve lateral yapışma yeri arasında, derin brakial arterle beraber seyreder. Humerusun anterioruna uygulanan plaklarda, bu bölgede anteriordan posteriora geçirilen vidaların, posteriorda radial siniri yaralama olasılığı mevcuttur, bu bölge deltoid insersiyon seviyesidir (83). Radial sinir lateral intermusküler septumu (LİS) lateral epikondilin 11.8±2.1 cm proksimalinde delerek, posterior kompartmandan anterior kompartmana girer ve burada humerusa oblik seyreder. Ayrıca sinirin burada çok az mobil olduğu bildirilmiştir (69). Radial sinir kırık parçaları ve takibindeki kırık tespitinde 2 bölgede risk altındadır. Birincisi, humerus gövdesinin posteriordaki orta bölgesindeki

6.3±1.7 cm'lik deltoid tuberositin distal bölümüdür. İkinci bölge ise, lateral epikondilin 10.9±1.5 cm proksimalindeki, 1/3 distal lateral humerus yüzündeki metafizyel genişlik seviyesidir (84). Radial sinir humerusla sadece suprakondiler sırtın küçük bir bölümünde direkt temastadır. Burası LİS'i geçip brakioradialise ulaşmadan önceki kısmıdır. Radial sinir ortaya konulmayacaksa, plak alt ucu LİS ve aşağısına kadar uzanmamalıdır.

Lau ve ark. (85), çalışmalarında 17 proksimal diafiz humerus kırığına PHILOS plağı kullanarak lateral girişim ile MİPO uygulamışlardır ve proksimalde aksiler sinir ortaya konulmamıştır. Distalde ise radial siniri ortaya koyma ihtiyacından kaçınmak için plak distali lateral epikondile 8 cm'den yukarıda kalacak şekilde plak boyu tercih edilmiştir. Buna rağmen 3 hastada radial sinirde nöropraksi görülmüş ve takiplerde 3., 6. ve 8. Aylarda tam iyileşme olmuştur. Bir hastada implant gevşemesine bağlı gecikmiş kaynama olmuş, 4 olguda ise plağın yüksekte konulmasına bağlı sıkışma sendromu yaşanmış ve bu olguların 2'sinde plak çıkarılınca hareket açıklığında tam kazanım sağlanmıştır. Rancan ve ark.'nın çalışmasında 29 proksimal matadiafizer proksimal humerus kırığına PHILOS plağı ile lateral girişim ile MİPO uygulanmıştır. Proksimalde aksiler sinir ortaya konulmamış, fakat distalde radial sinir ortaya konulmuştur (68). Bizim çalışmamızda da, proximale uzanım gösteren humerus diyaferiz kırığı olan 4 hastamızda, plakların LİS ve aşağı seviyesine kadar uzanmasını gerektiren durumlarda, radial siniri ortaya koyduk ve koruduk. Humerus proximal ve diafizer uzanım gösteren 1 hastamızda ameliyat öncesi radial palsy mevcuttu. Postop hiçbir hastamızda radial palsy görülmedi.

Minimal invaziv girişim ile kırıkların tespiti periost sıyrılması ve yumuşak doku hasarını azaltarak, kırığın biyolojik ortamına verilen zararı minimize eder. Kırık parçalarından daha az yumuşak doku sıyrılması nedeniyle, kırık fragmanlarının kan dolaşımı korunmuş olur. Sonuç olarak, tatminkar iyileşme zamanı ve mükemmel fonksiyonel sonuçlar ile minimal invaziv cerrahi yöntem ile bizim vakalarımızda izole kırıklarda enfeksiyon oranı çok azalmış, primer greft ihtiyacı olmamıştır. Hastalarımızın ameliyat sonrası takiplerinde fonksiyonel kırık öncesi duruma dönüş açısından literatürle uyumludur. Tüm hastalarımızda perkütan plak vida ile

osteosentez sonuçlarımız tatminkar derecede iyidir ve gelecekteki tedavi endikasyonlarımız açısından cesaret vermektedir.

Sonuçlar:

1. AO'nun klasik prensiplerinde önerilen; anatomik redüksiyon, stabil internal tespit, cerrahi uygulama sırasında kanlanmanın korunması ve erken, aktif, ağrısız hareket başlanması kuralları, minimal invaziv yöntemle; tespitte uygun dizilim sağlanması ve anatomik redüksiyonun gerekli olmadığı indirek redüksiyon, rölatif stabilitede internal tespit ve kanlanmanın, özellikle de kırık sahasının korunması ve erken, ağrısız hareket başlanması olarak değişikliğe uğramıştır.
2. Diafizer ve metafizer kırıklarda rölatif stabilite amaçlanır; anatomik redüksiyon şart değildir, dizilim sağlanmalıdır. Eklem içi kırıklarda ise mutlak stabilite amaçlanır, anatomik redüksiyon esastır. Rölatif stabilitede kırık hattında mikrohareket mevcuttur ve iyileşme sekonder kırık iyileşmesi ile olur. Bu sayede kırığın kaynama aşamaları grafi ile rahatlıkla takip edilebilir.
3. Plağa kilitlenebilen yeni nesil vidalı sistemlerin kullanılması tek başına minimal invaziv yöntemle tespit demek değildir. Normal plaklar da minimal invaziv yöntemle göre tatbik edilebilirler.
4. Metafizer kullanım için tasarlanmış LISS'lerde plağa kilitlenen vidaların diverjan olarak tatbik edilmesinden dolayı özellikle osteoporotik kırıklarda sistemin bozulması için yüksek sıyrılma gücü gerektirir. Ancak bu kırıklarda ince korteks nedeniyle tercihen vidalar çift korteks kullanılabilir. Bizim vakalarımızda da metafizer kırıklarda çift korteks, diafizer bölgelerde tek korteks olarak plağa kilitlenen vidalar tatbik edildi.
5. AO'nun klasik osteosentez yöntemlerinde önerdiği her fragmana belli sayıda vida uygulama prensibi, minimal invaziv yöntemle plak tespitinde değişmiştir. Kullanılması planlanan plağın boyu, kırık hattının uzunluğunun parçalı kırıklarda 2-3 katı arası; basit bir kırıkta 8-10 katı arası olması; vida tatbik edilen delik sayısının tüm deliklere oranının ise 0.4-0.5'in altında olması ve her bir fragmana en az 3 plağa kilitlenen vida tatbik edilmesi önerilmektedir. Bizim vakalarımızda plak köprü genişliği oranı göz önünde

bulundurularak seçilen plak üzerinden kırık hattının proksimal ve distaline plağa kilitlenen vidalardan birer delik atlayarak ve konvansiyonel plaklarda kırık hattında stres konsantrasyonu yaratmayacak kadar kırık hattından mesafe bırakarak tüm deliklere vida tatbik edilmiştir.

6. Minimal invaziv yöntemin uygulanması sırasında ekstremitenin dizilimi, ameliyatın her aşamasında Krettek'in önerdiği yöntemler doğrultusunda iki planlı olarak kontrol edilmelidir. Bizim de gözlemimize göre skopide anteroposterior olarak görülerek yapılan redüksiyon ve plak ile kemiğin adaptasyonu lateral planda dikkatli bir şekilde kontrol edilmediği durumlarda plağın yanlış pozisyonda tatbiki ve uygun olmayan bir osteosentez ile sonuçlanabilir. Bizde vakalarımızda Krettek'in önerdiği yöntemler doğrultusunda intraop kontrollerimizi yaptık ve plağın yanlış yerleştirildiği hastamız olmadı.
7. Minimal invaziv girişim ile kırıkların tespiti periost sıyrılması ve yumuşak doku hasarını azaltarak, kırığın biyolojik ortamına verilen zararı minimize eder. Kırık parçalarından daha az yumuşak doku sıyrılması nedeniyle, kırık fragmanlarının kan dolaşımı korunmuş olur. Ameliyat süresi tecrübe arttıkça kısalmakta ve enfeksiyon oranı azalmaktadır. Sonuç olarak, tatminkar iyileşme zamanı ve mükemmel fonksiyonel sonuçlar ile minimal invaziv kesi ile cerrahi girişim diafizer ve metafizer kırıklarının tespitinde güvenli, etkili ve açık cerrahiye alternatif bir cerrahi yöntemdir.
8. Kanaatimizce, minimal invaziv yöntemle plak tespiti ile aynı bölgeler için uygulanabilecek diğer yöntemler de göz önünde bulundurulduğunda, oldukça tatminkar sonuçlar elde edilmiş ve sonucu etkileyecek majör bir komplikasyona rastlanmamıştır. Bu nedenle uygun endikasyon, uygun implant seçimi ve prensiplerine bağlı kalınarak uygulanacak cerrahi ile yüz güldürücü sonuçlar alınabilir.

5. KAYNAKLAR

1. Perren SM. The concept of biological plating using the limited contact-Dynamic compression plate (LC-DCP). Scientific background, design and application. Injury 1991; 22: 1-41.
2. Perren SM, Ganz R. Biological internal fixation of fractures: the balance between biology and mechanics. European Instructional Course Lectures 1997; 3: 161-163.
3. Muratlı HH, Can M, Biçimoğlu A. Kırık tespitinde güncel yaklaşım: İnternal Atelleme. Totbid Dergisi 2003; 2: 1-2, 44-50.
4. Hans K. Utkoff, Philippe Potrias, David S. Backman. Internal plate fixation of fractures: short history and recent developments. J Orthop Sci 2006; 11: 118-126.
5. Paul Kinnaert, History of the ISS/SIC: Robert Danis, a True General Surgeon. World J Surg 2002; 26: 10-11.
6. Helfet DL, Haas NP, Schatzker J, Matter P, Moser R, Hanson B. AO Philosophy and Principles of Fracture Managment – Its Evolution and Evaluation. J Bone Joint Surg Am, 2003; 85: 1156-1160.
7. Perren SM, Russenberger M, Steinemann S, Muller ME, Allgower MA. Dynamic compression plate. Acta Orthop Scand Suppl 1969; 125: 31-41.
8. Igna C, Schuszler L. Current concepts of internal plate fixation of fractures. Bulletin UASVM Vet Med 2010; 2: 118-124.
9. Muller ME, Allgower M, Willenegger H. Compression fixation with plates. technique of internal fixation of fractures. Berlin: Springer, 1992: 8-12.
10. Wagner M. General principles for the clinical use of the LCP. Injury 2003; 34: 31-42
11. Schatzker J. Changes in the AO/ASIF principles and methods. Injury 1995; 26: 51-56.
12. Kinast C, Bolhofner BR, Mast JW, Ganz R. Subtrochanteric fractures of the femur. Clin Orthop 1989; 238: 122-130.

13. Bolhofner BR, Carmen B, Clifford P. The results of open reduction and internal fixation of distal femur fractures using a biologic (indirect) reduction technique. *J Orthop Trauma* 1996; 10: 372-377.
14. Krettek C, Schandelmaier P, Miclau T, Bertram R, Holmes W, Tscherne H. Transarticular joint reconstruction and indirect plate osteosynthesis for complex distal supracondylar femoral fractures. *Injury* 1997; 28: 31-41.
15. Haas N, Hauke C, Schutz M, Kaab M, Perren SM. Treatment of diaphyseal fractures of the forearm using the point contact fixator (PC-Fix): results of 387 fractures of a prospective multicentric study (PC-Fix II). *Injury* 2001; 32: 51–62.
16. Hasenboehler E, Rikli D, Babst R. Locking compression plate with minimally invasive plate osteosynthesis in diaphyseal and distal tibial fracture: a retrospective study of 32 patients. *Injury* 2007; 38: 365-370.
17. Bucholz WR, Heckman DJ. Court-Brown CM. Rockwood and Green's Fractures in Adults. Lippincott, Williams&Wilkins. Volume 1; Section 1; General principles. Sixth edition 2011: 3-739.
18. Jungueria Carlos L, Carnerio J, Kelley O. Bone. Basic Histology. New Jersey: Appleton and Lange, 1995: 132-151.
19. Schenk RK. Biology of fracture. Browner B, Jupiter J, Levine A, Trafton P (Eds), Skeletal Trauma. Philadelphia: Saunders, 2003: 29-74.
20. Miller MD. Bone. Miller M (Ed), Review of Orthopaedics. Philadelphia: Saunders, 2004: 266-305.
21. Miclau T. Advances in the enhancement of bone healing and bone graft substitutes. *Orthopaedic Knowledge Update, 3 – Trauma*, Rosemont, 2005: 107-109.
22. Buckwalter JA, Glimcher MM, Cooper RR, Recker R. Bone biology: II. formation, form, modeling, remodeling and regulation of cell function. *JBJS* 1995; 77: 1276-1289.
23. Ege R. Travmatoloji (Kırıklar ve eklem yaralanmaları): Kırık İyileşmesi, Cilt:1, Bizim Büro Basımevi, 2000: 55-94.

24. Sibel Serin Kılıçoğlu. Mikroskobi düzeyinde kırık iyileşmesi. Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Mecmuası 2002; 55: 143-150.
25. Einhorn TA. The cell and molecular biology of fracture healing. Clin Orthop 1998; 355: 7-21.
26. Lavine LS, Grodzinsky AJ. Current concepts review: electrical stimulation of repair of bone. JBJS 1987; 69: 626-630.
27. Kabak Ş, Balkar F, Duygulu F. Kırık iyileşmesinde kırık hematomaunun önemi; Hematomaunun tekrar kırık hattına yerleştirilmesi: Deneysel çalışma. Acta Orthop Traumatol Turc 2001; 35: 252-259.
28. Sürel YB, Zorer G, Uğurlu S. Kırık iyileşmesi ve periostun önemi. Acta Orthop Traumatol Turc 1996; 30: 4, 417-422.
29. White AA, Panjabi MM, Southwick WO. The four biomechanical stages of fracture repair. JBJS 1977; 59: 188-192.
30. Netter HF. Healing of Fracture. The Netter Collection of Medical Illustrations. New Jersey: Novartis, 1997: 25-27.
31. Marsh JL, Buckwalter JA, Evarts CM. Nonunion, delayed union, malunion and avascular necrosis. Complications in orthopaedic surgery. Philadelphia: JB Lippincott, 1994: 183-211.
32. William W. Cross, Marc F. Swionkowski. Treatment principles in the management of open fractures. Indian J Orthop 2008; 42: 377-386.
33. Demirörs H, Gönen E, Ateş Y. Kırıklara Eslik Eden Yumusak Doku Yaralanmalarında Degerlendirme ve Tedavi. TOTBİD Dergisi 2004; 3: 3-4.
34. Roman AH, Brighton CT, Esterhai JL. Pathophysiology of delayed healing. Clin Orthop 1998; 355: 31-40.
35. Kenwright J, Gardner T. Mechanical influences on tibial fracture healing. Clin Orthop 1998; 355: 179-190.
36. Park SH, O'Connor K, Mc Kellop H. The influence of active shear or compressive motion on fracture healing. JBJS 1998; 80: 868-878.

37. Sullivan MEO, Bronk JT, Chao EYS, Kelly PJ. Experimental study of the effect of weight bearing on fracture healing in the canine tibia. Clin Orthop 1994; 24: 273-283.
38. Cordey J, Borgeaud M, Perren SM. Force transfer between the plate and the bone: relative importance of the bending stiffness of the screws and friction between plate and bone. Injury 2000; 31: 21-28.
39. Maraghy AWE, Maraghy MWE, Nousiainen M, Richards RR, Schemitsch EH. Influence of the number of cortices on the stiffness of plate fixation of diaphyseal fractures. J Orthop Trauma 2005; 15: 186-191.
40. Reimer B. Plating diaphyseal fractures. Techniques in Orthopaedics 2004; 18: 360-367.
41. Perren SM. Backgrounds of the technology of internal fixators. Injury 2003; 34: 1-3.
42. Binnet MS, Kayaoğlu E. Suprakondiler femur kırıklarında minimal invaziv yaklaşım. Totbid Dergisi 2004; 3: 51-57.
43. Einhorn TA. Enhancement of fracture-healing. JBJS 1995; 77: 940-956.
44. Krettek C, Müller M, Miclau T. Evolution of minimally invasive plate osteosynthesis (MIPO) in the femur. Injury 2001; 32: 14-23.
45. Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. JBJS 2002; 84: 1093-1100.
46. Autefage A. The point of view of the veterinary surgeon: bone and fracture. Injury 2000; 31: 50-55.
47. Özkaya N, Nordin M. Fundamentals of Biomechanics. 2nd Edition, New York: Springer-Verlag, 1999: 125-152.
48. Siebenrock KA, Müller U, Ganz R. Indirect reduction with a condylar blade plate for osteosynthesis of subtrochanteric femoral fractures. Injury 1998; 29: 7-15.
49. Perren SM, Buchanan JS. Basic concepts relevant to the design and development of the Point Contact Fixator (PC-Fix). Injury 1995; 26: 1-4.

50. Kregor PJ, Stannard J, Zlowodzki M, Cole PA, Alonso J. Distal femoral fracture fixation utilizing the less invasive stabilization system (L.I.S.S): The technique and early results. *Injury* 2001; 32: 32-47.
51. Schültz M, Müller M, Krettek C, Höntzsch D, Regazzoni P, Ganz R, Haas N. Minimally invasive fracture stabilization of distal femoral fractures with the LISS: A prospective multicenter study. Results of a clinical study with special emphasis on difficult cases. *Injury* 2001; 32: 48-54.
52. Kristiansen B, Christensen SW. Plate fixation of proximal humeral fractures. *Acta Orthop Scand* 1986; 57: 320-323.
53. Paavolainen P, Björkenheim JM, Slati P, Pauku P. Operative treatment of severe proximal humeral fractures. *Acta Orthop Scand* 1983; 54: 374-379.
54. Krettek C, Miclau T, Grün O, Schandelmaier P, Tschern H. Intraoperatif control of axes, rotation and length in femoral and tibial fractures: Technical note. *Injury* 1998; 29: 29-39.
55. Clementz BG. Assessment of tibial torsion and rotational deformity with a new fluoroscopic technique. *Clin Orthop* 1989; 245: 199-209.
56. Edmund YS, Aro C, Aro HT. Biomechanics of fracture fixation. Mow VC, Hayes WC. (editors). *Basic Orthopaedic Biomechanics*. 2nd Edition, Philadelphia: Lippincott– Raven, 1997: 346-349.
57. Baumgartel F, Buhl M, Rahn BA. Fracture healing in biologic plate osteosynthesis. *Injury* 1998; 29: 3-6.
58. Perren SM. AO Research and Development, Davos. Evolution and rationale of locked internal fixator technology. Introductory remarks. *Injury* 2001; 32: 3-9.
59. Gautier E, Sommer C. Guidelines for the clinical application of the LCP. *Injury* 2003; 34: 63-76.
60. Wagner M, Frenk A, Frigg R. Locked Plating: Biomechanics and Biology and Locked Plating: Clinical Indications. *Tech Orthop* 2007; 22: 209–218.

61. Sommer C, Gautier E, Müller M, Helfet D.L, Wagner M. First clinical results of the Locking Compression Plate (LCP). *Injury* 2003; 34: 43-54.
62. Ege R. Travmatoloji (Kırıklar eklem yaralanmaları): Genel Kırık Komplikasyonları ve Kırık Yeri Komplikasyonları Cilt:1, Kadioğlu Matbaası, 1989: 521-799.
63. Johnner R, Wruhs O. Classification of tibial shaft fractures and correlation with results after rigid internal fixation. *Clin Orthop* 1983;178: 7-25.
64. Argün M, Türk CY, Şahin V, Kabak Ş, Demiryılmaz İ, Karakaş ES. Suprakondiler ve interkondiler femur kırıklarının tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1995; 29: 205-209.
65. Shelbourne KD, Brueckmann FR. Rush-Pin fixation of supracondylar and intercondylar fractures of the femur. *JBJS* 1982; 64: 161-169.
66. Constant CR, Murley AH. A clinical method of functional assessment of the shoulder. *Clin Orthop Relat Res* 1987; 214: 160-164.
67. Bono CM, Grossman MG, Hochwald N, Tornetta P 3rd. Radial and axillary nerves. Anatomic considerations for humeral fixation. *Clin Orthop Relat Res* 2000; 373: 259-264.
68. Rancan M, Dietrich M, Lamdark T, Can U, Platz A. Minimal invasive long PHILOS®-plate osteosynthesis in metadiaphyseal fractures of the proximal humerus. *Injury* 2010; 41: 1277-1283.
69. Cox CL, Riherd D, Tubbs RS, Bradley E, Lee DH. Predicting radial nerve location using palpable landmarks. *Clin Anat* 2010; 23: 420-426.
70. Aksu N, Karaca S, KARA AN, Işıklar ZU. Diyafizer ve proksimal humerus kırıklarında minimal invaziv plak osteosentez (MIPO) uygulaması. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2012; 46: 154-160.
71. Goodship AE, Cunningham JL, Kenwright J. Strain rate and timing of stimulation in mechanical modulation of fracture healing. *Clin Orthop* 1998; 355: 105-115.
72. Gardner TN, Evans M, Hardy J, Kenwright J. Dynamic interfragmentary motion in fractures during routine patient activity. *Clin Orthop* 1997; 336: 216-225.

73. Collinge CA, Sanders RW. Percutaneous plating in the lower extremity. *J Am Acad Orthop Surg*. 2000;4: 211-216.
74. Krieg JC. Proximal tibial fractures: Current treatment, results and problems. *Injury* 2003; 34: 2-10.
75. Gerber A, Ganz R. Combined internal and external osteosynthesis. A biological approach to the treatment of complex fractures of the proximal tibia. *Injury* 1998; 29: 22-28.
76. Watson JT, Moed BR, Karges DE, Cramer KE. Pilon fractures. Treatment protocol based on the severity of soft tissues. *Clin Orthop* 2000; 375: 78-90.
77. Stover M. Distal femoral fractures: Current treatment, results and problems. *Injury* 2001; 32: 3-13.
78. Koukakis A, Apostolou CD, Taneja T, Korres DS, Amini A. Fixation of proximal humerus fractures using the PHILOS plate: early experience. *Clin Orthop Relat Res* 2006; 442: 115-120.
79. Gardner MJ, Voos JE, Wanich T, Helfet DL, Lorch DG. Vascular implications of minimally invasive plating of proximal humerus fractures. *J Orthop Trauma* 2006; 20: 602-607.
80. Smith J, Berry G, Laflamme Y, Blain-Pare E, Reindl R, Harvey E. Percutaneous insertion of a proximal humeral locking plate: an anatomic study. *Injury* 2007; 38: 206-211.
81. Charles A, Rockwood Jr, David PG, Robert WB, James DH. Rockwood and Green's fractures in adults. Lippincott- Raven, 1996: 197-201.
82. Kobayashi M, Watanabe Y, Matsushita T. Early full range of shoulder and elbow motion is possible after minimally invasive plate osteosynthesis for humeral shaft fractures. *J Orthop Trauma* 2010; 24: 212-216.
83. López-Arévalo R, de Llano-Temboury AQ, Serrano-Montilla J, de Llano-Giménez EQ, Fernández-Medina JM. Treatment of diaphyseal humeral fractures with the minimally invasive percutaneous plate (MIPPO) technique: a cadaveric study and clinical results. *J Orthop Trauma* 2011; 25: 294-299.

84. Carlan D, Pratt J, Patterson JM, Weiland AJ, Boyer MI, Gelberman RH. The radial nerve in the brachium: an anatomic study in human cadavers. *J Hand Surg Am* 2007; 32: 1177-1182.
85. Lau TW, Leung F, Chan CF, Chow SP. Minimally invasive plate osteosynthesis in the treatment of proximal humeral fracture. *Int Orthop* 2007; 31: 657-664.

ÖZGEÇMİŞ

1977 yılında Adana’da doğdum. İlk, orta ve lise eğitimimi Adana’da yaptıktan sonra Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi’nden 2002 yılında mezun oldum. 2008 yılından beri Fırat Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji A.D.’da asistan olarak çalışmaktayım.