T.C.
ATATÜRK ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ ve TRAVMATOLOJİ
ANABİLİM DALI

ÇOCUK FEMUR KIRIKLARINDA GÜNCEL TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI VE KİRSCHNER TELİ İLE İNTRAMEDULLER PİNLEMENİN AVANTAJLARI

Dr. Fatih KALALI

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Naci EZİRMİK

Uzmanlık Tezi

ERZURUM
2010

İÇİNDEKİLER

ONAY III
TEŞEKKÜR IV
ÖZET V
ABSTRACT VII
1. GİRİŞ VE AMAÇ 1
2. GENEL BİLGİLER 3
2.1. Femurun anatomisi 3
2.1.1 Femurun Osteolojik Anatomisi 3
2.1.2. Muskulöz anatomi 7
2.1.2.1. Kanalis adduktorius: 13
2.1.3 Sinir Anatomisi: 13
2.1.4 Arteryal Anatomi: 16
2.1.5 Patolojik Anatomi 18
2.2 Femurun Biomekaniği 20
2.3. Kemiğin Histolojisi 21
2.4. Kırık Kaynaması ve Aşamaları 27
2.5. Kırık Tanımı ve Tipleri 48
2.5.1. Kırık tanımı 48
2.5.2. Kırık tipleri ve sınıflandırılması 49
2.6. Femur Kırıklarında Winquist-Hansen Sınıflandırması 50
2.7. Femur kırıklarında tedavi yöntemleri 52
3. HASTALAR VE YÖNTEM 63
3.1. Değerlendirme Kriterlerine Yaklaşım 63
3.1.1. Yaş: 63
3.1.2. Angulasyon: 63
3.1.3. Rotasyon 63
3.1.4. Hastanede yatış süresi: 65
3.1.5. Tedavi maliyetleri: 65
3.1.6.Mobilizasyon Süreleri: 66

3.1.7 Uzunluk Farkı 66
3.1.8. Operasyon Sayısı 66
3.2.1. Traksiyon ve alçılama 67
3.2.2. Plak-Vida Tespiti 68
3.2.2.1. Konvansiyonel ARİT: 69
3.2.2.2.Plak Vida ile Biyolojik Tespit 71
3.2.3. Kapalı Redüksiyon ve Perkutan Pinleme 71
3.2.3.1 Anestezi: 72
3.2.3.2. Çivi seçimi: 73
3.2.3.3. Cerrahi Anatomi 76
3.2.3.4. Kırık Hattını Geçiş 77
3.2.3.5. Son basamak 80
3.2.3.6. Yara kapama 84
3.2.3.7. Postoperatif Bakım 84
4. BULGULAR 86
4.1. Cinsiyet 86
4.2. Etiyoloji 87
4.3. Kırık Tipi 88
4.4. Tedavi Yöntemi 89
4.5. Yaş 89
4.6. Operasyon Sayısı 90
4.7. Hastanede Yatış Süreleri 90
4.8.Uzunluk Farkı 91
4.9.Angulasyon 91
4.9.1. Anteroposterior 91
4.9.2. Lateral 93
4.10. Rotasyon 94
4.11. Maliyet 95
5. OLGULARIMIZDAN ÖRNEKLER 96
6. TARTIŞMA 106
7. SONUÇ 113
KAYNAKLAR 114

ONAY

“Çocuk Femur Kırıklarında Güncel Tedavi Yöntemlerinin Retrospektif Olarak Karşılaştırılması Ve Kirschner Teli İle İntrameduller Pinlemenin Avantajları” başlıklı tez çalışması, Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Etik Komite Başkanlığının 14.05.2010 tarih ve 2 no’lu oturumunun 174 no’lu kararı ile kabul edilmiştir.

TEŞEKKÜR

Uzmanlık eğitimim süresince desteklerini esirgemeyen, yetişmemde büyük emekleri olan, bilgilerinden azami ölçüde faydalandığım Atatürk Üniversitesi Tıp fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı öğretim üyeleri ve çok değerli hocalarım Prof.Dr. Orhan KARSAN'a, tez hocam Doç. Dr. Naci EZİRMİK'e ve Doç. Dr. Ömer Selim YILDIRIM'a, ayrıca eğitimim sırasında Anabilim Dalımızdan ayrılan Prof.Dr. Ali OKUR'a ve Doç. Dr. Davut KESKİN'e sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Yoğun ve zor geçen 5 yıllık eğitimim süresince, beraber çalıştığım asistan arkadaşlarım, kliniğimiz hemşire, sekreter, personel ve tüm çalışanlarına her şey için teşekkür ederim.

Beni yetiştiren, uzun ve zor eğitimim süresince hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan, bana her zaman destek olan, üzerimdeki haklarını hiçbir zaman ödeyemeyeceğim ve buraya yazmakla sığdıramayacağım her şey için saygıdeğer aileme sonsuz teşekkür ederim.

Çok yoğun geçen asistanlığım süresince yalnız bıraktığım gün ve gecelerde sabırla ve sevgiyle beni bekleyen ve beni her zaman yücelten sevgili eşim Nurdan KALALI'ya sonsuz teşekkürlerimi sunarım.

Saygılarımla..

Dr. Fatih KALALI

ÖZET

Çocukluk çağı femur kırıklarının tedavisinde kullanılacak yöntem hakkında fikir birliği yoktur. Genel kanı 0 – 4 yaş aralığında hastaların konservatif olarak tedavisine sonrası dönemde ise cerrahi yaklaşımlar temayülündedir. Hangi cerrahi tedavinin seçileceği konusunda ise fikir birliği yine yoktur. Plak-vida ile osteosentez popülaritesine kaybetmekte iken, Elastik çiviler ile Perkutan pinleme yeni trend olmuş gibi görünmektedir. Kliniğimizde 2005-2010 yılları arasında; Traksiyon sonrası alçılama (PPA), Açık Redüksiyon Plak – vida ile internal Tespit (ARİT), Çelik Kirschner teli (K teli) ile Kapalı Redüksiyon ve Perkutan Pinleme (KRPP) yöntemlerinden herhangi biri ile çocukluk çağı femur kırığı sebebi ile tedavi görmüş 0-14 yaş arası 102 hastanın son kontrollerine gelen 56'sının 60 tedavi görmüş ekstremitesi çalışmaya dahil edilmiştir.

Hastalarımızın yaş ortalamaları tedavi oldukları yönteme göre değişmektedir. Traksiyon sonrası PPA yapılmış olan hasta grubumuzun yaş ortalaması: 3,7 Çelik Kirschner teli ile (K teli ile) Perkutan pinleme yapılan hastaların yaş ortalaması: 5,9 ve Plak – Vida ile İnternal Tespit uygulanan hastaların yaş ortalaması ise: 8,1'dir.

Çalışmamızdaki hasta gruplarının genel yapısında cinsiyet; 32 erkek 24 bayan şeklinde idi. Seçilen olguların hepsi kapalı kırıktı ve hastalarda ekstra ortopedik müdahale gerektiren gross patolojiler mevcut değildi.

Çalışmaya dahil edilen tüm olgularda kaynama elde edilmiştir. Hasta gruplarının hospitalizasyon süreleri seçilen tedavi yöntemine göre anlamlı olarak değişmiştir. Ortalama süreler; Traksiyon sonrası alçı uygulanan grupta; 16,6 gün, Perkutan pinleme yapılan grupta 3,8 gün ve Plak – Vida ile osteosentez yapılan grupta 8,7 gün olmuştur.

Traksiyon sonrası alçı ile tedavi edilen hastalarımız ortalama olarak 80 gün alçı içerisinde kalmış sonrasında ağırlık vererek basmaya başlamış, diğer gruplarda basarak yürüme süreleri ise; ARİT grubunda 52 gün, KRPP grubunda ise 56 gün (ortalama) olmuştur.

Olgular kontrollerinde klinik ve radyolojik olarak değerlendirildi. Klinik olarak; ekstremite uzunluğu, iç-dış rotasyon farkı, eklem hareket açıklığına bakıldı.

Çelik K teli ile Kapalı redüksiyon ve Perkutan Pinleme (KRPP) sonuçlarımız ayrıca Flynn'in tarif ettiği kriterlere göre yeniden değerlendirildi. Olgular (Flynn kriterlerine göre); uzunluk farkı, açısal deformite ve klinik olarak ağrının olup olmaması

seklinde yorumlanmış olup, buna göre 21 kırıklı olguda mükemmel sonuç, 9 kırıklı olguda iyi sonuç elde edilmiş olup, kötü sonuç elde edilmemiştir.

Çalışma sonucunda olguların sonuçları göz önüne alındığında KRPP'nin uygulama kolaylığı, enfeksiyon olmaması, yeniden kırık görülmemesi, erken mobilizasyon, hastanede kalma süresinin kısa olması, özellikle maliyetinin düşük olması nedeni ile diğer cerrahi ve konservatif tekniklere iyi bir alternatif olacağı söylenebilir.

ABSTRACT

There is no consensus about the method used in the treatment of childhood femur fractures. The general belief is using conservative treatment for patients whose age range from 0 to 4, and using surgical approaches for the patients older than 4. There is also no consensus about which surgical treatment method to choose. Plate-screw and osteosynthesis was losing popularity, and the new trend seems to have been elastic nails with percutaneous pinning. In our clinic, between 2005-2010, 102 patients, whose age range from 0 to 14 and have childhood femoral fractures, were treated with one of the method of plastering after traction (PPP), open reduction plaque and internal fixing with screw (ORIF), closed reduction with steel Kirschner wires (K wires) and percutaneous pinning (CRPP). 56 of these patients came to the last controls and 60 limbs of related patients were included in the study.

The mean age of our patients varies according to treatment method. The mean age of patients who were made PPP after traction was 3.7, percutaneous pinning with the steel Kirschner wires (K wires) was 5.9, and internal fixing with plaque – screw was 8.1.

In our study, 32 of our patients were male and 24 were female. All the selected cases are closed fractures and there were no gross abnormalities which require extra orthopedic intervention.

Knitting were obtained in all cases. Hospitalization time of patient groups was significantly changed according to the chosen treatment method. The average durations were 16.6 days for plastering after traction, 3.8 days for percutaneous pinning, and 8.7 days for osteosynthesis with plaque-screws.

The patients who treated with plastering after traction stayed in plaster an average of 80 days and after that they had started to pressing by giving weight. Average time of pressing for other groups was specified as: 52 days for ORİF group, and 56 days for CRPP group.

The patients were evaluated with clinical and radiological controls. Clinically, limb length difference of the internal-external rotation, and joint range of motion were measured.

Closed reduction and percutaneous pinning with K Steel wire (CRPP) results also re-evaluated according to criteria described by Flynn. The cases (according to the criteria of Flynn) were interpreted with respect to length discrepancy, angular deformity, and whether clinical pain exist or not. According to this interpretation, excellent result in the case of 21 fractures, good results in the case of 9 fractures were obtained, and poor results were not obtained in any case.

When the results of the study taken into consideration, it can be said that CRPP can be a good alternative to other surgical and conservative techniques by its ease of implementation, lack of infection, not seen re-fracture , early mobilization, shorter hospital stay, and especially its low cost.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Çocuk kırıklarına konservatif yaklaşım, özellikle 0-4 yas arasında güncelliğini koruyan bir tedavi yöntemidir. Kapalı redüksiyon ve alçılı tespit ile 0-4 yas arası çocuk kırıkları önemli oranda tedavi edilebilir (1,2).

Konservatif tedaviden ne zaman cerrahi tedaviye geçmek gerekir? Hangi yerleşimde, hangi yasta, kaç derece açılanma ve kaç derece rotasyon kabul edilebilir? Bu konularda çalışmacılar arasında fikir birliği yoktur. Her klinisyen kendi tecrübelerini ortaya koymaya çalışmıştır.

Çocuk femur ve tibia diyafiz kırıkları, acil ortopedi kliniklerine yapılan başvuruların önemli bir bölümünü oluşturmaktadır. Dört-sekiz yas arası çocuklarda; yatak istirahatı, traksiyon ve alçılama gibi konservatif tedavi yöntemleri uygulanabilir. Fakat açılanma, rotasyon bozukluğu, kısalık gibi sorunlar ile eklem sertlikleri ve çocuğun okuluna erken dönememesi; bu dönemde cerrahi tedavinin seçilmesi için önemli sebeplerdir.

Hasta bakımının kolaylaşması, erken hareket ve rehabilitasyonun sağlanması, çocuğun eğitimine daha kısa sürede dönmesi sonucu; çocuk ve aile üzerindeki beklenen olumlu etkileri göz önüne alındığında cerrahi tedavi tercihi ağırlık kazanmaktadır.

Plak vida osteosentezi ve eksternal fiksatör gibi diğer cerrahi tedavilerle karşılaştırıldığında; enfeksiyon, yeniden kırılma, yanlış kaynama, kaynamama, eklem sertliği ve yara skarının daha az olması yanında okula erken dönme gibi faktörler nedeniyle Kapalı Redüksiyon ve Çelik K teli ile İntramedüller Pinleme (KRPP) çocuklarda tercih edilmeye başlanmıştır (3).

1982'de Liger ve arkadasları ile Heinrich ve arkadasları, hastalarında elastik inramedüller çivileri kullanarak başarılı sonuçlar elde etmişlerdir (3). Mann ve arkadaşları ise ilk kez 1986'da Ender çivilerini çocuk femur diyafiz kırıklarında kullanmışlardır (4).

Elastik intramedüller çivileme diğer cerrahi yöntemlere göre; uygulama kolaylığı, ameliyat süresinin kısa olması, komplikasyonların ve yara dokusu skarının azlığı gibi avantajları nedeni ile yaygın kullanımı olan bir cerrahi yöntemdir. Esnek çiviler ile kapalı yapılabilen tespitlerde, kırık hattı açılmadığından daha az yumuşak doku hasarına yol açılır. Bu yöntem biyolojik tespit seklidir. Yine çivilerin esnekliği de erken kallus oluşumuna katkı yapmaktadır (5).

Çivilerin elastikliği metafizyel bölgeden yerleştirmeye olanak sağlar. Metafizyel yerleştirme sekli, sert çiviler ile ortaya çıkabilen diz eklem problemleri ve kalça avasküler nekrozu gibi potansiyel riskleri azaltır. Günümüzde iki çeşit esnek intramedüller çivi bulunur; bunlar paslanmaz çelikten yapılmış Ender çivileri ve daha esnek olan titanyum elastik intramedüller çivilerdir.

Çalışmamızda, rektospektif olarak çocuk femur diyafiz kırıklarında uygulanmış olan 90-90 Traction sonrası PPA, Plak – Vida ile Osteosentez (ARİT) ve Çelik K teli ile Perkutan Pinleme yöntemleri anlatılacaktır. Ayrıca bu üç yöntem tedavi sonrası dönemde; Angulasyon, Rotasyon, basarak yürüme süreleri, maliyet, hospitalizasyon süreleri, kısalık/uzunluk farklılıkları ve geçirilen operasyon sayılarına göre birbirlerinden bağımsız olarak karşılaştırılacaklardır. İlave olarak çelik K teli vasıtası ile Kapalı Redüksiyon Perkutan Pinleme yöntemi ile tedavi edilen hastalar Flyn kriterlerine göre değerlendirilecek ve yöntem detaylandırılacaktır.

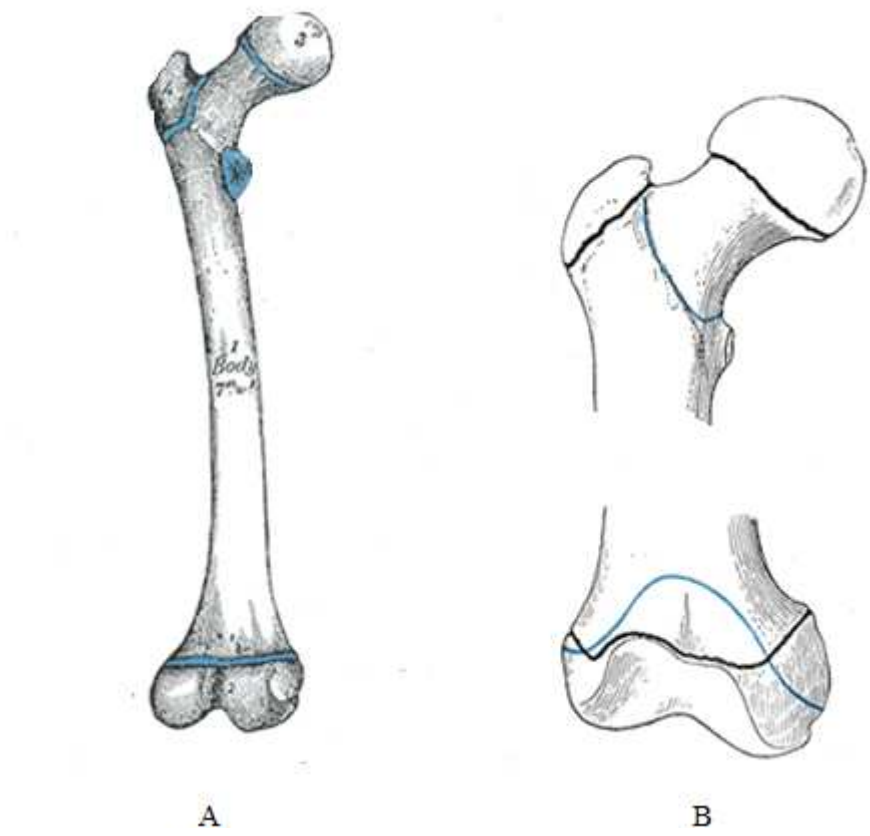
Amacımız yöntemlerin yaş gruplarına göre efektifitesini belirlemek , ortalama maliyet , hospitalizasyon vb. değerlere ulaşmak ve Çelik K teli ile Perkutan pinlemenin ucuz, kolay ve efektif bir yöntem olup olmadığını araştırmaktır.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Femurun anatomisi

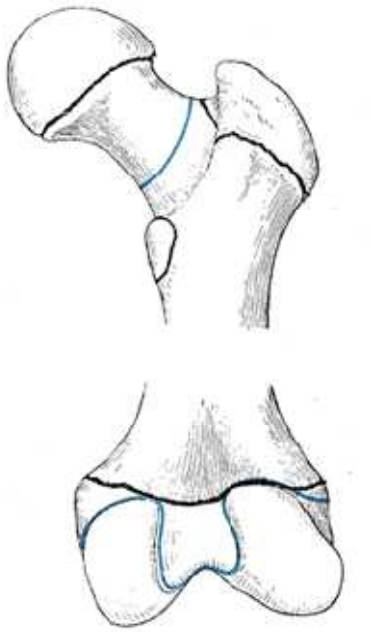
2.1.1 Femurun Osteolojik Anatomisi

Femur, ilk olarak gestasyonun 14. haftasında mezankimal doku kondensasyonu seklinde ortaya çıkar. Enkondral kemikleşme 8. haftada baslar ve büyüme hızlanır. Primer kemikleşme merkezi, femur cismi olmakla birlikte sekonder merkezlerin kemikleşmesi 6. ayda üst epifizde, sonradan femur bası ve trokanter majora dönüşen tek bir kemikleşme merkezi olarak baslar. Sonra 7. fetal ayda distal sekonder kemikleşme merkezi gelişir. Doğumdan sonra 4. ile 5. ayında femur bası kemikleşir; trokanter major yaklaşık 4 yasında ve trokanter minör yaklaşık 10 yasında iken kemikleşir.



Sekil 1. A. Femur ossikasyon merkezleri B. Genç bir erişkinde Femur epifizyal çizgilerin önden görünümü.(Mavi çizgiler eklem kapsül yapışma

yerlerini göstermektedir (Henry Gray. Anatomy of the Human Body. II. Osteology s.45)

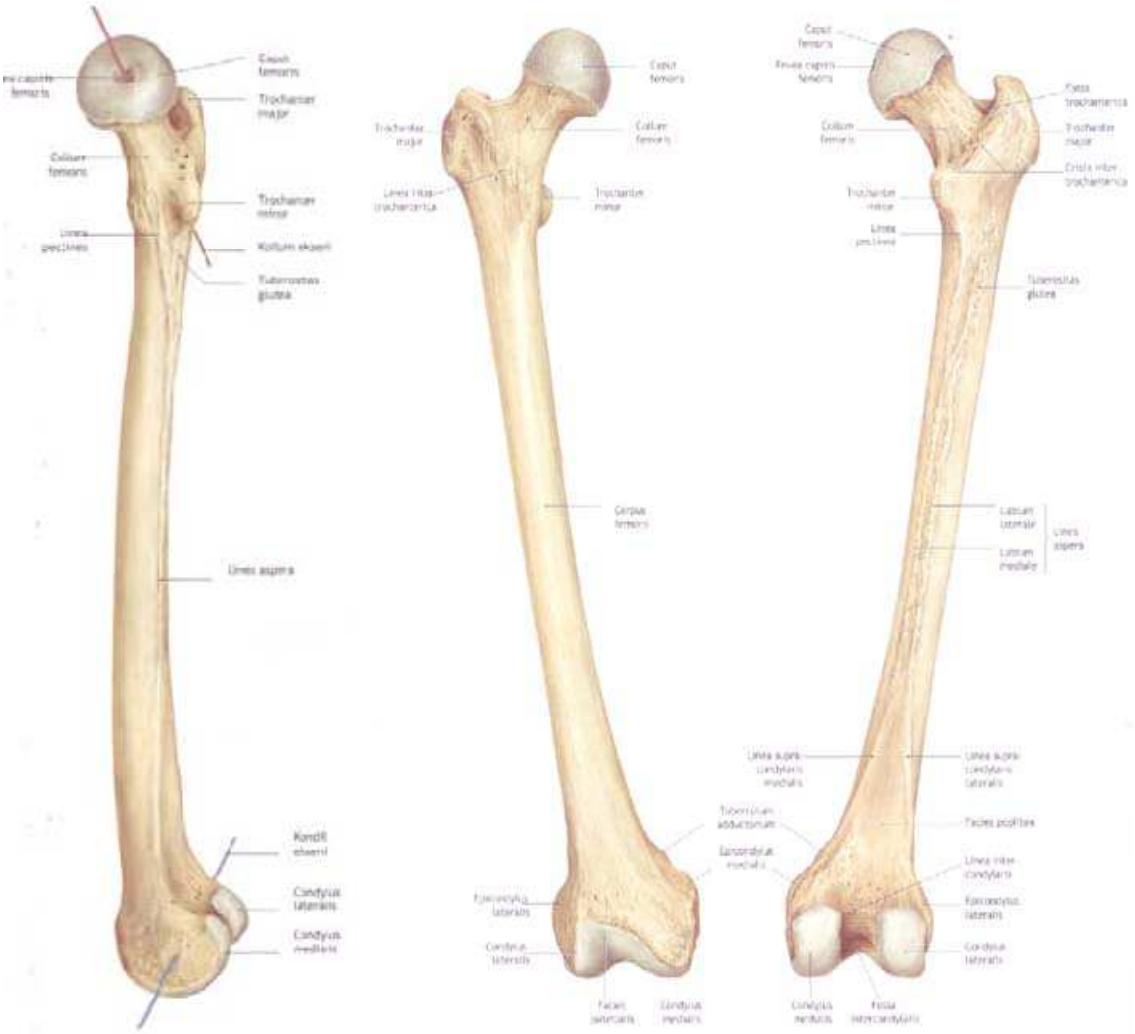


Şekil 2. Genç bir erişkinde femur epifizyal çizgilerin arkadan görünümü. (Mavi çizgiler eklem kapsül yapışma yerlerini göstermektedir.) (Henry Gray. Anatomy of the Human Body. . II. Osteology s.47)

Femur cisim büyümesi; periferde kalsifikasyon, merkezde vaskülarizasyon olan kavite seklinde enkondral kemikleşme ile baslar, medüller kavite oluşması ile meydana gelir ve bu süreç büyük bir kemikleşme merkezi oluşturur. Böylece spongioz kemik oluşumu hayatın 18. ayına kadar devam eder, daha sonra erişkin tipte lamellar kemiğe dönüşür. Bu longitudinal ve periferik büyüme iskelet oluşmasına kadar devam eder. Femur, yetişkinlerde olduğu gibi çocuklarda da vücudun en uzun ve çap olarak en kalın kemiğidir. Femur cismi, ortada daralır. Yukarıda ve aşağıda uçlara doğru genişler. Boyun ile kemik cisminin birleşme yerinin posterolateralinde trokanter major vardır. Çıkıntının iç yüzünde pürtüklü ve çukur alan fossa trokanterika bulunur.

Femurun distal ucu, proksimal ucuna göre daha geniş ve kalındır. Distal de; lateral ve medial kondile ayrılmış olup, her iki kondil üzerinde pürtüklü tümsek alan

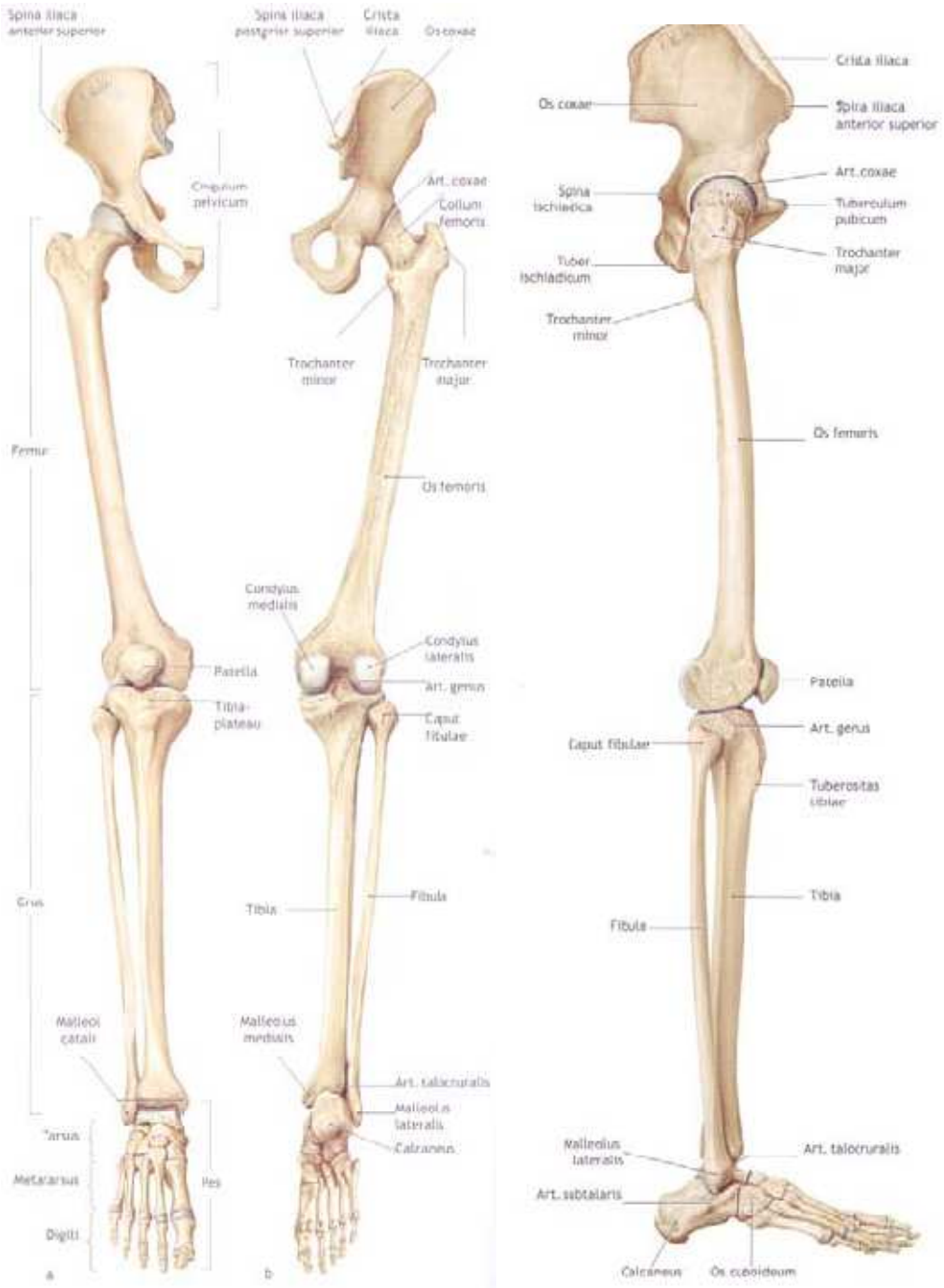
olan medial ve lateral epikondiler bulunur. Medial epikondil üstünde ‘’tuberkülum adduktorium’’ denilen çıkıntı vardır.



Şekil 3a: Yetişkin Femurunun Osteolojik yapısı (F.Netter: Atlas Of Orthopaedic Osteology)

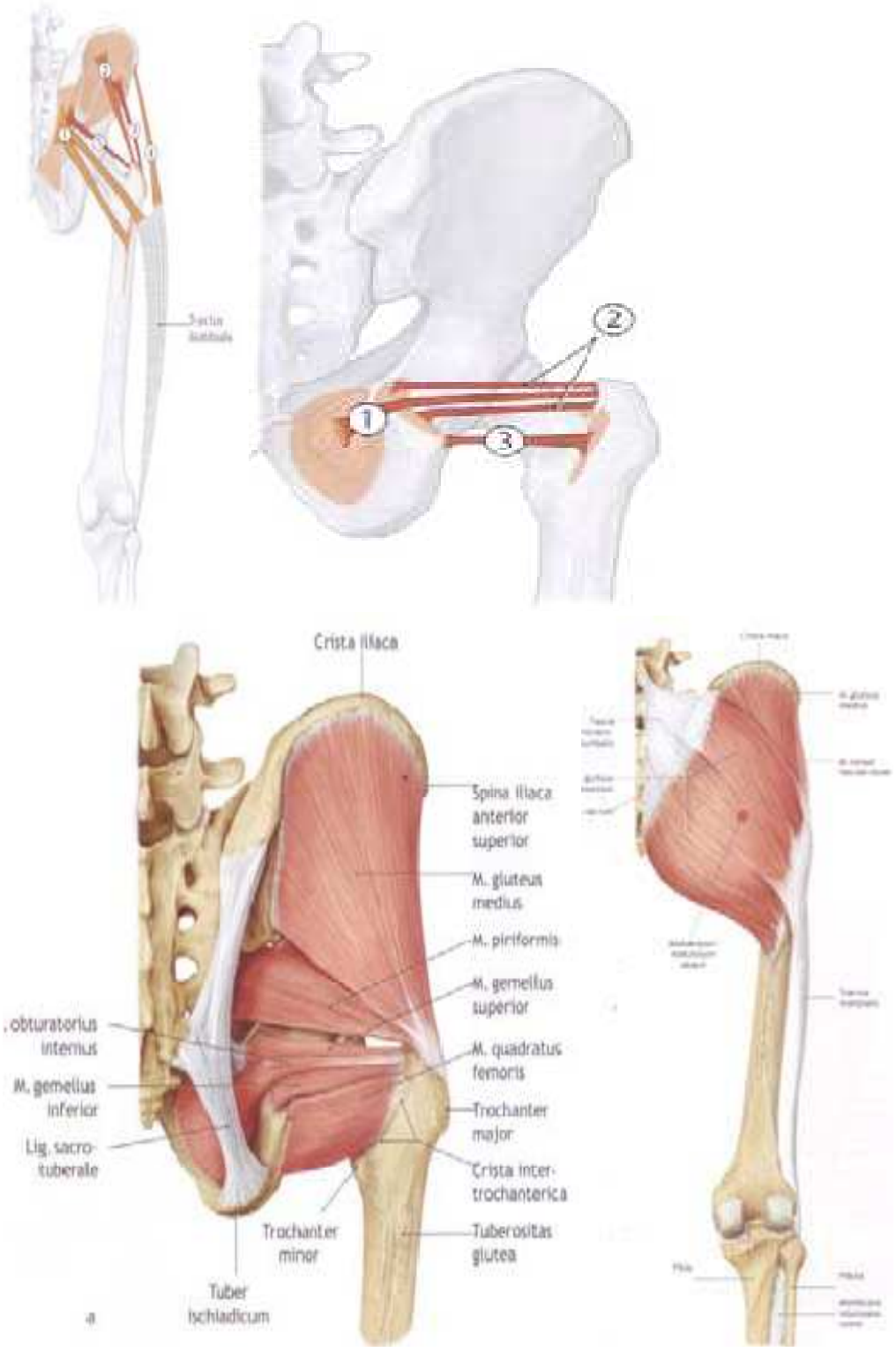
Gelişme boyunca femurdaki büyüme ve vasküler değişiklikler sonrası yapısal değişiklikler meydana gelir. Büyüme ile hem kollodiafizer açı hem de boynun anteversiyon açısı azalır.

Erken çocuklukta kollodiafizer açı 150° ve boynun anteversiyon açısı 40° kadardır. Femoral anteversiyon bebeklerde femurun normal bir pozisyonudur. Doğumda 40° ile 60° arasında baslar ve sonra büyüme ile 8 yasında 10° ile 20° arasındaki normal anteversiyona ulaşıncaya dek yavaş yavaş geriler (6). Kollodiafizer açı ise 10 yaş civarında pik yapar ve erişkinliğe kadar giderek azalır.



Şekil 3b : Alt ekstremiteyi oluşturan kemiklerin genel görünüşü (F.Netter)

2.1.2. Muskulöz anatomi



Şekil 4: Gluteal kasların origo ve intertioları ve muskuler anatomi (F.Netter)

*__M.Gluteus maksimus__: İlium dış yüzünden, sakrum, koksiks arka yüzlerinden ve ligamentum sakrotüberaleden başlar. ¾'ü tractus iliotibialiste, ¼'ü tüberositas gluteada sonlanır. N.Gluteus inferior tarafından innerve edilir. Uyluğa ekstansiyon ve dış rotasyon yaptırır (Şekil 4).

*__M. Gluteus medius__: İlium dış yüzünden trokanter majöre doğru uzanır. N. Gluteus superior dan uyarı alır. Primer kalça abdüktörüdür. Yürüme ve koşma sırasında gövdenin boşta kalan karşı kısmının yukarı kalkmasını sağlar (Şekil 4).

*__M. Gluteus minimus__: İliumun dış yüzünden trokanter majör anterioruna uzanır. N. Gluteus superiordan uyarı alır. Kalçaya abdüksiyon yaptırır (Şekil 4).

***M. Piriformis**: Sakrum anterior lateralinden trokanter majör posterioruna uzanır. Foramen ischiadicum içinden geçer. Pleksus sakralisten uyarı alır. Dış rotasyon yaptırır (Şekil 4).

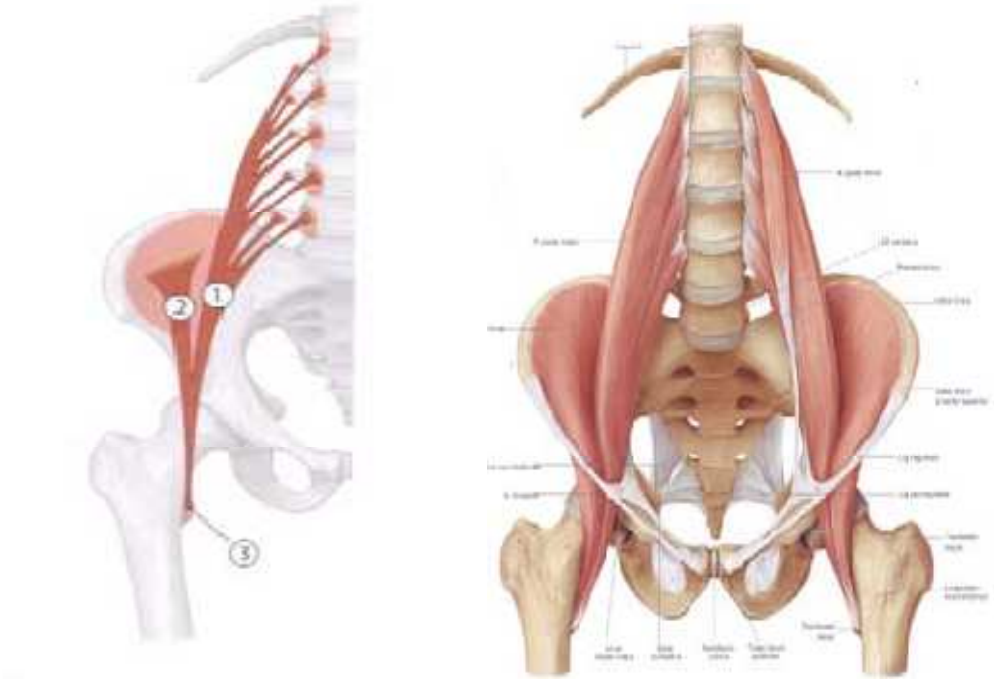
***M. Gemellus superior**: Pleksus sakraliste uyarı alır. Trokanter majör ile iskion arasındadır. Kalçaya dış rotasyon yaptırır (Şekil 4).

***M. Gemellus inferior**: Pleksus sakralisten uyarı alır. İskium ile trokanter majör arasında uzanır. Kalçaya dış rotasyon yaptırır (Şekil 4).

***M. Kuadratus femoris**: Tüber ischiadicum dış kenarından başlar. Krista intertrokanterikada; tüberkulum kuadratumda sonlanır. Pleksus sakralisten uyarı alır. Kalçaya dış rotasyon yaptıran primer kastır (Şekil 4).

***M. Obturatorius internus**: Membrana obturatorianın iç yüzü ve membranın kemiğe bağlanma yerinden başlar. Gamellus superior ve inferior ile birlikte trokanter majörün üst kenarında sonlanır. Dış rotasyon yaptırır.

Uyluğun Ön Kompartmanındaki kaslar:



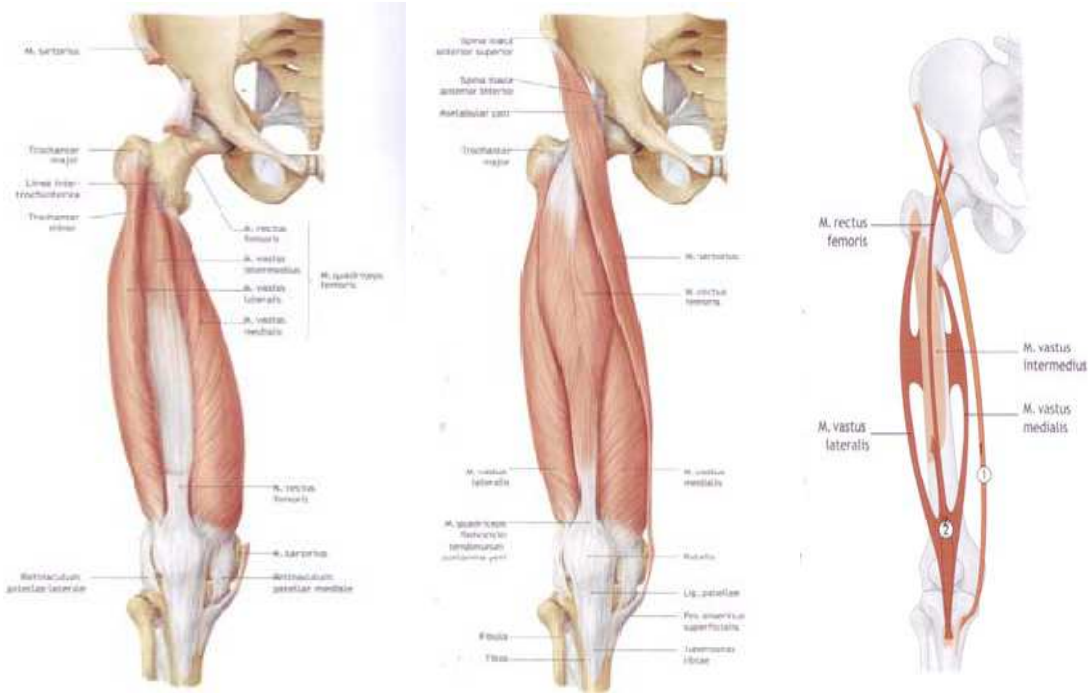
Şekil 5: M.İliopsoas (1: M.Psoas 2: M.ilium 3:M. İliopsoas)

***M. Psoas**: Son torakal ve lomber vertebraların transvers çıkıntılarından başlar. Trokanter minörde, M. İliakus ile birlikte sonlanır. Kalçaya fleksiyon ve iç rotasyon yaptırır. (Şekil 5).

***M. İliakus**: Yelpaze şeklindedir. Karın boşluğunda fossa iliaka'dan başlar. M. Psoas ile birleşerek trokanter minörde sonlanır. Fleksiyon ve iç rotasyon yaptırır. N. Femoralis tarafından innerve edilir (Şekil 5).

***M. Sartorius**: Spina iliaka anterior superior ile tüberositas tibia arasında yer alır. Femoral sinirden uyarı alır. Kalçaya ve dize fleksiyon yaptırır (Şekil 5)

***M. Pektineus**: Pubik tüberkülden, femurdaki linea pektineaya uzanır. N. Femoralisten uyarı alır. Kalçaya fleksiyon ve addüksiyon yaptırır.



Şekil 6: Kuadriseps kası

***M. Kuadriseps femoris**: Dört başı vardır (şekil 6).

a) M. Rektus femoris: Spina iliaka anterior inferiordan patella alt polüne uzanır. N.Femoralisten uyarı alır. Kalçanın ikinci güçlü fleksörü, dizin ekstansörüdür.

b) M. Vastus lateralis: Linea intertrokanterika ve linea aspera septum intermuskulare lateraleden başlar. Patellada sonlanır.

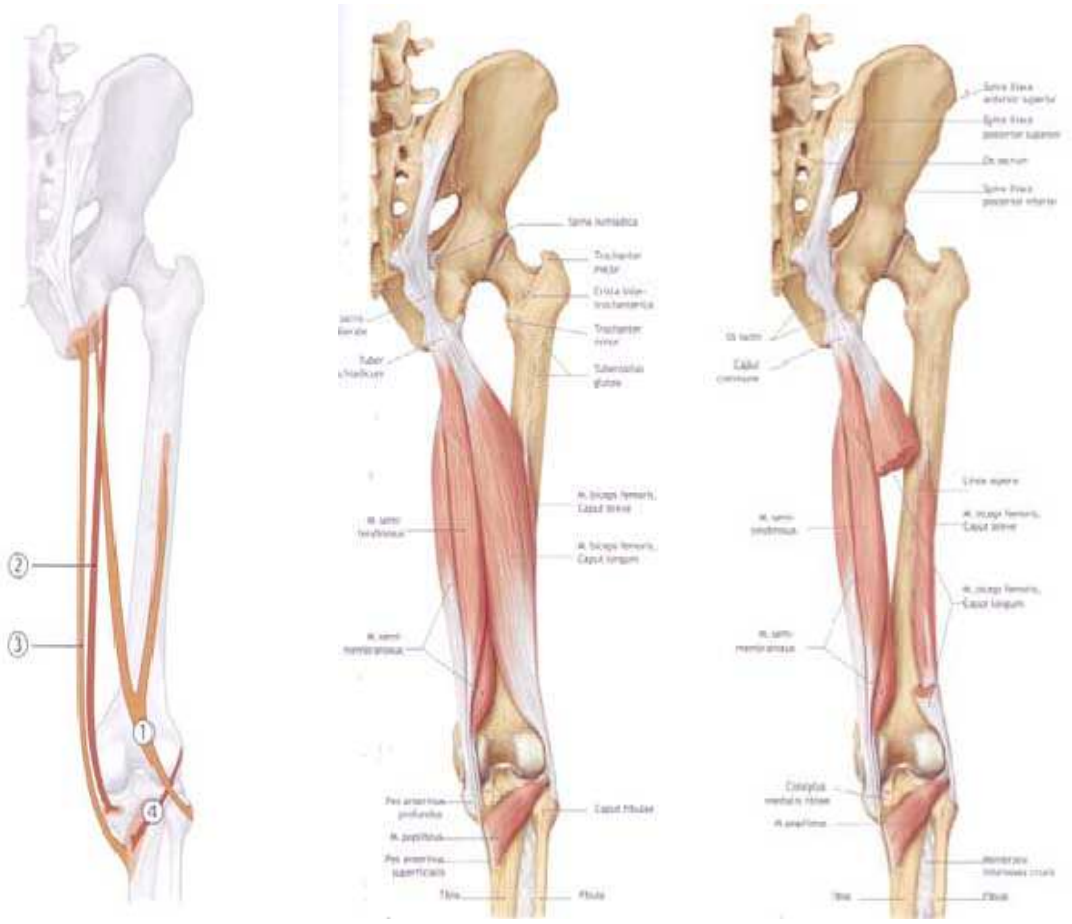
c) M. Vastus medialis: Linea intertrokanterika ve linea aspera septum İntermuskulare medialeden başlar. Patellada sonlanır.

d) M. Vastus intermedius: Femur gövdesinin ön ve dış yüzünden başlar. Müşterek kuadriseps tendonunun derin yüzeyinde sonlanır.

M. kuadriceps femoris ortak olarak patellada ve ligamentum patella aracılığı ile tüberositas tibiada sonlanır. Diz ekleminin en kuvvetli ekstansörüdür. M. Vastus lateralis ve medialisin bir kısım lifleri diz eklemi kapsülüne yapışarak kapsülü kuvvetlendirir. Patellanın laterale ve mediale kaymasını önlerler. Diz eklemi stabilizasyonunda önemli rol oynar.

***M. Tensor faysa lata**: Spina iliaka anterior superiordan tibianın lateral kenarına ve patella dış yan kenarına uzanır. N. Gluteus superiordan uyarı alır. Kalçaya abdüksiyon yaptırır.

Uyluğun arka kompartmanındaki kaslar:

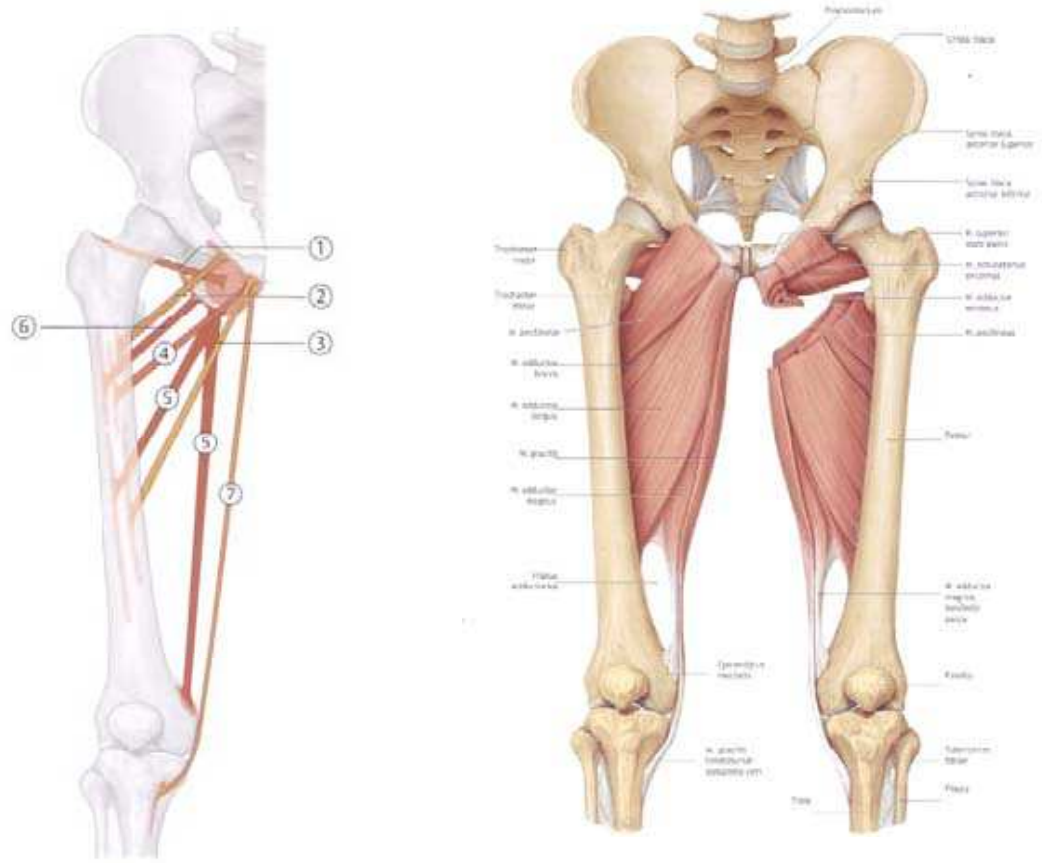


Şekil 7: Hamstring grubu kaslar

***M. Biseps femoris**: Uzun baş semitendinosus ile birlikte tüber ischiadicumdan; kısa baş ise krista suprakondilaris ve linea aspera septum intermuskulare lateraleden başlar. Fibula başı ve tibia dış yan kondili arasında uzanır. Siyatik sinirden uyarı alır. Bacağa fleksiyon ve fleksiyon pozisyonunda iken dış rotasyon yaptırır (şekil 7).

***M. Semimembranosus ve semitendinosus**: Tüber ischiadicumdan başlar; pes anserinusta tibia iç kondil arka yüzünde sonlanır. N. Tibialisten uyarı alırlar. Kalça ekstansörü, diz fleksörüdürler (şekil 7).

***M. Grasilis**: Simfizis pubisten tibia iç yan kenarına uzanır. N. Obturatoriustan uyarı alır. Kalçaya addüksiyon yaptırır (şekil 7).



Şekil 8: Adduktor kas grubu

***M. Adduktor longus:** Pubis ile linea aspera arasında uzanır. N. Obturatoriustan uyarı alır. Kalçaya addüksiyon yaptırır (şekil 8).

***M. Adduktor brevis**: İskion ile linea aspera arasında uzanır. N. Obturatoriustan uyarı alır. Kalçaya addüksiyon yaptırır (şekil 8).

***M. Adduktor magnus**: İskion ile linea aspera arasında uzanır. N. Obturatoriustan uyarı alır. Kalçaya addüksiyon yaptırır (şekil 8).

2.1.2.1. Kanalis adduktorius:

Uyluğun orta 1/3'ünde kaslar arası oluşan bir kanaldır. Trigonum femoralenin tepesinden başlar. Ön iç duvarını M. Sartoriusun da içinde bulunduğu vazoadduktoria; arka duvarını M. Adduktor longus ve magnus; dış duvarını vastus medialis oluşturur. İçinden A.V. femoralis, derin lenf damarları, safen sinir ve obturator sinirin terminal dalları geçer (şekil 8).

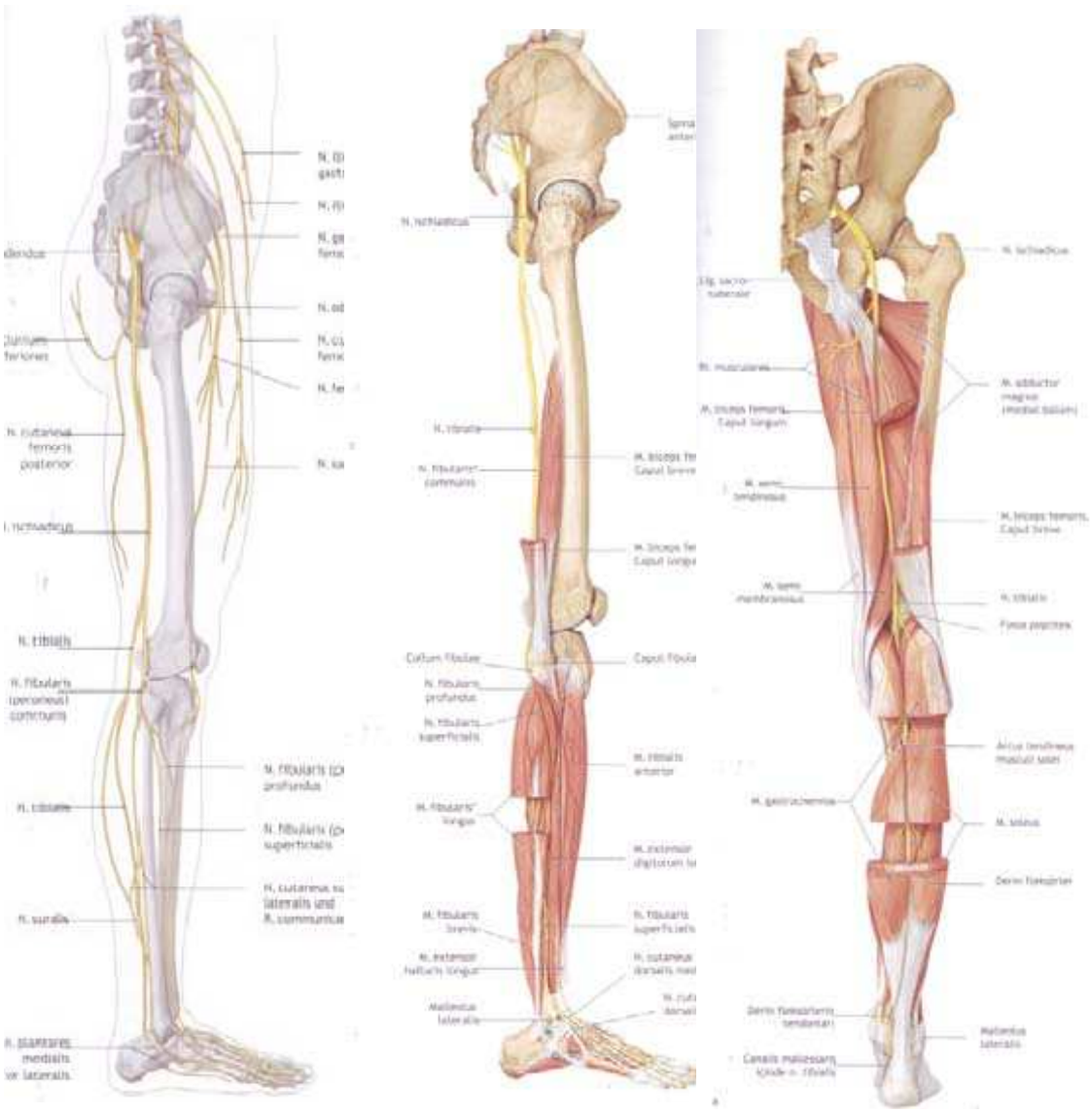
Bağlanan kaslar nedeni ile kırığın yerine göre fragman deplasmanı oluşur. Büyük trokantere gluteus medius ve minimus yapışır. Bağlanma yerinin distalinde oluşan kırıklarda bu kaslar proksimal fragmanı abdüksiyona çeker. İliopsoas trokanter minöre yapışır. Bu bölgenin distalinde oluşan kırıklarda proksimal fragman fleksiyona ve dış rotasyona gelmeye meyillidir.

M. İliopsoas, sağlam ekstremitede internal rotasyon yaptırır. Ama proksimal kısım kırıkları sonrası kırık parçaya eksternal rotasyon yaptırıcı etki gösterebilir (7,8) Femur distal medialine yapışan geniş addüktör kaslar, 1/3 orta diafiz kırıklarında apikolateral deformiteden sorumludur. Faysa lata ve diğer lateral kas kitlesi, oluşan bu lateral açılanmayı dengelemeye çalışırlar. Distal femurda kondillerin posterosuperioruna yapışan gastrokinemius kasının medial ve lateral başları, 1/3 distal femur kırıklarında distal fragmanın fleksiyonundan sorumludur (7).

2.1.3 Sinir Anatomisi:

Siyatik sinir:

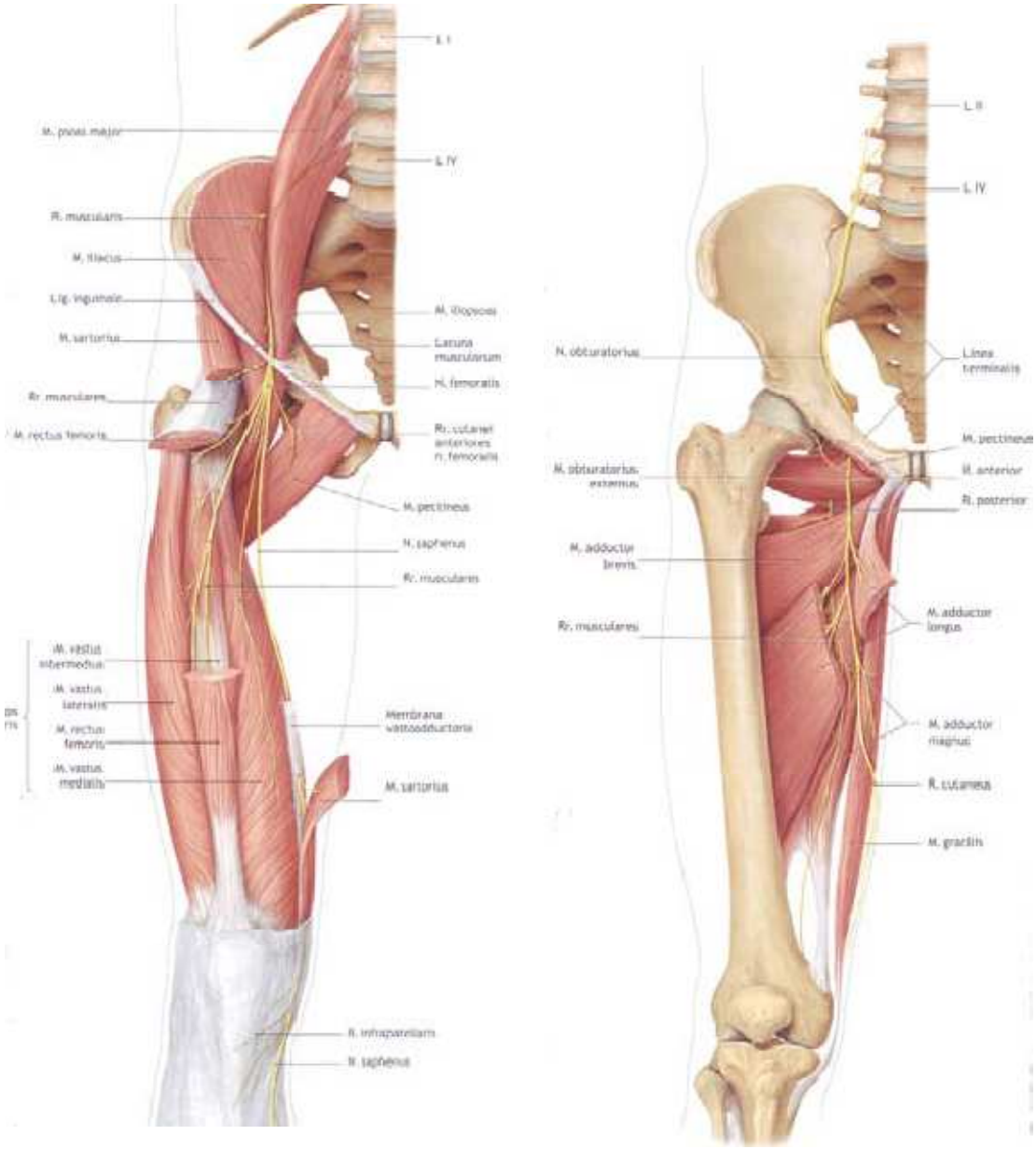
Pleksus sakralis'in bir dalı olup gluteal bölgeden piriformis kasının hemen altından uyluğa girer. Arka kompartmanda ilerler. Uyluğun alt 1/3'ünde N. Tibialis ve N. Fibularis olmak üzere 2 dala ayrılır. Bazen bu ayrılma uyluğun üst kısmında gluteada veya pelviste olabilmektedir (şekil 9).



Şekil 9: Alt Ekstremitenin Nöroanatomisi

N. femoralis:

Pleksus lumbalisin en kalın dalıdır. Karın boşluğundan M. İliakus ve M. Psoas arasındaki oluktan aşağı doğru uzanır. Ligamentum inguinalenin derininde lakuna muskulorumdan geçer. Uylukta A. Femoralis lateralinde seyreder. N. Femoralis uyluğun ön kompartmanındaki tüm kasları innerve eder (şekil 10). Ön bölümde N. Kuteneus femoris medialis, N. Kuteneus femoris intermedius; arka bölümde N. Sapheneus uç dallarını verir (9).



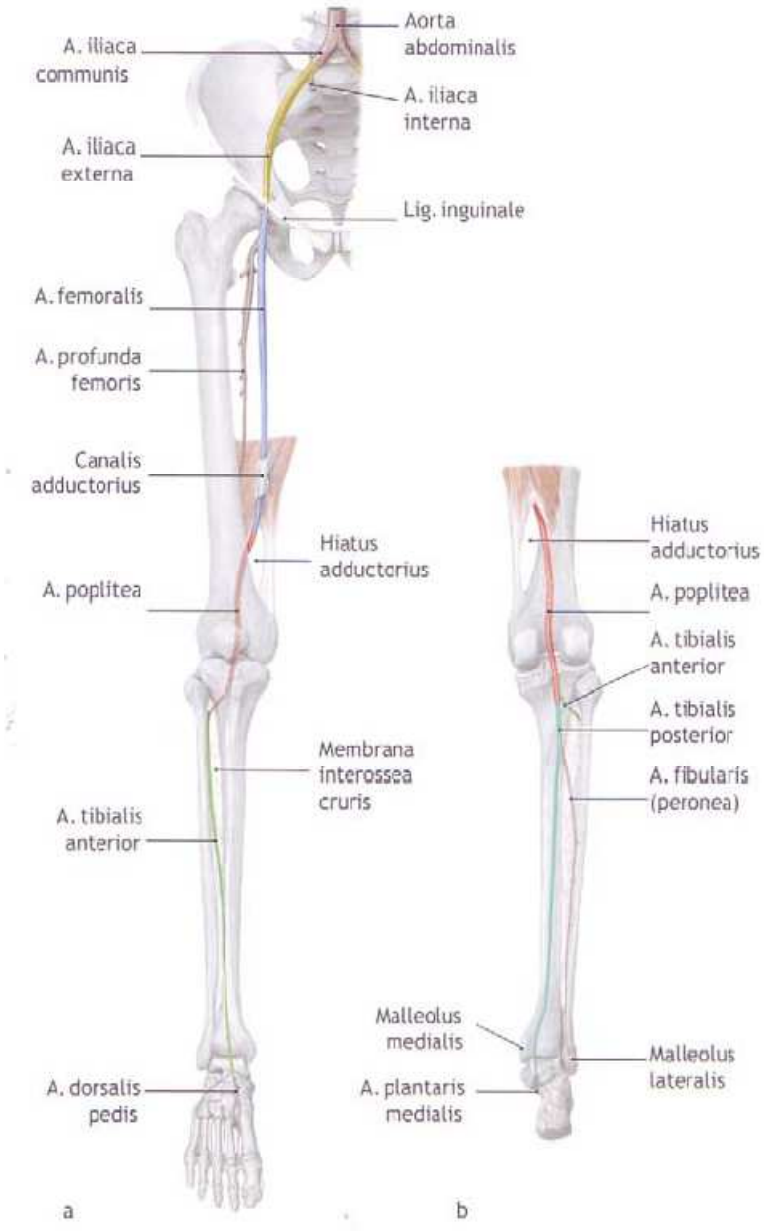
Şekil 10: N. femoralis

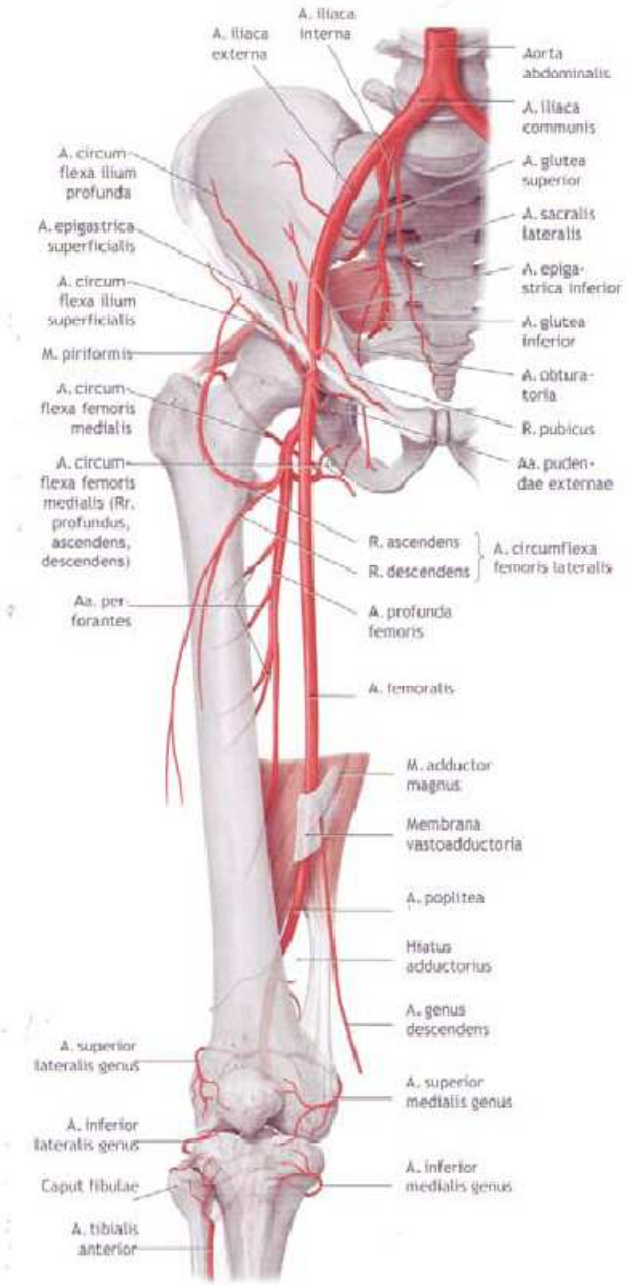
N. Obturatorius:

L2-L4 arası spinal segmentlerinden sinir lifleri alır. Pleksus lumbalis'ten ayrıldıktan sonra m. Psoas major'ün arka ve iç-yan tarafında olarak pelvis minör'e doğru aşağıya iner. Daha sonra linea terminalis'in alt tarafında obturator damarlar eşliğinde canalis obturatorius'a girer. Adduktor kas grubunun motor innervasyonunu yapar.

Uyluğun distal bölümünün iç-yan tarafında, m. Gracilis'in ön kenarında avuç içi kadar bir alanın duyu innervasyonunu yapar.

2.1.4 Arteryal Anatomi:





c

Şekil 11: Alt ekstremite arterleri (a-b-c)

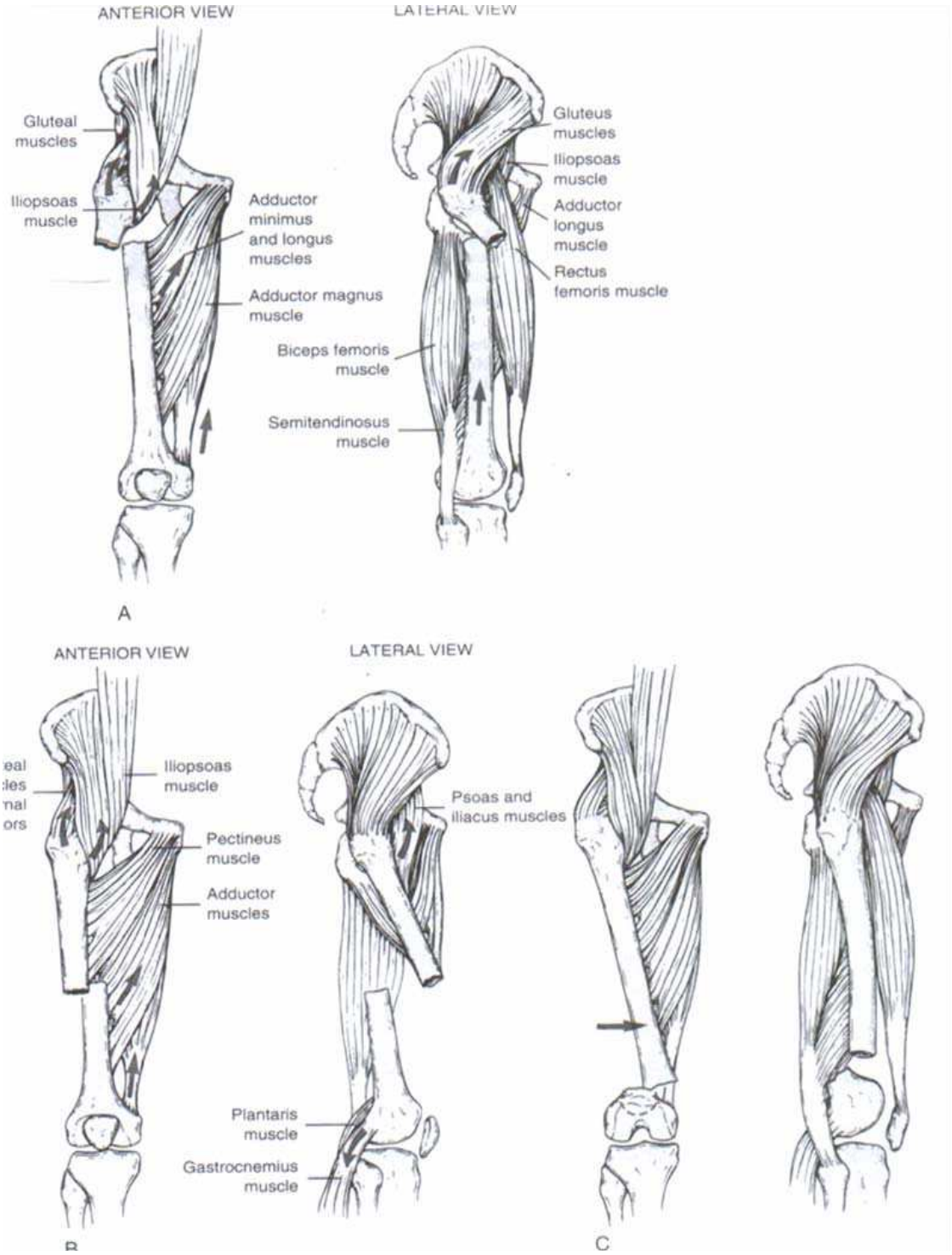
Karın boşluğunda A. İliaka eksterna, ligamentum inguinaleden geçerek A. Femoralis olarak devam eder. Scarpa üçgeninden V.N.Femoralis ile birlikte geçerek uyluk medialinde addüktör kanala girer. M. Adduktor magnusta içinden hiatus tendineustan geçer. Posteriora dönerek fossa popliteaya girer. A. Poplitea adını alır (şekil 11) (9,7,8).

A.Profunda femoristen femura yakın adduktor kasları delerek arkaya uzanan yaklaşık 3-5 tane uç dal çıkar (aa. perforantes I-III). Bu arterler iskio-krural kasları (m. biseps femoris, semitendinosus, semimembranosus) beslerler. Geçiş yeri çoğunlukla m. adduktor brevis'in üst ve alt yarısı arasında, genellikle hiatus adduktorius'un yukarısındadır (Şekil 11).

2.1.5 Patolojik Anatomi

Femur cismi en sık 1/3 orta kısmından kırılır. Femurun fizyolojik antero-lateral eğiminin bu bölgede maksimum olması ve direkt travmaların sıklıkla bu bölgeyi hedef alması açıklayıcıdır (10 ,11 ,12).

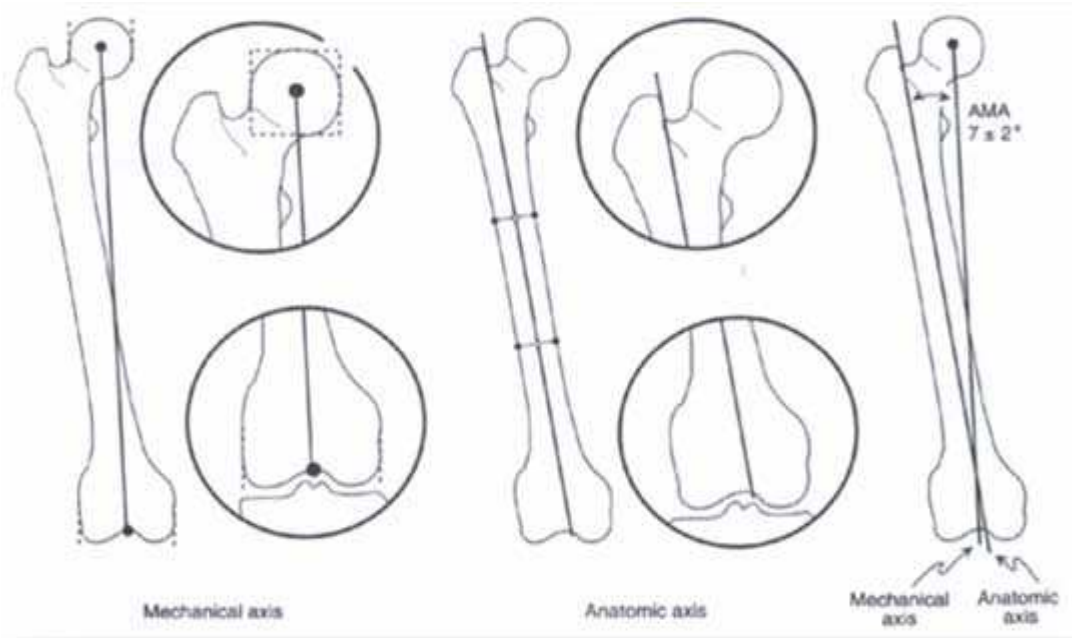
Proksimal 1/3 kırıklarda m. iliopsoasın çekimi ile proksimal fragman fleksiyon ve dış rotasyona, gluteus medius ve minimus kaslarının çekmesiyle abduksiyona yer değiştirir (Şekil 12-A). Distal fragman ise adduktor kasların çekimi ile medialize olur, gastroknemius kasının çekimi ile fleksiyon postürünü alır ve hamstring kaslarının çekimi ile proksimale migre olur (Şekil 12-C). Orta 1/3'lük kısmın kırıklarında klasik bir konum izlenmez (Şekil 12-B). Alt 1/3 kırıklarda ise gastroknemius kası distal fragmanı posteriora çeker ve damar-sinir yaralanması yapabilir.



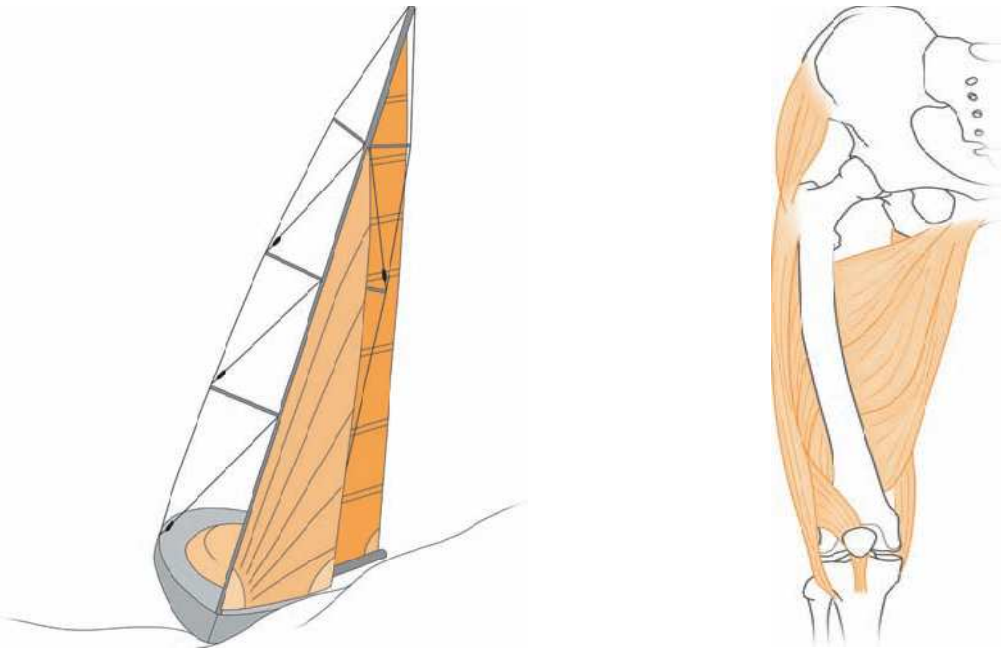
Şekil 12: Femur kırıklarında lokalizasyonun kas insertiolarına bağlı olarak oluşturduğu deplasman tipleri.

2.2 Femurun Biomekaniği

Femurun mekanik aksı ve anatomik aksı birbirine paralel değildir. Mekanik aks femur başı merkezinden interkondiler aralığa çekilen çizgi ile elde edilir. Anatomik aks ise fossa piriformis ile interkondiler aralık arasındadır. Mekanik aks ile anatomik aks arasında 7–9° arası bir açı vardır. Vertikal aks ile ki vertikal aks yerçekimi vektörüne paralel olan akstır, mekanik aks arasında 3°'lik açı mevcuttur. Bu açılar femurun 9–11°'lik fizyolojik valgusunu açıklar (Şekil 19). Mekanik aks vücut ağırlığının diz eklemine iletim vektörüdür. Diz ekleminde kondillere düşen yük asimetriktir ve medial kondile yükün yaklaşık %70'i gelmektedir. Vücut ağırlığı mekanik aks doğrultusunda diz eklemine yansıdığından dolayı femur medialinde kompresif ve lateralde tensil kuvvetlerin etkisinde kalır (9, 14).



Şekil 19: Femurun mekanik ve anatomik aksları



Şekil 20: Femur kendini saran kas tabakaları ile birlikte yelkenli bir geminin dinamiklerini gösterir. (Flexible Intramedullary Nailing in Children; The Nancy University 2009)

2.3. Kemiğin Histolojisi

Kemik son derece iyi organize olmuş bir dokudur. Sahip olduğu moleküler, hücresel yapı ve dokusal düzeni ile 3 kat daha hafif olmasına rağmen dökme demire yakın gerilme gücü sağlar. Vücudun şeklinin ve visseral organların korunmasında ana rolü üstlenir. Kemik dokusu homojen değildir. Matriksi organik ve inorganik yapılardan oluşan hücreler arası madde, hücreler ve kanaliküllerden oluşur. Mikroskopik olarak kemik iki şekildedir.

1) Örgümsü kemik

Örgümsü kemik immatür, primitif kemiktir. Embriyoda, yeni doğanda, kırık kallusunda ve büyüme sürecinde kemiğin metafizer bölgesinde bulunur. Bu durumların dışında kemikte normalde bulunmayan tümör dokusunda, osteogenesis imperfekta ve Paget hastalığında bulunur.

Örgümsü kemik veya primer kemik iri tanelidir ve kemik kollajen lifleri düzensiz, üniform olmayan şekilde bulunur. Lameller kemiğe göre aynı hacimde daha fazla hücre bulunur. Mineral içeriği değişkendir. Nispeten düzensiz kollajen dizilimi

izotropik mekanik karakter sağlar ve test edildiğinde örgümsü kemiğin mekanik davranışı maruz kaldığı strese bağlı olarak değişmez.

2) Lameller kemik

Lameller kemik doğumdan 1 ay sonra oluşmaya başlar. 1 yaş civarı aktif olarak örgümsü kemiğin yerini alır. Yaklaşık 4 yaşında tüm normal kemikler lameller kemiktir. Yüksek organize, stres bağımlı kollajen, lameller kemiğe anizotrop özellik kazandırır. Mekanik cevabı etki eden güce göre farklılık gösterir ve en yüksek etkiyen güç yönünde uzunlamasına dizilir (13).

Örgümsü ve lameller kemik yapısal olarak trabeküler (spongiöz) ve kortikal (dens veya kompakt) olabilir. Kortikal kemik küboid kemiklerde örtü gibi bulunur ve uzun kemiklerin diafizlerini oluşturur. Kortikal kemik bükülme, dönme ve kompresif güçlere maruz kalır. Kortikal kemik dokusu içinde kemiğin uzun ekseni boyunca ve birbirine paralel olarak uzanan kanallar mevcuttur. Bu kanallara **“Havers kanalları”** denir.

Havers kanalları içinde bağ dokusu ile çevrili nörovasküler yapılar bulunur. Bu yapı lameller kemik tarafından çepeçevre sarılmış durumdadır. Kemiğin damarsal kanal çevresindeki bu karmaşık düzenine **“osteon”** denir. Periost altından başlayarak kompakt dokuyu enlemesine geçen diğer bir kanal yapısı daha mevcuttur. Bu kanlarla **“Volkmann kanalları”** denir. Volkmann kanalları Havers kanal sistemini birbirine bağlayan kanal sistemidir.

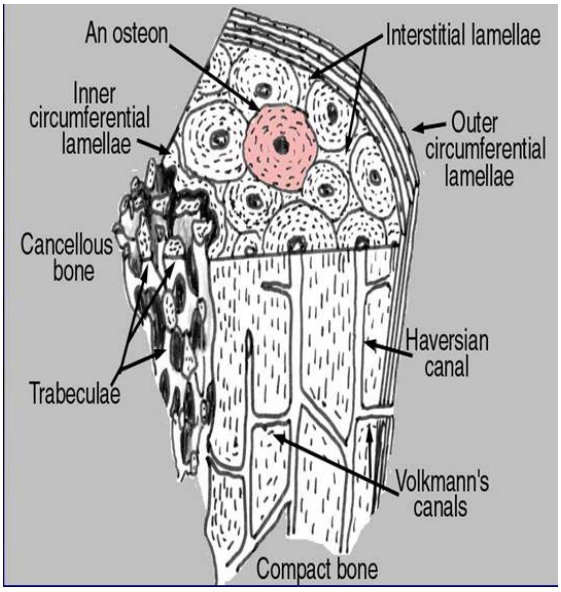
Osteonlar genelde kemiğin uzun aksı doğrultusundadır ve kortikal kemiğin ana yapı ünitesidir. Kortikal kemik sonuç olarak birçok komşu osteon ve çevreleyen kanallarının kompleksidir. Osteonun santral kanalındaki kapillerlerin taban zarları hız sınırlayan veya seçici iyon geçiren bariyerlerdir. Bu bariyerin varlığı kalsiyum ve fosfor iyon transportunda ve mekanik yüklenmelere kemiğin cevabının açıklanmasında önemlidir. Santral kanaldaki kapilerler kemiğin ana nutrisyonel arterlerinden, metafizer veya epifizyel arterlerden gelişir.

Trabeküler kemikler uzun kemiklerin metafiz ve epifizlerinde ve vertebra gibi küboid kemiklerde bulunur. Trabeküler kemiğin iç huzmeleri 3 boyutlu olarak stres yönünde dizilim gösterir ve sayısı değişir. Böylece kemik maruz kaldığı strese karşı yeniden şekillenmiş olur. Bu olaya **“Wolff yasası”** denir.

Kemiğin dış yüzeyi periost ve iç yüzeyi de endost olarak isimlendirilen ve kemik oluşturan hücreler ve bağ dokusundan oluşan zarlarla döşenmiştir. Periostun dış katmanı kollajen lifleri ve fibroblast içerir. Periosteal kollajen lifler kemik matriksine doğru penetre olurlar ve periost ile kemiği birbirine bağlar. Bu bağlantılara **"Sharpey lifleri"** denmektedir. Periostun hücresel açıdan zengin olan iç tabakası ise osteoblastlara mitoz yolu ile bölünerek farklılaşma potansiyeli olan hücrelerden oluşmaktadır. Bu osteoprogenitör hücreler bulundukları bölge, şekil ve içerdiği organellerle karakterizedir ve kemik büyümesi ve kırık iyileşmesinde önemli rol üstlenmektedirler. Endost ise kemiğin tüm iç yüzeyini kaplar. Periosta göre daha incedir ve tek kat osteoprogenitör hücre ve az miktarda bağ dokusu içerir. Endost ve periostun ana görevi; kemik dokusunun beslenmesi, tamiri ve büyümesi için gerekli olan yeni osteblastlar için devamlı depo sağlamaktır. Kemik dokusu; hücreler, hücreler arası madde ve kanaliküllerden oluşur (Şekil 13).

Hücreler arası madde matriks, inorganik tuzlar ve sudan oluşur. Matriks kemiğin organik maddesi olup kollajen, glikoprotein ve polisakkarit içerir. Havers kanallarını osteositlerin bulunduğu kovuklar sarar. Kanaliküllerde damar ve yer yer sinir paketi bulunur.

Kemiğin ana hücreleri osteoblast, osteosit ve osteoklastlardır. Kemik yapan hücreler osteoblast ve osteositlerdir.



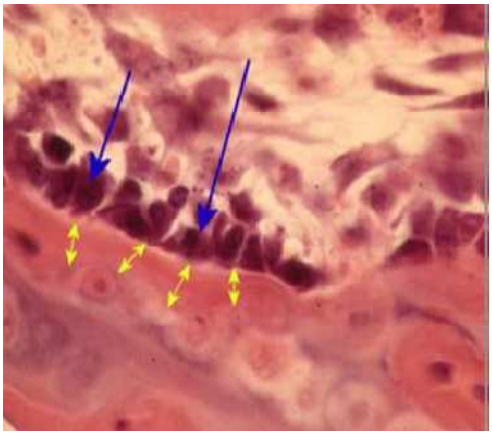
Şekil 13: Kemiğin histolojik kesiti

Osteoblast:

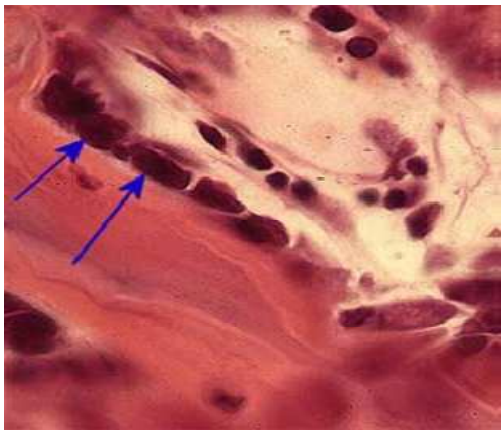
Embriyoda kemik yapan osteoblastlar: sklerotom veya baş bölgesindeki nöral krestten (ektomezenkim) orijinini almış olan mezenkimal hücrelerden farklılaşır. Ancak erişkinde osteoblastların ana kaynağı indüklenebilen, periost ve kemik iliğinde bulunan osteoprogenitör hücrelerdir.

Osteoblastlar kemik üretilen bölgelerde epitelyum hücrelerine benzer şeklide dizilmişlerdir. Epitel hücrelerinin aksine komşu hücre membranları arasındaki interselüler boşluklar sıkı bağlantılar yoktur (şekil 15). Bunun tersine osteositlerin sitoplazmik uzantıları ile osteoblastlar arasında interselüler haberleşmeyi de sağlayan gevşek bağlantılar bulunur. Düz endoplasmik retikulumları çok gelişmiştir. Bol miktarda golgi vezikülleri ve yüksek metabolik aktiviteyi karşılayacak miktarda mitokondriumları bulunur.

Osteoblastlar ile osteositler arasındaki temel ayrım yerleşim yerleridir. Osteoblastlar kemiğin yüzeyinde yerleşir. Osteoblastlara yapıca benzer olan ancak kemiğin yüzeyinden uzakta olan hücreler bazen preosteoblast olarak adlandırılır. Osteoblastların en farklı özelliği ışık ve elektron mikroskobunda yeni kemiğe komşu olarak görülebilir. Işık mikroskobunda aktif osteoblastlar kuvvetli bazofilik olarak boyanırlar. Polarize olarak görülürler ve çekirdekleri egzantirik olarak kemik yüzeyinden uzakta yerleşmiştir.



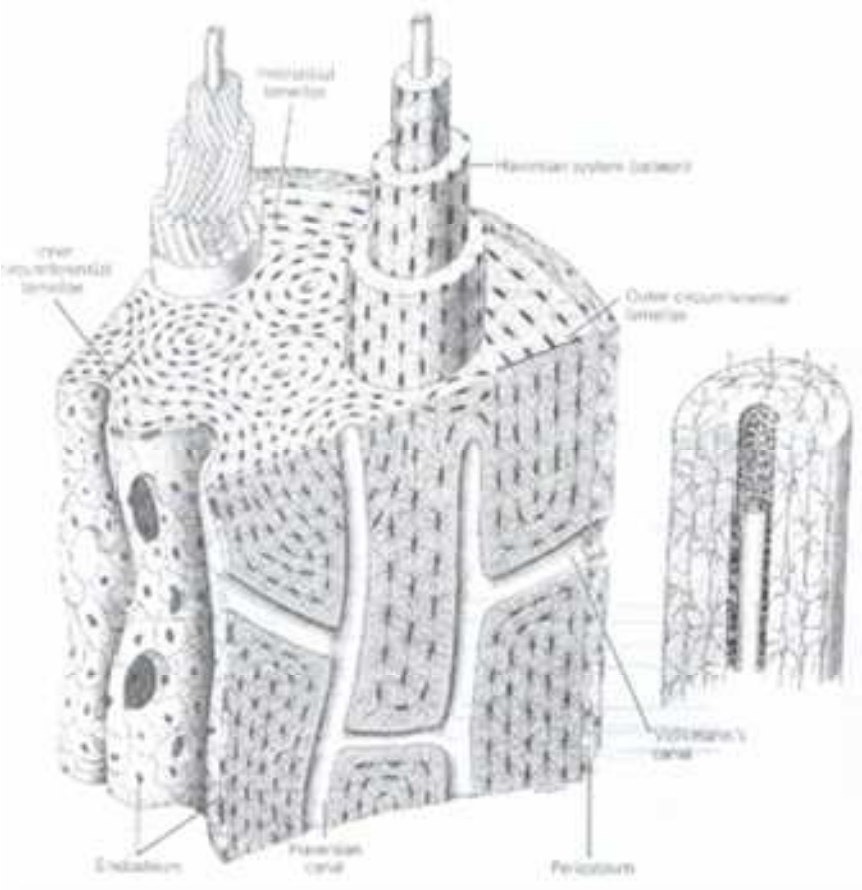
Şekil 14: Sarı ok **Osteoid** doku



Şekil 15 : Mavi ok **Osteoblast**

Osteoblastlar kemiğin organik intersellüler maddesini (matriks) sentezleyerek salgılar. Kalsifiye olmamış bu dokuya **“osteoid doku”** denir (Şekil 14). 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 fosfataz enziminin osteoblastlar tarafından yapıldığı histokimyasal çalışmalarla gösterilmiştir.

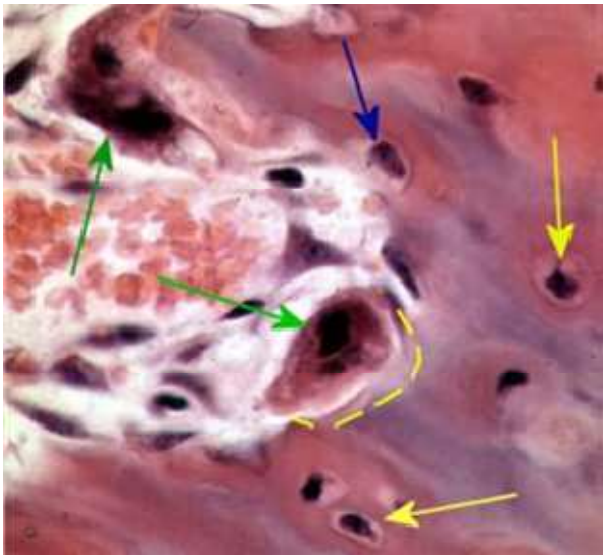


Şekil 14: Kemiğin histolojik yapısı

Osteoblastlar kemiğin organik intersellüler maddesini (matriks) sentezleyerek salgılar. Kalsifiye olmamış bu dokuya **“osteoid doku”** denir (Şekil 14). Bu dokulara daha sonra inorganik tuzların çökmesine kalsifikasyon denir. Periostun kambiyum tabakasında bulunan osteoblastlar kemiğin enine büyümesini sağlar. Osteoid maddenin

osteoblastlar tarafından yapıldığı histokimyasal çalışmalarla gösterilmiştir.

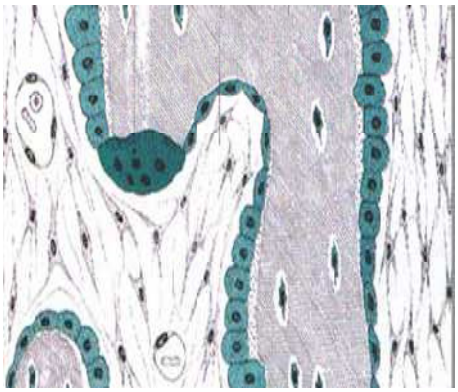
Osteosit: Osteoblast sonrasında mineralize olmak üzere bir kere kemik matriks ile çevrelendiğinde nükleus/sitoplazma oranı yükselir ve organelleri azalır. Bulunduğu yere "**Howship lakünaları (kovuk)"** denir (Şekil 16). Işık mikroskobunda incelendiğinde osteonun santral lümeni çevresinde ve lamellerin arasında konsantrik olarak dizilidir. Osteositler lamellerin longitüdinal ve radial akslara uygun olarak düzenli bir şekilde dizilmişlerdir.



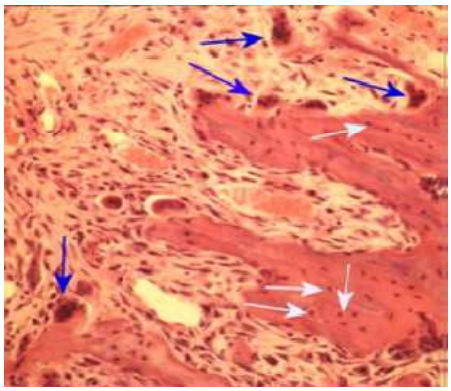
Şekil 16: Mavi ok: **osteoblast**, Yeşil ok: **osteoklast**, sarı ok: **osteosit**, sarı kesik çizgi ile çevrili alan: **Howship lakünaları**

Osteoklast:

Çeşitli büyüklük ve sayıda çekirdeklere sahip ve kemik yıkımından sorumlu hücrelere"osteoklast" denir (Şekil 17, Şekil 18). Hemopoetik monositlerden köken alır. Osteoklastlar hem hücreler arası matriksi hem de mineralleri absorbe eder. Paratiroid hormon tarafından direk olarak uyarıldığında osteoklast prekürsörlerinden osteoklast farklılaşması ve kemik rezorpsiyonu artar. Kalsitonin osteoklast oluşumunu ve aktivasyonunu azaltır (13).



Şekil 17: Osteositlerin yapısı



Şekil 18: Mavi ok: **osteoklast**, beyaz ok: **osteosit**

2.4. Kırık Kaynaması ve Aşamaları

Dıştan veya içten gelen zorlanmalarla kemik dokusunda ayrılmaya, yani kemiğin bütünlüğünün bozulmasına **"kırık"** denir. Kemik dokusu sağlam olmakla birlikte torsiyon gibi basit bir şekil bozukluğunda bile kırılabilir. Bu kemiğin kauçuktan çok cama benzediğini gösterir. 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 uğratır. Bazen bu hasarlara kırılan kemiklerin uçları neden olur. Kemiğin kırılması esnasında hücreler, kemik matriksi, periost da travmanın şiddeti ile doğru orantılı olarak hasar görür. Kırık sonrası kemik iliğinde, kortekste, periostta ve çevre yumuşak dokuda; kırığın bölgesine, kırığın tipine ve uygulanan tedavi metoduna bağlı olarak cevap gelişir (11,15).

Yaralanan dokunun yerini fibröz skar dokusunun aldığı yumuşak doku iyileşmesinin aksine, kemik dokusundaki iyileşme yeni kemik dokusu oluşumu ile sonlanır. Eğer kemik dokusunun iyileşmesi sonucunda fibröz doku oluşmuşsa, bu olay kırığın iyileşmemiş olduğunu gösterir. Kırık iyileşmesi olayı makroskopik olarak 19. yüzyıl sonlarına doğru, mikroskopik olarak ise 20. yüzyıl ortalarına doğru aydınlatılmaya başlanmıştır. Ancak günümüzde gelinen son noktada dahi tam olarak açıklık kazanmamış bölümler mevcuttur. Kırık biyomekanik bir olay olmasına rağmen kemik rezorbsiyonu ve kallus oluşumu gibi önemli biyolojik olayların tetikleyicisidir. Kırığın iyileşmesi kırığın olduğu anda başlar ve olgun organize kemik dokusu ile kemik

uçları bütünleşinceye kadar devam eder. Klasik olarak 3 ana aşama ve alt grupları altında incelenmektedir.

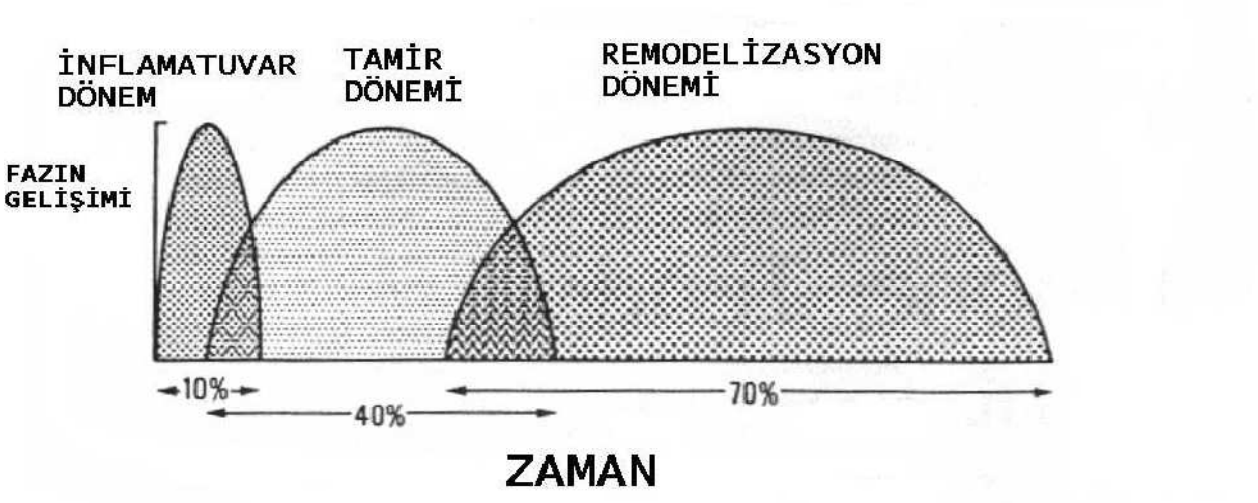
Kemiğin kırılması sırası ile bazı olayları tetikler

1) Enflamasyon

2) Tamir

3) Remodelasyon (şekil 21)

Bu üç dönem birbiri içine girmiş bir şekildedir ve en uzun dönem remodelasyon dönemidir. Enflamasyon travmayı takiben başlar ve tamir aşaması bu olayı takip eder. Tamir aşaması ile hasar görmüş olan hücreler ve matriks yerine yenileri yapıldıktan sonra uzamış bir remodelasyon fazı başlar. Kırık iyileşmesi için enerji ihtiyacı enflamasyon safhasında hızla yükselir. Bu ihtiyaç tamir aşamasında kallus içindeki hücreler çoğalırken ve matriks sentezlenirken en yüksek değere ulaşır. Remodelasyon aşamasının başlamasına kadar kırık iyileşmesi için de enerji ihtiyacı yüksek olarak devam eder ve sonra düşmeye başlar.

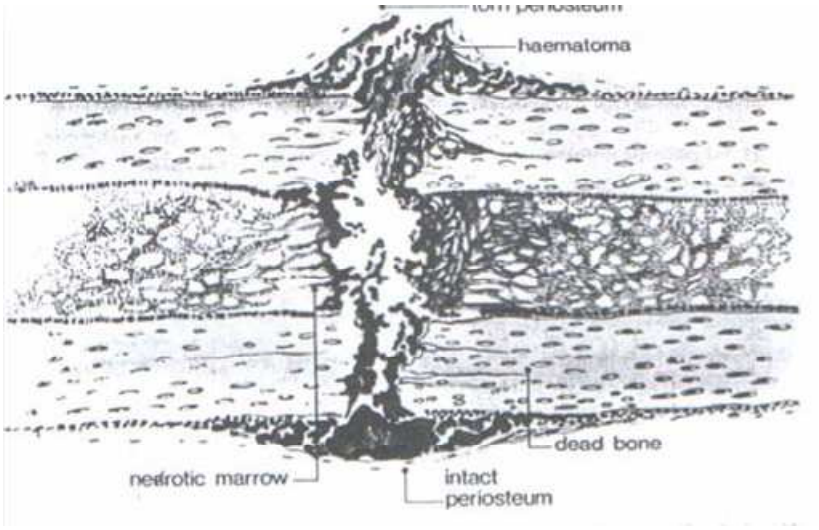


Şekil 21: Kırığın iyileşme süreci birbiri içine girmiş üç dönemden oluşur.

1) Enflamasyon

Bu dönem kırık oluşumundan hemen sonra başlayıp kıkırdak ve kemik oluşumunun başlamasına kadar sürer (kırıktan sonra 1–7 gün). Kırık oluşmasına sebep olan bir travma sonrası hücrelerle birlikte damarlar, kemik matriksi, periost ve kasları içeren çevredeki yumuşak dokularda hasar görür. Medüller kanalda kırık uçları arasında

ve korteksten ayrılmış periostun altında hematom oluşur. Bu hematom 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 sahasındaki nekrotik yapıları arttırır.(Şekil 22)



Şekil 22: Kırığın histolojik yapısı

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 salgılar. Enflamatuar cevap azalırken nekrotik doku ve eksuda rezorbe olur. Fibroblast ve kondrositler bölgede görülmeye başlar ve yeni matriks yapımıyla kırık kallusu oluşmaya başlar. 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.(16) Kırık sonrasında oluşan enflamasyon hemen hemen tüm kırıklarda aynı sırayı takip etmesine rağmen tamir dokusu miktarı ve tamir hızı her kırık için farklıdır. Bu farklılık kırığın spongioz kemikte, epifizde, metafizde, diafizde ve

primer kortikal kemikte olmasına, kemiği çevreleyen yumuşak doku hasarına ve hastaya ait faktörlere, travma türüne ve tedavi metotlarına bağlı olarak değişir.

2) Tamir ve Remodelasyon

a) Rijit olarak tespit edilemeyen kırıklar

Kırığın kaynaması için gerekli olan tespitin derecesinin kesin bir tanımı yoktur. Yük bindiğinde kırık parçalarının saptanabilir hareketine izin veren tespit, esnek tespit olarak kabul edilir. Bu nedenle, sıkıştırma (kompresyon plakları, lag vidaları ile osteosentez vb.) dışındaki tüm tespit yöntemleri esnek olarak kabul edilebilirler.

Rijit olarak tespit edilmeyen kırıklarda iyileşme mekanik olarak parçaları birleştiren kallus oluşumu ile olur. Travma esnasında kemikteki kan damarları, kemik iliği, periost ve yumuşak doku hasarı sonucu kırık bölgesinde kanama ve hematom oluşur. Bu hematomun organizasyonu kırık tamirinin ilk aşaması olarak kabul edilir. Deneysel çalışmalar bu hematomun kaybının kemik iyileşmesini kötü yönde etkilediğini göstermektedir (17,18).

Kırık hematomunun kırık iyileşmesi nasıl etkileyebildiği halen araştırılmaktadır. Ancak fibrin bir çatı oluşturularak tamir hücrelerinin migrasyonunu kolaylaştırdığı tahmin edilmektedir. Buna ek olarak büyüme faktörlerinin, trombosit ve kırık hematomu bölgesindeki hücrelerden salınan diğer proteinlerin, kırık iyileşmesinde hücre migrasyonuna, proliferasyonuna ve matriks sentezine öncülük ettiği düşünülmektedir.

Kırık sonrası etkilenen ekstremitenin kanlanması muhtemel vazodilatasyona bağlı olarak kısa bir dönem artmaktadır. Bu bölgede vasküler proliferasyon da olmaktadır. Normal şartlarda kemik iyileşmesinin erken safhasında periosteal 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.

Pluripotent mezenkimal hücreler muhtemelen ortak orijinle kırık bölgesindeki fibröz doku, kıkırdak 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. Periosteal hücreler özellikle çocuk kırıklarında önemli rol oynar. Çünkü periost kalın ve hücresel olarak zengin bir yapıya sahiptir. Yaş ilerledikçe periost incelir ve kemik iyileşmesine katılımı azalır. Endosteal yüzden gelişen osteoblastlar kemik oluşumunda yer alır ancak osteositler tamir dokusu oluşturmazlar. Osteogenezden sorumlu çoğu hücre kırık iyileşmesi sırasında hematomun yerine geçen granülasyon dokusu ile birlikte bölgede tespit edilir.

Kırık sahasında mezenkimal hücreler prolifere olur, farklılaşır ve fibröz doku, kıkırdak ve örgümsü kemikten oluşan kırık kallusunu oluşturur. Kırık kallusu kırık bölgesini doldurur ve çevreler. İyileşmenin erken evresi; "yumuşak veya fibröz kallus" ve "sert veya kemik kallus" olmak üzere ikiye ayrılır. Kallusun periferinde erken dönemde intramembranöz kemikleşme ile oluşturulan kemik, sert kallustur.

Ağrı ve şişliğin gerilemesi ile yumuşak kallus oluşur. Bu dönem kırık parçalarının serbest olarak hareket edemediği kırık sonrası üçüncü haftaya denk gelir. Bu dönemdeki hareketlilik oranı kısalmayı engellese de açılanmayı engelleyemez. Yumuşak kallus merkezde düşük oksijenli bölgededir ve primer olarak kıkırdak ve fibröz doku içerir. Yeni kemik subperiosteal olarak oluşurken kırık uçlarında da kondroblastlar izlenir. Zaman içinde kıkırdak, tedrici olarak endokondral ossifikasyon süreci ile kemiğe dönüşür. Kırık uçları yumuşak kallus ile tutturulduktan sonra sert kallus dönemi başlar ve tam kaynama gelişene kadar devam eder(3–4 ay). Yumuşak kallus enkondral kemikleşme ve intramembranöz kemik yapımı ile sert kalsifiye dokular gelişir. Kronolojik incelemeler kemik yapısındaki kallusun kırık uçlarından uzakta başlayıp kırık uçlarına doğru ilerlediğini göstermiştir. Normal kemik köprüleşmesi kenarda periosteal ve endosteal olarak meydana geldikten sonra yeniden şekillenme (remodelasyon) safhası başlar (15).

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. Endokondral ossifikasyon ve intramembranöz kemik formasyonu sırasında tip 1 kollajen konsantrasyonu, alkalen

fosfataz(ALP) ve kemik spesifik proteinler matriksin mineralizasyonuna kadar artar. Yeni oluşan örgümsü kemik lameller kemiğe dönüşür.

Remodelasyon ile beraber kollajen ve diğer proteinler normal seviyeye döner. 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 (13,19). Bu birliktelik; kırık iyileşmesinin gen eksplorasyonunun düzenlenmesine bağlı olduğunu göstermektedir. Aynı anda kondrogenez, endokondral ossifikasyon ve intramembranöz kemik formasyonunun kırık kallusunun farklı bölgelerinde 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. Aralıklı makaslama(shearing) gücü yeni oluşan fibrokartilajın kalsifikasyonunu arttırır. Biyomediatörler ve bölgedeki oksijen oranı tamir sürecindeki hücre fonksiyonunu etkiler. Biyomediatörler hücre bölünmesi, matriks sentezi ve doku farklılaşması gibi olaylarda hücreler arası 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-Beta (TGF-Beta) trombositlerden travmayı takiben salınır ve kallus oluşumuna öncülük eder. TGF-Beta sentezi ayrıca endokondral ossifikasyon yüzeylerinde kıkırdak hipertrofisi ve kalsifikasyonu ile ilişkilidir. Oksijen basıncı kemik veya kıkırdak hipertrofisi ve kalsifikasyonu ile ilişkilidir. 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 (10).

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. Birincisi, 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. Bu hücre zarı kaynaklı veziküller, nötral proteaz ve ALP enzimi taşır. Etki ettiğinde proteoglikandan zengin matriksi parçalar ve ATP'yi ve diğer yüksek enerjili fosfat esterlerini hidrolize ederek kalsiyumun çökmesini sağlar.

Kallus mineralize olmaya başladıktan sonra nötral proteazlar ve ALP, yük verilmesi ve aktivite ile paralel olarak artar ve en üst seviyeye ulaşır. Kırık fragmanlarının stabilitesi, eksternal kallus oluşumu ile giderek artar. Sonuçta klinik olarak kaynama olur. Klinik olarak kaynama; kırık sahasının stabil ve ağrısız olmasıdır.

Radyolojik kaynama ise grafide trabekül görüldüğünde veya kortikal kemik sahası köprülendiğinde 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.

Kaynamanın son safhası tamir dokusunda **"remodelizasyon"** 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 grafi'de kaynama olmasına rağmen artmış aktivte tespit edilmektedir. Bu aktivitede klinik ve radyolojik kaynamadan sonra remodelasyonun yıllarca devam ettiğini göstermektedir.

Elektriksel alanların kırık remodelasyonunu etkilediği düşünülmektedir. Kemik strese maruz kaldığında konveks yüzeyde elektronegatiflik, konkav yüzeyde elektropozitiflik görülür. Elektropozitif aktivite osteoklastik aktvite ile elektronegatiflik ise osteoblastik aktivite ile ilişkilidir.

Kemiğin mimarisindeki değişim etki eden yükle bağımlıdır. 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 incelenir (20).

1. aşamada torsiyonel strese 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 de 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 katladığını göstermektedir. Mükemmel kırık iyileşmesine rağmen etkilenen ekstremitede kemik yoğunluğu değerleri yıllar içerisinde düşebilir (20).

b) Rijit olarak tespit edilen kırıklar

Sekonder kemik iyileşmesinde kırık hattında belli limitlerde oluşan hareket altında kırık kallusu progresif olarak oluşur ve kırığı stabilize eder. Ancak hem spongiöz hem de kortikal kemikte kırık iyileşmesi kallus gelişmeden olabilir. Bunun için kırık yüzeyleri rijit olarak temas halinde olmalıdır. Bu şekilde kaynama “primer kemik iyileşmesi” olarak adlandırılır.

Rijit olarak tespit edilen kırıklarda, kan damarları kırık hattını kolayca geçebildiğinden stabil tespitin kırığın damarlanması üzerinde olumlu etkileri vardır. Bu şekildeki kaynamada kırık kallusu oluşmaz ve rezorbe olmaz. Çoğu impakte epifizyel, metafizyel ve vertebra kırıklarında kırık uçları primer kemik iyileşmesi için yeterli stabiliteyi sağlar. Schenck ve Willenegger iki şekilde primer kemik iyileşmesi tarif etmişlerdir.

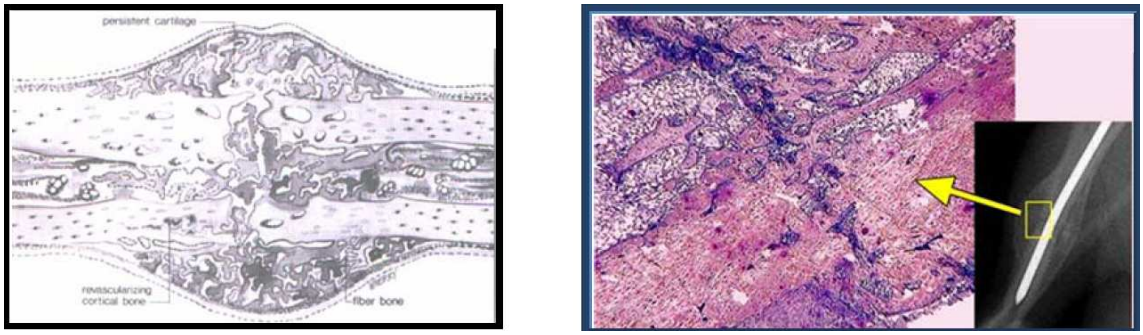
1) Gap (boşluk) iyileşmesi

2) Haversiyen remodelizasyon

Bu iki şekil iyileşme rijit olarak stabilize edilmemiş kırıklarda tamir ve remodelizasyon safhalarına karşılık gelmektedir. Çalışmalarında kompresyon plağı ile rijit olarak tespit sonrası tüm kortikal kemik uçlarının yakın kontak içinde olmayıp, kırık sahasında yer yer boşlukların olduğunu göstermişlerdir. Kaynama mekanizması, iyileşme dokusunun yapısı ve yeni kemik oluşum hızı bu boşlukların boyutuna bağlıdır. Eğer kortikal kemik uçlarında direk kontak mevcut ise lameller kemik direk olarak kırık hattını kemiğin uzun aksına paralel olarak geçer. Bu olay osteonların genişlemesi ile olur. Osteoklast yığını kırık hattını keser. Osteoklastları takiben osteoblastlar yeni kemik depolarlar. Kan damarları osteoblastları takip eder. Bu yeni matriks, çevrelenmiş osteositler ve kan damarları yeni Haversiyen sistemi veya primer osteonları oluşturur. Bu sürece kontak iyileşme denir. 150–200 mikron arası mesafedeki veya yaklaşık osteonun dış çapı kadar olan küçük boşluklarda hücreler kemiğin uzun aksına dik

olacak şekilde lameller kemik yaparlar. 200mikron–1 mm arası mesafedeki büyük boşluklarda hücreler defekti örgümsü kemik ile doldurur. Boşluk iyileşmesini takiben Haversiyen remodelizasyon başlar ve normal kortikal kemik yapısı tekrar kazanılır. Osteoklastları içeren kesim bölgelerini osteoblastlar ve kan damarları takip eder ve kırık boşluğundaki yeni kemiği enlemesine geçer. Lameller kemik depolar ve kırık hattını geçen kortikal kemik kanlanmasını yeniden sağlar (Şekil 23).

Haversiyen remodelasyon nekrotik damarların izini takip eder ve yeni kan damarlarının keser. Eğer kortikal kemikte büyük bir segment nekrotik ise osteonların direk genişlemesi ile yine de iyileşebilir. Ancak bu olay daha yavaş olur ve nekrotik kemik alanları remodelasyona uğramamış şekilde uzun süre kalır.



Şekil 23: Kırık kallusu ile progresif olarak kırık iyileşmesi; Kırık fragmanları köprülenmiş durumda.

E) KIRIK İYİLEŞMESİNDE BAŞARISIZLIK

Uygun tedaviye rağmen bazı kırıklar daha yavaş kaynar veya hiç kaynamaz (21). Bir kırığın kaynaması 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 (21, 22).

Gecikmiş kaynama veya yavaş kaynama; kırık hattının radyolojik olarak tam görülebildiği ancak fragmanların tamamen deplase olmadığı, yüzeylerin kavitasyonunun olmadığı, kalsifikasyon veya sklerozun görülmediği durumlardır. Bu hadise travmanın şiddetine, etkilenen bölgeye, hastaya ve tedavi şekline bağlıdır. Kırık

kaynamamış değildir. Daha çok normal iyileşmenin farklı ve daha yavaş bir yoludur (10).

F) KIRIK İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN 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) Travmaya bağlı faktörler:

ı) 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 nekrotik yumuşak doku oluşturur. Kırık hematomunun boşalmasına neden olur ve yeniden oluşması engeller. Tamir dokusu oluşumunu geciktirir. Enfeksiyon için ortam hazırlar (10,11).

ıı) Travmanın şiddeti: Ciddi kırıklar açık veya kapalı olabilir. Geniş yumuşak doku yaralanması, yumuşak doku kaybı, kırık fragmanlarının deplasmanı ve parçalanması, kırık sahasının kanlanmasının 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 (10,11).

ıı) İntraartiküler kırıklar: Enzimler içeren sinovyal sıvı başlangıçta kırık kallusunun matriksini bozar. Kırıklar eklem yüzüne uzandığında eklem hareketi ve yüklenmede kırık hattında harekete sebep olur (11). 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 olgularda uzayan hareketsizlik sıklıkla eklem sertliğine neden olabilir. Bu nedenlerle stabil olmayan eklem içi kırıklar redükte edilerek güvenle tespit edilmelidir. Bu yaklaşım ideal olarak

eklem uyumunu restore ederek kırığın iyileşmesi esnasında en azından bir miktar eklem hareketine izin verir. Eklem dizilimini, uyumunu elde etmek ve stabilitesini sağlamak için ciddi eklem içi kırıklarda geniş cerrahi girişim gereklidir.

Geniş cerrahi girişim kırık sahasındaki kanlanmayı bozar. Redüksiyon ve yeterli erken stabilizasyona rağmen eklem içi kırıklar yüksek transartiküler güçlere bağlı olarak deplase olabilirler. Stabilizasyon yetersiz kalabilir veya subkondral spongiöz kemik çökebilir. Bu geç redüksiyon kaybı sıklıkla proksimal tibianın eklem içi parçalı kırıklarında görülür (10).

ıv) Segmenter kırıklar: Uzun kemiğin segmenter kırığı orta fragmanın intramedüller kanlanmasını bozar. Eğer kırığa ciddi yumuşak doku travması da eşlik diyorsa periosteal kanlanma da bozulabilir. Bu nedenle proksimal veya distal kırık hattında kaynama gecikmesi veya kaynamama riski artar. Bu problem sıklıkla tibia kırıklarında görülür (20). Segmenter kırıkta internal tespit uygulanacaksa orta fragmanın yumuşak doku örtümü mümkün olduğunca korunmalıdır (10,11,22).

v) Yumuşak dokunun araya girmesi(interpozisyonu): Kas, faysa, tendon ve nadiren sinir ve damar interpozisyonu kırık iyileşmesini engeller. Eğer kemik fragmanları kapalı redüksiyonla karşılıklı olarak getirilemiyorsa yumuşak doku interpozisyonundan şüphelenilmelidir. Böyle bir durumda açık redüksiyon uygulanmalıdır (10,11).

vı) 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. Özellikle yumuşak doku örtümünün az olduğu tibiada geniş yumuşak doku hasarı ve geniş cerrahi diseksiyon kaynamayı etkiler (10,11).

2) Hastaya bağlı faktörler:

ı) 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 (10,11).

ıı) Beslenme: Kırık iyileşmesi için gerekli olan hücre migrasyonu, çoğalması ve matriks sentezi için 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 göreceli bir malnutrisyona ve immünitede yetersizliğe sebep olabileceğinden beslenme ve metabolik dengeye multitravmalı hastalarda dikkat edilmelidir. Leung ve ark. tavşanlarda 2 hafta boyunca yaptıkları deneysel çalışmada kırık kallusunun normal kemiğin metabolik aktivitesine göre 1000 kat fazla ATP'ye ihtiyaç duyduğunu göstermişlerdir (23). Tek bir kırık metabolik aktiviteyi %20–25 arttırırken, multiple travma ve enfeksiyon ile bu oran %50'lere kadara çıkmaktadır (24). Artan enerji ihtiyacı karşılanmadığında enfeksiyon, yara iyileşme problemleri gibi cerrahi komplikasyonlar ile mortalitenin artması ve rehabilitasyonda gecikme olabilir (10,11).

ııı) 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 İndirekt yollardan (karaciğerden somatomedin salınımını arttırarak) olmaktadır. Bu hormonun kırık iyileşmesi üzerine olumlu veya olumsuz etkisi halen belirsizdir (25). Tiroid hormonu, kalsitonin, insülin ve anabolik steriodlerin deneysel çalışmalarda kırık iyileşmesini arttırdığı gösterilmiştir. Diabetes mellitus, D hipervitaminozu ve raşitizmin deneysel çalışmalarda kırık iyileşmesini yavaşlattıkları gösterilmiştir.

Diğer yandan klinik deneyimler hormonal bozukluğu olan hastalarda kırık iyileşmesinin daha yavaş olabileceğini göstermektedir (13).

ıv) Nikotin: Klinik çalışmalar sigara kullanımının kırık iyileşmesini olumsuz yönde etkilediğini göstermektedir. Nikotinin 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. Nikotinin ayrıca kemik hücresel proliferasyonunu ve fonksiyonunu doğrudan inhibe ettiği gösterilmiştir (26,22).

v) Eşlik eden hastalıklar: Sistemik infeksiyonlar, kan hastalıkları, metabolik hastalıklar, maligniteler, diabetes mellitus, anemi, tüberküloz, nörotrofik hastalıklar, diğer kronik hastalıklar ile beslenme bozuklukları kırık iyileşmesini olumsuz etkiler. Bunun yanında radyoterapi ve kemoterapinin de olumsuz etkileri vardır (22).

vı) İlaç Kullanımı: Travmalı hastalarda kullanılan klasik heparin kırık iyileşmesi üzerine olumsuz etki yaparken, profilaktik dozda düşük molekül ağırlıklı heparinin kullanımının inhibe edici etkisi saptanmamaıştır. Ameliyat öncesi başlanan ve ameliyat sonrası 1 hafta kadar devam eden klasik heparin ile antikoagülan tedavi kaynama gecikmesine sebep olur (22). Analjezikantienflamatuar ilaçların ise kırık iyileşmesine inhibitör etkileri olduğu ve bu etkinin bazı ilaçlarda geri dönüşümsüz olduğu bildirilmiştir (13). Siprofloksasinin kondrotoksik olduğu bilinmektedir. Aynı zamanda kırık kallusunda selülariteyi bozarak ve matriks dejenerasyonuna sebep olarak kaynamayı kötü yönde etkiler. Kortikosteroidler osteoporoz yaptığı gibi mezenkimal hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasını bozarak kırık kaynamasını olumsuz yönde etkiler (22).

3) Dokuya bağlı faktörler:

ı) Kemiğin 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. Spongioz kemik temas noktalarında oluşan örgümsü kemik kırık hattını geçer. Özellikle impakte kırıklarda kırık fragmanlarının trabekülleri iç içe girdiği için, çok az miktarda veya hiç görünmeyen eksternal kallus oluşur. Kaynamama çok nadirdir. Kırık spongioz uçları impakte değilse, fragmanlar arasındaki temas noktalarından kallus oluşur. Eğer fragmanlar arasında hareket mevcut ise eksternal kallus görülebilir. Diğer yandan kortikal kemiğin birim hacminde daha küçük yüzey alanı ve daha az kanlanması mevcuttur. Nekrotik kortikal kemik yeni kemik oluşumu öncesi ortamdan uzaklaştırılmalıdır.

ıı) 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 da 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, infeksiyon, uzun bir dönem kortikosteroid kullanımı, radyasyon tedavisi kemik nekrozu ile sonuçlanabilir (21,27).

ıii) Lokal patoloji özellikleri: Patolojik kırık, dejenerasyon, metabolik bir hadise, tümöral oluşum, infeksiyon zemininde ve radyasyon uygulanmış 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, bening kemik tümörü, kemik kisti, osteogenezis imperfekta, fibröz displazi, Paget hastalığı, hiperparatirioidizm ve infeksiyondur. 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 infeksiyon zeminindeki kırıklar genelde altta yatan hadisenin tedavisini ve etkilenen kemik bölgesinin çıkarılmasını gerektirir. Osteoporoz kırık iyileşmesini bozmaz. Ancak azalmış olan kortikal ve spongioz kemik kontak alanları nedeniyle normal kemiğin gücüne erişmek için gereken süre uzayabilir (10,11).

ıv) Enfeksiyon: Enfeksiyon kırık kaynamasını yavaşlatabilir veya bozabilir. Kırık bölgesinde enfeksiyon gelişebilir veya kırık enfeksiyon zemininde oluşabilir. Enfeksiyonu ortadan kaldırmak için birçok hücre bölgeye göç eder 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 osteomiyelit gelişebilir. Çoğu durumda kronik osteomiyelit, enfekte psödoartroza göre daha iyi bir sonuçtur (10,11).

4) Tedaviye bağlı faktörler:

ı) 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 manipulasyon; kırık uçları arasındaki damar

ağızlaşmalarını, granülasyon dokusunu ve yeni kemikleşme için ön koşul olan fibrinli yapıyı veya çevreyi bozarak onarımı zorlaştırır. Aynı zamanda değişik aralarla yapılan redüksiyon denemelerinin her tekrarlanışında yeni bir kanama ve oluşan çatının yıkımı ile kemik kaynaması bozulur (10,11).

ıı) Stabilizasyonun başarı durumu: İnternal tespit için en dayanıklı ve sert olan araç en iyisi olduğu anlamını taşımaz. İnternal tespit kırılmış bir kemiğin yerini almaktan ziyade geçici bir destek sağlamaktadır. 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 hematom, granülasyon ve kallus dokularının yapısını bozarak kırık iyileşmesini geciktirir veya engeller. Kırık iyileşmesinde stabilitenin önemine rağmen bazı kırıklarda kırık hattının hareketi kaynama problemi yaratmaz.

İmmobilizasyonun bazı dezavantajları da göz önünde bulundurulmalıdır. Özellikle eksternal tespitte, eklem hareketlerinde kısıtlanma, kan akımında bozulma ve osteopeni gelişebilir (10,11).

ııı) Yüklenme ve mikrohareket: Ekstremite denervasyonu kırık iyileşmesini geciktirir. Egzersiz ise kırığa olan yüklenmeyi arttırarak kırık iyileşmesi üzerinde 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 (28 ,29,30,22).

Erken yüklenme medüller kanal içi basıncı arttırarak osseöz venöz basıncı da arttırır. Bunun sonucunda kapiller filtrasyonu artar, osteoblast beslenmesi artar ve kaynama olumlu yönde etkilenir (31).

ıv) Cerrahi redüksiyon: Cerrahi redüksiyon yapılırken yumuşak doku ve periost kesileceğinden, kemiği besleyen arterler kopabilir veya sıyrılabilir. Bunun sonucunda kırık bölgesinin beslenmesi bozulur. Aynı zamanda kırık uçlarının redüksiyonu yapılırken uçlar arasındaki kırık hematomu ve kallus gelişimi için ortam bozulur. Tespit amaçlı fazla materyal kullanımında bu özellikler daha da önem kazanmaktadır (10,11).

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. Spongioz otogreftler kırık iyileşmesini stimüle ederken, kortikal otogreftler ise mekanik destek sağlar. İmplantasyondan sonra greft hücreleri diffüzyon ile beslenirler. Damarlı greftler ise beslenme açısından çok daha şanslıdırlar.

Kemik iliği osteoblastlara farklılaşabilen mezenkimal prekürsör hücreler içermektedir. Psödoartroz tedavisinde kullanılmaktadır. Deneysel çalışmalarda demineralize kemik matriksinin farklılaşmamış mezenkimal hücrelerin göçünü ve bunların kondrositlere dönüşümünü stimüle ettiği gösterilmiştir (10).

vı) 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 (32).

vıı) Ultrason: Deneysel ve klinik çalışmalar düşük şiddette ses dalgalarının uzun kemiklerde kırık iyileşmesini hızlandırdığını göstermiştir (11).

vııı) Hiperbarik oksijen: Günde 2 saat 2-3 atmosferlik oksijen uygulaması kırık iyileşmesini stimüle ederken, fazlasının olumsuz etkileri olabileceği bildirilmiştir (11).

ÇOCUK KIRIKLARININ ÖZELLİKLERİ

Kuvvete karsı artmış esneklik, kalın periost, yüksek yeniden şekillenme potansiyeli, kısa iyileşme zamanı ve fizin varlığı çocuk kırıklarının tedavisini farklı kılan özelliklerdir. İmmatür kemik üzerine uygulanan deforme edici kuvvetlere karsı erişkinden farklı olarak yanıt verir. Bu nedenle erişkinlerde görülmeyen bazı kırık çeşitleri çocuklarda görülür.

Biyomekanik Farklılıklar: Çocuk kemiği daha az mineralize ve daha vaskülerizedir. Biyomekanik açıdan belirgin bir şekilde erişkin kemiklerinden farklı olmasının yanında, çocuk hastalarda değişik yas gruplarının biyomekanik özellikleri farklıdır (33,34). Bükülme kuvveti, esneklik modülü ve enerji absorbsiyonu en sık değerlendirilen biyomekanik parametrelerdir. Çocuk kemiklerinde, yas ile ters orantılı olarak; bükülme kuvveti ve esneklik modülü düşük, buna karşılık enerji absorbsiyon yeteneği yüksektir (34).

Bu biyomekanik özellikler sonucu olarak, çocuklarda erişkine göre daha zor kırık olusur ve plastik deformasyon, yas ağaç kırığı gibi özel kırıklar görülür.

Anatomik Farklılıklar: Çocukları yetişkinlerden ayıran en önemli anatomik fark epifiz plağı ve etrafında epifiz çekirdeklerinin bulunması ve periostun farklı yapıda olmasıdır.

a. Epifiz Plağı: Fizis, fizis plağı veya büyüme plağı olarakta adlandırılır. Kemiğin uzunlamasına büyümesini sağlar ve yaralanmaları önemli büyüme kusurları yaratabilir (35).

b. Epifiz: Eklem yüzeyinin seklini ve hacmini belirler. Yaralanmalarında önemli büyüme bozuklukları olabilmektedir (35,17).

c. Periost: Kalın, vasküler ve osteojenik yapıda olması önemli farklılıklardır. Kalın olması nedeni ile kırıklarda korunur ve korunma nedeni ile kırık deplasmanını azaltır, redüksiyonu kolaylaştırır ve elde edilen redüksiyonun korunmasına yardımcı olur (35,36).

Osteojenik olması nedeni ile kallus dokusunun daha hızlı oluşmasını sağlayarak kırık iyileşmesini hızlandırır ve kolaylaştırır (36,37).

Fizyolojik Farklılıklar: En önemli fizyolojik farklılıklar; kolay iyileşme, yeniden şekillenme yeteneğinin yüksekliği ve büyümenin uyarılmasıdır.

a. Kolay İyileşme: Çocuk kemikleri kalın periost ve yüksek vasküler cevap nedeniyle kolay iyileşir ve kaynama yokluğu sık görülmez. Çocuklarda bulunan kalın periost, içeriği bol aktif osteoprogenitör hücreler ve farklılaşan mezansimal hücreler hızlı enkondral kemikleşme oluşturarak iyileşmeye katkıda bulunur. Çocuklarda kırık oluşumu sırasında kalın ve sağlam periost zarar görmeden sıyrılır ve altına hematomun geniş bir şekilde yayılmasına izin verir, bu durum daha geniş bir alanda yeni kemik oluşumunu uyarır ve kaynama daha hızlı olur (37,38).

b. **Remodeling (Yeniden Şekillenme)**

Çocuk kırıkları erişkinlerden daha hızlı iyileşirken aynı zamanda sekel deformitenin yeniden şekillenme sansını da tasır. Yeniden şekillenme miktarını etkileyen faktörlerin basında iskelet yası gelir. Kırığın fize yakınlığı ve fizin büyüme potansiyeli diğer önemli faktörlerdir. Önkol distal uç kırıklarında yeniden şekillenme miktarı daha fazladır (39,40).

Wolf, eklemin hareket planında oluşan deformitelerin diğer plandaki deformitelerden daha fazla yeniden şekillenmeye uğradığını saptamıştır (41). Yeniden şekillenme, deformitenin eklemle aynı planda ve kemiğin ucuna yakın olduğu durumda iskelet gelişiminin tamamlanmasına iki yıl kalıncaya kadar görülme sansı vardır. Yeniden şekillenme; ayrışmış eklem içi kırıkları, orta şaft kırıkları (özellikle kısalma, rotasyon ve açılanma deformitelerinde), deplasmanın aksının eklemin hareket aksı ile açılandığı durumlarda ve büyüme plağını geçen deplase kırıklarda etkili değildir.

Diafiz bölgesinde yeniden şekillenme, çoğunlukla açısal deformitenin yuvarlaklaşması seklinde gerçekleşir. Her zaman uzunlamasına dizilimde gerçek bir düzelme olması gerekmez. Şaft kırıklarında sıklıkla periost en azından bir korteksi hala örtmektedir. Bu subperiosteal bölge giderek dolar. Periostun soyulduğu diğer tarafta bir miktar rezorbsiyon gerçekleşir. Bu iyileşmiş kırığın daha az belirgin görülmesini sağlar. Gerçekte toplam dizililimde minimal iyileşme sağlanmıştır. Epifizin yakınında, büyüme plağı normal dizilimini sağlayabilir. Bu ikincil dizilim metafizer bölgede daha fazla yeniden şekillenme sağlayabilir.

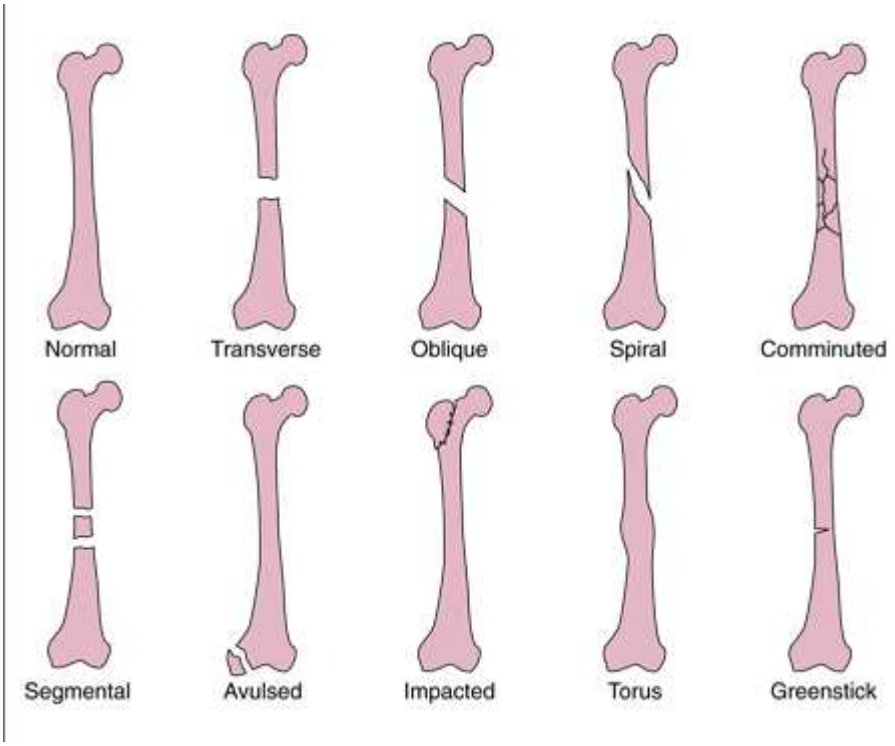
C. Büyümenin Uyarılması: Diğer bir fizyolojik fark kırık sonrası artmış kan akımına bağlı büyümenin uyarılmasıdır. Çocuklarda diyafiz kırıkları sonrası ilgili alt ekstremitede kan akımının arttığı ve tüm alt ekstremitede büyümenin uyarıldığı kabul edilmektedir (42,43).

Shapiro yaptığı klinik çalışmada, büyümenin uyarılması hastaların %78'inde 15 ayda tamamlandığını, ancak hastaların %9'unda iskelet maturitesi kazanılana kadar bu uyarımın devam ettiğini gözlemiştir. Büyümenin uyarılmasına bağlı alt ekstremite eşitsizliği ortalamaları 9-12 mm olarak bildirilmiştir. Çok az hastada eşitsizlik 20 mm ve üstünde, seyrek olarakta 60-65 mm gibi yüksek olabilmektedir (43).

Plastik Deformasyon

Çocuk kemiğinde Haversian kanallarının daha geniş olması kemiğin daha gözenekli olmasını sağlar. Bu da kemiği daha elastik hale getirerek kırık oluşmadan önce daha fazla plastik deformasyona izin verir(41). Currey ve Butler immatür kemiğin eğilme güçlerine karsı zayıf olduğunu buna karsın kırık oluşmadan önce daha fazla enerji absorbsiyonu yaptığını ortaya koymuşlardır. Bu durumda immatür kemikte plastik deformasyon ortaya çıkar. Çocukta plastik deformasyon sıklıkla önkolda özellikle de ulna'da görülür(41,44)

Plastik deformasyon, kollajen yığınlarının ve Haversian kanal sistemlerinin bütünlügünün mikrofraktürlerle bozulması sonucunda oluşur. Bu mikrofraktürler önce deformitenin iç bükey tarafında oluşur ve uzun eksene 30 derecelik açı yapacak şekilde yönelirler (41,37,45,44).



Şekil 24: Çocukluk çağında görülen çeşitli kırık tipleri

Torus Kırığı

Çocukluk çağında görülen, primer olarak gelişmekte olan metafizer kemiği etkileyen impaksiyon yaralanmasıdır. Metafizer kemiğin sıkıştırıcı yüklenmeye karsı cevabının farklılığı nedeni ile kemikte tamamlanmış kırık oluşmadan bükülme meydana gelir. Nispeten stabil bir yaralanma şeklidir. Çocuk olgunlaştıkça metafiz korteksi gözenekli yapısını kaybetmeye baslar ve daha sert hale gelir. İskelet olgunlaşması ile artan bu sertlik torus kırığının insidansını azaltır (37,46,44).

Yeşil Ağaç Kırığı

Yeşil ağaç kırığında gerilimi karşılayan korteks tam olarak kırılırken, kompresyon tarafındaki korteks ve periost sağlam kalır. Sağlam korteks sıklıkla plastik

deformasyona uğradığından açısal deformite gelişir. Deformitenin düzeltilmesi için plastik deformasyon tam kırığa dönüştürülebilir (43,44).



Şekil 25: Torus kırığı



Şekil 26: Yeşil ağaç kırığı

Fiz Yaralanmaları

Fiz yaralanmaları tüm çocuk kırıklarının %15–30'unu oluşturur. insidansı yasla birlikte değişmekle beraber en sık adölesanlarda görülür ve %1–10 oranında gelişim deformitesine neden olur (44).

Çocuk Kırıklarında Klinik Bulgular ve Tanı

Klinik bulgular

Ortopedik cerrah için femur ve tibia kırığı tanısını koymak genellikle sorun yaratmaz. Yürüyememe, uyluk üzerinde ve bacakta sislik, sekil bozukluğu, ağrı, krepitasyon ve hassasiyet genellikle tanı koydurur. Kırık olduğu zaman ise bazı belirti ve bulgular sadece kırığa özgüdür. Bu sebeplerle kırıklarda görülebilecek tüm belirtiler:

Travmaya ait genel belirtiler ve kırığa özgü belirti ve bulgular diye iki asamada değerlendirilir.

Travmaya ait genel belirti ve bulgular:

1. Ağrı ve duyarlılık: Ağrı bütün travmalarda olmakla beraber kırıklarda daha şiddetlidir. Spontane ağrı (hastanın travma bölgesinde var olduğunu ifade ettiği ağrı), direkt ağrı (travma bölgesine basınç uygulandığında ortaya çıkan veya artan ağrı) veya indirekt ağrı (uzaktan zorlama uygulandığında travma bölgesinde ortaya çıkan veya artan ağrı) müspet olabilir. Spontan, direkt ve indirekt ağrının aynı lokalizasyonda saptanması kırık lehine bir bulgudur.

2. Hematom: Kırığı oluşturan darbenin damarları yaralaması, kırık uçlarının damarları yaralaması ve kırıktan kaynaklanan kanama nedeniyle görülür. Hematom hızla artar ve büyürse büyük damar yaralanmaları akla gelmelidir.

3. Ekimoz: Doku arasına ve cilt altına yayılan kanın verdiği morumsu görünümdür. Erkenden travma bölgesinde görülmesi, büyük kanama ve kırık habercisi olabilir.

4. Fonksiyon bozukluğu: Hareket sistemi elemanları yaralandığı zaman ağrıya engel olmak için hareketlerin sınırlandırıldığı saptanır. Kırıkta ise aynı zamanda kaldıraç kolu bozulduğu için hareketler yapılamaz.

Kırığa özgü belirti ve bulgular:

1. Hastanın duruşu: Hastanın duruşu bazı kırıklar için tipiktir. Örneğin alt ekstremitelerde bir tarafta eğer addüksiyon, dış rotasyon ve kısalık görülüyorsa, kollum femoris kırığı veya trokanterik bölge kırıkları akla gelmelidir.

2. Deformite: Kırık uçlarının yer değiştirmesi ile olur. Kırık uçlarının birbirinden ayrılmasına deplasman, uçların birbirlerinin üzerine binmesine overriding, uçların birbirinden uzaklaşmasına distraksiyon, öne, arkaya veya yana açılanmasına angulasyon, kırık uçlarının kendi ekseni etrafında dönmesine ise rotasyon denir.

3. Krepitasyon: Kırık uçlarının birbirine sürtünmesi sonucu palpasyonda hissedilen bir kıtırtı hissidir. Tesadüfen tespit edildiğinde kesin kırık olduğunu gösterir. Ancak krepitasyon varlığını araştırmak nörovasküler yaralanmalara yol açabileceğinden yapılmamalıdır.

4. Anormal hareket: Bir kemikte anatomi ve fizyolojiye aykırı olarak gözlenen harekettir. Çok değerli ve kırık olduğunu gösteren kesin bir bulgudur. Ancak krepitasyonda olduğu gibi aynı gerekçelerle olup olmadığını aramak tıbbi bir hatadır.

5. Palpasyon belirtileri ve kısalık: Kırık şüphesi bulunan bir kemik, palpasyonla çok dikkatli incelenmelidir. Kemikler cilde en yakın kısımlarından palpe edilirler. Komsu eklemler de dikkatlice muayene edilmelidir. Kemikte kısalık olup olmadığına bakılır ve sağlam tarafla ölçüm sonuçları karşılaştırılır. Kırıktan şüphe edilen ekstremitedeki tüm periferik sinirler ve arterlerin de yaralanıp yaralanmadığına bakılmalıdır.

2.4.2. Radyolojik inceleme

Konvansiyonel radyolojinin önemi ve tanı koymada değeri çok fazladır. Radyografiler kırık sekli, parçalanma derecesi, deplasman, açılanma ve kısalma derecesi açısından değerlendirilmelidir. Bu bilgi yaralanma mekanizmasının, kemiğe ve yumuşak dokulara etki etmiş olan kuvvetlerin anlaşılması yönünden önemlidir. Edinilmiş bu bilgi tedavi planında kullanılır. Radyografiler, femur ve tibia diyafiz kırıkları için ilgili kemiğin, distal ve proksimal eklemlerini içerecek şekilde ön-arka ve yan olmalıdır. Nadiren karsı tarafın radyografisininde çekilmesi gerekir, ancak ayrıksız, tam olmayan kırıklar her zaman kolaylıkla görülmez ve bu durumda karsılaştırılmalı radyografiler şarttır. Stres kırıkları genelde erken safhada görülmez ve bilgisayarlı tomografi, manyetik rezonans görüntüleme veya kemik sintigrafisi ile doğrulanmalıdır (47, 48).

2.5. Kırık Tanımı ve Tipleri

2.5.1. Kırık tanımı

Dıştan veya içten etki eden kuvvetlerle kemiğin anatomik bütünlüğünün ve devamlılığının bozulmasına “kırık” denir. Bu kuvvetlerin şiddetine ve kemiğin bu soku absorbe edebilme yeteneğine göre kırıklar ufak bir çatlaktan (fissür), bir veya birçok kemiğin kırılmasına ve hatta komsu eklemlerde çıkık oluşturabilmesine (kırıklı-çıkık) kadar değişiklikler gösterebilir. Kırığı oluşturan kuvvet sadece kemik dokuda ayrılma değil, beraberinde kemiğin etrafındaki yumuşak dokuları (deri, kaslar, tendonlar,

ligamentler, damarlar, sinirler) ve hatta komşuluğundaki organlarda da hasar oluşturabilirler.

Kırığı oluşturan sebepler ile kırık lokalizasyonları yaslara göre farklılıklar gösterir. Yeni doğan döneminde doğum travmaları, çocuklarda düşme, dövülme ve trafik kazaları, gençlerde spor ve trafik kazaları, kırık yapan baslıca nedenlerdir (45,49).

2.5.2. Kırık tipleri ve sınıflandırılması

1. Kemik dokunun sağlamlığına göre:

• Normal kemikte (travmatik) kırık

• Hastalıklı kemikte (patolojik) kırık

• Stress (yorgunluk) kırığı

2. Kırık hattının, kemiği çevreleyen deri ya da mukoza yoluyla, dıs ortamla ilişkide olup olmamasına göre:

• Kapalı kırıklar

• Açık kırıklar

3. Kırığı oluşturan kuvvete göre:

• Direkt mekanizma ile olan kırıklar

• İndirekt mekanizma ile olan kırıklar

• Direkt ve indirekt mekanizma kombinasyonu ile olan kırıklar

4. Kırık sayısına göre:

• Tek kırık hattı

• Multiple kırık hattı

5. Kırığın derecesine ve kırık hattına göre:

a) Ayrılmış (deplase) kırıklar

• Transvers kırık

• Oblik kırık

• Spiral kırık

• Kopma kırığı

• Parçalı kırık

b) Ayrılmamış (non-deplase) kırıklar

• Çatlak (fissür, linear kırık)

• Yeşil ağaç (green stick) kırığı

• Torus (Buckle) kırığı

• Çökme kırıkları

• Kompresyon (sıkışma) kırıkları

• Dişlenmiş (impakte) kırıklar

• Epifizin ayrılmamış kırıkları

6. Kırığın kemikteki anatomik lokalizasyonuna göre:

• Proksimal bölge kırıkları (Proksimal epifizer ve metafizer bölge; trokanterik bölge, femur boynu, tibia kondili, kollum şirurjikum, vb)

• Cisim (shaft) kırıkları (Diyafiz bölgesi; 1/3 üst, 1/3 orta, 1/3 alt bölge olarak ifade edilir)• Distal bölge kırıkları (Distal epifizer ve metafizer bölge; suprakondiler, malleoler, pilon, Colles vb)

• Epifiz bölgesi kırıkları (Çocuklarda fizisler kapanmadan önceki dönemde fizis hattını etkileyen epifiz ve metafiz kırıkları)

• Kırıklı - çıkıklar (Kırıkla birlikte kırığın olduğu kemiğin katıldığı eklemde de çıkık olması)

7. Kırılan kemiğin histolojik yapısına göre:

• Spongiöz bölge kırıkları

• Kortikal bölge kırıkları

2.6. Femur Kırıklarında Winquist-Hansen Sınıflandırması

Tip 0: Kırıklarda parçalanma yoktur.

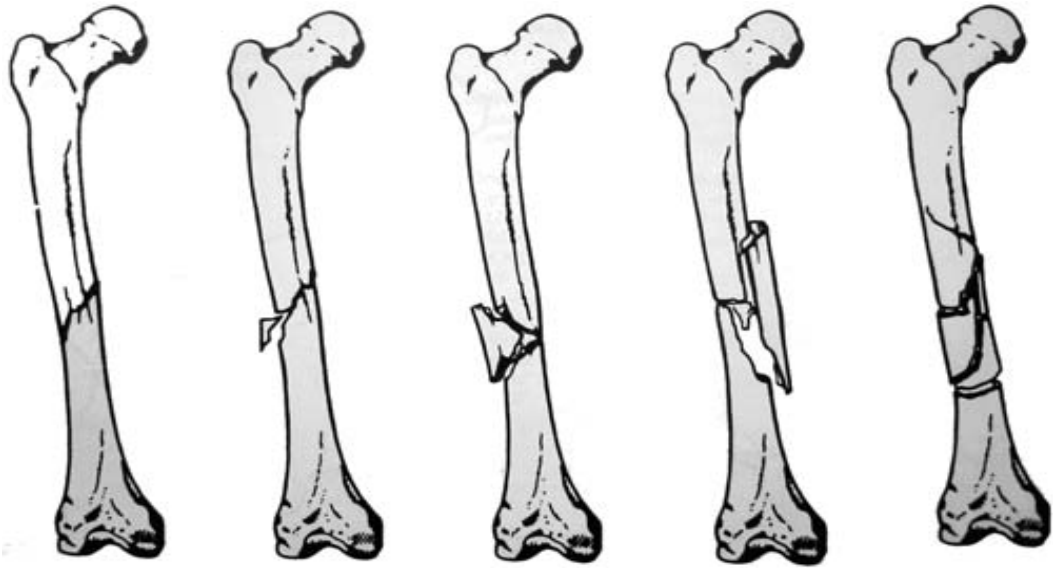
Tip I: : Basit transvers, oblik kırık parçalanma yoktur, sadece çok küçük ayrık bir kemik vardır, %75'in üzerinde kortikal temas vardır.

Tip II: Kelebek fragman daha büyüktür fakat korteksin en az %50'si intaktır. Kortikal temas %50-75 arasındadır. Bu iki grup stabil olarak kabul edilir.

Tip III: Parçalı kırıktır. Daha büyük kelebek fragman vardır. %50'nin altında kortikal temas vardır, rotasyon ve uzunluk kontrolünü sağlayamaz

Tip IV: Ciddi parçalanma mevcuttur. Major kırık fragmanları arasında kortikal temas yoktur.

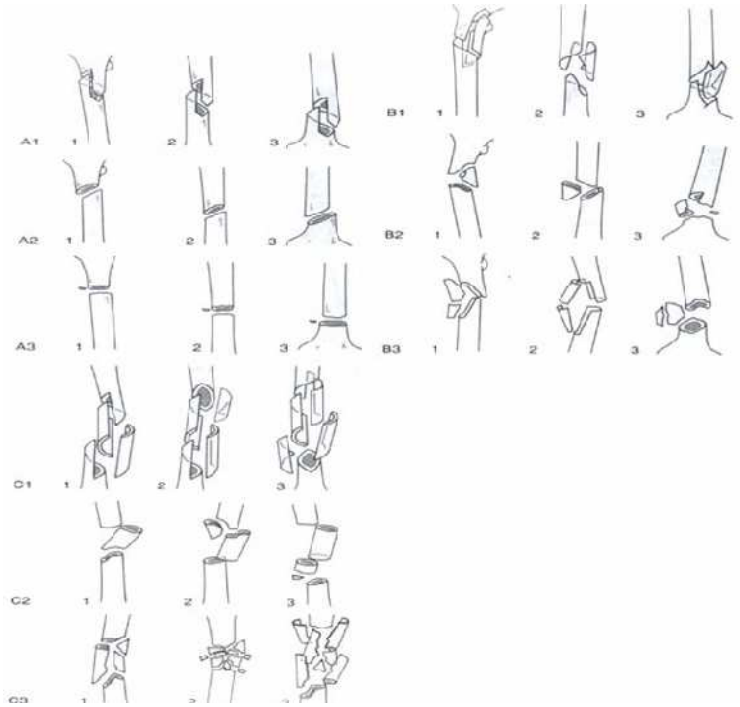
Tip III ve Tip IV unstabil kırık olarak değerlendirilir.



Şekil 27: Femur kırıklarında Winquist - Hansen sınıflaması (Acta Orthop Traumatol - Turc 2005;39(5):381-386)

AO'nun genel kırık sınıflaması:

AO vücuttaki tüm kemiklerin kırıklarını belli kurallar dahilinde sınıflandırmış ve bunun için her kemiğe bir numara vererek başlamıştır. Femurun AO sınıflandırmasındaki numarası '3' tür. AO daha sonra femurun anatomik lokalizasyonuna göre femuru 3 bölgeye ayırmış ve numaralamış, kırığın tipini ise A,B,C olarak kategorize etmiştir.



Şekil 28: Femur diafiz kırıklarının AO sınıflaması

Açık Kırıklarda Gustillo-Anderson Sınıflandırması:

Tip I: Ciltte 1 cm'den küçük yaralanma mevcut olup, düşük enerjili travma ile oluşmuştur. Nispeten temiz bir yaralanmadır.

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

Tip III: Yüksek enerjili travma ile oluşmuştur, yumuşak doku hasarı yaygındır. Kendi içinde 3 ayrı gruba ayrılır.

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

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

Tip III c: Nörovasküler yaralanma kırığa eslik eder.

Çocuk Kırıklarında Tedavi Yöntemleri

2.7. Femur kırıklarında tedavi yöntemleri

Çocuk femur kırıkları pek çok bakımdan yetiksin kırıklarından ayrılır (50). Kaynamama ve kaynama gecikmesi çocuklarda seyrek olarak görülür. Blount 1955'te çocuk kırıkları kitabında yeniden şekillenme potansiyelini vurgulamış ve cerrahinin gereksiz ve hatta kaçınılması gereken bir tedavi sekli olduğunu belirtmiştir. Daha sonraları Chigot, Esteve ve Rang konservatif tedavinin başarısız olduğu durumlarda cerrahi tedaviyi önermişlerdir.

Kırık biyolojisinin daha iyi aydınlatılması, anestezi ve ağrı kontrolündeki ilerlemeler, daha iyi gereç ve ameliyathane cihazlarının kullanıma girmesi, sınırlı girişimsel yöntemlerin yaygınlaşması, enfeksiyonla mücadelede yol alınması, çocuk ve ebeveynler üzerindeki sosyal ve ekonomik etkenler gibi sıralanabilecek nedenler yüzünden çocuk femur kırıklarına cerrahi tedavide bakış açısı anlamlı derecede değişmiştir (51,52).

Çocuk femur kırıklarının tedavisi için değişik yöntemler tanımlanmıştır (51,52,53). Bunlar; pavlik bandajı, erken pelvipedal alçı, traksiyonu izleyen pelvipedal alçı, eksternal fiksatörle tespit, esnek kanal içi çiviler, kilitli kanal içi çiviler ve plak ile

tespit olarak sayılabilir. Çocuğun yası, kilosu, yaralanma mekanizması, kırığın açık veya kapalı olusu, eslik eden diğer yaralanmalar ve sosyal etkenler tedavi seçeneğini belirleyen önemli etkenlerdir (54).

0-1 yaş

Yeni doğan bebeklerde bir yasına kadar kalın periost tabakasından dolayı femur kırıkları nispeten stabildir. Üstelik bu yas grubunda yeniden şekillenme olasılığı çok yüksektir. Stabil kırıklarda basit atelleme, anstabil kırıklarda ise Pavlik bandajı tercih edilir. Bu yöntem ilk olarak Stannard ve arkadaşları tarafından tanımlanmıştır (55). Özellikle proksimal ve orta cisim kırıklarında uygundur. 2 cm'e kadar kısalık ve 30°' ye kadar koronal ve sagital açılanma varlığında gövde alçısı gerekli olabilir. Traksiyon nadiren gerekli olabilir. Modifiye Bryant yönteminde ciltten uygulanan traksiyon dizler ekstansiyonda iken kalça eklemine 45°-60° açı ile uygulanır. Yine bu yas grubunda erken alçılama uygulanacak tedavi yöntemlerinden biridir (56).

1-6 yaş

Bu yas grubu çocuklar genellikle erken pelvipedal alçılama ile tedavi edilir (57). Fakat redükte edilemeyen veya redüksiyonun devamında sorun yaşanan iri çocukların çoğunlukla spiral ve oblik kırıklarında kal dokusu oluşana dek yani external tespitin redüksiyona olan sınırlı desteği ile redüksiyon stabil kalacak olana dek 90-90 iskelet traksiyonunda bekletilmesi ve sonrasında pelvopedal alçılama yapılması halen güncelliğini korumaktadır. Bu dönemde kaynama hızlıdır, dolayısıyla tespit süresi kısadır. Osteogenesis imperfekta gibi metabolik hatalığa sekonder kırık varlığında ise esnek çivilerle kanal içi tespit tercih edilmelidir.

6-10 yaş

Bu yas grubundaki hastaların kırıkları kırığın sekli ve sosyal şartlara bağlı olarak değişik yöntemlerle tedavi edilebilir. Stabil kırıklar için erken alçılama uygun bir tedavi yöntemi olabilir (58). Ancak bu yas grubunda kaynama süresi daha uzundur. Bu yas grubunda bu tedavi yöntemi sosyal sorun teşkil ettiği için cerrahi seçenekler ilk tedavi yöntemi olarak tercih edilmelidir (59). Bu yas grubundaki kırıklarda yüksek enerjili yaralanmalar sebebi ile yoğun yumuşak doku ve periost hasarı oluşması sonrası erken kapalı redüksiyonun sağlanıp korunması zordur. Alçı ile tedavi edilecek olan hastalarda istirahat konumunda iken 3 cm'den fazla kısalık varsa alçı 2-3 haftalık iskelet traksiyonu sonrası uygulanmalıdır (60).

Bu tip kırıklarda diğer tedavi yöntemleri; esnek kanal içi çivileme veya eksternal fiksatör ile tedavidir ki, bu yöntemler hastaların erken mobilizasyonuna olanak sağlar. Multibl kırıklı ve kafa travmalı, yoğun bakım gerektiren durumlarda esnek kanal içi çivileme, diğer cerrahi tedavi yöntemlerine tercih edilmelidir (59,61). Kanal içi çivilemeye uygun olamayan metafiz veya çok parçalı diafiz kırıkları için plakla tespit ve eksternal fiksatör yöntemlerinden biri tercih edilebilir.

10 yaş üzeri

Bu dönemde çocuklar okul ve sosyal yasama kısa zamanda dönmesine olanak sağlayacak cerrahi yöntemlerle tedavi edilmelidir. Bu yas döneminde azalmış yeniden sekilenme potansiyelinden dolayı tüm eksenlerdeki dizilimin en iyi şekilde sağlanması gerekir. Bu dönemde piriformis fossadan uygulanacak kanal içi çivileme femur basını besleyen damarlarda hasara ve avasküler nekroza yol açabileceği akıldan çıkarılmamalıdır (62).

1. Traksiyon ve alçılama

90-90 iskelet traksiyonu uygulanmakta daha sonra 3-6-9-15 ve 20. günlerde çekilen radyografilerde redüksiyon iyi ise, kallus formasyonu görülüyorsa, klinik muayenede anormal hareket saptanmıyorsa traksiyona son verilerek pelvipedal alçılama yapılmaktadır. Alçı içinde 3-6 ve 8. Haftalarda radyolojik kontroller yapılmakta ve yeterli kaynamanın görülmesinden sonra pelvipedal alçı uygulanmasına son verilerek egzersiz programına başlanmaktadır.

2. Erken alçılama

Pek çok travma ile uğrasan merkezde hemen ya da yaralanmayı takiben birkaç gün içinde erken alçılama uygulaması ilk başvurulan tedavi sekli olmuştur (63,58). Alçı içinde kabul edilebilir dizilim oranları; 10° varus/valgus veya 20° ön/arka açılanmalarıdır (64). Alçı içerisinde femur uzunluğunun korunması pek mümkün değildir. Kısalığa karsı en etkin unsur ise periost ve kaslardan oluşan yumuşak doku bütünlüğünden yararlanmaktır. O nedenle nötral konumda veya femurun uzun ekseni boyunca itme ve çekme ile 3 cm'den fazla kısalığın gözlenmesi yumuşak doku bütünlüğünün kaybolduğu anlamına gelir ki bu olgular hemen alçılama için uygun değildirler (58). Kaynama sonrası femurun aşırı uzamasından dolayı alçı içerisinde bir miktar kısalık kabul edilebilir. Genel olarak radyolojik kontroller sırasında kısalığın 2.5 cm. geçmemesi tavsiye edilir. İzlem boyunca bazı hastalarda kısalık gelişebilir. Bu

durumda alçı çıkarılıp, tedaviye tercihen traksiyon, eksternal fiksatör ya da diğer cerrahi yöntemlerle devam edilmelidir. Her ne kadar 1-10 yas arası hastaların alçı ile tedavi edilebileceği bildirilmişse de tüm hastalar için alçılama uygun değildir. Diğer sistem yaralanmalarının özellikle kafa travmasının eslik ettiği yaralanmalar sonrası spastisite gelişen çocukta kırığın alçı içinde kontrolü zordur.

Bununla birlikte özellikle 6-10 yas arası çocuklar fizik olarak genç erişkinlere benzerler. Bu hastalarda alçı ile kırığa hakim olunması ya da alçılı çocuğun taşınması hasta ve aileler için sıkıntılı durumdur. Günümüzde ebeveynlerin çalıştığı düşünülürse 35-50 kg.dan ağır çocukların alçı ile tedavisi kabul görmemektedir (64).

3. Eksternal fiksatör

Çocuk femur kırıklarında uygulanacak eksternal tespit bir anlamda taşınabilir traksiyon cihazı olarak düşünülmelidir. Eksternal fiksatör uygulamasının ilk gerekliliği açık kırıklar ya da yanıklarda olduğu gibi kapalı yöntemlerin uygulanamadığı hastalar, çok parçalı kırıklar, yoğun yumuşak doku hasarının olduğu durumlardır. Diğer geçerli bir gereklilik ise uygulamanın diğer cerrahi müdahalelere göre daha kısa olup kanama tehlikesinin az olmasından dolayı çoklu yaralanmalı hastalardır (54,65,66). Halkalı fiksatörlerden ziyade unipolar eksternal fiksatör genellikle yeterlidir. Proksimal veya distal metafiz-diyafiz bileşkesinde ise kırığı daha iyi kontrol için ilizarov eksternal fiksatörler tercih edilebilir (53).

Eksternal fiksatör kullanımı sonrası karşılaşılan en sık sorun ise; çivi yolu enfeksiyonu, gecikmiş kaynama ve yeniden kırılma oranının yüksek olmasıdır (61). Kaba görünümünden dolayı aileleri rahatsız etmesi, diz sertliği ve hipertrofik skar dokusu bu teknikte karşılaşılması olası diğer sorunlardır.

4. Rijit kilitli kanal içi çivileme

Bu tip cihazlar aşırı yük tasıma ve denge olanağı sağlarlar. Dizilim bozukluğu gelişmesi tehlikesi rijit kanal içi çivilerde daha azdır. Unstabil kırıklarda proksimal ve distalden uygulanacak kilitleme ile gerekli anatomik dizilim sağlanabilir (51). Genç hastalarda özellikle antegrad uygulamalarda femur basının dolanımının bozularak avasküler femur bası nekrozu gelişmesine neden olabilir (67). Bir diğer önemli tehlike ise trokanterim apofizde büyüme geriliği ve koksa valga gelişmesidir. Güncel yaklaşım ise iskelet büyümesi tamamlanmış ya da proksimal büyüme plağının kapanmak üzere

olduğu hastalarda rijit kanal içi çivilerin kullanılması, küçük çocuklarda ise tercih edilmemesi gerektiğidir.

5. Plaklı tespit

5.a. Geleneksel Plak Vida Tespiti

Geleneksel açık redüksiyon ve plak vida tespiti ile, çocuk femur kırıklarında anatomik açısal ve rotasyonel dizilim ve mükemmel stabilice elde edilebilmektedir. Ancak uygulanan büyük cerrahi girişim ve yumuşak dokuların kemikten sıyrılması bu yöntemin en önemli sorunu ve ortaya çıkan komplikasyonların büyük oranda sorumlusudur. Bu cerrahi yaklaşımın tetiklediği komplikasyonlar arasında kanama, enfeksiyon, kaynama gecikmesi ve bazen kaynama yokluğu ve implant yetmezliği sayılabilir(65,66). Ayrıca ameliyat sonrası immobilizasyon gereksinimi, implant çıkarımı için yapılan cerrahinin büyüklüğü ve geride kalan uzun skar bu yöntemin diğer dezavantajlarıdır. Plak vida tespitinin yukarıda sayılan dezavantajlarına rağmen literatürde bu yöntem ile oldukça başarılı sonuçlar bildiren çalışmalar da bulunmaktadır.

Fyodorov ve arkadaşları (67), 8-12 yaş arası çocuklardaki 23 femur cisim kırığını plakla tedavi etmişler ve kötü kaynama, ekstremite eşitsizliği ve enfeksiyon ile karşılaşmışlardır. Eren ve arkadaşları (68) da 4-10 yaş arası 40 çocuk femur kırığını açık redüksiyon ve plak tespiti ile tedavi etmişler ve ortalama 6.3 yıl takip sonunda tüm hastalarda kaynama elde etmişlerdir. Bu çalışmada 1 olguda osteomyelit, 1 olguda da yeniden kırık ile karşılaşılmıştır. Açık redüksiyon ve plak tespiti çoklu travmaya eşlik eden pediatrik femur cisim kırıklarında başarı ile kullanılmıştır. Kregor ve arkadaşları(69) çoklu travmalı 12 çocuğun 15 femur kırığının kompresyon plağı ile tedavi etmişlerdir. Tüm hastalarda açısal deformite ve enfeksiyon olmaksızın kaynama elde etmişlerdir.

Semptomatik ekstremite eşitsizliği hiçbir hastada görülmemiştir. Ward ve arkadaşları (70) çoklu travma ya da kafa travmasına eşlik eden femur cisim kırıklarını 4.5mm'lik geniş plaklar ile tedavi etmişler ve ortalama 11 haftada kaynama elde etmişlerdir. Açısal dizilim bozukluğu ya da klinik olarak semptomatik ekstremite eşitsizliği ile karşılaşmamışlardır. Hemşire bakımı ve çoklu travma rehabilitasyonu tüm hastalarda kolaylaşmıştır. Mostafa ve arkadaşları (71) 36 çoklu travmalı hasta içeren serilerinde plak vida tespiti ile tüm hastalarda kaynama elde etmişler ve ortalama 5 yıl takipte 1 implant yetmezliği bildirmişlerdir. Ciddi kafa travmalı hastalarda, erken

dönemde ortaya çıkabilecek hipotansiyonun sonuçlar üzerine olumsuz etkisi gösterilmiştir(72). Mirdad'ýn(73) serisinde çocuk femur kırıklarının açık redüksiyon ve plak ile tespitinde en sıklıkla karşılaştığı sorun %43 olguda görülen kanamadır. Yine Ünal ve arkadaşlarının(74) yaptığı çalışmada çocuk femur cisim kırığına eşlik eden ek travmaların varlığında, hemoglobin konsantrasyonu ve hematokrit seviyelerinde belirgin bir düşüşün olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmalar göz önünde bulundurulduğunda, kafa travması yada çoklu travmaya eşlik eden femur cisim kırıklarının tedavisinde açık redüksiyon ve plak tespiti seçilecekse kan kaybı ve hipotansiyon açısından dikkatli olunmalıdır.

5.b. Plak Vida ile Biyolojik Tespit

Biyolojik internal tespit yöntemi gelişmekte olan bir kavramdır ve temel olarak kemik ve çevre yumuşak dokulara mümkün olan en az biyolojik zararı vermeyi hedefler. İndirekt redüksiyon tekniği kullanılır ve ara parçaların redüksiyonunu hedeflemez(75). İndirekt redüksiyonun amacı sadece ana parçaların uygun dizilimini sağlamaktır. Böylece kırık tespitinin mutlak stabilitesi yerine, kırık iyileşmesi için uygun biyolojik ortam oluşturulmaya çalışılır. Ağus ve arkadaşları(76) ortalama yaşları 11.3 olan 14 çocuktaki kapalı ancak parçalı femur cisim kırıklarını biyolojik internal tespit ile tedavi etmişlerdir. Ortalama 12.4 haftada tüm hastalarda kaynama elde edilmiştir. Frontal veya sagittal planda 10 derece üzerinde dizilim bozukluğu 1 hastada görülmüştür. Yazarlar yöntemin proksimal ve distal 1/3 kırıklar için etkin bir yöntem olduğu sonucuna varmışlardır. Kanlic ve arkadaşları (77) 51 hastayı aynı yöntemle tedavi etmişlerdir. Bu seride %67 kırık yüksek enerji ile oluşmuş ve % 55 kırık da stabil olmayan kırık tiplerinden oluşmaktadır. Yazarlara göre teknik erken işlevsel tedavi için gerekli olan yeterli stabiliteyi sağlamakta ve tüm kırıklar için uygun uzunluk ve dizilimde kırık iyileşmesi oluşturabilmektedir. Sink ve arkadaşları(78) esnek intramedüller çivilemenin kontrendike olduğu 27 hastada yöntemi uygulamışlar, ameliyat sırasında ve sonrasında komplikasyon ile karşılaşmamışlardır. Erken kallus 6-8 haftada izlenmiş, tüm hastalarda ortalama 12 haftada stabil kemik kaynaması elde edilmiştir.

Görüldüğü gibi biyolojik internal tespit, özellikle esnek intramedüller çivileme ile problemlerin sık görüldüğü, stabil olmayan veya çok proksimal ya da distal kırıklar için avantajlar sunan bir yöntemdir.

6. Esnek kanal içi çivileme

Son 14 yıl içersinde esnek çivileme 5 yas üzeri çocuklarda uygulanan en sık tedavi yöntemi olmuştur (52,61). Esnek kanal içi çiviler dizilimi sağlarken kırık hattında bir miktar harekete izin vermelerinden dolayı içten atelleme olarak da değerlendirilebilir. Esnek kanal içi çivilerin en olumlu yanı trokanter major, femur boynu ve femur basının kanlanmasına zarar vermeden kolay uygulanabilir olmalarıdır. Esnek çiviler teknik olarak sıklıkla distal femur metafizinden retrograd olarak uygulanır. Antegrad uygulamada ise trokanter tepesinden gönderilebilirlerse de bu alanda büyüme sorunlarına yol açabilirler. Bir diğer seçenek ise trokanter apofizin hemen distal inden lateral femur korteksinden uygulamaktır.

Suprakondiler bölgeden medialdan ve lateral den oymasız olarak gönderilen iki adet C sekili esnek çivi ile eğer 3 nokta teması sağlanabilirse genellikle yeterli tespit sağlanabilir (59).

Tam yüklenmeye genellikle 4-6 hafta sonra kallusun görülmesinden sonra başlanabilir Bu teknik için en uygun kırık tipi; diyafiz orta kısmındaki transvers ve kısa oblik kırıklardır. Bu kırık tiplerinde esnek çivilerle yapılan tespitle, eksternal fiksatörlerden daha kısa zamanda kaynama elde edilir. Esnek intramedüller çivilemenin faydası; kırık etrafında bir miktar harekete izin vermesi ile kallus oluşumunu uyarmasıdır. Gerekli şartlar sağlandığında elde edilen stabilite alçı gibi ek tespit gerektirmez. Ancak; unstabil çok parçalı kırıklarda sağlanan stabilite yeterli olmayıp dizilim bozukluğu gelişebilir (61). Uzun oblik kırıklar, çok parçalı kırıklar ve metafiz-diyafiz bileşkesindeki kırıklar esnek kanal içi çivileme için uygun olmayan kırıklardır. Bu tür tespitte diz çevresinde çivi giriş yerinde bursa oluşumu sıktır.

Kaynama sağlandıktan sonra tespit cihazının çıkarılması ile sorun giderilir (52).

Çocuk Kırıklarının Komplikasyonları

Kırık komplikasyonlarını oluş zamanına veya oluşum yerine göre sınıflandırmak mümkündür. Oluş zamanına göre;

1- Akut komplikasyonlar: İlk birkaç saat içerisinde

2- Erken komplikasyonlar: İlk günler içerisinde

3- Geç komplikasyonlar: Aylar ve yıllar içerisinde

1. Akut komplikasyonlar

a. Vasküler yaralanmalar

Çocuklarda vasküler yaralanmaların çoğu penetran yaralanmalara bağlıdır. Daha az kısmı ise trafik kazalarına ve yüksekten düşmelere bağlı olmaktadır (74). Damar yaralanması ile birlikte beraber olan kırıkların çoğu, ezilme tarzı ya da segmental kırıklardır. Suprakondiler femur kırıklarında femoral, distal femur kırıklarında popliteal, proksimal tibia epifiz yaralanmalarında ya da diz çıkıklarında popliteal ya da tibialis anterior ve posterior arter yaralanmaları görülebilir (75).

b. Periferik sinir yaralanmaları

Distal femur kırıklarında ve fibula bası kırığı ve künt travmalarında peroneal sinir yaralanması görülebilir.

c. Kompartman sendromu

Kompartman sendromu, ekstrem itelerde kapalı kas fasyalarının içinde artmış perfüzyon basıncı nedeni ile sinir ve kas dokularında meydana gelen, iskemi sonucu gelişen fonksiyon kaybı ile karakterize bir tablodur (75). Kompartman hacminin azalmasına ya da Kompartman içeriğinin artısına neden olan faktörlere bağlı olarak gelişir. Kompartman hacminde azalma yapan faktörlerden en önemlisi sıkı bandaj ve sıkı alçı sarılmasıdır. Ayrıca fasiyal defektin sıkı kapatılması, yanıklar ve donma gibi nedenler de kompartman hacminde azalmaya neden olmaktadır (76). Kompartman içeriğinde artın ise, kırıklarda yumuşak doku yaralanmasına, osteotomilere, iskemi sonrası ödeme, aşırı hareket gibi bir çok faktöre bağlı olabilir. Acil tedavi yapılmadığı takdirde, kompartman içi anatomik yapılarda iskemiye bağlı ölüm ve Volkmann iskemik kontraktürü gelişir.

Kas ve sinir iskemisinin en önemli bulgusu ağrıdır. Ağrı devamlıdır ve immobilizasyon ile geçmez. Tutulan kompartmandaki kasın gerilmesi ile ağrı artar. Ancak bu travmayada bağlı olabilir. Klasik olarak Griffits'in tanımladığı ve 5P (pain, palor, parastezi, paralysis, pulselesness) ile özetlenen ağrı, solukluk, hissizlik, felç ve nabız alınamaması bu sendromun temel bulgularıdır. Ancak çok küçük yaslardaki çocuklarda ve kafa travmalı olgularda bu bulguları saptamak oldukça güçtür. Klinik olarak tanı koymada güçlük olan durumda kompartman içi basınç ölçülmesi gerekir. Kompartman içi basıncın 30 mmHg üzerine çıkması kapiller dolaşımı bozacak ve kaslarda nekroz gelişmesine neden olacaktır. Bu nedenle bazı kaynaklarda 30 mmHg,

bazı kaynaklarda 45 mmHg üzerine çıkması cerrahi dekompresyon yapılmasını gerektirir (76).

2. Erken komplikasyonlar

a- Yağ embolisi:

Solunumla ilgili problemlere ve ölüme neden olabilen yağ embolisi, yetişkinlere göre 10 kat daha az görülmektedir (77). Pelvis ve femur kırıkları sonrası görülme oranı % 0.5 olarak bildirilmektedir.

Klinik olarak çocuk huzursuz ve konfüzedir. Göğüste, aksillada ve boyunda peteşiler görülür. En önemli laboratuar bulgusu oksijen saturasyonundaki düsüklüktür. Akciğer grafisinde interstisial ödem ve periferik vasküler artış dikkati çeker (78).

b- Tespite bağlı hiperkalsemi:

Kırık immobilizasyonu sonucu ortaya çıkan hiperkalsemi, normal onarım sürecinin bir sonucu olarak kabul edilir. Kırık tespitinin 4. haftasında idrarda pik yapacak şekilde kalsiyum atılımı artar. Ancak aktiviteye dönüldüğü zaman normal seviyesine iner. Klinik olarak bulantı, kusma, iştahsızlık ve huzursuzluk, daha ağır olgularda ise konfüzyon, kaslarda hipertoni, gevsek felç ve görme bozuklukları görülebilir. Mobilizasyona kadar intravenöz sıvı, düşük kalsiyumlu diyet ve kortikosteroidler verilebilir. Hastalar mümkün olan en kısa sürede mobilize edilmelidir (74).

c- Derin ven trombozu:

Çocuklarda çok seyrek görülen bu komplikasyon, olgu sunumları seklinde bildirilmiştir. Klinik olarak yetişkinlerde de görülen ekstremitede sislik, lokal hassasiyet, ısı artısı gibi bulgular vardır. Tedavide yetişkinlerde uygulanan heparin ve takip eden dönemde warfarin uygulanarak tedavi edilirler (79).

d- Alçı sendromu:

Önceleri pelvipedal alçı ve gövde alçısı uygulanan olgularda sık görüldüğü için bu isimle anılmaktadır. Ancak alçı olmadan da uzun süreli traksiyonda da görülebilmektedir. Duodenumun ikinci kısmının basıya uğraması ve süperior mesenterik arter kan akımının azalmasına bağlı ince bağırsakta iskemi/nekroz gelişmektedir (80).

3. Geç komplikasyonlar

a- Femur cisim kırıklarında aşırı büyüme:

Çocuk femur kırıklarından sonra aynı ekstremitede hem femur hem de tibiada aşırı büyüme olabilir. Büyüme iyileşme sonrasında aşırı vaskülaritenin artması sonucudur. Ortalama femurda 1 cm, tibia da ise 0.29 cm'dir. Olguların %82'sinde ve genellikle ilk 18 ay içerisinde olmaktadır. Bu nedenle redüksiyon sırasında ortalama 1 cm kadar kısalık olacak şekilde redüksiyon yapılması önerilmektedir (81).

b- Yeniden kırık (Refracture):

Erkek çocuklarda daha sık görülür. Eski kırık yerinde orijinal travmaya benzeyen bir travma ile, ilk travmadan bir yıl sonrada tekrar kırık olabilir (82). Bu olgularda konservatif tedavinin zorluğu nedeni ile internal fiksasyon yapılarak erken hareketin başlanması önerilmektedir. Osteogenezis imperfecta, myelodisplazi, parapleji ve osteopenik hastalıklarda tekrar kırık oluşma riski daha yüksektir (81).

c- Kötü kaynama (Malunion):

Kırığın istenmeyen pozisyonda kaynamasıdır. Yanlış kaynama her zaman işlevsel bozukluk yapmayabilir. Alt ekstremite malunionlarını daha çok kafa travması olan olgularda görmekteyiz. Başlangıç Glasgow Skalası 5'in üzerinde, 5 yasından büyük olgularda ve 3 gün içerisinde genel durumunda düzelme olmayan hastalarda kırık fiske edilmelidir (83). Bu hastalarda yapılacak olan konservatif tedavi, kaslardaki spastisite nedeniyle kısalık, açılanma ve yanlış kaynama gibi komplikasyonları artırır.



Şekil 29: 8 cm lik kısalığa sebebiyet vermiş atrofik pseudoarthrosis

d- Kaynamama (Nonunion): Kırıkların kaynamasını etkileyen birçok mekanik ve biyolojik faktörler vardır. Bunların içerisinde en önemlisi mikrovasküler dolaşım ve osteoblastik aktivitedir. Çocuklarda bu faktörler iyi gelişmiş olduklarından kaynamama seyrek görülmektedir (84). Yumuşak doku yaralanması ve infeksiyonun eslik ettiği, parçalı, kemik kayıplı kırıklar ve cerrahi tedavi yapılan olgularda kaynamama sık görülmektedir.

3. HASTALAR VE YÖNTEM

Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aziziye araştırma hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2005-2010 yılları arasında tedavi görmüş olan 0-14 yaş arası çocukluk çağı kapalı femur diafiz kırığı olan ve muskuloskleteal sistem dışı ek travma taşımayan, 112 hastadan son kontrollerine gelen 56 hastanın 60 femuru dahil edilmiş ve incelenmiştir. Hasta gruplarının birbirleri ile mukayese edilmesinde esas kriterler ve değerlendirme ve tedavi yöntemleri aşağıda detaylı olarak anlatılmıştır.

3.1. Değerlendirme Kriterlerine Yaklaşım

3.1.1. Yaş:

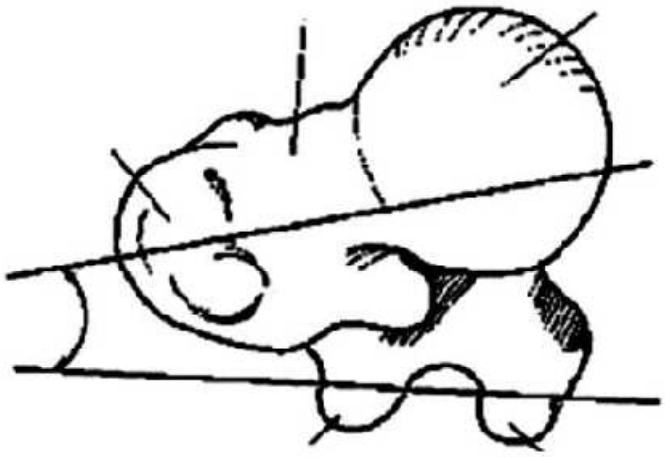
Femur diafiz kırıklarının tedavisinde yaş seçilecek tedavi yöntemi, mobilizasyon süresi, hospitalizasyon süresi gibi diğer değişkenleri belirleyen ana etmendir. Kırık tedavisinin planlanması esnasında bir çok değişken yaşa göre planlanır. (bkz: sayfa 47) Çalışmamızda değerlendirmeye esas olarak alınan yaş hastanın ameliyat olduğu yaştır.

3.1.2. Angulasyon:

Femur'da kırık kaynamasının görüldüğü Postoperatif dönemde Anteroposterior ve yan grafilerde ölçülen varus/valgus ve antekurvatum/rekurvatum değerleridir. İstatistiksel olarak bu değerler zıtları ile birleştirilmiş ve öyle yorumlanmıştır. Örn: Kapalı redüksiyon sonrası Perkutan pinleme yapılan hastaların varus/valgus açılanması ortalama: 3 derece olmuştur gibi.

3.1.3. Rotasyon

Femur diafiz kırıklarının tedavisinde istenmeyen sonuçlardan biride rotasyonel deformitelerdir. Çoğunlukla retroversiyon eğilimi içinde olmaktadır.



Şekil 30: Femoral anteversiyon, femur boynu ekseniyle femur transkondiler ekseni arasındaki açısal fark olarak tanımlanır.

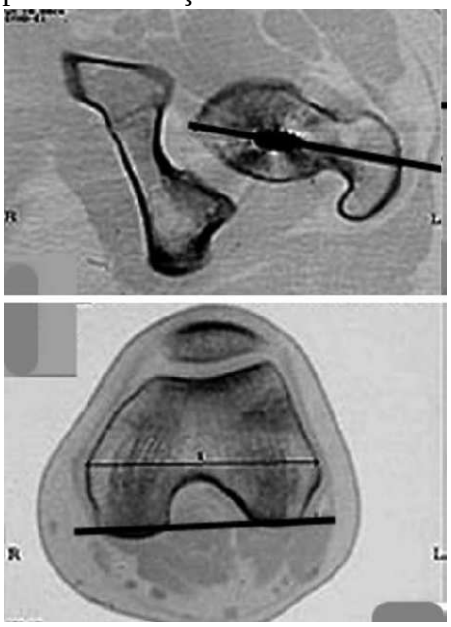
Rotasyonel deformiteler klinik muayeneler ile çoğunlukla anlaşılabilmekte fakat muayene ile rotasyon belirleyen tekniklerin subjektifikasyonu sebebi ile sadece varlığı veya yokluğuna karar verilebilmektedir. J.-P. Metaizeau, Ancien ve arkadaşlarının çalışmalarında KRPP (veya ESIN) yapılan hastalarda mal rotasyonun %3-5 oranında görüldüğünü bildirmiştir.

Rotasyonun belirlenmesinde kullanılan yöntemlerin temel dayanak noktaları bilateral mukayese ile femoral anteversiyonun ölçülmesi ve buna yönelik muayenelerin yapılmasıdır.



Şekil 31: İç rotasyon derecesi: Tibianın dikey çizgi ile yaptığı açı. Bilateral mukayesesi ile karşılaştırmalı rotasyon dereceleri öğrenilebilir.

Femoral anteversiyonun ölçülmesinde gold standart halen Bilgisayarlı tomografi ile yapılan eksen ölçümleridir.



Şekil 31: Bilgisayarlı tomografi kesitlerinde, femur boynunun diz eklemi eksenine göre, posterior kondil ile tanımlanan anterior projeksiyonu ölçülür. İki düzlem arasındaki açı anteversiyonu gösterir.

3.1.4. Hastanede yatış süresi:

Çocuk femur diafiz kırıklarında tedavinin planlanmasında ve tedavinin doğrudan ve dolaylı maliyetlerini etkileyen önemli bir faktör hospitalizasyon süreleridir. Çocuk kırıklarının uzun dönem hastanede yatmasını gerektiren tedavi şekilleri hem çocuğun okuluna geri dönme süresini etkilemekte, çocuğun kendine bakamayacak bir pozisyonda olması da ailesinin yeniden işe dönme süresini uzatmaktadır. Hastanede uzun dönem yatmanın nazokomial enfeksiyon riskini hem de çocukların uzun süre üzerinden atamadığı posttravmatik depresyon bozukluğunu tetiklemektedir. Çalışmamızda hasta grupları hastaneye adım attıkları günden taburcu oldukları güne kadar olan süre hesaba alınmış ve karşılaştırmalar bu yönde yapılmıştır.

3.1.5. Tedavi maliyetleri:

Çocukluk çağı femur diafiz kırıklarında da diğer tüm kırık tedavisi ilkelerinde olduğu gibi en düşük maliyetli tedaviler revaçtadır. Karşılaştırmamızda hasta grupları izole ve benzer yapılarda olduğundan yani hastaların ortopedi dışı ek travma taşımamalarından ve dolayısı ile ek maliyet getiren tetkik ve benzeri tıbbi müdahale yapılmadığından dolayı nispeten izole kabul edilebilir ancak, tedavi maliyetlerini mukayese ederken karşılaştığımız en önemli sorun Sağlık Bakanlığının uygulama

yönetmeliklerinde değişimin, hastane ücretleri, operasyonların ücretlendirmesinde esas kabul edilen paket ücretlendirme sistemi ve implantların ücretlerindeki keskin dalgalanmalardır ve hesaplamaları imkansız hale getirmiştir. Bu sebepten son SBUY sonrası tedavi görmüş hastalar karşılaştırmaya alındı.

3.1.6.Mobilizasyon Süreleri:

Çocuk kırıklarının erken mobilizasyonu hem maliyetleri düşürmekte hem fonksiyonellik kazandırmakta hem de kırık kaynama hızını arttırmaktadır. Ancak karşılaştırma yapılan hasta popülasyonun yaş aralığı ve bulunduğumuz bölgenin sosyo-kültürel yapısı göz önüne alındığında çoğunlukla hastaların koltuk değneğini kullanamadığını ve ailelerin korkarak teşvikten uzak durmaları sebebi ile mobilizasyon hakkındaki veriler sağlıksız ve dengesiz olmakta idi. 10 yaş ve üzeri populasyonda erken mobilizasyon sağlanabilmekte ancak bu yaş grubunda pelvopedal alçı ile tedavi gören hasta bulunmadığından ancak KRPP (ESIF) ve ARİT gurubu mukayese edilebilirdi ki bu diğer grubu ihmal edeceğinden anlamlı olmayacaktı. Bu sebepten mobilizasyon sürelerini kıyaslarken ağırlık vererek yani ek bir yardımcı cihaza gereksinim olmadan yürüme zamanı esas alınmıştır.

3.1.7 Uzunluk Farkı

Uzun kemik ameliyatlarında veya tedavilerinde görülen en önemli komplikasyonlardan biri uzunluk farkının oluşmasıdır. Bu çoğunlukla açılı kaynamanın bir sonucudur. Ancak kimi durumlarda uç-uca redüksiyonlarda yani orijinal kemik boyutunun korunduğu tespit şekillerinde kemiğin aşırı büyümesi ile kırılan kemiğin karşı taraftan nadir rastlanılan bir durum değildir. Extremitelerin uzunlukları Spina İliaca Anterior Superior ile medial malleol arası ölçülerek bulundu. Çift tarafı opere edilen hastaların uzunluk farklılıklarına mukayese ile karar verildi.

3.1.8. Operasyon Sayısı

Morbidite ve tedavi maliyetlerini arttıran en önemli faktörlerden biri geçirilen operasyon sayısıdır. Karşılaştırılan 3 grubun operasyon sayısına etkileri tabiatları gereği anlamlı olarak farklılık göstermektedir. Pelvopedal Alçılama yapılan hasta grubuna

zaten operasyon yapılmamakta, Açık redüksiyon sonrası Plak – Vida ile osteosentez yapılan grupta ise operasyon sayısı tüm hastalarda en az 2 olmaktadır. Bilakis implant çıkarımı için her hasta 2. Kez opere edilmektedir. Değerlendirmede esas ortalamalardan sapma, örneğin ARİT grubunun 2 kez opere edilmesi doğal iken 2 kezden fazla opere edilen hastalar sapma olarak kabul edildi.

3.2. Yöntem

3.2.1. Traksiyon ve alçılama

Başlangıçta, 90-90 lık (kalça ve dizler 90º fleksiyonda) bir cilt veya iskelet traksiyonu uygulanır. Bu pozisyon hasta bakımını ve kemik diziliminin sağlanmasını kolaylaştırdığı gibi, çocuklarda kalıcı eklem kontraktürlerine de yol açmaz (85). İskelet traksiyonu femur distalinden uygulanır. Ancak suprakondiler kırıklar söz konusu olduğunda ya da intrameduller çivilemenin planlandığı durumlarda proksimal tibiadan traksiyon da seçilebilir. Bu yöntemin çıkış noktası alçı yapmaya olanak sağlayacak yeterli kırık iyileşmesi oluşana dek kırık parçalarının diziliminin traksiyon aracılığı ile kontrol edilebilmesidir.

Bu süre içinde 3-8-15-20. Günlerde radyografi çekilir ve gerektiğinde traksiyonda ayarlamalar yapılarak istenen dizilim sağlanır. Traksiyon altında geçen süre genellikle 10 ila 21 gün arasındadır ve bu süreye kırık bölgesindeki hassasiyet ve hareket kontrol edilerek karar verilir. Kırık bölgesinde hassasiyet ve hareket ortadan kalktığında hasta pelvipedal alçıya alınır. Bu tekniğin en önemli dezavantajı uzun hastanede kalış süreleri gerektirmesidir.

Uzun hastanede kalış süreleri çocuk ve aileler üzerinde olumsuz psikososyal etki yapmakla beraber tedavi maliyetlerini de arttırmaktadır. Boman ve arkadaşları hastanede kalış süresini kısaltmak amacıyla, dizayn ettikleri bir sedye ile iskelet tarksiyonunu evde uygulamış ve takiben pelvipedal alçı uygulamışlardır (86). Bu yöntemle hastanede kalış süresi ortalama 7 güne düşmüş ve tedavi sonucunda 24 hastanın hiçbirinde 1cm den fazla kısalık saptanmamıştır.

Traksiyonu takip eden pelvipedal alçı uygulaması sık kullanılıyor olmasına rağmen, literatür gözden geçirildiğinde bu yöntemin adölesan femur cisim kırıkları için uygun bir yöntem olmadığı görülmektedir (87,88,89,90).



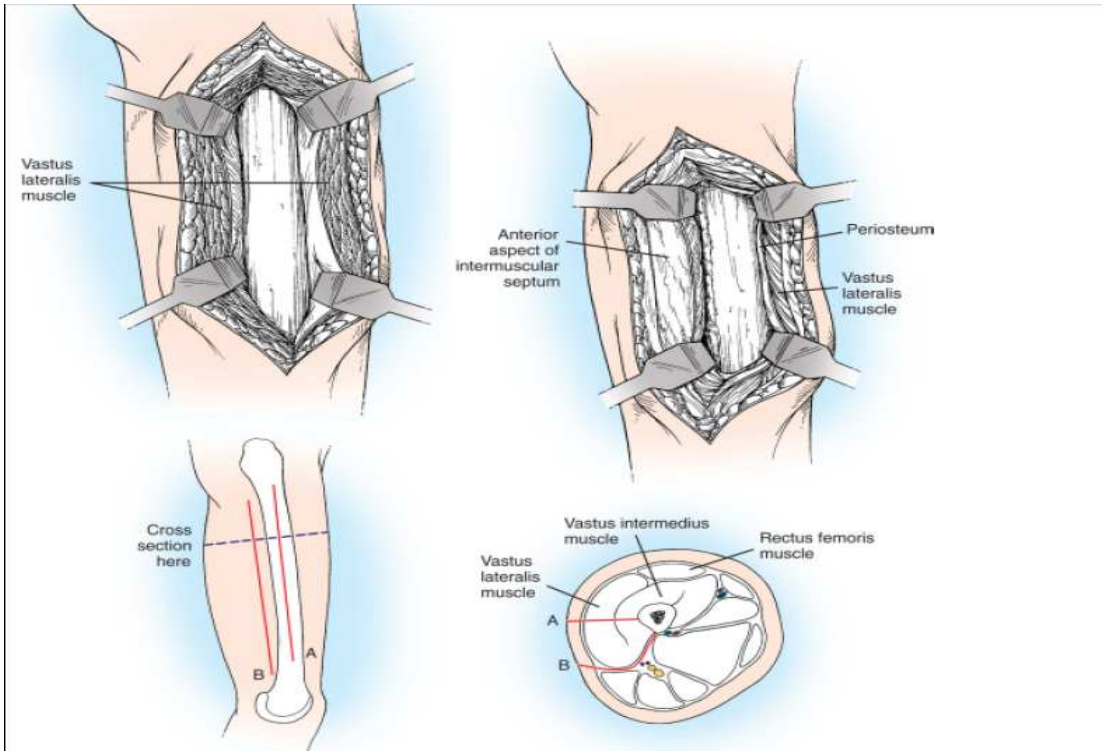
Şekil 32: Traksiyon sonrası pelvopedal alçı yapılmış bir femur kırıklı çocuk

3.2.2. Plak-Vida Tespiti

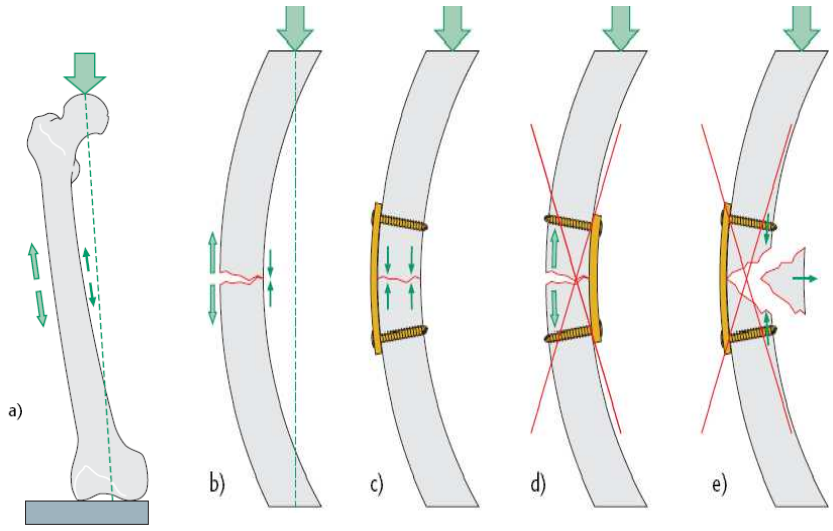
Kapalı kafa travması, çoklu travmalı veya çok parçalı rotasyonel kırıklarda önerilen bir yöntemdir. (91) Geleneksel açık redüksiyon ve plak vida tespiti ile, çocuk femur kırıklarında anatomik açısal ve rotasyonel dizilim ve mükemmel stabilite elde edilebilmektedir. Ancak uygulanan büyük cerrahi girişim ve yumuşak dokuların kemikten sıyrılması bu yöntemin en önemli sorunu ve ortaya çıkan komplikasyonların büyük oranda sorumlusudur. Bu cerrahi yaklaşımın tetiklediği komplikasyonlar arasında kanama, enfeksiyon, kaynama gecikmesi ve bazen kaynama yokluğu ve implant yetmezliği sayılabilir (91,92). Ayrıca ameliyat sonrası immobilizasyon gereksinimi, implant çıkarımı için yapılan cerrahinin büyüklüğü ve geride kalan uzun skar bu yöntemin diğer dezavantajlarıdır. İleri derecede femoral büyüme riski olduğu da ileri sürülmüştür (104,105,106,107,108,109).

3.2.2.1. Konvansiyonel ARİT:

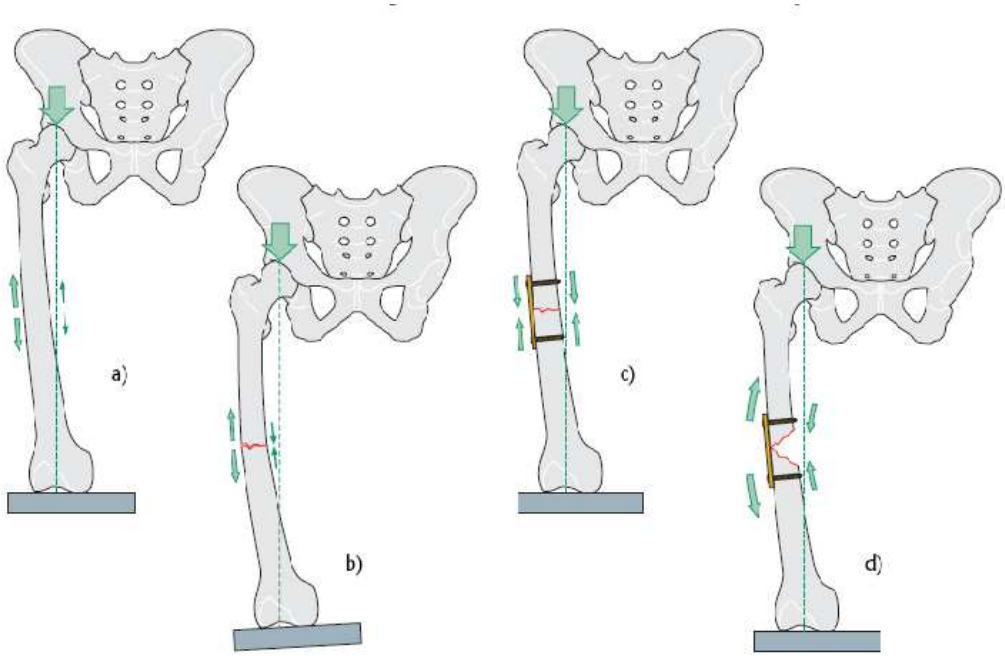
Femur diafiz kırıklarının plak vida ile osteosentezi çoğunlukla açılan lateral insizyon ile ulaşılan femur anterior ve lateralinden yapılır (Şekil 33). Kırık hattına ulaşıldıktan sonra kırık uçları temizlenir ve redüksiyon sağlandıktan sonra Tibia için Üretilmiş Çelik DCP plak ile tespiti sağlanır. Kliniğimizin rutini distal ve proximalde sağlam korteksleri tutan en az 3'er adet vida olması yönündedir. Plak mekanik aksın lateral korteksi distrakte edici etkisini minimuma indirme amacı ile lateral kortekse konulmalıdır (Şekil 34). Ancak medial korteksteki defekt yükün aksını değiştirmek sureti ile plağa aşırı yük binmesine kırık hattının bozulmasına sebep olabilir (Şekil 35).



Şekil 33: Femur 2/3 diafizine cerrahi olarak yaklaşım. A: lateral insizyon B: Posterolateral insizyon.



Şekil 34: Femur'un mekanik aksı (a) şaftın dış konveks eğimi ile birlikte kırık uçlarını lateralde distraksiyona uğratmaktadır(b) Plate lateral den uygulandığında mekanik aks kırık uçlarını komprese etmektedir(c)fakat bu yöntem medial korteksin bütünlüğünü gerektirmektedir.(e) plate medial uygulandığında aks kırık uçlarını lateralde distrake etmektedir (d).



Şekil 35: Mekanik aks (a) kırık hattını medialden komprese lateralden distrakte etmektedir (b). Lateralden uygulanan plak kuvvetleri ters yönde yansıtmaktadır (c). Medial kortikal defekt varlığında plak yeterli stabilizasyonu sağlayamayabilir (d).

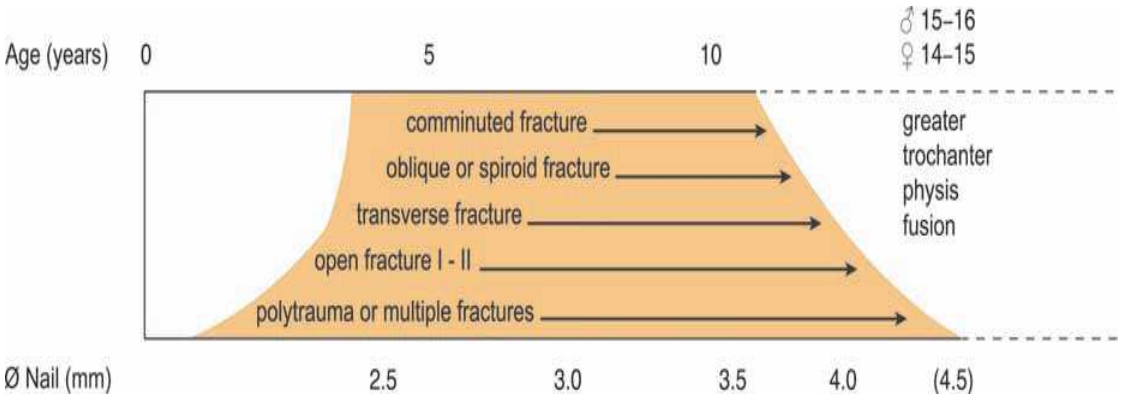
3.2.2.2.Plak Vida ile Biyolojik Tespit

Biyolojik internal tespit yöntemi gelişmekte olan bir kavramdır ve temel olarak kemik ve çevre yumuşak dokulara mümkün olan en az biyolojik zararı vermeyi hedefler. İndirekt redüksiyon tekniği kullanılır ve ara parçaların redüksiyonunu hedeflemez (93). İndirekt redüksiyonun amacı sadece ana parçaların uygun dizilimini sağlamaktır. Böylece kırık tespitinin mutlak stabilitesi yerine, kırık iyileşmesi için uygun biyolojik ortam oluşturulmaya çalışılır. Biyolojik internal tespit, özellikle esnek intramedüller çivileme ile problemlerin sık görüldüğü, istikrarlı olmayan veya çok proksimal ya da distal kırıklar için avantajlar sunan bir yöntemdir.

Değerlendirmeye alınan açık redüksiyon sonrası plak vida ile tespiti sağlanan tüm kırıkların tedavisinde konvansiyonel yöntem kullanılmıştır. Titanyum plak ve vidalarla yapılan konvansiyonel tespit yöntemi ülkemiz şartlarına göre aşırı pahalı ve klinik tecrübelerimizde çok anlamlı değişimler yaratmamasına binaen tüm hastalarımıza 4,5mm'lik forged İron Tibia DCP AO plağı tatbik edilmiştir.

3.2.3. Kapalı Redüksiyon ve Perkutan Pinleme

Hastanede yatış sürelerini ve maliyetlerini düşüren, mobilizasyon sürelerini kısaltan yeni tedavi yöntemi Kapalı Redüksyon ve Perkutan Pinleme'dir. Kliniğimizde KRPP 0-12 yaş arası tüm çocuklara uygulanabilmektedir. KRPP için klinik deneyimlerimize binaen kontrendikasyonlarımız; kırığın çok proximalde yada distalde olması, Gustillo-Andersen Tip III kırıklar, politravmalı hasta, revizyon operasyonları yada refraktürler, mental retardasyon ve cerrahi deneyimdir. Çivilerin Trochanteric fossadan gönderildiği antegrad pinleme yöntemini sebep olduğu komplikasyonlar



yüzünden kliniğimizde uygulamamaktayız. Filhakika burada da Retrograd pinleme yönteminden bahsedilecek ve tartışılacaktır.

Grafik 1 : KRPP'nin endikasyon aralığı ve kullanılacak çivi boyutunu gösteren grafik.

3.2.3.1 Anestezi:

Femoral sinir bloğu ile birlikte olan veya olmayan genel anestezi altında tercihen hasta traksiyon masasına yatırılır. Fakat bu çok şart değildir bazı küçük çocuklarda yani redüksiyonun kolaylıkla el ile sağlanabileceği çocuklarda standart bir masa işlevseldir. Traksiyon masasının avantajı AP-Lateral grafileri hızlıca ve ek pozisyona ihtiyaç duymadan sağlamasıdır. Bkz: şekil 36

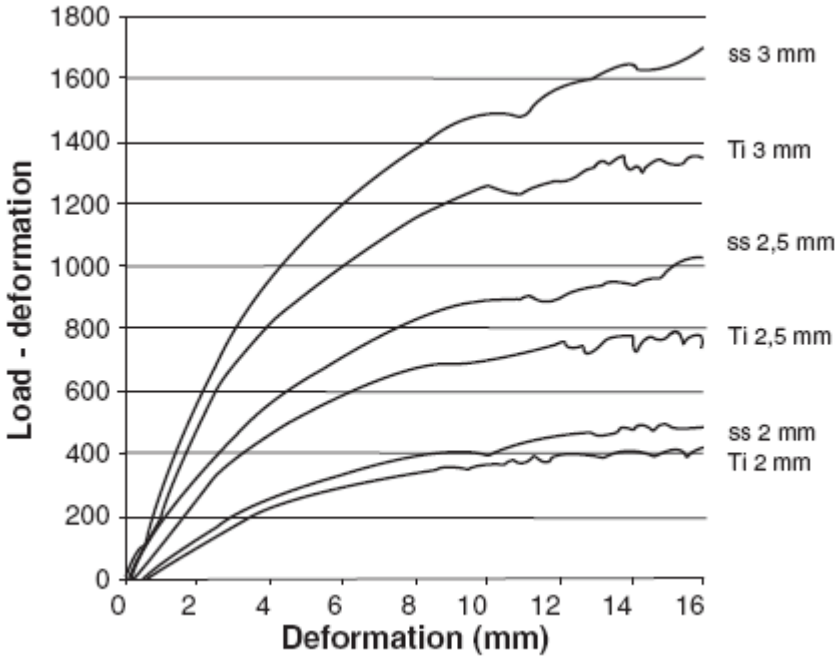


Şekil 36: Traksiyon masasında hastanın pozisyonu. İki adet C kollu kullanılabileceği gibi, bir tanesi de çevrilip kullanılabilir.

Tüm alt extremite povidon iodür ile temizlendikten sonra sadece çivilerin giriş yerleri değil kırık hattıda kapalı redüksiyonda zorlanılırsa açık redüksiyona geçme amacı ile cerrahiye hazır ve açık olarak bırakılmalıdır.

3.2.3.2. Çivi seçimi:

Cerrah meduller kaviteyi yeterince dolduracak fakat kolaylıkla hareket edecek ölçülerde bir çivi seçmelidir. Bunun için öncelikle meduller kaviteyi ölçmeli sonra formülize ederek çiviyi seçmelidir. Çivi çapı = 0,4 x M (Medulla çapı) veya M/2-1mm 'dir. (Şekil 37). Bu aşamada çivinin Titanyum veya Paslanmaz Çelik oluşunun çok bir önemi yoktur, çoğunlukla cerrahın tercihine kalmıştır. Paslanmaz çelik çiviler aynı çaptaki titanyum çivilere göre daha sert ve sağlam ama daha az esnektir.



Grafik 2: Ticari kullanımdaki Titanyum – paslanmaz çeliğin yük/deformasyon eğrisi (ss: paslanmaz çelik, Ti: Titanyum)

Diameter (mm)	Titanium (N/mm^2)	Stainless steel (N/mm^2)
1.5	27	46
2.0	86	157
2.5	211	384
3.0	437	795
3.5	810	1474
4.0	1382	2515

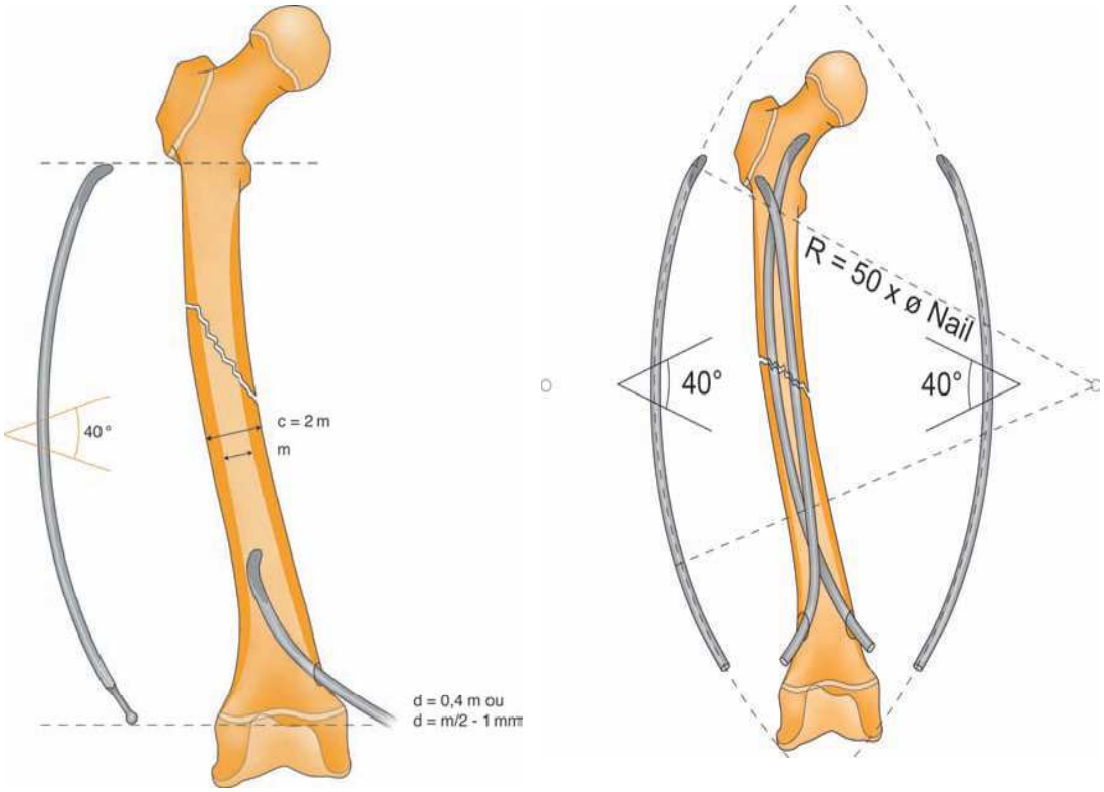
Tablo 1: Titanyum ve paslanmaz çeliğin kırılma kuvvetleri.

Ortalama olarak;

.6-8 yaş arası: 3mm

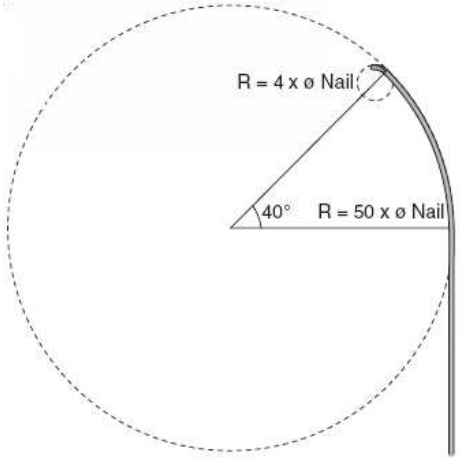
.8-10 yaş arası 3,5mm

.11 yaşından büyük çocuklarda ise 4mm çaplı çiviler kullanılabilir. Çivilerin uzunlukları çoğunlukla sabittir ve yöntemimizde arta kalan uzunluk kesilir ve bükülür.



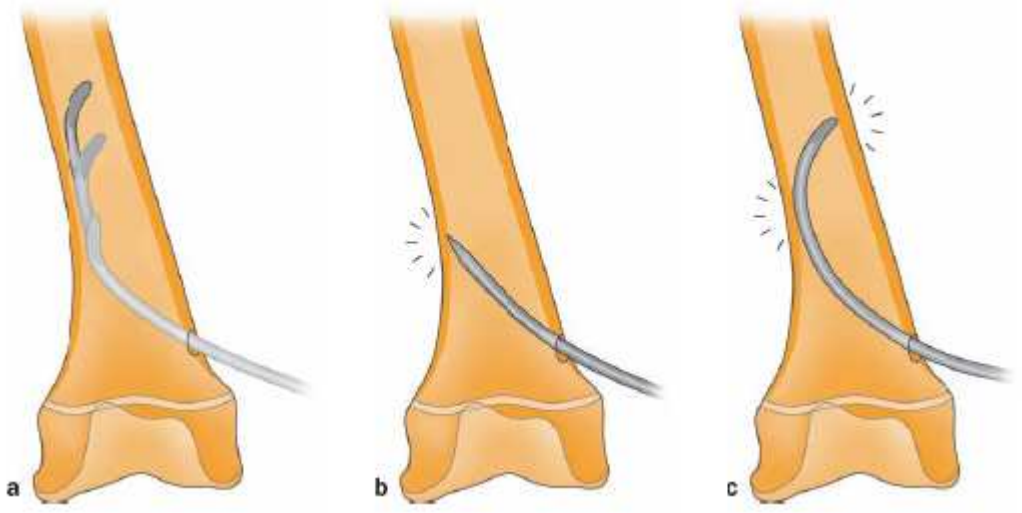
Şekil 37 : çivi çapı; d= 0,4xM (meduller çap) veya d=m/2 – 1mm.

Çivinin eğimi: Çapı çivinin kendi çapının 50 katı olan bir çemberin 40 derecelik kurvatür ünü oluşturacak şekilde eğilmelidir.

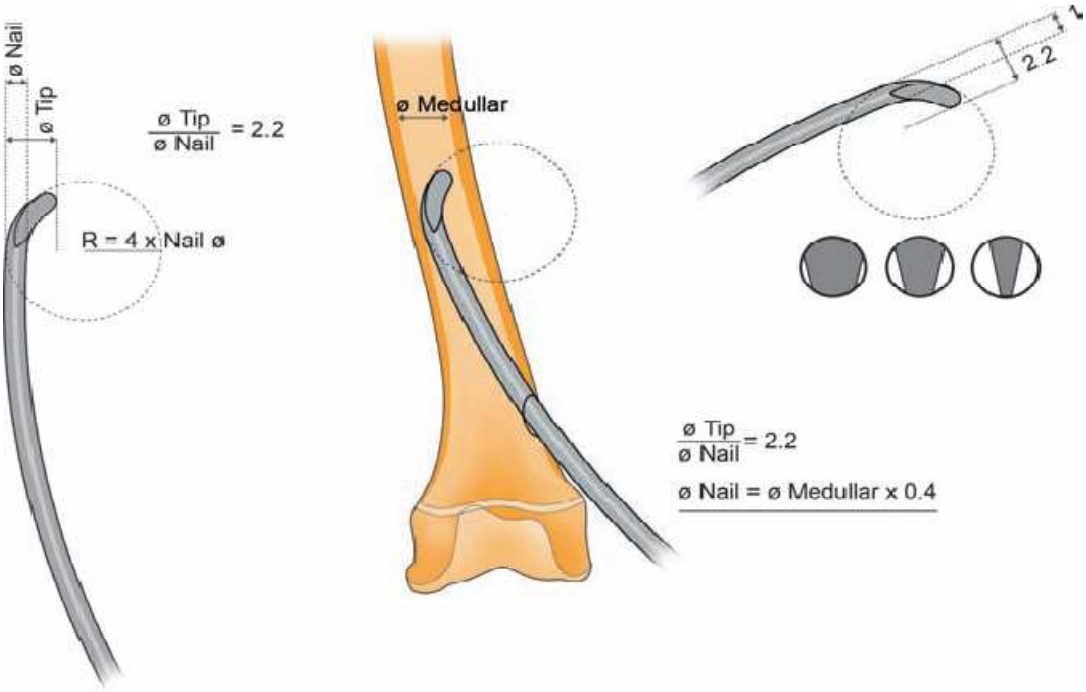


Şekil 38: Çivi ucu ve gövdesinin eğiminin hesabı

Çivi çapı yada boyu ne olursa olsun çivinin uç kısmı mutlaka eğilmeli, keskin olmayan bir şekilde küntleştirilmeli ve medulla içinde ilerlemesi kolaylaştırılmalıdır. Bu sayede kortikal kırıklar ve zor tespitler engellenmiş olacaktır (Şekil 40). Çivi ucu eğiminin hesabı; R= 4 x Çivi çapı olan bir dairenin 30-40 derecelik bir eğrisi gibi olmalıdır. Çivi ucu ortalama 2,2 x M (Medulla çapı) kadar olmalıdır. (Şekil 37- 38)



Şekil 39: Çivinin yerleştirilmesi. **a**; Uç kısmı eğilmiş ve gövdesine eğim verilmiş çivinin medulla ya yerleştirilmesi. **b**; Uç kısmı düz ve keskin olan çivi karşı korteksi delebilir. **c**; Büyük açılı eğimler verilmiş çiviler karşı kortekse yaslanarak meduller kanal içerisinde bükülebilir ve kanal içinde hareketi kısıtlanabilir.



Şekil 40: İdeal çivi ucu eğiminin çapı çivi çapının ortalama 2.2 katı olmalıdır. Yani medulla çapının %85-90 ı kadar olmalıdır.

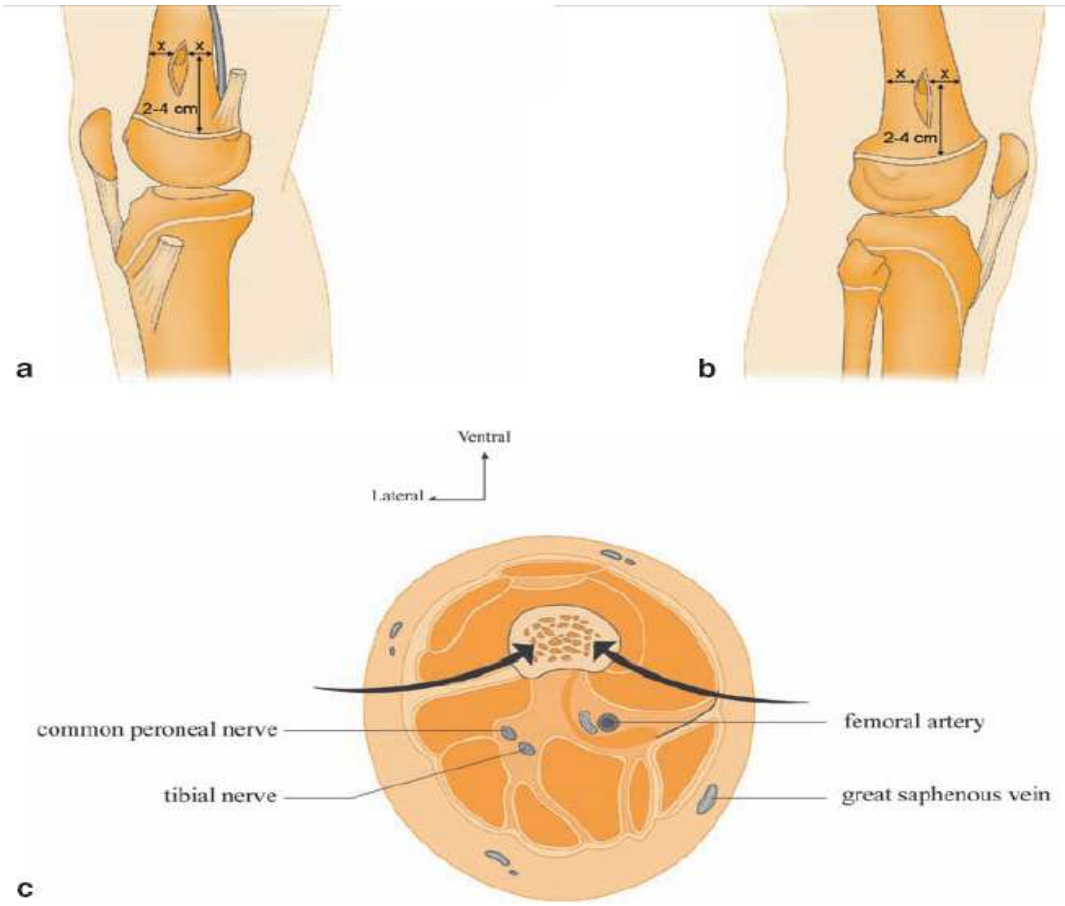
3.2.3.3. Cerrahi Anatomi

Sert kortikal kemik distal femoral fizin hemen birkaç santimetre yakınından başlar. Bu sebepten lateralden ve medialden fiz hattının ortalama 2-cm proximalinden ortalama 2-3 cm'lik cilt insizyonları açılır (Şekil 41). Bir makas yada klemp ile künt olarak kemiğe ulaşılır. İnsizyonların büyük olmasının sebebi çivileri manipüle ederken cildin sıkışmasını engellemek ve oluşabilecek skarı azaltmaktır. Medial çivi lateral planda anteriordan ve posteriordan eşit uzaklıkta olmalı ve özellikle posteriordan uzak kalınmalıdır. Bu hem redüksiyonu zorlayacak (Femur distalinin antekurvatum eğimi unutulmamalıdır) hem de adduktor tüberkül'ün içindeki A.Femoralis'i zarara uğratacaktır. Bir drill yardımı ile açılan oblik delik sonrası Avl yardımı ile giriş deliği büyütülür. Giriş deliğini büyütmekten korkulmamalıdır. Dar ve kemiğe dik bir giriş, redüksiyonu zorlayacak ve köşelerinde kırılmalara sebep olabilecektir (Şekil 42). Lateral giriş noktası da yine anterior ve posteriora eşit mesafede olmalı posteriordaki fibular sinir unutulmamalıdır. Drill vasıtası ile oblik bir giriş oluşturulduktan sonra biz yardımı ile posterior korunarak delik büyütülür.

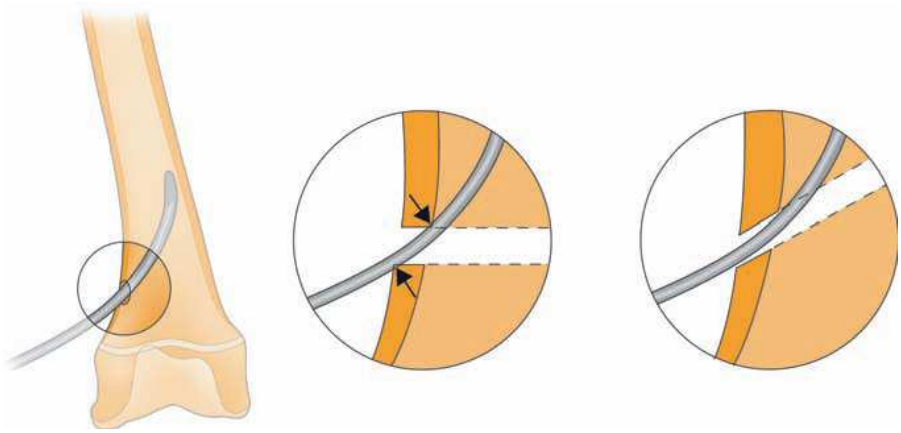
Çivi giriş deliğinde spongios kemiğe takılma olasılığına karşı aksa paralel değil de dik olarak girilmeli ve sonra 180^0 çevrilerek aksa paralel bir hal almalıdır (Şekil 43). Bu direkt çivi ucunun konveks yayının karşı kortekse oturarak kaymasını sağlar. Çevirirken kullanılan tutucu çok sağlam ve kaymayı engelleyen cinsten olmalı ve arkasına istenilen miktarda kuvvet aktarılabilmesi için kayıcı bir çekiç eklenebilmelidir.

3.2.3.4. Kırık Hattını Geçiş

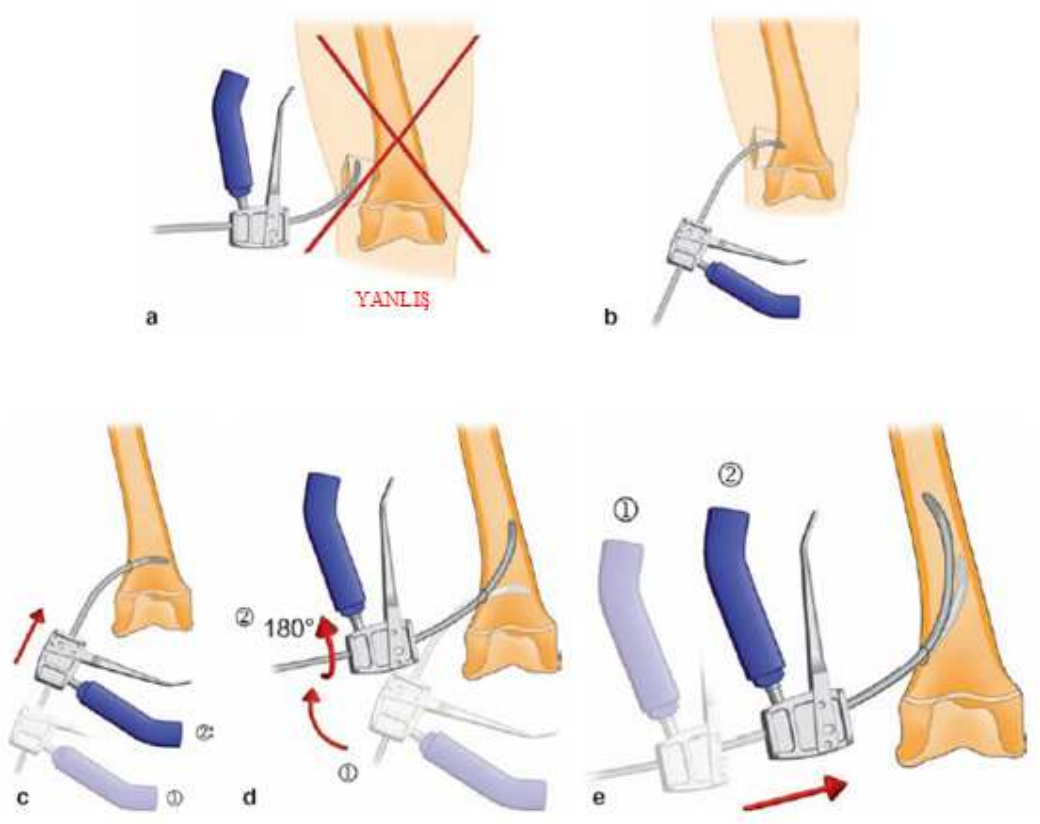
(Resim 44) Çivi kırık hattına kadar çekiç veya el yardımı ile itilir. Kırık hattında çivi ucu kemik medullasını gösterecek şekilde çivi çevrilir. Kırık redüksiyonu ve çivinin kemiğin içinde olduğunu kontrol etmek için flouroskopiden yardım alınmalıdır. Floroskopide görmeden çivi ilerletilmemelidir çünki yumuşak dokuya istenmeyen zararlar verebilir. Kırık hattı geçildikten sonra 2. Çivi önceden tarif edildiği gibi ilerletilir. İlk çivi kadar kolay ilerlemez ve çekiç gerektirebilir çünkü medullada alan kısıtlanmıştır ancak prosedür aynıdır. Çivilerin medulla içinde sarmal yapmasını ve çelik çivilerin kırılmasını engellemek için çiviler en fazla her iki eksende toplam 180^0 çevrilmelidir. Diyelim ki çivi orijinal halinden 90 derece çevrilmiş, cerrah çivinin orijinal pozisyonuna göre diğer yönde 150 derece ye gelmesini istiyor. Yapılacak olan hamle çiviyi önce ilk haline çevirip sonra aksi yönde 150^0 çevirmek olacaktır. Çivi hiçbir yönde 180^0 den fazla dönmemelidir.



Şekil 41: A: Distal femurun medial yaklaşımı. Giriş deliği fiz hattından 20-40mm uzakta açılır. Femoral arter adduktor tuberkülün hemen arkasındadır. Anterior ve posteriora eşit mesafede olmalıdır. B: Lateral yaklaşım: Fiz'den 20-40mm proximalde yapılır. Çok posteriorda peroneal sinir vardır. C: Distal femurda vastus kaslarının arasından girilir.



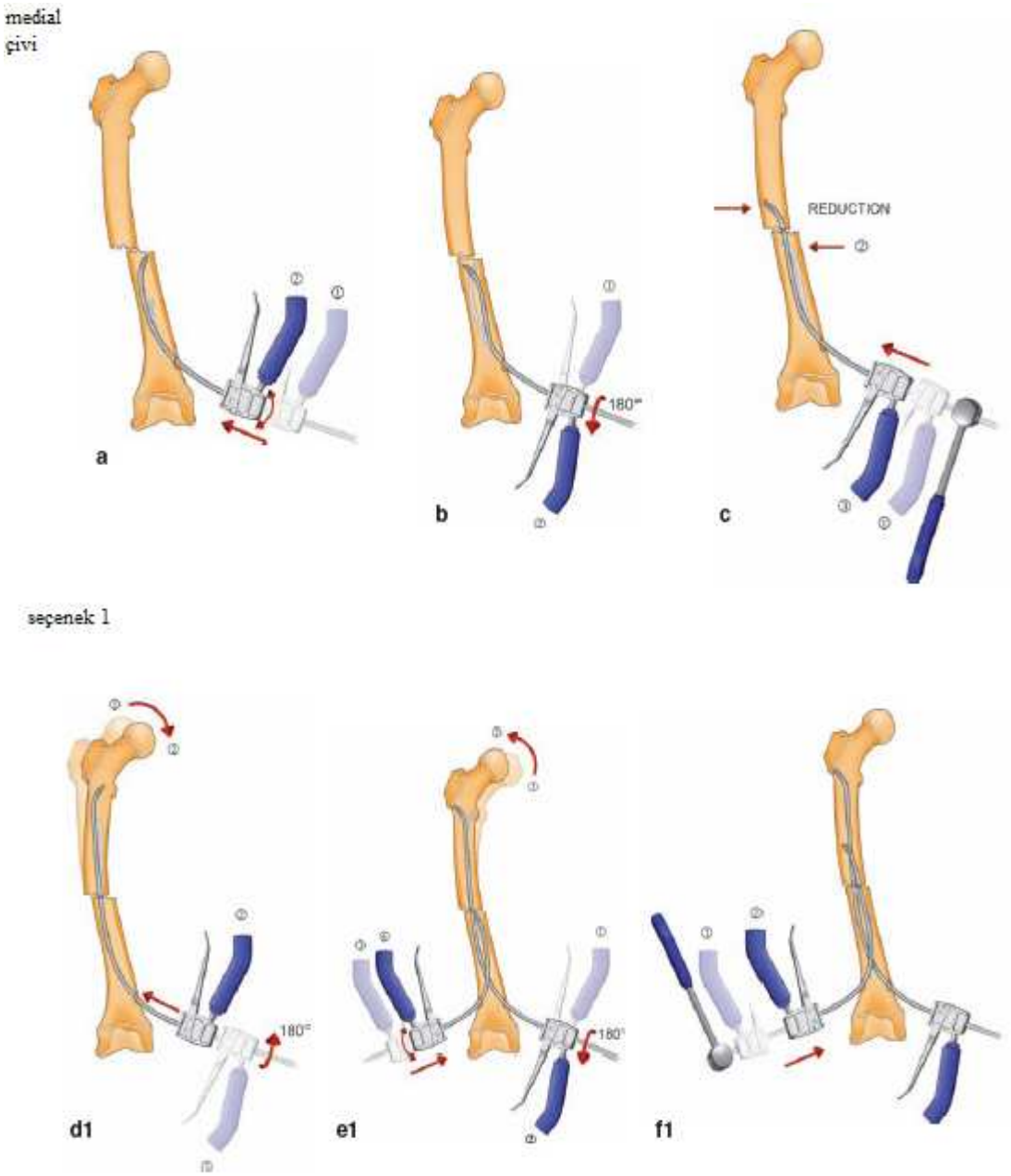
Şekil 42: Giriş deliği meduller kanala dik olmamalıdır bu redüksiyonu zorlar ve giriş deliğinde deformasyona sebebiyet verebilir. Delik çivi aksına paralel olmalıdır.



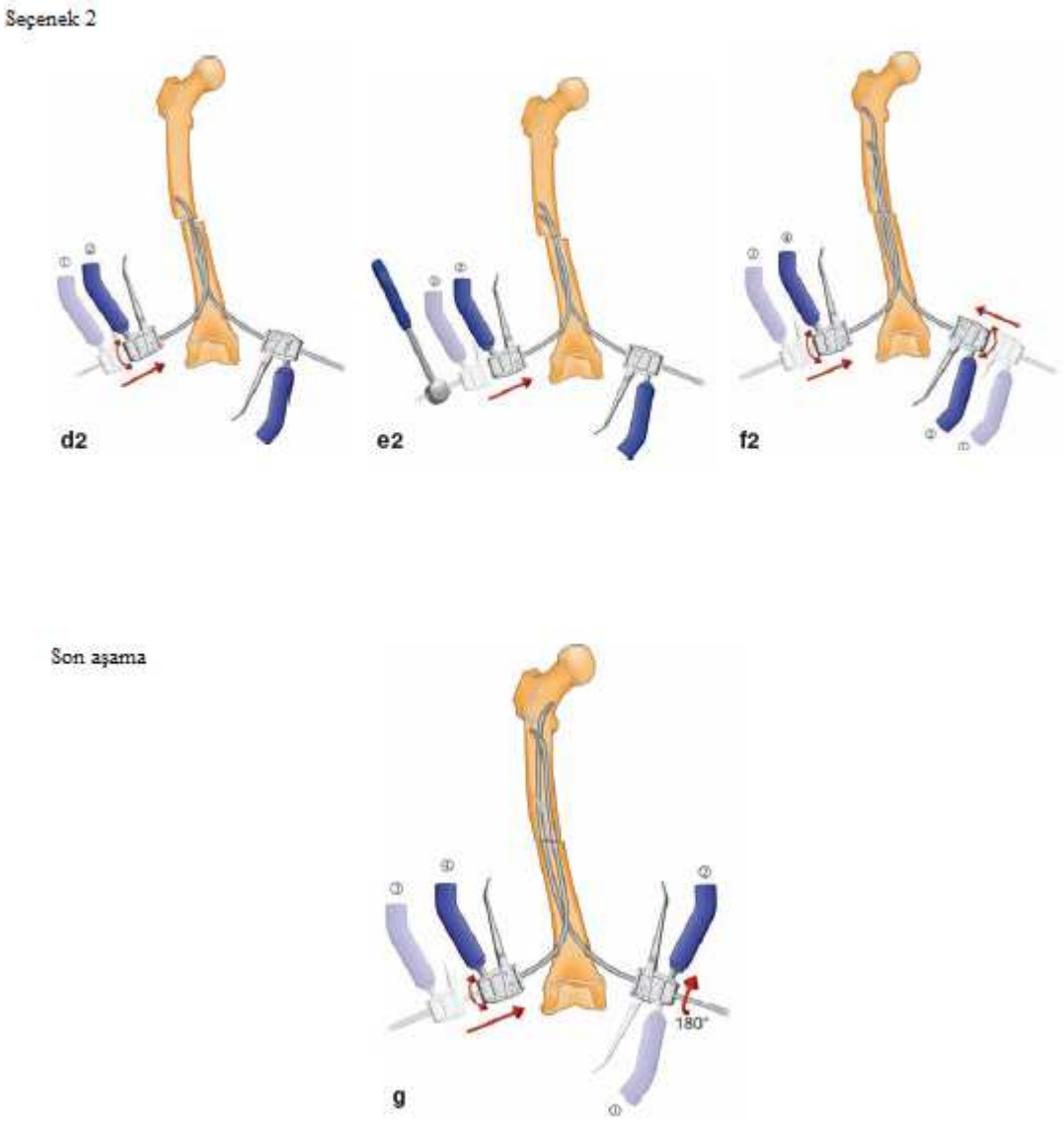
Şekil 43: Çivileme amacı ile medulla ya giriş. Giriş deliğinin insizyon diafiz sonunda yer almaktadır. Çivinin uç eğimi kemiğe paralel olmamalıdır(a). b-c'deki gibi kemiğe dik şekilde girilmelidir. Dik şekilde girildikten sonra 180^{o} döndürülür (d). Medüller kanala paralel hale gelen çivi kemik aksına dik şekilde ilerletilir (e).

3.2.3.5. Son basamak

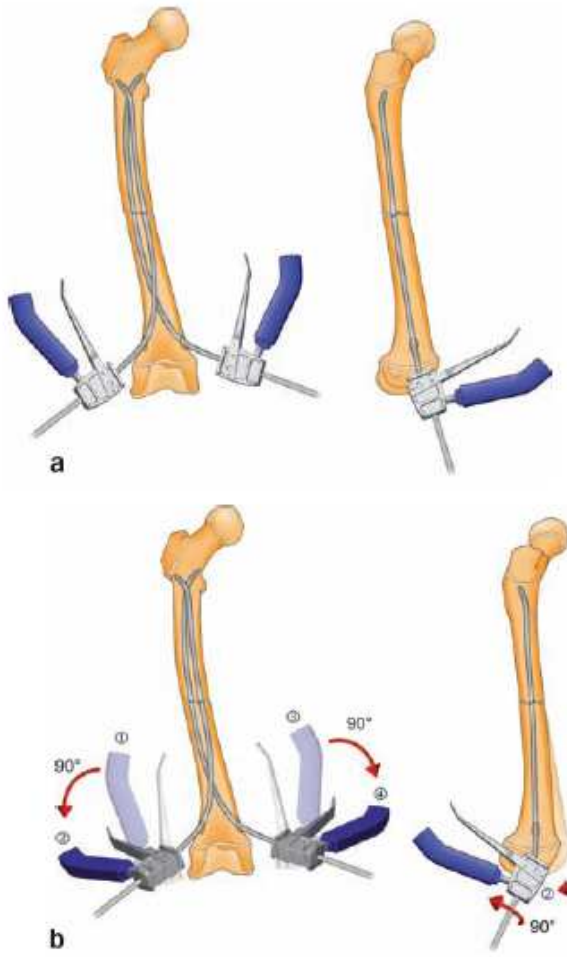
Çiviler el veya çekiç ile proximalde istenildiği yada gidebildiği yere kadar gönderilir. Burda çivilerden biri trochanteric bölgeye diğeri kolluma gidecek diye belli bir kaide yoktur (Bkz: Resim 44). Tek kriter stabilitenin sağlanmasıdır. Çiviler çoğunlukla açıklıkları birbirlerine bakan bir halde medulladadırlar ancak şart değildir. Bu aşamada çeşitli anormallikler düzeltilebilir. Hafif bir varus açılanması medial çivinin 180^0 çevrilmesi ile düzeltilebilir aynı şekilde valgus açılanmasıda lateral çivinin 180^0 kadar çevrilerek düzeltilebilir. Rekurvatum ve antekuratum deformiteleride çivilerin çevrilmesi ile düzeltilebilinir (Resim 45- 46- 47).



Şekil 44: İlk önce çivi önceden tarif edildiği gibi kırık bölgesine kadar ilerletilir (a). Çivi 180^0 döndürülür böylece çivi ucunun kortekse takılmadan ilerlemesi sağlanır (b). Kırık hattı redükte edilir ve çivi ilerletilir (c). Bu aşamada iki seçenek vardır. Seçenek 1: İlk çivi Femur proximaline kadar ilerletilir. Fakat var olan kontour u sebebi ile kırık hattında varus oluşturacaktır (d1). Bu sebepten çivi 180^0 çevrilir bu redüksiyonu ve varusu düzeltir. Lateral çivi normal olarak gönderilir(e1). Lateral çivi Femur proximaline kadar ilerletilir (f1). Eğer stabilite den şüpheleniliyor ise medial çivi 180^0 çevrilebilir (g).



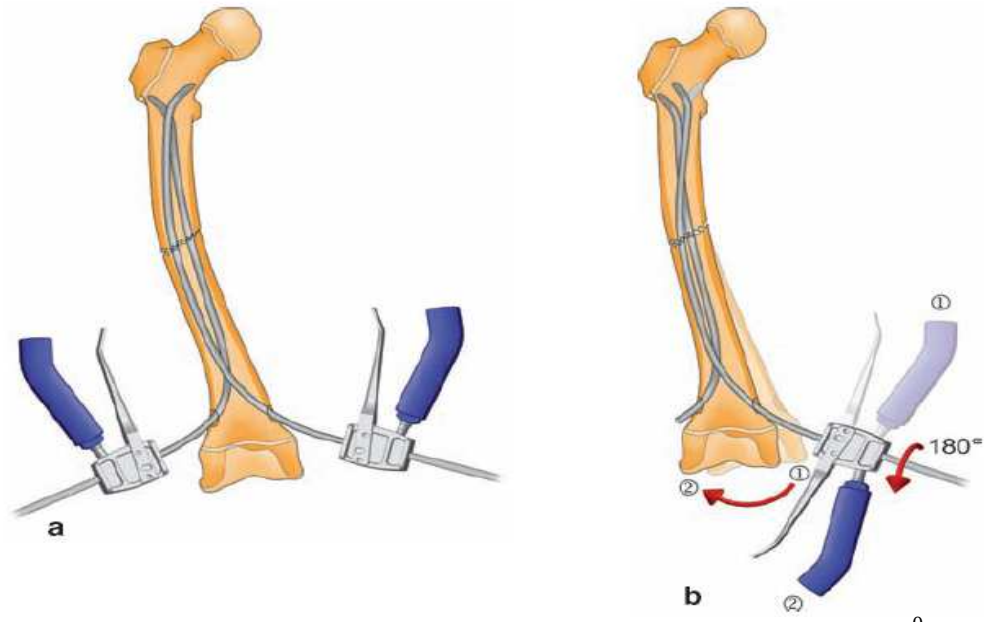
Şekil 44 (devamı):İkinci seçenek: ilk çivinin sağladığı kısmi stabilizasyondan faydalanılarak 2. Çivi kırık hattına kadar ilerletilir (d2). Kırık hattını geçen lateral çivi çekiç yardımı ile kısmi ilerletilir (e2). İlk çivi trokanter seviyesine kadar çakılır, ikinci çivi ise kısmi rotasyon hareketleri ile ilerletilir Eğer stabilite den şüpheleniliyor ise medial çivi 180^0 çevrilebilir (g).



Resim 45 : Eğer lateral planda hafif bir rekurvatum deformitesi mevcut ise (a), bunu lateral ve medial çivilerin aksi yönlerde 90^0lik rotasyonları ile çözmek mümkündür (b). 1\4'lük tur AP dizlimi bozmayacaktır.



Resim 46: Asimetrik yönelim gösteren çivilerin sebep olduğu tekrarlayıcı valgus deformitesinde medial den gönderilen 2. Çivi aksı düzeltecektir (1: valgustaki hali 2: varus'a gelmiş hali)



Resim 47: Eğer hafif bir varus açılanması mevcut ise (**a**), medial çivi 180^0 çevrilerek bu düzeltilebilir (**b**).

3.2.3.6. Yara kapama

Standart çivilerin kullanıldığı operasyonlarda çivinin arta kalan kısmı ya çok kısa ya da çok uzun olabilmektedir. Uzun çivi artları vastuslarda iritasyona ve ağrıya sebep olabilmektedir. Kısa çiviler ise metal göçü ile yer değiştirebilmekte ya da kemiğin içinde kaybolmaktadır. Bizim tecrübelerimiz 2. Cerrahiye gerek duymadan poliklinik şartlarında çıkarılabilsin diye çivilerin cilt üzerinde bırakılması yönündedir. Bu yöntemin çeşitli avantajları ve dezavantajları bulunmakla birlikte biz çiviler çıkana kadar pansumanı 2. Operasyona yeğliyoruz.

3.2.3.7. Postoperatif Bakım

Postoperatif birinci gün kuadriseps egzersizleri başlanılmalı ve kalça, diz, ayak bileğine pasif olarak hareket verilmelidir. Stabilitesinden kuşku duyulmayan vakalarda atellemeye veya herhangi ek tespite gerek yoktur. Ancak aksiyel veya rotasyonel stabilitesi sınırlı olan sınırdaki vakalarda biz atel ile 4 hafta inmobilizasyon uyguluyoruz. Tek taraflı pelvik destekli alçı ile yük vererek mobilizasyonu savunan otörlerde mevcuttur. Burada cerrahın deneyimleri ile birlikte hastanın yaşı ve sosyo-kültür düzeyi önem kazanmaktadır. Hasta ‘basmadan yürüme’ terimini anlayamayacak

kadar küçük yada eğitimsiz ise ve ailesi yardımcı olamıyor ise erken mobilizasyondan oluşabilecek kırıklar sebebi ile kaçınılmalıdır. Yara yerindeki yapışıklıkları engellemek ve oluşan skarı azaltmak amacı ile yara iyileştikten sonra skar bölgesi keratolitik kremler ile mobilize edilmelidir.

4. BULGULAR

Çalışmamızda Atatürk Üniversitesi Tıp Fakültesi Aziziye araştırma hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde 2005-2010 yılları arasında tedavi görmüş olan 0-14 yaş arası çocukluk çağı kapalı femur diafiz kırığı olan ve muskuloskleteal sistem dışı ek travma taşımayan, 112 hastadan son kontrollerine gelen 56 hastanın 60 femuru dahil edilmiş ve incelenmiştir. Verilerin analizinde 3-yönlü ANOVA kullanıldı. Doğrusal model cinsiyet, kırık tipi ve tedavi yönteminin ana etkilerini ve bunların bir biri ile etkileşim etkilerini içerdi. Veriler en az kareler ortalaması +/- standart hataları ile birlikte sunuldu. Kırık tipi ve tedavi yöntemlerinin ortalaması Duncan'ın çoklu karşılaştırmalı testine tabi tutularak aralarındaki farklılıklar saptandı. Son olarak, rotasyon yapıp yapamama kategorik değişken olduğundan grupların etkisi ki-kare testi ile saptandı. Anlamlı farklılıklar $P < 0.05$ düzeyinde bildirildi.

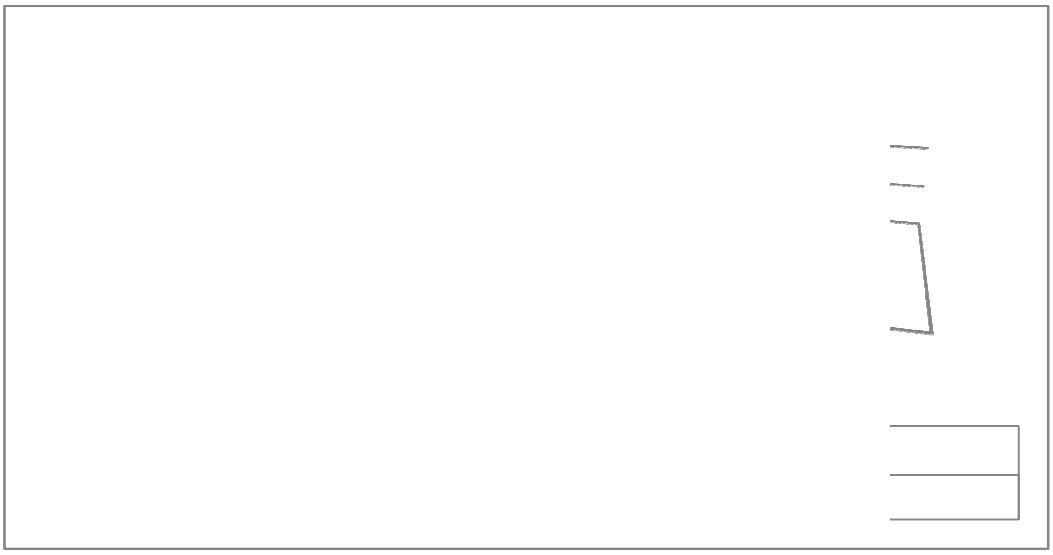
4.1. Cinsiyet

Değerlendirilen 56 hastanın 32'ü erkek 24 tanesi bayandı. Bkz: Grafik 3



Grafik 3: Cinsiyet dağılımı

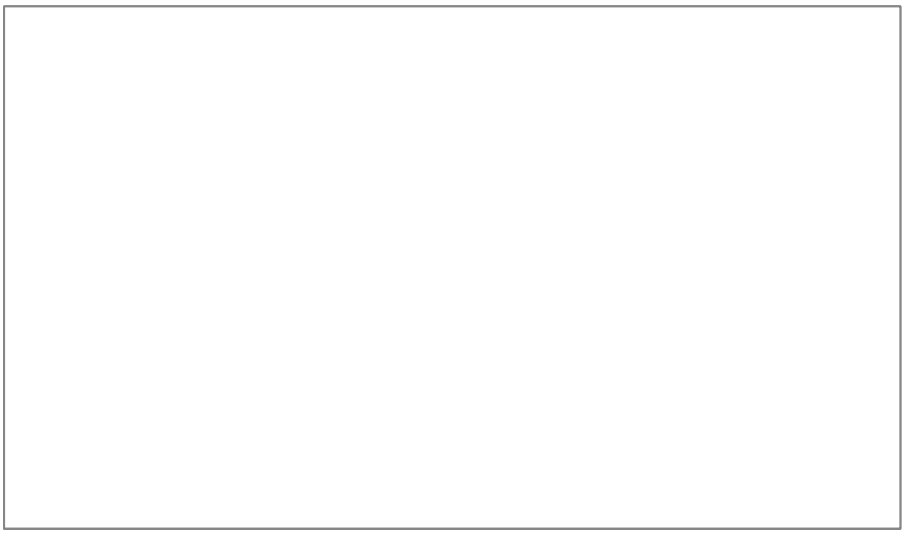
Hasta grubumuzdaki Erkeklerin yaş ortalaması 7,3 kızların ise 5,6'dır. Dağılım aralığı 0-14 yaştır.



Grafik 4: Cinsiyete göre yaş

4.2. Etiyoloji

Opere edilen 60 vakanın 45'i araç içi veya dışı trafik kazası, 10 tanesi düşme ve 5 tanesi ev içi kazalar sebebiyle gelmiştir.



Grafik 5: Vakaların etiyolojik grafikasyonu

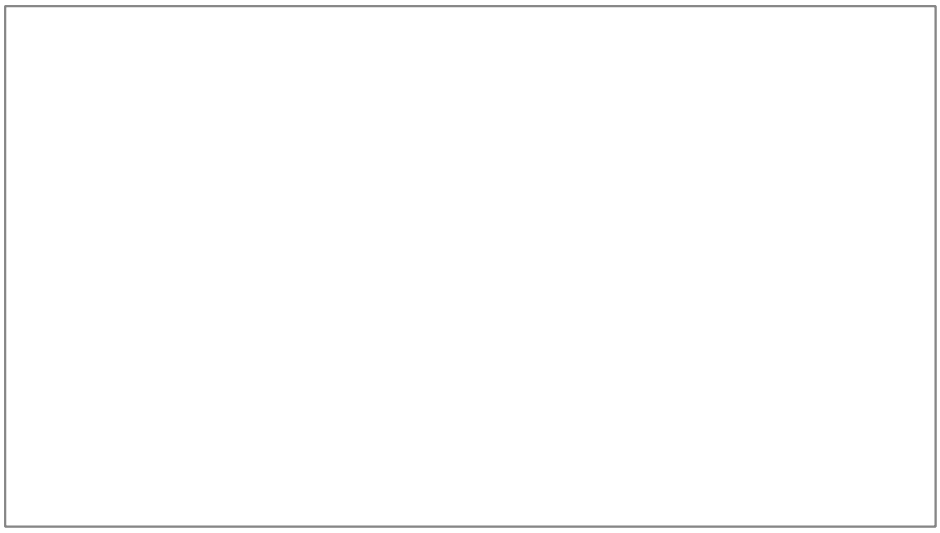
4.3. Kırık Tipi

Tedavi edilen hastalarımızın 32 kırığı oblik, 8 kırığı spiral ve 20 kırık transverstir.



Grafik 6: Kırık tipi oranları
***Winquist-Hansen sınıflamasına göre*;**

27 kırık Tip 0, 25 kırık Tip 1, 8 kırık Tip 2'idi.



Grafik 7: Winquist – Hansen'e göre kırık tiplerinin yüzdeleri.

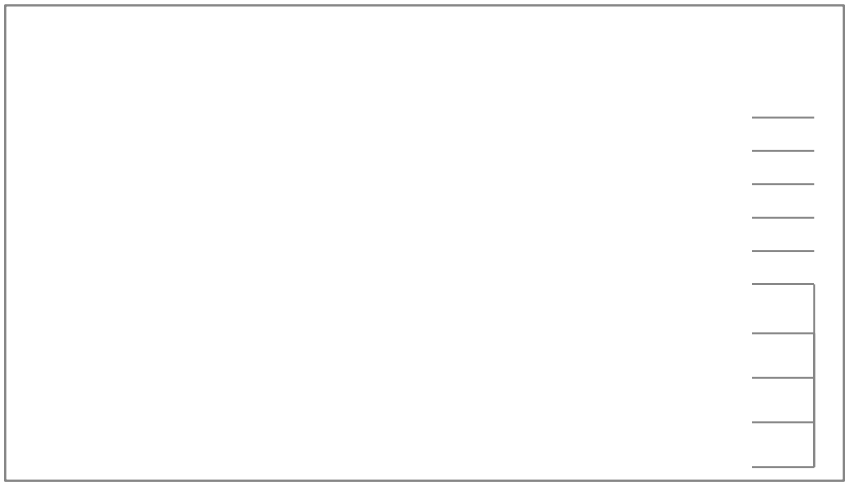
4.4. Tedavi Yöntemi



Grafik 8: Tedavi yöntemlerinin yüzdeleri

Tedavi yöntemine göre 3 grubun dağılımı şu yöndedir. 12 hasta 90-90 traksiyon sonra pelvopedal alçı ile tedavi edilmiş, 19 hastaya plak vida ile osteosentez yani ARİT yapılmış, 29 hastaya ise (30 femur) çelik K teli ile Kapalı redüksiyon perkutan pinleme KRPP yapılmıştır.

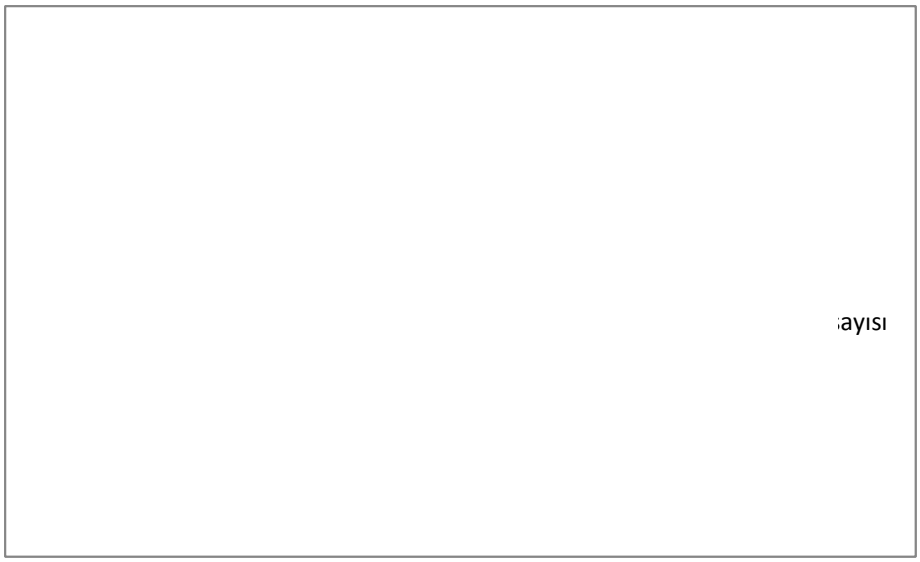
4.5. Yaş



Grafik 9: Tedavi yöntemine göre yaş.

4.6. Operasyon Sayısı

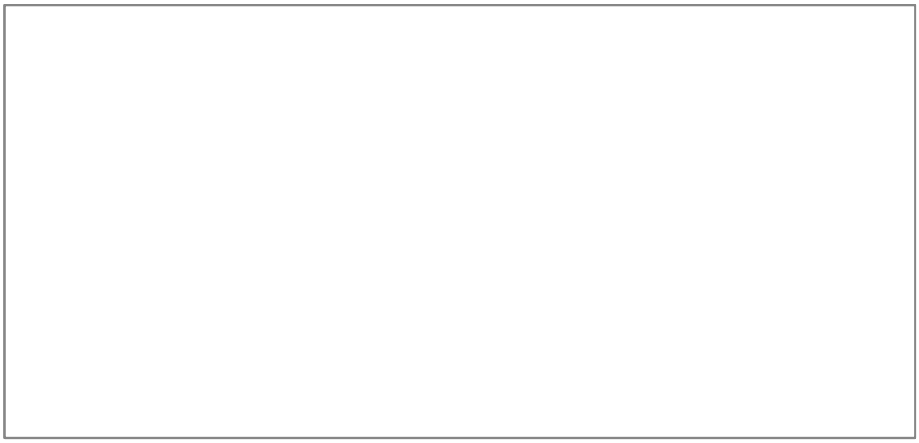
ARİT-KRPP grupları kıyaslanmıştır. ARİT grubunda implant çıkarımı ile birlikte revizyon operasyonlarının KRPP grubuna göre fazla olması ortalamasını yükseltmiştir. ARİT grubunda ortalama 2,25 iken KRPP'de 1 dir.



Grafik 10: KRPP ve ARİT gruplarında ortalama operasyon sayısı

4.7. Hastanede Yatış Süreleri

Hastanede yatış sürelerinde tedavi şekilleri arasında anlamlı farklılıklar oluşmuştur. En uzun süre PPA grubunda 16,6 gün (ortalama), ARİT 8,7 ve KRPP grubunda ; 3,8 gün olmuştur (Grafik 11).



Grafik 11: Hospitalizasyon süreleri

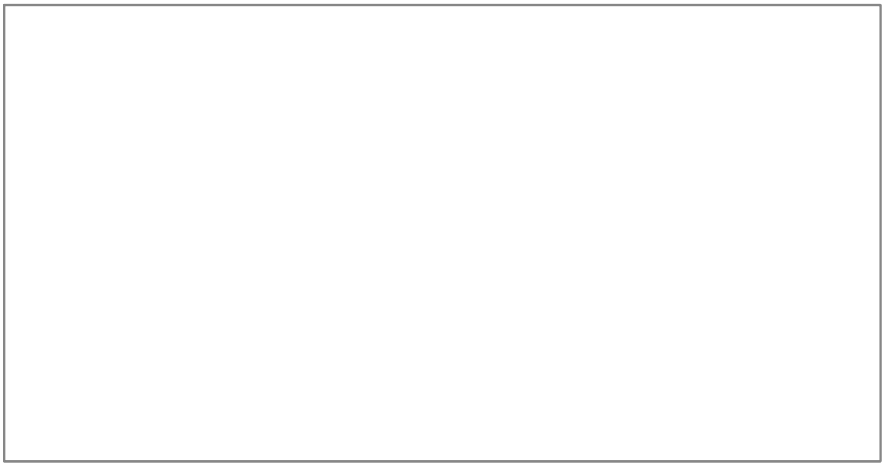
4.8.Uzunluk Farkı

Üç tedavi yöntemi ile tedavi edilen hasta grupları arasında uzunluk farkı açısından anlamlı bir fark bulunamamıştır.

Source	*Sig.*
Cinsiyet	,510
Kırık Tipi	,897
Tedavi Yöntemi	,935
Cinsiyet * Kırık Tipi	,389
Cinsiyet * Tedavi Yöntemi	,452
Kırık Tipi * Tedavi Yöntemi	,138
Cinsiyet * Kırık Tipi * Tedavi Yöntemi	,199

Tablo 3: Uzunluk farkı oluşumunda tedavi yöntemlerinin etkisi yoktur.

Ortalama olarak uzunluk farkları ise Grafik 12 de belirtildiği gibi olmuştur.



Grafik 12: Tüm grupların karşı ekstremite ile olan ortalama uzunluk farkları

4.9.Angulasyon

4.9.1. Anteroposterior

Karşılaştırılması yapılan üç yönteminde tedavi sonrası AP angulasyon oluşturma etkileri arasında anlamlı bir fark yoktur. Bkz: tablo 4

Source	Sig.
Cinsiyet	,891
Kırık Tipi	,193
Tedavi Yöntemi	,356
Cinsiyet * Kırık Tipi	,720
Cinsiyet * Tedavi Yöntemi	,807
Kırık Tipi * Tedavi Yöntemi	,938
Cinsiyet * Kırık Tipi * Tedavi Yöntemi	,480

Tablo 4: Angulasyon AP'ye tedavi yönteminin etkisi yoktur

Ortalama angulasyon (AP) değerleri için Bkz: Grafik 13



Grafik 13: Angulasyon AP'nin ortalama değerleri

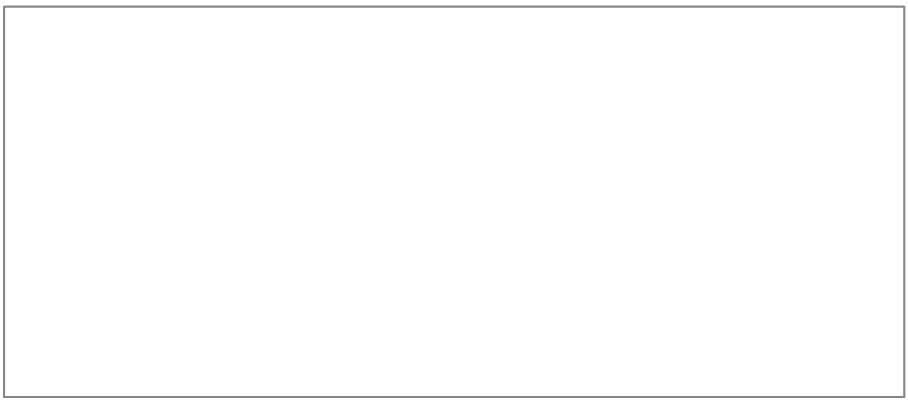
4.9.2. Lateral

Karşılaştırılması yapılan üç yönteminde tedavi sonrası Lateral Angulasyon oluşturma etkileri arasında anlamlı bir fark yoktur. Bkz: tablo 5

Source	Sig.
Cinsiyet	,584
KırkTipi	,279
TedaviYöntemi	,648
Cinsiyet * KırkTipi	,105
Cinsiyet * TedaviYöntemi	,571
KırkTipi * TedaviYöntemi	,792
Cinsiyet * KırkTipi * TedaviYöntemi	,523

Tablo 5: Lateral angulasyona tedavi şeklinin etkisi yoktur.

Ortalama Lateral angulasyon değerleri için bkz: Grafik 14



Grafik 14: Lateral angulasyon ortalamaları

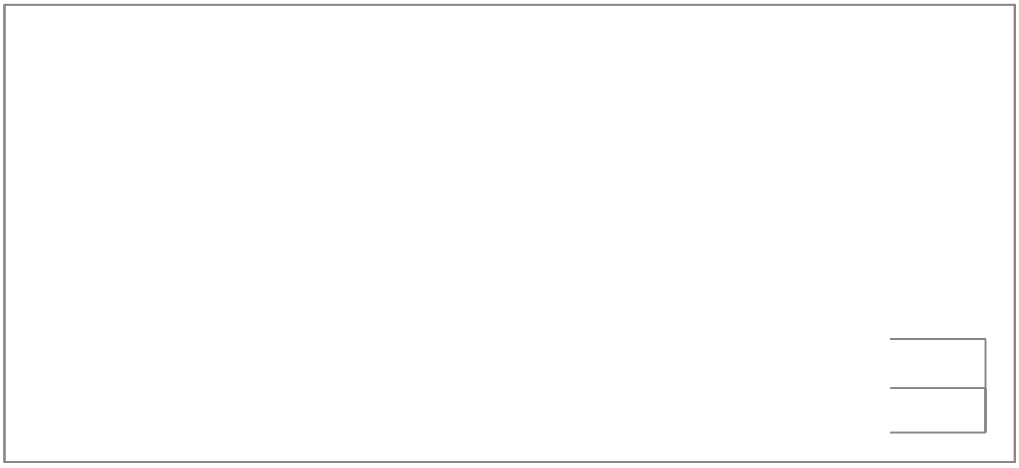
4.10. Mobilizasyon Süreleri

Basarak yürüme sürelerinin değerlendirildiği ve sadece iki grubun; ARİT – KRPP'nin karşılaştırıldığı analizde iki grup arasında anlamlı bir fark oluşmamıştır. (Bkz: Tablo 6)

Source	Sig.
Cinsiyet	,771
KırkTipi	,971
TedaviYöntemi	,514
Cinsiyet * KırkTipi	,226
Cinsiyet * TedaviYöntemi	,566
KırkTipi * TedaviYöntemi	,692

Tablo 6: Basarak yürüme süreleri tedavi yöntemlerine göre değişmemiştir.

Ortalama basarak yürüme süreleri için Bkz: Grafik 15



Grafik 15: Ortalama basarak mobilizasyon süreleri

4.10. Rotasyon

Rotasyonel deformitenin değerlendirilmesinde *chi-square* testi kullanıldı.

Cinsiyet * Rotasyon Crosstabulation

		Rotasyon		Total
		0	1	
Cinsiyet		3	3	3
		1		4
		2	0	2
		6		6
Total		5	3	6
		7		0

Tablo 7: cinsiyete göre rotasyonel karşılaştırma

Toplam 3 hastada fizik muayene ile rotasyon tespit edildi. Fakat bu istatistiksel olarak anlam kazanmadı.

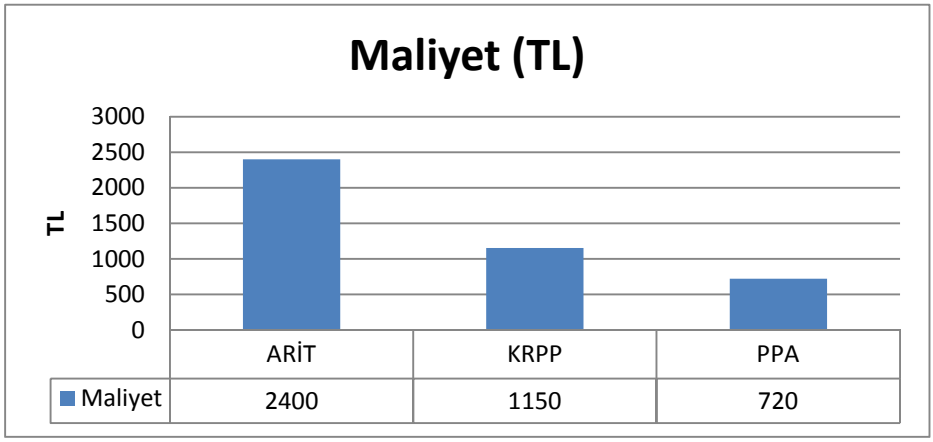
Chi-Square Tests			
	Value	df	Asymp. Sig. (2-sided)
Pearson Chi-Square	2 ,105[a]	2	,349
Likelihood Ratio	2 ,831	2	,243
N of Valid Cases	6 0		

a. 3 cells (50,0%) have expected count less than 5. The minimum expected count is ,40.

Tablo 9: Rotasyonel deformitelerin Chi square testi ile birliktelik analizi. Rotasyon ile tedavi yöntemi arasında bir bağlantı bulunamamıştır.

4.11. Maliyet

Sağlık bakanlığı yugulama talimatından sonra hastanelerin belli hizmetler karşılığında taleb edeceği ücretler kısıtlanmış ve Paket ücretlendirme sistemine geçilmiştir. (14 Nisan 2004 tarihli ve 25433 sayılı Sağlık bakanlığı uygulama tebligatı). Her üç grubun ortalama tedavi maliyetleri tablo olarak verilmiştir. Tedavilerin maliyetlerinin hesaplanmasında ARİT gurubunda 2. Bir operasyon ile Plağın çıkarılması ve KRPP grubunda poliklinik şartlarında tellerin çıkarılmasıda eklenerek toplam değerler bulunmuştur.



Grafik 16: Tedavi maliyetlerinin ortalama değerleri (TL)

5. OLGULARIMIZDAN ÖRNEKLER

Olgu 1:

3 yaşında bayan hasta (C.K.) düşme sonrası izole kapalı femur 1/3 proximal - orta hat oblik kırığı şikâyeti ile kliniğimize başvurdu. Hastaya aynı gün 90-90 traksiyona alındı ve takibe başlandı.

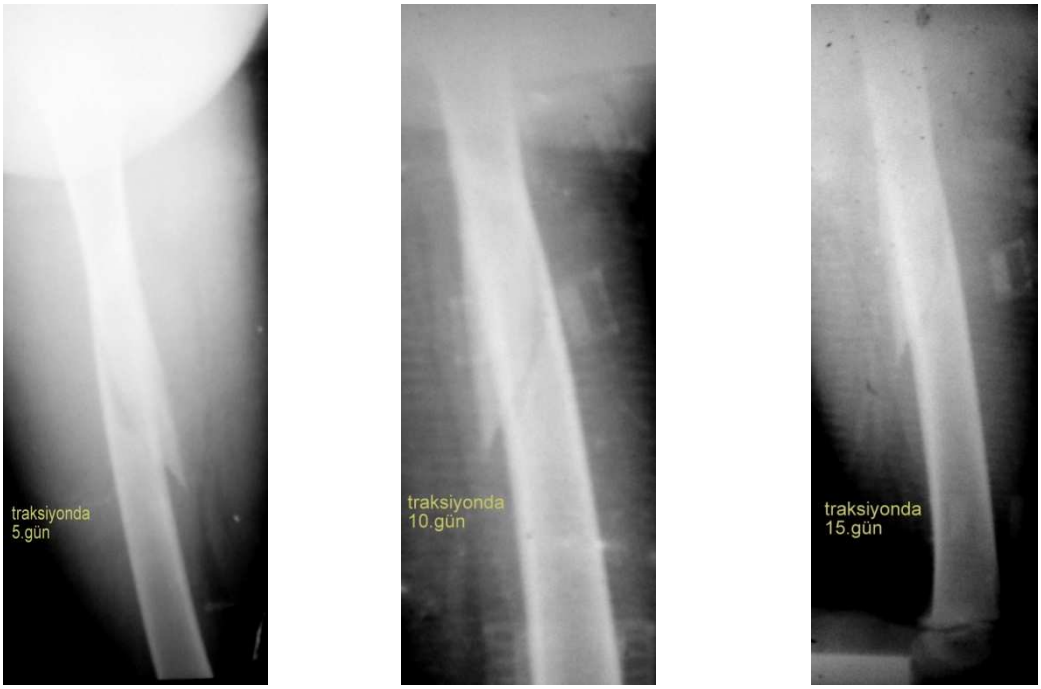




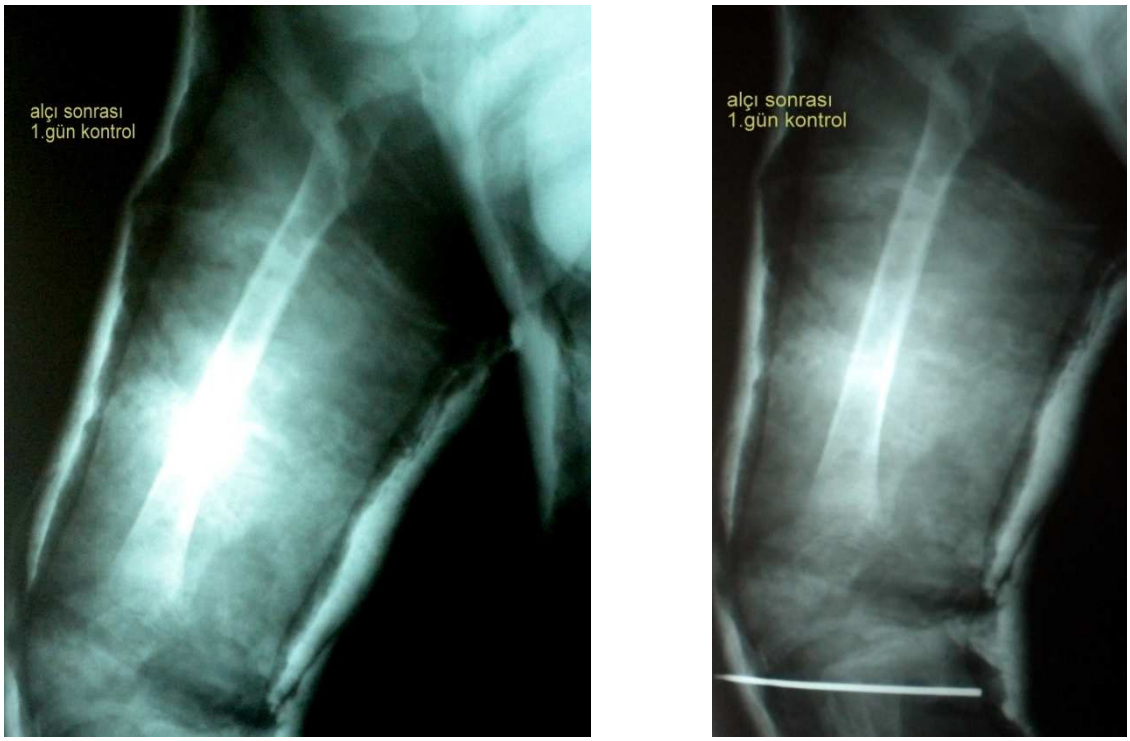
CK.D.G: Geliş yan grafisi

CK.D.G: Geliş AP grafisi

Traksiyon sonrası 5. - 10. ve 15. Günlerde taksiyonda kontrol grafileri çekildi. 15. Gün kal dokusunun oluştuğu gözlendi.

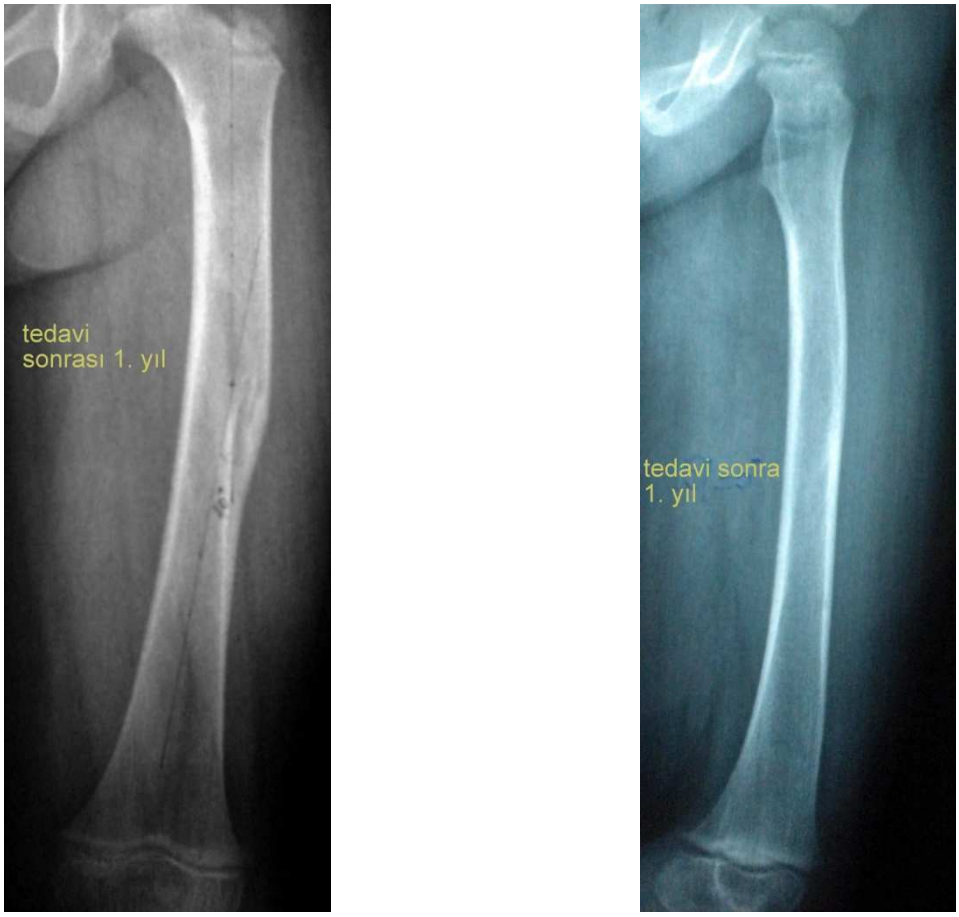


CK.D.G: Traksiyonda 5-10-15. Günlerdeki filmleri



CK.D.G: Traksiyon sonrası yapılan pelvopedal alçı içindeki kontrol grafileri

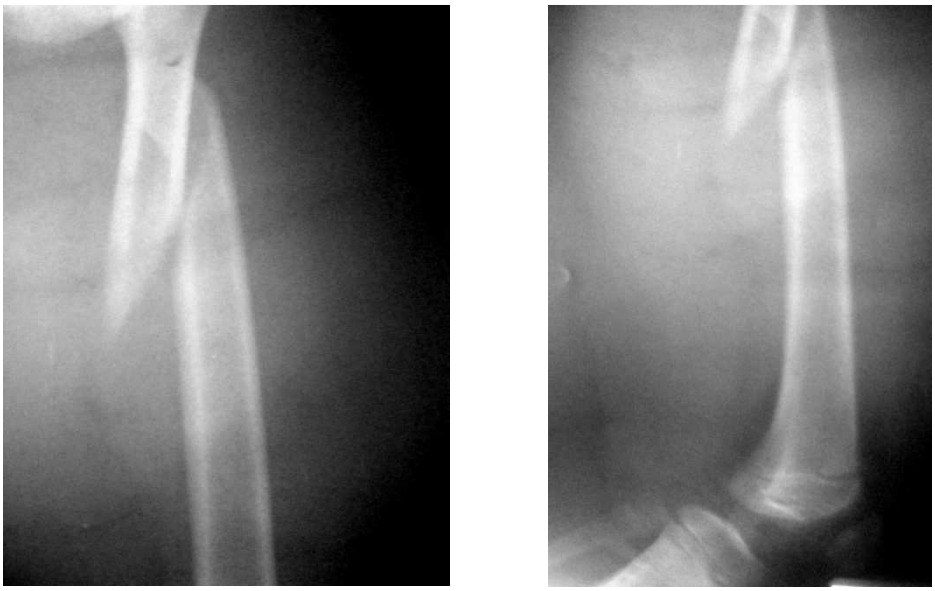
Hastanın alçısı 60. Gün çıkarıldı ve basarak yürütüldü. Alçı sonrası 1. Senesinde AP planda 5^0 varusta, lateral planda ise nötralde yeterli kaynama sağlanmıştır.



CK.D.G: Alçı çıkarıldıktan sonra 1. Yılda AP-Yan grafileri

OLGU 2:

10 yaşında erkek hasta 2006 yılında (M.K.Y.), araç dışı trafik kazası sonrası izole sağ Femur 1/3 proximal oblik kırığı sebebi ile hastanemize getirilen hastanın genel durumu stabilize edildikten sonra operasyon tarihine kadar kırık ekstremitesi iskelet traksiyonuna alındı.

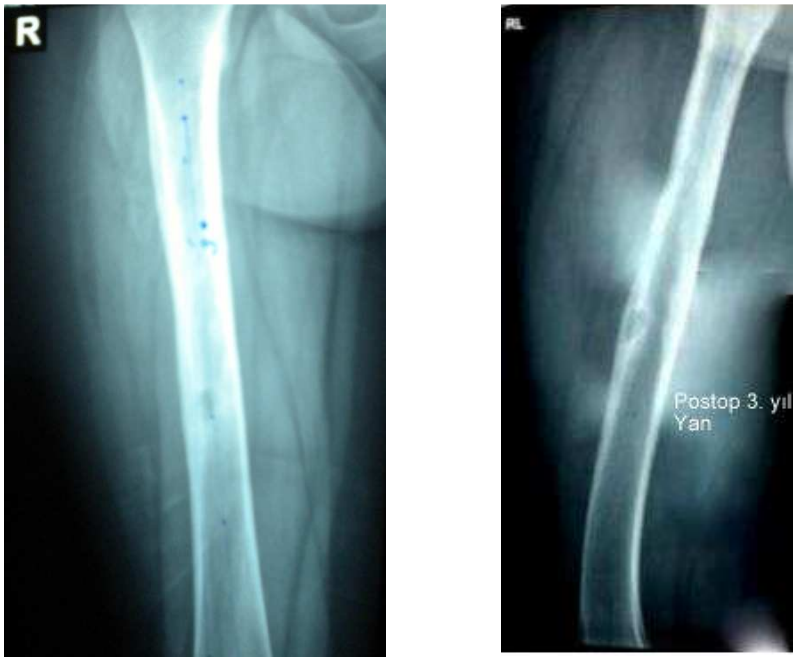


MKY.D.G: Preop Ap- Yan grafileri.

Hasta gelişinden 3 gün sonra opere edildi ve 4,5mm çelik tibia DCP plak ve çelik vidalar ile osteosentez uygulandı.



MKY.D.G: Postop AP- Yan grafileri.



MKY.D.G: implantlar çıkarıldıktan sonra postop 3. Yıl.

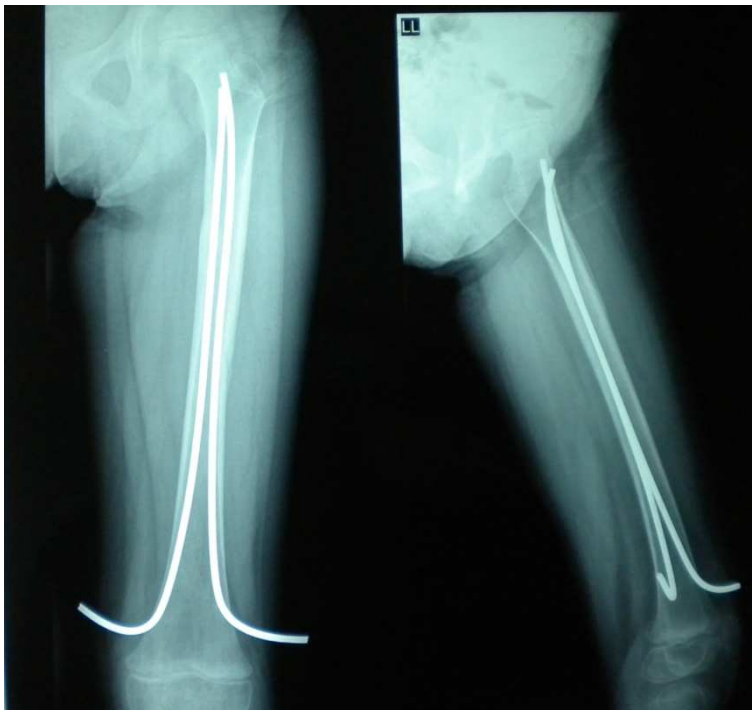
OLGU 3:

5 yaşında bayan hasta (E.Y.) düşme sonrası izole 1/3 proximal-orta femur spiral kırığı ile (Winquest-Hansen Tip 1) hastanemize başvurdu. Hasta operasyon tarihine kadar (1 gün) Cilt traksiyonunda bekletildi.



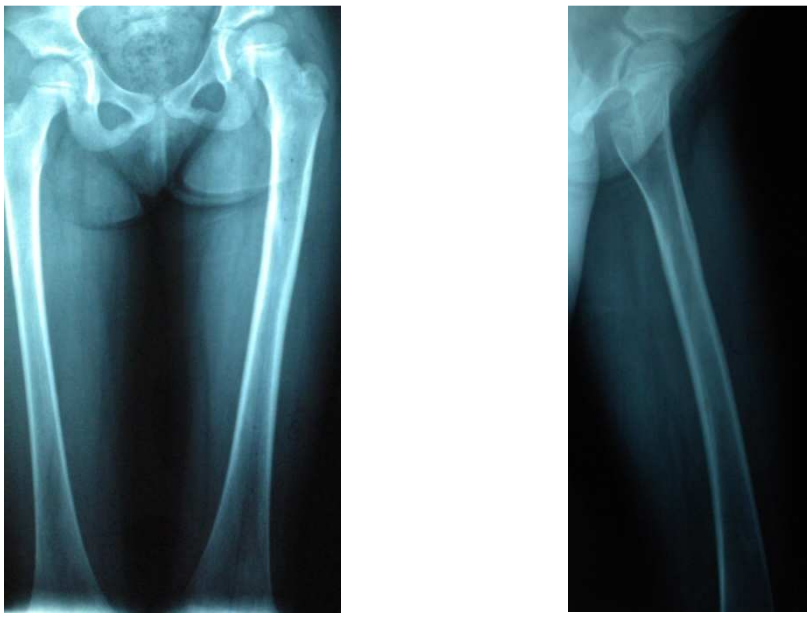
EY.D.G: Preop AP- Lateral grafileri

Hastaya hospitalizasyondan bir gün sonra Çelik K teli ile Perkutan İntrameduller pinleme uygulandı.



EY.D.G: Postoperatif dönem 8. haftA AP- Yan grafiler

Hastaya 3 hafta süre ile rotasyonel stabilite sağlaması amacı ile uzun bacak ateli uygulandı. 3 hafta sonunda atel çıkarıldı ve kısmi yük verildi. 7. Haftanın sonunda tam basarak yürümesine izin verildi. Teller 9. Haftada çıkarıldı.



EY.D.G:İmplantlar çıkarıldıktan 1 yıls onraki Ap-Yan grafiler

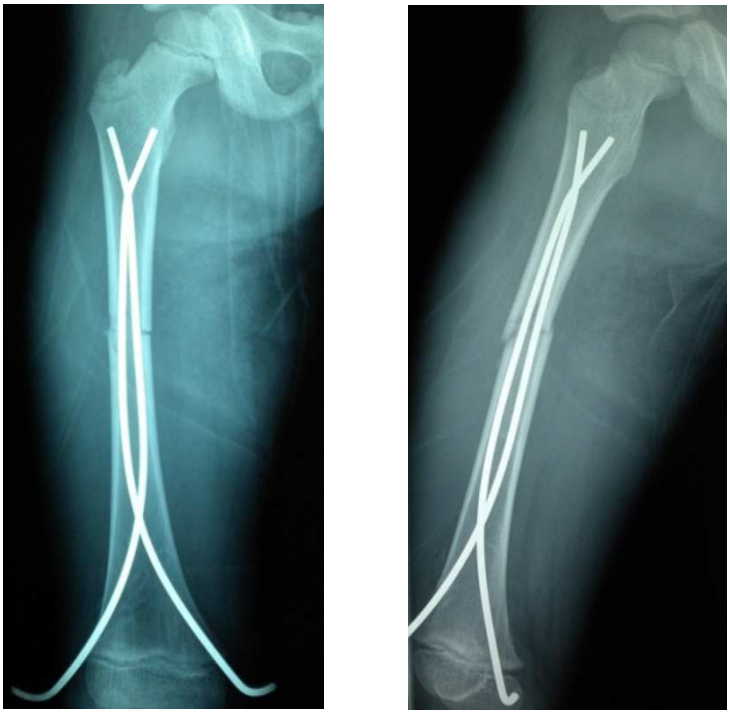
OLGU 4 :

6 yaşında erkek hasta (H.K.) araç dışı trafik kazası sonrası izole femur 1/3 proximal- orta hat transvers kırığı (winquest-hansen Tip 0) sebebi ile servisemize yatırıldı. Hasta operasyon öncesi cilt traksiyonuna alındı.



HK.D.G: Preop AP- Yan grafileri

Hastaya hospitalizasyondan 2 gün sonra Çelik K teli Perkutan İntrameduller Pinleme uygulandı.



HK.D.G: Postoperatif dönem (2. Hafta) AP-Yan grafiler

Postoperatif dönemde hastaya 2 hafta süre ile uzun bacak ateli uygulandı ve sonrasında kısmi yük verilmeye başlanıldı. 7. Haftadan sonra tam yükvermesine izin verildi. 10. Haftada teller poliklinik şartlarında çıkarıldı ve hastanın basarak yürümesine izin verildi.



HK.D.G: Postoperatif dönem (1.yıl) AP – yan grafileri

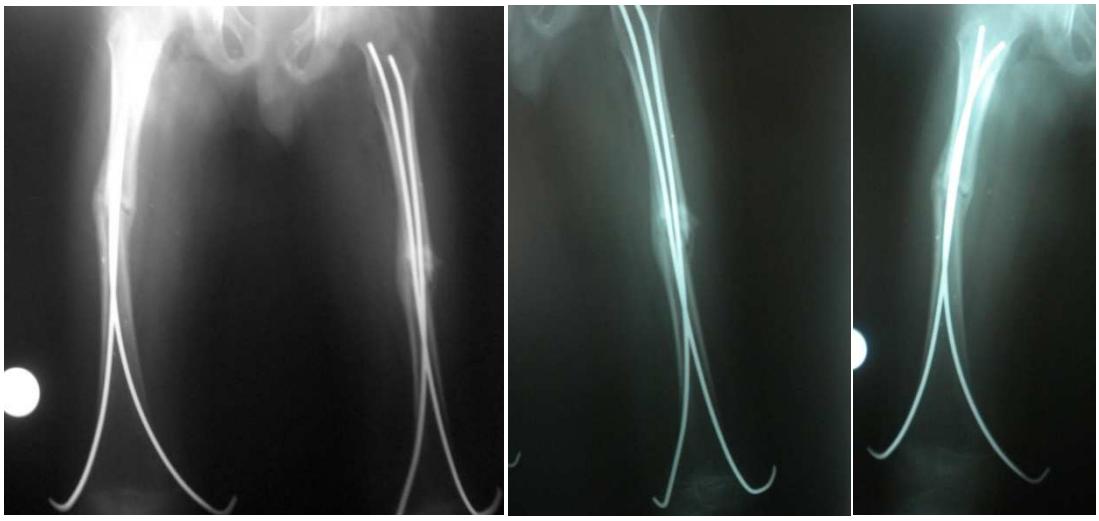
OLGU 5:

8 yaşında erkek hasta (Y.E.B.) düşme sonrası bilateral femur 1/3 orta hat transvers kırığı (Winquest-Hansen Tip 0) sebebi ile yatırıldı. Hasta operasyon tarihine kadar (yatıştan 1 gün sonra) cilt traksiyonuna alındı.



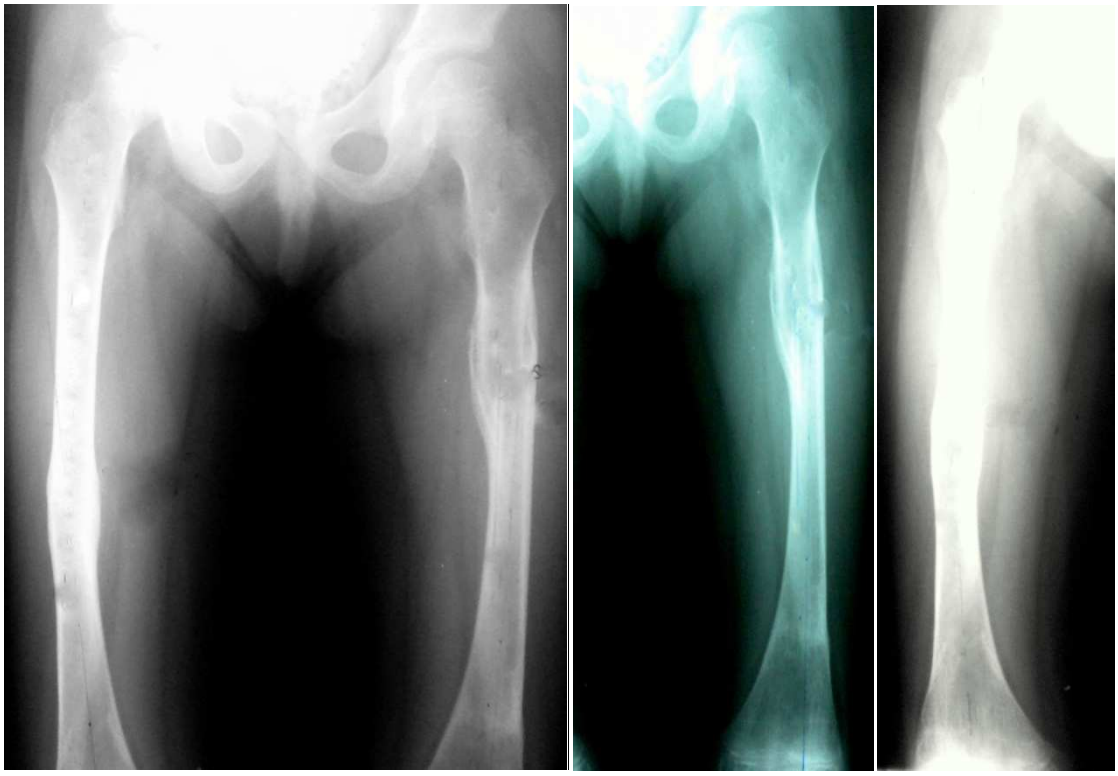
YEB.D.G: Sırası ile sol AP-Yan , sağ AP- Lateral grafiler

Hastaya hospitalizasyonundan 1 gün sonra çelik K teli ile Bilateral Perkutan İntrameduller Pinleme uygulandı.



YEB.D.G: Postoperatif dönem sırası ile; Bilateral AP, sol Yan ve Sağ yan grafiler.

Postoperatif dönemde hasta 5 hafta süre ile mobilize edilmedi. Postoperatif 6. Haftada hasta koltuk değnekleri ve yardım ile yürütüldü. 8. Haftadan sonra tam ağırlık verdirildi. 10. Haftada bilateral teller çıkarıldı.



YEB.D.G: Postop 1. Yıl AP ve sağ yan, sol yan grafiler.

6. TARTIŞMA

Çocuk femur kırıkları farklı yöntemlerle tedavi edilebilirler. Küçük yaştaki, özellikle 0-4 yaş arası çocuklarda kapalı redüksiyon ve alçı tespiti ile çok iyi sonuçlar alınmaktadır. Ek bir patoloji yoksa genelde bu yaş grubundaki hastalarda cerrahi tedavi uygulanmaz. Ancak 4-10 yas arası çocuklarda femur diyafiz kırıklarında cerrahi tedavi ile konservatif tedavi konusunda halen tartışmalar mevcuttur. Önceleri bu yas grubunda, 3 hafta traksiyon sonrası alçı tespiti uygulanırken günümüzde ise cerrahi tespit yöntemleri ön plana çıkmıştır. Çocuğun alçı içerisindeki bakımının zor olması, en az 6-8 hafta okul eğitimini aksatması, yine 6-8 haftadan önce ayağa kalkamaması konservatif tedavinin baslıca dezavantajlarıdır. Beş yaşından büyük çocuklarda eksternal fiksatör, plak- vida, rijit veya elastik intramedüller çiviler gibi materyallerle cerrahi tespit yapılabilmektedir. Rijit intramedüller çivilerin giriş yerinden dolayı gelişebilen femur bası avasküler nekrozu ve trokanter büyüme plağında erken kapanma riski sebebiyle; bu tespit materyalleri, büyüme çağını tamamlamamış olgularda nadiren kullanılmaktadır (94).

Kompresyon plakları ile fiksasyon, özellikle politravmalı çocuklarda hasta bakımını kolaylaştırması ve erken rehabilitasyonun sağlanması amacı ile tercih edilmektedir. Ancak, plak yerleştirilmesi ve çıkarılması sırasında aşırı yumuşak doku, periost sıyrılmasına ve önceden bahsedilen dezavantajları sebebi ile popülaritesini yitirmektedir (95). Erken rehabilitasyon açısından ise yoğun bakım hastalarında ve motor/serebellar fonksiyon problemi yaşayan hastalar çalışmamıza dahil edilmediğinden etkinliği çalışmamıza göre kuşku götürmektedir. Çünki; extraortopedik problemleri olmayan hasta popülasyonumuzda basarak mobilizasyon süreleri açısından her iki grup arasında anlamlı farklar oluşmamıştır.

Bu yastaki uzun kemik diafiz kırıklarında eksternal fiksatörlerde kullanılmaktadır. Eksternal fiksatör uygulamasının avantajları; açık ve çok parçalı kırıkların tedavisinde etkili olması, yara bakımına izin vermesi ve çıkarılması için ikinci bir ameliyata gerek olmamasıdır. Dezavantajları; çivi yolu enfeksiyonu, çivi dibi bakımının zorluğu, implant çıkarıldıktan sonra tekrar kırık riskinin fazlalığı ve kırığa komsu eklemlerde hareket kısıtlılığıdır. (96).

Avrupa’da son 20 yıl içerisinde çocuklarda femur diyafiz kırıklarını tedavi etmek için titanyum elastik çiviler sıklıkla kullanılmıştır. Kuzey Amerika’da ise

titanyum elastik çiviler son on yılda popülarite kazanmış ve okul çağı yaşındaki çocuklardaki orta diyafiz femur kırıklarının tedavisinde yaygın olarak kullanılmıştır (97).

Bununla birlikte, çocuklardaki uygulamada komplikasyonlar gelişebilmektedir (110,111,112,113).

İntramedüller fiksasyon sırasında proksimal ve distaldeki büyüme kıkırdakları yaralanabilmektedir. Proksimalde femur başı ve trokanter major büyüme merkezleri tek bir epifizden oluşmalarına rağmen, radyolojik olarak iki ayrı bölge olarak gözükürler. Epifiz kıkırdağının ince bir tabakası, femur boynunun süperior ve posterior bölümünde iki epifizi iskelet olgulaşmasına kadar birleştirir (114). Bu tabaka femur boynunun genişliğini gösterir ve piriformis fossada yapılan intramedüller çivileme sırasında yaralanabilir. Bu bölgede büyük bir delik açılması, femur boynunun süperior kısmını ve trokanter apofizini zedeleyip boyun şaft açısından valgus açılanması ve femur boyun genişliğinde azalmaya neden olabilir (114).

Ek olarak, piriformis fossa çevresinde, medial femoral sirkumfleks arterin posterosüperior dallarının yaralanması sonrasında femur başı avasküler nekrozu görüldüğü saptanmıştır (114,110,115,116).

Elastik intramedüller çivileme uzun kemik diafiz kırıkları tedavisinde minimal invaziv bir yöntemdir. Metazieau'nun öncülüğünde 1980'li yılların başında uygulanan elastik intramedüller çivileme yöntemi, uzun kemik diafiz kırıklarında diğer tedavi yöntemlerinde karşılaşılan sorunlardan yola çıkılarak geliştirilmiştir (59).

Galpin ve ark(110) trokanter yaralanmasının proksimal femur morfolojisi üzerindeki etkisinin sekiz yaş üzerindeki çocuklarda en düşük düzeyde olduğunu belirtmişlerdir. Beaty ve ark.(116) intramedüller çivileme için femur kanalı çapının'da önemli olduğunu; çapın 9 mm ve üzerinde olduğu çocuklarda uygulamanın uygun olduğunu bildirmişlerdir. Bu çalışmalar, intramedüller çivilemenin 10-16 yaş arası çocuklarda uygulanabileceğini göstermiştir. En fazla tartışma 6-10 yaş arası çocuk femur diafiz kırıklarının tedavisinde yaşanmaktadır. Sağlam intramedüller çivilemenin bu dezavantajları, elastik intramedüller çivilemeyi gündeme getirmiştir. Kilitli intramedüller çivileme, rotasyonel olarak instabil ve çok parçalı kırık olan olgularda uygulanmalıdır. Elastik intramedüller çivilemede sağlam fiksasyon sağlanamaması ve rotasyonel kontrolün daha zor olması nedeniyle hemen yük verilememektedir.

Ancak, teknik olarak daha az travmatize edici olması, kullanılan çivilerin daha küçük çapta olması, oyma işleminin olmaması ve büyüme kıkırdaklarına zarar vermemesi gibi avantajları bulunmaktadır (117,118). Teknik olarak, çiviler büyüme kıkırdaklarının olmadığı yerden konulmaktadır. Bununla birlikte, Carey ve Galpin 25 olguda fleksibl intramedüller çivilemeyi antegrat uygulamışlar ve trokanter major apofizinde büyüme duraklaması gözlememişlerdir. Boyun şaft açısındada anlamlı bir değişiklik bulunmamıştır.

Beaty ve ark.(116) ile Ogden(114) ise antegrat çivileme sonrasında trokanterik epifizyodez yaptıklarını bildirmişlerdir. Çalışmamızda bütün olgular retrograt olarak çivilendi ve giriş deliği olarak epifiz hattının 2 cm proximali (öncedende tarif edildiği şekilde) kullanıldı.

Ligier ve ark.(119) da çivilemeyi retrograt olarak uygulamışlardır. Son yıllarda, çocuk femur diafiz kırıklarında intramedüller olarak elastik titanyum çivileri kullanılmaktadır (119,120). Yağmurlu ve ark.(121) olgularında daha esnek olduğu öne sürülen intramedüller titanyum fleksibl çivilerini kullanmışlardır. Çalışmamızda, çok daha düşük maliyetli Çelik Kirschner tellerini kullandık.

Sanjeev Sabharwal ve arkadaşları yaptıkları çalışmada; eksternal fiksatör, esnek paslanmaz çelik ve titanyum çivilerin mekanik özelliklerini karsılaştırmıştır. Bütün implantlar transvers ve parçalı kırık modelleri için test edildi, anterior-posterior eğme, lateral eğme (eksternal fiksatörler hariç), torsiyon ve aksiyal sıkıştırma testlerine tabi tutuldu. Eksternal fiksatörlerin, transvers ve parçalı kırık modelleri için çivilerden önemli oranda daha yüksek eğme sertliği sağladığı görülmüstür. İstatistiksel olarak önemli olmasa da, 3.5 mm titanyum çivilerle karşılaştırıldığında, elastik paslanmaz çelik Ender çivileri, her iki kırık modeli (transvers ve parçalı) için de sagital düzlem angülasyonunu ve parçalı kırık modelleri için koronal düzlem angülasyonunu daha iyi kontrol ettiği test edilmiştir. Titanyum elastik çivilerde, açısal deformasyonda istatistiksel olarak önemli bir fark bulunmuş ve lateral radyografilerde, Ender çivilerinden daha fazla açılanma göstermiştir (98-99). Test edilen bu sonuçlar 5 ila 15 yasları arasındaki çocuklardaki 38 femoral diyafiz kırığının titanyum ve esnek paslanmaz çelik Ender çivileriyle, stabilizasyon sonuçlarını karsılaştıran son zamanlarda yapılan bir retrospektif çalışmayla ilişkilendirilmiştir (100).

Luhmann ve arkadaşları, çocuk femur diyafiz kırıklarının titanyum elastik çivi ile tedavi sonuçlarını rapor ettiler. Kilolu olguların tedavisinde kullanılan küçük çaptaki titanyum elastik çivilerin daha fazla sagital düzlem açılanmasına neden olduğunu gördüler (101).

Sabharwal ve arkadaşlarının yaptığı biyomekanik çalışmada, bu klinik çalışmaların bazı bulgularını doğrulamaktadır. Çivileme sistemleri arasında aksiyal sıkıştırma sertliği arasından istatistiksel bir fark bildirilmemiştir. Yapılan biyomekanik çalışmada, sentetik kemik modelleri kadavra femurunun yerini almıştır.

Bu sentetik modeller, örnekler arasında daha az değişkenlik göstermektedir. Sentetik modeller, kadavra kemiğiyle karsılaştırıldığında; elastiklik katsayısı ve mekanik testlere deformasyon tepkileri açısından kadavra kemiğinin fiziksel özelliklerini simule etmektedirler. Çalışmada, bütün yüklenme testlerinde, 3.5 mm esnek paslanmaz çelik Ender çivileri, 3.5 mm titanyum çivilerine eşdeğer veya daha üstündü. Bu durum, 3.5 mm titanyum implantların göreceli olarak geniş intramedüler kanalı olan hastalarda dikkatli kullanılması gerektiği anlamına gelir (99).

Narayanan ve arkadaşları 5 yıl boyunca titanyum elastik çiviler ile tedavi edilen olgularının sonuçlarını gözden geçirdi (52). Tedavi edilen 2 ve 15 yasları arasındaki 78 çocuğun, 79 diyafizer femur kırığı değerlendirildi. Vakaların %75'inde kırık diyafizde ve kırıkların %56'sı transversdi. Ortalama takip süresi 10 aydı. Olguların en son yapılan kontrollerinde 8 adet yanlış kaynama vakası vardı. Sagital açılanma 15 derecelik arkaya eğilme ile 25 derecelik öne eğilme arasında değişirken, koronal açılanma 10 derecelik valgus ile 14 derecelik varus arasındadır. Operasyonla düzeltme gerektiren ve malünyona sebep olan dizilim kaybı 5 olguda görüldü. Özellikle farklı çaplarda çivilerin kullanımı ve şaft çapının %25'inden daha büyük parçalanma, yanlış kaynama ve/veya dizilim kaybıyla ilişkilendirildi.

Rathjen ve arkadaşları; femur kırığı olan 57 erkek 24 kız, toplam 81 olguyu çalışmaya almışlar. Olguların ortalama takip süreleri 13 ay ve ortalama yasları 9,2 olarak belirtilmistir. Olgular Winquist sınıflamasına göre, stabil ve anstabil olarak iki gruba ayrılarak değerlendirmiş, her iki grupta 6'şar olguda iyileşme öncesi 6-10 mm'lik radyolojik kısalma tespit edilmiş. Unstabil gruptan, üç olguda kısalma 10 mm ve daha fazla, bunlardan ikisinde kısalma 11-15 mm ve birinde kısalma 25 mm olarak tespit

edilmistir. Her grupta 6 olgu, 5 dereceden fazla sagital ve koronal planda açısal deformite ile iyilesmistir (102,103).

Çocuk femur diafiz kırıklarında en sık karşılaşılan komplikasyon alt ekstremite eşitsizliğidir. Bu durum, femur kırıkları sonrası aşırı büyüme (overgrowth) olarak tanımlanmıştır ve özellikle 2-10 yaş arasında görülür (122,123,111,112,121,124). Bu yaş aralığında femur diafiz kırıklarındaki hipereminin ardından ve fizyel stimülasyona bağlı olarak ortalama 1-2 cm arasında uzama görülebileceği ileri sürülmüştür. Bazı yazarlar aynı ekstremitede tibiada da uzama olacağını bildirmişlerdir; özellikle, femur 1/3 proksimalindeki oblik parçalı kırık tiplerinde daha fazla büyüme görülmüştür (110).

Shapiro(125) olgu grubunda, ortalama 0.22 cm uzama ile birlikte tibiada ortalama 0.19 cm uzama görmüş, bu miktarın %80'inin ilk 18 ay içinde oluştuğunu göstermiştir. Shapiro(125) toplam uzamanın 3,5 yıl içinde tamamlandığını belirtmiştir. Clement ve Colton(124) uzama miktarının erkek □ocuklarda daha fazla olduğunu ve kırık tipi ve yaralanma şekli ile ilgisinin olmadığını ileri sürmüşlerdir. MacEwen ve ark.(118) fleksibl intramedüller stabilizasyon yaptıkları olguların %15'inde 6 mm kısalık saptamışlardır. Heinrich ve ark.(122) olgularının %22'sinde 5 mm'nin üzerinde uzama, %11'inde ise 5 mm altında kısalma olduğunu bildirmişlerdir.

İntramedüller □çivileme, erken harekete ve yük vermeye izin vermesi nedeniyle çocuklarda da tercih edilmeye başlanmıştır. İntramedüller stabilizasyonun sağlam olması ve yük taşıması, erken yük verildiğinde hızlı bir iyileşmeye yardımcı olmaktadır.

Grupları birbirleri ile karşılaştırılırken kullanılan kriterler güncel problemlere ışık tutmakta ancak kırığın iyi kaynayıp kaynamadığını dökümante edememektedir. Bu sebeple tartışmanın bu kısmına Çelik K teli ile KRPP yapılmış olan hastalar Femur için geliştirilmiş Flynn Kriterlerine göre değerlendirilecektir.

	Mükemmel sonuç	İyi sonuç	Kötü sonuç
Uzunluk farkı	< 1.0 cm	< 2.0 cm	> 2.0 cm
Açısal deformite	< 5^o	< 10^o	> 10^o
Kırık hattında Ağrı	Yok	Yok	Var

Tablo 10: Flynn Kriterleri (Flynn JM, Hresko T, Reynolds RA, et al. Titanium elastic nails of pediatric femur fractures: a multicenter study of early results with analysis of complications. J Pediatr Orthop. 2001;21:4-8.)

Flynn kriterlerine göre yeniden değerlendirilen KRPP grubunda sonuçlarımız Tablo 11 ve Grafik 17'de gösterilmiştir.

	Açısal deformite			Uzunluk farkı			Kırık hattında Ağrı	
	< 5^0	<10^0	> 10^0	< 1cm	< 2 cm	> 2 cm	Yok	Var
Vaka sayısı	21	9	0	24	6	0	30	0

Tablo 11: Flynn'e göre *crosstabulation*



Grafik 17: Flynn'e göre sonuçlarımız.

Perkutan İntrameduller Pinleme uyguladığımız 30 hastanın, 21'inde Ap veya lateral planda 5^0den daha az angulasyon, 9 hastada ise 10^0den daha az angulasyon oluşmuştur. 10^0den fazla angulasyon hiçbir hastada meydana gelmemiştir. Tedavi

ettiğimiz 30 hastanın 24'ünde 1 cm'den daha az fark 6'sında ise 2cm'den daha ekstremiteleri arasındaki uzunluk farklılıkları oluşmuştur.

Flynn kriterlerine göre sonuçların birçoğunun mükemmel ve bir kısımının iyi olması Önceden tarif edilen Tellerin cilt altında bırakıldığı yöntem kadar uyguladığımız yönteminde efektif olduğunu göstermektedir.

Perkutan İntrameduller Pinleme enfeksiyon açısından çeşitli riskler oluşturmakla birlikte çalışmamızda uyguladığımız 30 femur kırığından sadece 1'inde tel dibi enfeksiyonu görmüş olmamız; İlizarow gibi diğer perkutan mesafelerden aşan tellerin bakımını gerektiren yöntemlerin bize kazandırdığı tel dibi bakımı bilincinin komplikasyon riskini aza indirdiği aşikârdır. Klasik olarak 3 günde bir sağlık ocağı şartlarında yapılan basit pansuman tel dibinin korunması için yeterli olmuştur. Perkutan yapılmayan yöntemlerin aksine implant çıkarımlarının hepsi poliklinik şartlarında hafif sedo-anestezi altında veya sadece hafif lokal anestezi ile çıkarılmış ve bunun hastalar tarafından iyi tolere edildiği görülmüştür.

Tedavi maliyetleri; her zaman için önemli olduğu vurgulanan ve tedavinin şeklini belirleyen önemli etmenlerden biri olduğu yabancı kaynaklı çoğu yayında yer almaktadır. Ancak standart yatak ücretlerinin 200 ila 800 amerikan doları olduğu Amerika'da ve buna yakın değerleri olan Avrupada bu daha belirgindir. Konservatif tedavide yatış süreleri anlamlı olarak uzundur ve bunun maliyeti arttırıcı etkisi aşikârdır, ancak bu Türkiye için çokta fazla geçerli değildir. Türkiyede SUT'dan sonra standart yatak ücretleri 30 TL civarındadır ve ortalama yatış süresinin 15 gün olduğu traksiyon sonrası Pelvopedal alçı grubunda oluşturduğu toplam maliyet 450 TL civarındadır. Türkiyedeki her tedavi Amerika Birleşik devletlerine veya Avrupa Birliği ülkelerine göre ucuzdur ancak; yatak ücretleri diğer hizmetlere oranla daha ucuzdur. Bu sebep ile yatak ücretlerine bağlı maliyet artışı belli yaş gruplarında hastaların tedavi yönteminin seçilmesinde (özellikle 0-4 yaş) çok önemsenmesi gerekmeyen bir faktör olarak görünmektedir.

7. SONUÇ

Çocukluk çağı femur diafiz kırıklarının tedavisinde 0-4 yaş arası dönemde Traksiyon sonrası Pelvopedal alçılama; yatış süresinin uzun ve alçı içerisinde hasta bakımının zor olmasına rağmen cerrah açısından kolay ve tedavi sonuçları açısından efektif bir tedavi yöntemidir.

4 yaş sonrası dönemde femur diafiz kırıklarının tedavisinde Elastik Çelik K telleri ile yapılan retrograt Perkutan pinleme; cerrahi açıdan kolay, diğer cerrahi tedavi yöntemlere ve İntramedüller tespit materyali olarak Titanium çivilerin kullanıldığı prosedürlere göre çok daha ucuz ve hospitalizasyon/inmobilizasyon süreleri çok daha kısa, efektif, fizyolojik ve normopozisyonel kaynama sağlamakta kullanılabilecek en önemli tedavi yöntemidir.

Bizim kullanmış olduğumuz insizyon açmadan tellerin uçlarının cilt dışında bırakıldığı yöntem ise; tellerin çıkarılması için 2. bir operasyon gerektirmediğinden daha ucuz, hastada herhangi bir insizyonun açılmamasından estetik açıdan daha başarılıdır. Tellerin hareketleri cilt dışından izlenebildiğinden, femur distaline insizyon açılarak yapılan İntramedüller tespit yöntemlerine oranla mobilizasyon ve ağırlık verme konularında daha kontrollü olunabilmekte tellerin durumları hakkında anlık bilgi sahibi olunabilmektedir.

Kullandığımız Çelik Kirschner Telleri her Ortopedi ameliyathanesinde rahatlıkla bulunabilmekte, Titanium pin'lerle yapılan tespitlerde Titanium tellerin ve çakma çıkarma setlerinin aşırı maliyetleri ortadan kalkmaktadır. Çelik K teli ile Perkutan pinleme yaptığımız 30 femurun sadece birinde *Pin-trackt* enfeksyionu gelişmesi ve onunda komplikasyonsuz iyileşmesi; *Pin-trackt* enfeksiyonlarından korunmada basit pansumanın yeterli olduğunu göstermiştir.

Açık redüksiyon sonrası Plak-vida ile Osteosentez (ARİT)'in çocukluk çağı femur kırıklarının tedavisinde yeri yakın metafizel kırıklar dışında yoktur. ARİT; pahalı, yüksek morbiditeye sahip (nonunion, malunion, osteomyelit, yara izi) 2. Operasyonu gerektiren büyük bir tedavi protokolüdür ve KRPP'ye hiçbir üstünlüğü yoktur. Endikasyonu; Metafizer bölgeye yakın diafizer kırıklar dışında çocukluk çağı diafizer femur kırıklarıyla kısıtlıdır.

KAYNAKLAR

1. Aktuğlu K, Önçağ H. Çocuk femur cisim kırıklarında elastik intramedüller çivileme. Actaorthopaedic traumatologia Turcia, Sayı:27- Sayfa:4750

2. Alonso J, Geissler W, Hughes JL. External fixation of femoral fractures. Indications and limitations. Clin Orthop Relat Res. 1989 Apr;(241):83-8.

3. Aronson DD, Singer RM, Higgins RF. Skeletal traction for fractures of the femoral shaft in children. A long-term study. J Bone Joint Surg Am. 1987 Dec;69(9):1435-9.

4. Mann DC, Weddington J, Davenport K. Closed Ender nailing of femoral shaft fractures in adolescents. J Pediatr Orthop 1986;6:651-5.

5. Brouwer KJ, Molenaar JC, van Linge B. Rotational deformities after femoral shaft fractures in childhood. A retrospective study 27-32 years after the accident. Acta Orthop Scand. 1981 Feb;52(1):81-9.

6. Acta Orthop Traumatol Turc 2009;43(2):106-112

7. Kenneth D.J.; Femoral shaft fractures; Skeletal trauma, W.B. Saunders Company, Philadelphia, 1992; second edition, p:1927-2031

8. Noyan F.; Özet Fonksiyonel Anatomi, İstanbul, İstanbul Üniversitesi İstanbul Tıp Fakültesi, 1982

9. Gomez B.A.;Anatomy, Review of orthopaedics; W.B. Saunders Comp., Philadelphia, second edition, p:466-470

10. Bucholz W. R., Heckman D.J. Rockwood and Green’s Fractures in Adults.Volume 1; Section1; General principles. Chapter 8: Bone and joint healing. Fifth edition. 2001. p:245-271

11. Ege R. Travmatoloji (Kırıklar ve eklem yaralanmaları). Bizim Büro Basımevi. Cilt:1; Kırık iyileşmesi bölüm 3. syf:55-94

12. Johnson K.D., Jonston D.W.C., Parker B.; Comminuted femoral shaft fractures; Orthopaedic Clinics of North America, 1987; vol:18, no:1, p:133-147

13. Buckwalter J.A., Glimcher M.M., Cooper R.R., Recker R. Bone biolojy: II.formation, form, modeling, remodeling and regulation of cell function. JBJS 1995; vol 77A, p:1276-1289

14. Gülşen M.; Temel İlizarov kursu ders notları; Çukurova Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı, Adana, 1997

15. Einhorn T.A.. The cell and molecular biology of fracture healing. Clinical orthopaedics and related research, 1998; no:355; p:7-21

16. Lavine L.S., Grodzinsky A.J. Current concepts review: electrical stimulation of repair of bone. Journal of Bone and Joint Surgery, 1987; vol 69A, p:626-630

17. Kabak Ş., Balkar F., Duygulu F. Kırık iyileşmesinde kırık hematomunun önemi; Hematomun tekrar kırık hattına yerleştirilmesi: Deneysel çalışma. Acta Orthop. Traumatol. Turc. 2001; vol35: syf 252-259

18. Sullivan M.E.O., Bronk J.T., Chao E.Y.S., Kelly P.J.; Experimental study of the effect of weight bearing on fracture healing in the canine tibia. Clin. Orthop. 1994; p:273-283

19. Sandberg M.J., Aro H.T., Vuorio E.L. Gene expression during bone repair. Clin. Orthop. 1993; vol:289, p:292-312

20. White A.A., Panjabi M.M., Southwick W.O. The four biomechanical stages of fracture repair. Journal of Bone and Joint Surgery, 1977; vol:59A, p:188-192

21. Marsh J.L., Buckwalter J.A., Evarts C.M. Nonunion, delayed union, malunion and avascular necrosis. Complications in orthopaedic surgery. Philadelphia: JB Lippincott, 1994; 183-211

22. Roman A.H., Brighton C.T., Esterhai J.L. Pathophysiology of delayed healing. Clin. Orthop. 1998; vol:355S, p:31-40

23. Leung K.S., Sher A.H., Lam T.S.W. Energy metabolism in fractures healing. Journal of Bone and Joint Surgery, 1989; vol:71B, p:567-660

24. Jensen J.E., Jensen T.G., Smith T.K. Nutrition in orthopaedic surgery. JBJS 1982; vol 64A: p:1263-1272

25. Carpenter J.E., Hipp J.A., Gerhart T.N., Rudman C.G., Hayes W.C., Trippel S.B. Failure of growth hormone to alter the biomechanics of fracture-healing in a rabbit model. JBJS 1992; vol 74A, p: 359-367

26. Raikin S.M., Landsman J.C., Alexander V.A., Froimson M.I., Plaxton N.A.; Effect of nicotine on the rate and strength of long bone fracture healing. Clin. Orthop. 1998; vol:353, p:231-237

27. Pekler R.R., Friedlaender G.E. Fracture healing:radiation induced alteration. Clin. Orthop. 1997; vol:341, p:267-282

28. Kenwright J., Gardner T.; Mechanical influences on tibial fracture healing. Clin. Orthop. 1998; vol:355: p:179-190

29. Kenwright J., Goodship A.E.; Controlled mechanical stimulation in the treatment of tibial fractures. Clin. Orthop. 1989; vol:241: p:36-47

30. Park S.H., O'Connor K., Mc Kellop H. The influence of active shear or compressive motion on fracture healing. JBJS, 1998; vol: 80A, p:868-878

31. Shepherd L.E., Zalavras C.G., Jaki K., Shean C., Patzakis M.J.; Gunshot femoral shaft fractures: Is the current classification system reliable?; Clinical Orthopaedics and related research. 2003; vol:408, p:101-109

32. Lavine L.S., Grodzinsky A.J. Current concepts review: electrical stimulation of repair of bone. Journal of Bone and Joint Surgery, 1987; vol 69A, p:626-630

33. Blount WP. Fractures in children are different. 1976. Clin Orthop Relat Res. 2000 Jul;(376):3-5; discussion 2.

34. Currey JD, Butler G. The mechanical properties of bone tissue in children. J Bone Joint Surg Am. 1975 Sep;57(6):810-4.

35. Lanotti JP, Goldstein S, Kuhn J, et al. The formation and growth of skeletal tissues. In: Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR, eds. American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2000. p.78-104

36. Houghton GR, Rooker GD. The role of the periosteum in the growth of long bones. An experimental study in the rabbit. J Bone Joint Surg Br. 1979 May;61-B(2):218-20.

37. Jacobsen, F. Stig M.D. Periosteum: Its Relation to Pediatric Fractures. [Editorial] Journal of Pediatric Orthopaedics B. 6(2):84-90, April 1997

38. Carvell JE. The relationship of the periosteum to angular deformities of long bones. Experimental operations in rabbits. Clin Orthop Relat Res. 1983 Mar;(173):262-74.

39. Türkiye Klinikleri J Pediatr Sci 2006 2(4):80-85

40. Grimard G, Naudie D, Laberge LC, Hamdy RC. Open fractures of the tibia in children. Clin Orthop Relat Res. 1996 Nov;(332):62-70.

41. Kärrholm J, Hansson LI, Svensson K. Incidence of tibio-fibular shaft and ankle fractures in children. J Pediatr Orthop. 1982 Oct;2(4):386-96.

42. Hougaard K. Femoral shaft fractures in children: a prospective study of the overgrowth phenomenon. Injury. 1989 May;20(3):170-2.

43. Shapiro F. Fractures of the femoral shaft in children. The overgrowth phenomenon. Acta Orthop Scand. 1981 Dec;52(6):649-55.

44. Sabharwal S. Role of Ilizarov external fixator in the management of proximal/distal metadiaphyseal pediatric femur fractures. J Orthop Trauma. 2005 Sep;19(8):563-9.

45. Wilkins K. Travma. In: Lynn Staheli (Ed) Pediatrik Ortopedi. Çeviri editörü Yalçın S, Avrupa Tıp Kitapçılık, Đstanbul, 203-260, 2005.

46. Wallace ME, Hoffman EB. Remodelling of angular deformity after femoral shaft fractures in children. J Bone Joint Surg Br. 1992 Sep;74(5):765-9.

47. Fredericson M, Bergman AG, Hoffman KL, Dillingham MS. Tibial stress reaction in runners. Correlation of clinical symptoms and scintigraphy with a new magnetic resonance imaging grading system. Am J Sports Med. 1995 Jul-Aug;23(4):472-81.

48. Prather JL, Nusynowitz ML, Snowdy HA, Hughes AD, McCartney WH, Bagg RJ. Scintigraphic findings in stress fractures. J Bone Joint Surg Am. 1977 Oct;59(7):869-74

49. Schenk R. K. Biology of fracture. In: Browner B, Jupiter J, Levine A, Trafton P (Eds) Skeletal Trauma. Saunders, Philadelphia, Vol 1: 29-74, 2003.

50. Dwyer AJ, Mam MK, John B, Gosselin RA. Femoral shaft fractures in children-acomparison of treatment. Int Orthop. 2003;27(3):141-4. Epub 2003 Mar 20.

51. Gordon JE, Khanna N, Luhmann SJ, Dobbs MB, Ortman MR, Schoenecker PL. Intramedullary nailing of femoral fractures in children through the lateral aspect of the greater trochanter using a modified rigid humeral intramedullary nail: preliminary results of a new technique in 15 children. J Orthop Trauma. 2004 Aug;18(7):416-22; discussion 423- 4.

52. Narayanan UG, Hyman JE, Wainwright AM, Rang M, Alman BA. Complications of elastic stable intramedullary nail fixation of pediatric femoral fractures, and how to avoid them. J Pediatr Orthop. 2004 Jul-Aug;24(4):363-9.

53. Sabharwal S. Role of Ilizarov external fixator in the management of proximal/distal metadiaphyseal pediatric femur fractures. J Orthop Trauma. 2005 Sep;19(8):563-9.

54. Agus H, Kalenderer O, Eryanilmaz G, Omeroglu H. Biological internal fixation of comminuted femur shaft fractures by bridge plating in children. J. Ped Orthop 2003;23:184-9.

55. Stannard JP, Christensen KP, Wilkins KE. Femur fractures in infants: a new therapeutic approach. J Pediatr Orthop. 1995 Jul-Aug;15(4):461-6.

56. Podeszwa DA, Mooney JF 3rd, Cramer KE, Mendelow MJ. Comparison of Pavlik harness application and immediate spica casting for femur fractures in infants. J Pediatr Orthop. 2004 Sep-Oct;24(5):460-2.

57. Hedlund R, Lindgren U. The incidence of femoral shaft fractures in children and adolescents. J Pediatr Orthop. 1986 Jan-Feb;6(1):47-50.

58. Buehler KC, Thompson JD, Sponseller PD, Black BE, Buckley SL, Griffin PP. A prospective study of early spica casting outcomes in the treatment of femoral shaft fractures in children. J Pediatr Orthop. 1995 Jan-Feb;15(1):30-5.

59. Metaizeau JP. Stable elastic intramedullary nailing for fractures of the femur in children. J Bone Joint Surg Br. 2004 Sep;86(7):954-7.

60. Curtis JF, Killian JT, Alonso JE. Improved treatment of femoral shaft fractures in children utilizing the pontoon spica cast: a long-term follow-up. J Pediatr Orthop. 1995 Jan- Feb;15(1):36-40.

61. Sink EL, Gralla J, Repine M. Complications of pediatric femur fractures treated with titanium elastic nails: a comparison of fracture types. J Pediatr Orthop. 2005 Sep- Oct;25(5):577-80.

62. Reeves RB, Ballard RI, Hughes JL. Internal fixation versus traction and casting of adolescent femoral shaft fractures. J Pediatr Orthop. 1990 Sep-Oct;10(5):592-5.

63. Sahin V, Baktir A, Türk CY, Karakas ES, Aktas S. Femoral shaft fractures in children treated by closed reduction and early spica cast with incorporated supracondylar Kirschner wires: a long-term follow-up results. Injury. 1999 Mar;30(2):121-8.

64. Gray DW. Trauma to the hip and femur in children. In: Sponseller PD. Ed. Orthopaedic Knowledge Update. Am Academy Orthop Surgeos; 2002. p.81-91

65. Bienkowski P, Harvey EJ, Reindl R, Berry GK, Benaroch TE, Ouellet JA. The locked flexible intramedullary humerus nail in pediatric femur and tibia shaft fractures: a feasibility study. J Pediatr Orthop. 2004 Nov-Dec;24(6):634-7.

66. Alonso JE, Horowitz M. Use of the AO/ASIF external fixator in children. J Pediatr Orthop. 1987 Sep-Oct;7(5):594-600.

67. Mileski RA, Garvin KL, Huurman WW. Avascular necrosis of the femoral head after closed intramedullary shortening in an adolescent. J Pediatr Orthop. 1995 Jan- Feb;15(1):24-6.

68. Türkiye Klinikleri J. Pediatr Sci 2006,2(4):80-104

69. Tachdjian' Pediatric Orthopedics. 2002. p.2371-91

70. Paley D, Catagni MA, Argnani F, Villa A, Benedetti GB, Cattaneo R.Clin Ilizarov treatment of tibial nonunions with bone loss. Orthop Relat Res. 1989 Apr;(241):146-65.

71. Türkiye Klinikleri J. Pediatr Sci 2006,2(4):86-88

72. Perren SM. Evolution of the internal fixation of long bone fractures. The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. J Bone Joint Surg Br. 2002 Nov;84(8):1093-110.

73. Kubiak EN, Egol KA, Scher D, Wasserman B, Feldman D, Koval KJ. Operative treatment of tibial fractures in children: are elastic stable intramedullary nails an improvement over external fixation? J Bone Joint Surg Am. 2005 Aug;87(8):1761-8.

74. Travmatoloji R. EGE 2001. p. 1048-58

75. Hensinger RN. Complications of fractures in children, in Skeletal Trauma in Children, In: Gren NE, Swiontkowski MF, eds. Phila:WB Saunders Co;1998. p. 121-47

76. Matsen FA 3rd, Veith RG. Compartmental syndromes in children. J Pediatr Orthop. 1981;1(1):33-41.

77. Drummond DS, Salter RB, Boone J. Fat embolism in children: its frequency and relationships to collagen disease. Can Med Assoc J. 1969 Aug 23;101(4):200-3.

78. Türkiye Klinikleri J. Pediatr Sci 2006,2(4):98-104

79. Zionts LE, McCampbell EJ, Szentfulopi T, Goodman RM, Harvey JP Jr. Deep-vein thrombosis in children following trauma. A report of two cases. J Bone Joint Surg Am. 1983 Jul;65(6):839-40.

80. Altiok H, Lubicky JP, DeWald CJ, Herman JE. The superior mesenteric artery syndrome in patients with spinal deformity. Spine (Phila Pa 1976). 2005 Oct 1;30(19):2164-70.

81. Wilkins KE. Principles of fracture remodeling in children. Injury. 2005 Feb;36 Suppl 1:A3-11.

82. Kesemenli CC, Subasi M, Arslan H, Tüzüner T, Necmioglu S, Kapukaya A. Is external fixation in pediatric femoral fractures a risk factor for refracture? J Pediatr Orthop. 2004 Jan-Feb;24(1):17-20.

83. Hoffer MM, Garrett A, Brink J, Perry J, Hale W, Nickel VL. The orthopaedic management of brain-injured children. J Bone Joint Surg Am. 1971 Apr;53(3):567-77.

84. Arslan H, Kapukaya A, Kesemenli C, Subasi M, Kayikçi C. Floating knee in children. J Pediatr Orthop. 2003 Jul-Aug;23(4):458-63.

85. Çeliker Ö, Çetin İ, Şahlan Ş: Femoral Shaft Fraetures in Chidren. Technique of Immediate Treatment With Supracondylar Kırchner Wires and One—and —a —Half Spica cast. J of Pediatric Orthopaedics. Vol. 8, No 5: 508-584,1988

86. Boman A, Gardell C, Janarv PM: Home traction of femoral shaft fractures in younger children. J Pediatr Orthop 1998, 18(4):478-80.

87. Kirby RM, Winquist RA, Hansen ST Jr: Femoral shaft fractures in adolescents: A comparison between traction plus cast treatment and closed intramedullary nailing. J Pediatr Orthop 1981, 1:193-7.

88. Aronson DD, Singer RM, Higgins RF: Skeletal traction for fractures of the femoral shaft in children. A long-term study. J Bone Joint Surg Am 1987, 69(9):1435-9.

89. Reeves RB, Ballard RI, Hughes JL: Internal fixation versus traction and casting of adolescent femoral shaft fractures. J Pediatr Orthop 1990, 10:592-5.

90. Humberger FW, Erying EJ: Proximal tibial 90-90 traction in treatment of children with femoral-shaft fractures. J Bone Joint Surg Am 1969, 51:499-504.

91. Caird MS, Mueller Ka, Puryear A, et al: Compression plating of prdiatric femoral shaft fractures. J Pediatr Orthop 2003, 23:448-52.

92. Hansen TB: Fractures of the femoral shaft in children treated with an AO-compression plate. Acta Orthop Scand 1992, 63:50-2.

93. Perren SM: Evolution of the internal fixation of long bone fractures: The scientific basis of biological internal fixation: choosing a new balance between stability and biology. J Bone Joint Surg Br 2002, 84:1093-110.

94. Benirschke SK, Melder I, Henley MD, et al. Closed Interlocking Nailing of Femoral Shaft Fractures: Assessment of Technical Complications and Functional Outcomes by Comparison of a Prospective Database with Retrospective Review. J Orthop Trauma. 1993; 7: 118-122

95. Kregor PJ, Song K, Routt ML Jr., et al. Plate fixation of femoral shaft fractures in multiply injured children. J Bone Joint Surg Am. 1993; 75: 1774-1780

96. Evanoff M, Strong ML, MacIntosh R. External fixation maintained until fracture consolidation is the skeletally immature. J Pediatr Orthop. 1993; 13: 98-101.

97. Sanders JO, Browne RH, Mooney JF, et al. Treatment of femoral fractures in children by pediatric orthopedists: results of a 1998 survey. J Pediatr Orthop. 2001;21:436-441

98. Srivastava, Adarsh K. MD*; Mehlman, Charles T. DO, MPH*†; Wall, Eric J. MD‡; Do, Twee T. MD Elastic Stable Intramedullary Nailing of Tibial Shaft Fractures in Children J Pediatr Orthop Volume 28(2), March 2008, pp 152-158

99. Mani, Usha S. MD; Sabatino, Christopher T. MS; Sabharwal, Sanjeev MD; Svach, David J. MS; Suslak, Adam MS; Behrens, Fred F. MD Biomechanical Comparison of Flexible Stainless Steel and Titanium Nails with External Fixation Using a Femur . J Pediatr Orthop Volume 26(2), March/April 2006, pp 182-187

100. Klatt BA, Bosch P, Gruddziak J, et al. . Flexible intramedullary nailing of femoral shaft fractures in the skeletally immature flexible titanium nails versus Enders nails. Proceedings of the American Academy of Orthopedic Surgeons Annual Meeting. Dallas, Tex; 2002. Paper no. 58.

101. Luhmann SJ, Schootman M, Schoenecker PL, et al. Complications of titanium elastic nails for pediatric femoral shaft fractures. J Pediatr Orthop. 2003;23:443-447.

102. Rathjen KE, De la Garza DJ. Flexible intramedullary fixation for difficult femoral shaft fractures. Pediatric Orthopaedic Society of North America. 2000.

103. Sink, Ernest L MD*; Gralla, Jane PhD†; Repine, Michael MD* Complications of Pediatric Femur Fractures Treated With Titanium Elastic Nails: A Comparison of Fracture Types J Pediatr Orthop. Volume 25(5), September/October 2005, pp 577-580

104. Hansen ST. Internal fixation of children's fractures of the lower extremity. Orthop Clin North Am 1990;21.353-63.

105. Canale ST. Fractures and dislocations in children. In: Canale S T, editor. Campbell's operative orthopedics. 9th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 2476-82.

106. Carey TP, Galpin RD. Flexible intramedullary nail fixation of pediatric femoral fractures. Clin Orthop 1996;(332):11 0 – 8

107. Gray D. Femur fractures. In: Richards BS, editor. Orthopaedic knowledge update pediatrics. Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1996. p. 229-37.

108. Buess E, Kaelin A. One hundred pediatric femoral fractures: epidemiology, treatment attitudes, and early complications. J Pediatr Orthop B 1998;7:186-92.

109. Ward WT, Levy J, Kaye A. Compression plating for child and adolescent femur fractures. J Pediatr Orthop 1992;12: 626-32.

110. Galpin RD, Willis RB, Sabano N. Intramedullary nailing of pediatric femoral fractures. J Pediatr Orthop 1994;14:184-9.

111. Carey TP, Galpin RD. Flexible intramedullary nail fixation of pediatric femoral fractures. Clin Orthop 1996;(332):11 0 – 8.

112. Gray D. Femur fractures. In: Richards BS, editor. Orthopaedic knowledge update pediatrics. Illinois: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 1996. p. 229-37.

113. Winquist RA, Hansen ST Jr, Clawson DK. Closed intramedullary nailing of femoral fractures. A report of five hundred and twenty cases. J Bone Joint Surg [Am] 1984;66:529-39.

114. Ogden JA. Skeletal injury in the child. 2nd ed. Philadelphia: W.B.Saunders; 1990.

115. Canale ST, Tolo VT. Fractures of the femur in children. J Bone Joint Surg [Am] 1995;77:294-315.

116. Beaty JH, Austin SM, Warner WC, Canale ST, Nichols L. Interlocking intramedullary nailing of femoral-shaft fractures in adolescents: preliminary results and complications. J Pediatr Orthop 1994;14:178-83.

117. Lascombes P, Bodenreider O, Pr.vot J, Leneveu E. The use of flexible intramedullary pins in the treatment of fractures of the femur in children: 250 cases. J Bone Joint Surg [Br] 1993;(75 Suppl II):162.

118. MacEwen GD, Heinrich SD, Drvaric D, Dorr K. The North American experience of flexible intramedullary nails using the non C technique. J Bone Joint Surg [Br] 1993;(75 Suppl II):162.

119. Ligier JN, Metaizeau JP, Prevot J, Lascombes P. Elastic stable intramedullary nailing of femoral shaft fractures in children. J Bone Joint Surg [Br] 1988;70:74-7.

120. Vrsansky P, Bourdelat D, Al Faour A. Flexible stable intramedullary pinning technique in the treatment of pediatric fractures. J Pediatr Orthop 2000;20:23-7.

121. Yağmurlu MF, Muratlı HH, Heybeli M, Biçimoğlu A. Kapalı intramedüller fleksibl titanyum çivileriyle izole pediatrik femoral şaft kırıklarının fiksasyonu. In: Alpaslan MM, edit.r. 17. Ulusal Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı; 24-29 Ekim 2001; Antalya, Türkiye. İstanbul: Turgut; 2001. s. 319-21.

122. Heinrich SD, Drvaric DM, Darr K, MacEwen GD. The operative stabilization of pediatric diaphyseal femur fractures with flexible intramedullary nails: a prospective analysis. J Pediatr Orthop 1994;14:501-7.

123. Canale ST. Fractures and dislocations in children. In: Canale S T, editor. Campbell’s operative orthopedics. 9th ed. St. Louis: Mosby; 1998. p. 2476-82.

124. Clement DA, Colton CL. Overgrowth of the femur after fracture in childhood. An increased effect in boys. J Bone Joint Surg [Br] 1986;68:534-6.

125. Shapiro F. Fractures of the femoral shaft in children. The overgrowth phenomenon. Acta Orthop Scand 1981;52:649-55.

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

ÇOCUKLUK ÇAĞI FEMUR KIRIKLARINDA GÜNCEL TEDAVİ YÖNTEMLERİNİN RETROSPEKTİF OLARAK KARŞILAŞTIRILMASI VE KİRSCHNER TELİ İLE İNTRAMEDÜLLER PİNLEMENİN AVANTAJLARI

Dr. Fatih KALALI

Uzmanlık Eğitimine Başlama Tarihi:	26.10.2005
Uzmanlık Eğitimini Bitirme Tarihi:	26.10.2010
Uzmanlık Sınav Tarihi:	15.12.2010
Tez Danışmanı:	Doç. Dr. Naci EZİRMİK
Jüri Başkanı:	Prof. Dr. Orhan KARSAN
Jüri Üyesi:	Doç. Dr. Mehmet KIZILKAYA
Jüri Üyesi:	Doç. Dr. Ömer Selim YILDIRIM
Jüri Üyesi:	Doç. Dr. Naci EZİRMİK
Jüri Üyesi:	Doç. Dr. Bülent AYDINLI

Prof. Dr. Orhan KARSAN
Ortopedi Ve Travmatoloji
Anabilim Dalı Başkanı

ARALIK-2010
ERZURUM