

Ortopedi

Enes Başak

Bu kitabı tıp eğitimine katkıda bulunmak amacıyla bütün meslektaşlarıma armağan ediyorum.

Dualarınızda bulunmak dileğiyle...

Ceren'ime sevgilerimle...

Dr. Enes Başak

Hakkımda:

Adım Enes Başak. Konya Meram tıp fakültesi son sınıfta okuyorum. Tıp fakültesinde altı yıl boyunca aldığımız dersleri bir web sitesinde toplamak gibi bir düşüncem vardı her zaman. Tıpçı arkadaşlarıma, kardeşlerime bir nebze faydam olsun niyetiyle bu web sitesi fikrimi tamamlamak için çalışmaya başladım. Şuan için dönem 5'deki stajların notlarını yüklemek ile meşgulüm. Son güncellemelerle bu tıp sitemizde; dönem 4 notları, dönem 5'ten bazı notlar, muayene videoları, TUS soruları ve bazı tıp programları bulunmakta. İnşallah zamanla tüm notları yükleyeceğiz ve hemen her branşta arkadaşlarımıza faydalı olacak bu siteyi tamamlayabileceğiz. Facebook'ta bu sitemizin tanıtımını yapmak amacıyla açtığımız sayfaya; <http://facebook.com/tipnotlari> adlı link ile ulaşabilirsiniz. Sayfamızın tanıtımını yaparak, arkadaşlarınıza tavsiye ederek, öneri ve eleştiriler ileterek katkıda bulunmanız sizlerden almak istediğim en büyük yardım olur.

Yaklaşık 5 yıldır şiir ve öykü yazıyorum, "Sızıntı" ve "Lokman Hekim" gibi dergilerde yazılarımı yayınlamaktayım. Yayınlanmış "Hasretin Kadar" isimli bir şiir kitabım var olup, bu kitabıma idefix.com, kitapdunyasi.com gibi sitelerden bakabilirsiniz. Şahsi web sitem ise; www.enesbasak.wordpress.com olup bana buradan ulaşabilirsiniz.

Aynı zamanda, uluslararası literatür dergisi olan "Journal of Pediatric Neurology" adlı dergide editörlük yapmaktayım; <http://childscience.org/html/jpn/editor.html> adlı link ile bu dergiye ulaşabilirsiniz. Bunların dışında; "Medikal Akademi" isimli bir tıp şirketinde köşe yazarlığı yapmaktayım; <http://www.medikalakademi.com.tr/uyeler/drenes>. Köşe yazarlığı yapmakta olduğum bir diğer yer ise "Haberci Medya" isimli bir haber sitesi olup; <http://habercimedya.com> adlı link ile bu siteye ulaşabilirsiniz.

Teşekkürlerimle,

Enes Başak, MD

Assistant Editor
Journal of Pediatric Neurology

Necmettin Erbakan University,

Meram Medical Faculty

Departments of Pediatrics

4208 Konya, Türkiye

E-mail: enesbasak42@hotmail.com

<http://www.childscience.org>

<http://www.iospress.nl>

1 - Açık Kırıklar Ve Tedavisi	6
2 - Alt Ekstremitte Ampütasyonları	10
3 - Femur Cisim Kırıkları	13
4 - Femur Proksimal Kırıkları	14
5 - Fleksör Tendon Yaralanmaları	16
6 - Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD)	18
7 - Kas Ve İskelet Sistemi Enfeksiyonları	19
8 - Kemik Tümörleri	22
9 - Kırık İyileşmesi	25
10 - Kompartman Sendromu	28
11 - Omurga Hastalıkları Ve Yaralanmaları	30
12 - Osteoartrit	34
13 - Önkol, El Bileği Ve El Travmatolojisi	35
14 - Pelvis Ve Asetabulum Yaralanmaları	36
15 - Psödoartrozların Tanı ve Tedavisi	37
16 - Tibia, Ayak Bileği, Ayak Kırık Ve Çıkıkları	39
- Linkler	41
- Enes Başak'tan bir şiir...	42

Önsöz:

Değerli arkadaşlar;

Tıp eğitimi gerçekten uzun ve zorlu bir süreç. Bu süreci en iyi şekilde tamamlayarak mesleğimizi icra etmek hepimizin tek temennisi ve gayesi olmakla birlikte, iyi çalışma ortamlarına sahip olmak bunları gerçekleştirmek adına en önemli faktörlerden biridir. Birçoğumuz not yükünün fazlalığından ve pratik eğitimin yeterli olmadığından şikâyetçi oluruz. Belki de bunlar halledilebilirse bizler eğitimlerimizi daha rahat tamamlayabilecek ve daha iyi hekimler olarak yetişebileceğiz. Önemli olan ise bu amaçlarımıza cevap veren, en yüksek faydaları sunan bir ortama sahip olmaktır.

Bu gaye ile 8-9 ay kadar önce çalışmalarına başladım. Sahip olduğum notları web ortamına koyarak insanların ulaşmasını sağlamaya çalıştım. Ancak notları slayt halinde koymaktan öte bütün notları tek tek word formatına çevirerek yükledim. Bazen 1 not için 3-4 saatimi verdiğim de oldu ancak her zaman amacım notları word halinde sunarak daha rahat okunabilmesini ve faydalanılabilmesini sağlamak oldu. Bu şekilde bir çalışmayla bütün ders notlarını yüklemek için uğraşlar verdim.

Pratik eğitimini desteklemek amacıyla da sistemik muayene videolarını youtube kanalıyla herkese sundum. Ayrıca önümüzdeki yıl okul hocalarımızla birlikte EKG, MR, BT, USG ve bazı sistemlere yaklaşımlarla ilgili eğitim videoları da hazırlayacağız. Şuan için ders notlarını yüklemeye devam ederek ve tabi yeni yeni projeler de hazırlayarak tıp eğitimine desteğimi sürdüreceğim. Bu projelerden bahsedecek olursak; internet imkânı her zaman bulunmayan kişiler için ders notlarımızın pdf kitaplarını hazırladım. Ayrıca e-book ve cep telefonları için program (jar, sis, android gibi) olarak da sunmak gibi bir gayem var.

Amacım; zamanla yeni faaliyetlerde de bulunarak bu sistemi devam ettirmek ve tıp eğitimine kendi şahsımca yapabileceğim en iyi katkıyı yapmak. Şuan tıp notları olarak google aramalarında 1. sırada olmak ve birçok meslektaşımın teşekkür mesajları almak beni fazlasıyla mutlu eden ve bu çalışmalarına devam etmemeye elbette ki yeterli olan şeylerdir. İnşallah bu devam edecek ve koca tıp deryasına bir damla da ben sunabileceğim.

Teşekkürlerimle,

Enes Başak

1- Açık Kırıklar Ve Tedavisi

Açık kırık: Kırık uçları ya da hematoma dış ortama teması olmasıdır. Komplikasyon riski yüksektir. Yara bakımı ve kırık tedavisi özelliğindedir.

İlk acil tedavi: hayati tehlike olup olmadığı değerlendirilir, hava yolu açık mı bakılır, aktif kanama var mı bakılır.

Santral sinir sistemi değerlendirilir, öncelikle servikal yan grafinin değerlendirilmesi gerekir. Toraks batın ve ürogenital sistem incelenir. Toraks ve pelvis muayeneleri yapılır ve AP grafileri çektilerilerek değerlendirilir. Ekstremitelerde kanamayı durdurmak için baskılı bandaj uygulanır. Ekstermite dışında kanama şüphesi varsa kanamanın nerden geldiğinin araştırılması yapılır (ilgili branş konsültasyonları ile birlikte). Şok durumunda uygun sıvı tedavileri verilir. Gerekiyorsa kan transfüzyonu yapılır.

Hasta stabilizasyonu sonrası: Açık kırık bölgesi dengeli elektrolit solüsyonu ile yıkanmalı; tip 1'de 3lt, tip 2'de 6 lt, tip 3'de 9lt ile yıkanmalı. Zedelenmiş kemik ve yumuşak dokular, prob vs yaranın içine sokulmaya çalışılmamalıdır. Küçük veya büyük yaralar derhal steril ped ile kapatılmalıdır. Distal duyu, motor ve dolaşım muayenesi yapılmalıdır. Açık kırıklar redüksiyonu takiben atellenmelidir. Kırık tespiti kemiğin dolaşımını bozmayacaksa yapılmalıdır. Kültür alınmalıdır; debritleme öncesi alınan kültürlerle enfeksiyona neden olan etken organizma arasında anlamlı ilişki bulunmamıştır. Tetanoz profilaksisi yapılmalıdır.

Tetanoz yatkınlığı olan yaralanmalar: 6 saatten uzun süre geçen kırıklar, geniş doku hasarı olan (majör yanıklar gibi) veya 1 cm.den derin yaralar, yıldız biçiminde, düzgün olmayan, şekilsiz, bir kısmı kopmuş yaralar, ateşli silah, ezilme, yanık, donma ile meydana gelen yaralar, delici yaralanmalar (steril olmayan enjeksiyonlar dahil), piyojenik enfeksiyon bulgularının varlığı, nekrotik doku varlığı, kontaminantların (toprak, pislik, dışkı) varlığı, sinir denervasyonu ve/veya iskemik doku varlığı, yabancı cisim içeren yaralar, parçalı kırıklar.

Tetanoz Profilaksisi

Aşılanma Öyküsü	Temiz Ve Küçük Yaralar		Tüm Diğer Yaralar	
	Tdap veya Td	TIG	Tdap veya Td	TIG
Bilinmiyor veya >3 doz	Evet	Hayır	Evet	Evet
5 yıl içinde	Hayır	Hayır	Hayır	Hayır
5-10 yıl içinde	Hayır	Hayır	Evet	Hayır
>10 yıl	Evet	Hayır	Evet	hayır

Açık kırık sınıflaması:

Sınıflama yapılarak tedavi planı belirlenir. Sınıflamada en uygun zaman travmatik yaranın debritlemanının yapıldığı andır. Sınıflama prognoz hakkında fikir verir. En sık kabul gören sınıflama Gustilo-Anderson sınıflamasıdır.

Gustilo sınıflaması kritik faktörler: 1- Yumuşak doku hasarı, 2- Kontaminasyon derecesi.

Tip 1: düşük enerjili ve <1 cm'lik yaraları kapsar. Daha çok kemiğin dışarıya doğru cildi delmesiyle oluşur. Kontaminasyon derecesi ve kas hasarı minimaldir. **Tip1 açık kırık tedavisi:**

acil serviste hastanın primer bakışı ve stabilizasyonu yapılır. Açık kırık bölgesinin yıkanması ve kapatılması, atel yardımıyla ekstremitenin stabilizasyonu yapılır. Antibiyoterapi; komplikasyonsuz açık kırıkta ikinci jenerasyon sefalosporin (6-8 saat aralıkla 1 gram sefazolin. Örn; cefamezin, cefazolin, eqizolin) verilir, tip1 kırıklarda tek ajanla tedavi ve çoklu tedavinin karşılaştırılmasında fark bulunmamıştır. Aneorobik enfeksiyon riskinde penisilin veya metronidazol eklenmelidir. Tetanoz profilaksisi, debritleme, kırık tespiti (eksternal fiksator, plak veya IM çivi) yapılır.

Tip 2: Yara boyutu >1 cm. Genellikle dıştan içeriye doğru oluşan travma ile ortaya çıkar. Yaralanma ve kontaminasyon riski orta şiddetlidir. **Tip 2 açık kırık tedavisi:** acil serviste hastanın primer bakışı ve stabilizasyonu yapılır. Açık kırık bölgesinin yıkanması ve kapatılması, atel yardımıyla ekstremitenin stabilizasyonu yapılır. Antibiyoterapi; ikinci jenerasyon sefalosporin (gerekli olduğunda penisilin veya gentamisin) verilir. Tip 2 kırıklarda da tip 1 kırıklar gibi tek ajanla tedavi ve çoklu tedavinin karşılaştırmasında fark bulunamamıştır. Tetanoz profilaksisi, debritleme, kırık tespiti (eksternal fiksator, plak veya IM çivi) yapılır. İkincil yara bakımı (geçikmiş primer sutureasyon, cilt grefti) yapılır.

Tip 3: Yüksek enerjili yaralanmayla oluşur ve yumuşak doku sorunları fazladır. Kontaminasyon riski çok yüksektir. Komplikasyon riski çok yüksektir. Yaralanmanın şiddetinin artması ile kaynamama, amputasyon ve derin doku enfeksiyonu oranı artmaktadır. **Tip 3 açık kırık tedavisi:** acil serviste hastanın primer bakışı ve stabilizasyonu yapılır. Açık kırık bölgesinin yıkanması ve kapatılması, Atel yardımıyla ekstremitenin stabilizasyonu yapılır. Antibiyoterapi; ikinci jenerasyon sefalosporin + gentamisin (gerekli olduğunda penisilin). Tip 3 kırıklarda gram negatif bakterilere yönelik olarak aminoglikozit eklenmelidir. Tetanoz profilaksisi, debritleme, kırık tespiti (eksternal fiksator), ikincil yara bakımı (cilt grefti, fleble yara kapatılması, VAC tedavisi) yapılır. **Tip 3A:** kemik, tendon ve nörovasküler demet örtünümü mümkündür. Kemikte periost ayrılması sınırlıdır. **Tip 3B:** periost ve yumuşak doku ileri derecede ayrıktır. Tip 3B kırıklarda genelde kas flebi, cilt grefti veya VAC tedavisine ihtiyaç duyulur. **Tip 3C:** ekstremitenin yaşamsallığı söz konusudur. Kırıkla beraber major damar yaralanması mevcuttur. Sağlam post. tibial arterin bulunduğu ant. tibial arter hasarı, Tip 3C yaralanma değildir. Radyal ve ulnar arter hasarının olduğu ön kol açık kırığı, tip 3C yaralanma değildir.

Şiddetli yaralanmış bir ekstremitede amputasyon mu, uzun kurtarılması mı denenmelidir? **Mangled extremity severity score:** Hastanın durumu, yaşı, yaralanma şekli ve ekstremitenin iskemi durumuna göre puanlama sistemini içerir. 7 puan ve üzeri ekstremitenin kurtarılamadığı, 7 puan ve altında ekstremitayı kurtarabilmenin mümkün olduğunu gösterir. 7 puan ve üzeri değerlerde amputasyon açısından değerlendirilmelidir.

Sistemantik Antibiyotik Uygulaması

	1. Kuşak Sefalosporin	Genta	Penicilin
Tip I	✓		
Tip II	✓	+/-	
Tip III	✓	✓	+/-
Çiftlik ve savaş yaraları	✓	✓	✓

Açık Kırık Sınıflaması (Gustilo-anderson Sınıflaması)

TIP	YARA	KONTAMINASYON	YUMUŞAK DOKU YARALANMASI	KEMİK HASARI
I	< 1cm	Temiz	Minimal	Basit az parçalı
II	> 1cm	Orta	Orta, hafif kas hasarı	Orta derecede parçalı
IIIa	Genellikle >10 cm	yüksek	Ezilme ile birlikte ağır	Genelde parçalı, kemiğin yumuşak doku ile örtünümü mümkün
IIIb	Genellikle >10 cm	yüksek	Çok ağır yumuşak doku yaralanması	Kemik örtünümü kötü
IIIc	Genellikle >10 cm	yüksek	Çok ağır yumuşak doku yaralanması ve tamir gerektiren damar yaralanması	Kemik örtünümü kötü

Mangled Extremity Severity Score

İskelet/Yumuşak Doku Yaralanması	İskemi	Şok	Yaş	Puan
Düşük enerji	Nabız zayıflamış	Sistolik basınç hep >90	<30	1
Orta enerji	Nabızsız, azalmış kapiller dolma	Geçici hipotansiyon	30-50	2
Yüksek enerji	Soğuk, paralize, hissiz	Sürekli hipotansif	>50	3
Çok yüksek enerji				4

Açık kırık tedavisinde debritleme: Açık kırıklarda cerrahi debritleme tedavinin en önemli aşamalarından biridir. **Debritlemenin ve yıkamanın amaçları:** travmatize yaranın genişletilerek yaralanma bölgesinin belirlenmesi, yabancı maddelerin tespit edilmesi, ölü dokuların tespiti ve uzaklaştırılması, bakteriyel kontaminasyonun azaltılması, rezidüel bakteriyel bulaşmayı tolere eden ve enfeksiyon gelişmeden iyileşen bir yara oluşturulması. —————Debritlemeler yaranın içerisinden dışarıya doğru ve irrigasyon eşliğinde yapılmalıdır. Cilt kenarları oval şekilde düzeltilmeli. Tüm devitalize dokular (kemik dâhil) eksize edilmeli. Stabilite için gerekli kortikal kemik, debritleme sonrası korunur. Yara kapatılması geciktirilmelidir (3-5 gün sonra), el yaralanmaları ve eklem uzanan yaralar dışında.

Kanama kontrolü gerekmiyorsa turnike şişirilmemesi faydalıdır. Çünkü turnikenin oluşturduğu anoksi canlı kas dokusunun değerlendirilmesini engeller. Kemiğin İM oyulmasında turnike kullanılmamalıdır. Çünkü iskemik ortamda kemiğin aşırı termal nekrozu ortaya çıkar. Ana sinir, damar ve açık olan kemikler cilt veya fleb ile kapatılmalıdır. Ciltte gerginlik oluşuyorsa; fleb kaydırma, serbest fleb ile kapatma yapılmalıdır,

dengeli elektrolit solüsyonu emdirilmiş pedler ile yaranın primer kapanmasını geciktirme uygulanabilir. Cilt monoflaman dikiş materyali ile kapatılmalıdır.

Kırık tespiti: Enfeksiyon riskini azaltır. Şunlarla yapılabilir; external fiksator, IM çivi, plakla tespit. **External fiksatorün avantajları:** politravmalı hastalarda kolay uygulanır. Yumuşak doku ve kompartmanların gözlemine kolaylaştırır. **Rimirize ve unrimirize IM çivi:** rimirize - osteogenik. Klinik olarak açık kırıklarda bile güvenlidir. Endosteal kan desteğine hasar verme (?). Unrimirize IM çivi; iyi sonuç verir, %9 geçikmiş kaynama vardır, tip 3 kırıklarda %5 derin enfeksiyon riski vardır, kortikal perfüzyonu sağlama yararı (?). Rimirize tibia IM çivi; açık kırıklarda iyi sonuç verir > kaynama zamanı 26 haftadır, derin enfeksiyon oranı %3.5'dur, komplikasyon oranı tip 3 kırıklarda artar > kaynama zamanı 50 hafta, enfeksiyon oranı %23.

Komplikasyonlar: enfeksiyon ve sepsis (en sık görülen komplikasyondur), SIRS ve ARDS, kompartman sendromu, fonksiyon kaybı (kas kütlesi kaybı, sinir hasarı, kontraktür vs), kronik osteomyelit, psödoartroz.

Açık tibia kırığına ait komplikasyonlar monoterapiler sonrası çok sık bulunmuştur (external fiksator, plak ve IM çivi). Kombine tedaviler sonuçları geliştirmiştir. Son 10 yıl içerisindeki değişiklikler kombine tedaviyi esas tedavi yöntemi yapmıştır. Son 15 yılda tedavi konseptleri değişmiş ve kombine terapi uygulaması benimsenerek istenmeyen sonuçlar azaltılmıştır.

Araştırma çalışması:

Açık tibia kırıkları her zaman cerrah için önem arz eder; çünkü her vaka kendi içinde değerlendirilmelidir. Başlangıçta plaklar sonrasında eksternal fiksator ve günümüzde im çivi tedavide en önemli rolü üstlenmiştir. Debritleme ve eksternal fiksator ile tespit öncelikli uygulama olmuş. Kesin cerrahi tedavi ise yaralanmanın 3 veya 7 günleri arasında uygulanmış. Ciddi yumuşak doku yaralanması bulunan vakalarda ikinci müdahale ve tekrarlayan debridmanlar 24 saat geçmeden uygulanmış. Gerekli vakalarda yumuşak doku defektleri cilt grefti, lokal rotasyonel fleb ve vasküler pediküllü fleb ile kapatılmış.

Tedavinin devamında 3 seçenek söz konusudur: sadece external fiksator, eksternal fiksator ile ilave brace ile tespit, external fiksator sonrasında im çivi. **1) Hastalara eksternal fiksator uygulanmış:** ciddi yumuşak doku sorunları veya operasyona engel ek tıbbi nedenler mevcutmuş, yumuşak doku sorunları 7 gün içinde çözülmüş, 6 ila 12. hafta arasında fiksatorler dinamize edilmiş. **2) Araştırmaların ikinci grubunda eksternal fiksatorü brace izlemiştir:** Bu vakalarda external fiksator uygulaması ile yumuşak doku sorunları 7 gün içerisinde halledilmiş, dinamizasyon 3 ila 6. haftalarda uygulanmış ve fiksator 6 ila 10 hafta arasında çıkarılarak brace geçilmiştir, dinamizasyon sonrasında tam yük verilmiş ve brace 12 ila 30 hafta arasında çıkarılmıştır. **3) Üçüncü tedavi seçeneği external fiksator ile im çivi kombinasyonu olmuş:** ilk müdahale sonrasında external fiksator uygulanmış ve yumuşak doku problemleri ortadan kalkar kalkmaz (fakat en azından 3-4 hafta sonrasında), eksternal fiksatorü çıkarılarak 1 hafta beklendikten sonra im çivi uygulanmıştır.

Macaristandaki Ulusal travma ve acil tıp enstitüsündeki değişim: 1994 den bu yana kapalı ve açık kırıklar için im çivileme başlatılmıştır. AO grade I-II açık kırıklarda im çivi tedavisi primer tedavi yöntemi olmuştur. Yaptıkları tedavi konsepti 3. grupta değişmiştir (grup C 1993-1997). Tedavi yöntemini iki alt gruba bölmüşler: monoterapi ve kombine (kademeli tedavi). Monoterapiler minimal invizif plakla tespit yöntemiyle desteklenmiş. Aşamalı tedavi sırasında external fiksator çıkarılarak sonrasında im çivi veya minimal invazif plakla tespit yöntemi kullanılarak tedavi başlangıcındaki metot değiştirilmiştir.

Analizde kemik stabilizasyon yöntemi gözönüne alınmış: Plak ve eksternal fiksator uygulaması grup A'da en çok kullanılan metot olmuştur. Brace ve eksternal fiksator veya eksternal fiksator ile im çivi'nin birlikte kullanıldığı grup B' de kademeli tedavi uygulanmış ve kemik stabilizasyonunda en sık kullanılan yöntemi oluşturmuştur. Grup C'de kademeli tedavi en önemli rolü oynamıştır; external fiksator ve brace uygulaması, eksternal fiksator ve rimirize çivi, external fiksator ve UTN. Her 3 grupta yumuşak doku tedavisinde primer

cilt sütürü en önemli rolü üstlenmiştir. İki tedavinin etkinliğini ölçmek amacıyla retrospektif olarak 5 yıllık iki periyod (1988-1992, 1993-1997) analiz edilmiştir.

Sonuçlar: Hastane bakım süresi önemli ölçüde azalmış; Erken rehabilitasyon ve tam yük verme sayesinde IM çivi uygulanan hastalarda yatış süresi kısalmıştır. Komplikasyonlar 6 kategoride incelenmiş. Ölümcül komplikasyonların %50 azaldığı bulunmuş. Ampütasyon oranları 7 de 1 oranında azalmıştır ki bu azalma gruplar arasında anlamlıdır. Septik komplikasyon oranı %30 oranında azalmıştır. Yumuşak doku nekrozları %25 oranında azalmıştır. Kemik iyileşme sorunları başlangıca göre %50 oranında daha az görülür olmuştur.

Uygulanan yöntemeye ait komplikasyonları incelenmiştir: Primer yara iyileşmesi tüm vakalarda bu zamana kadar %14 iken bu oranlar grp A'da %66; grup B'de %75.7 ve grup C'de %80.9 olmuştur. Açık doğal yaralanmaya bağlı primer enfeksiyon oranları da azalmıştır. Sekonder derin enfeksiyon oranları da azalmıştır. Fleb nekrozlarında da ortalama bir azalma elde edilmiştir. Ayrıca hiçbir komplikasyon olmadan kaynamış kemiklerdeki radyolojik gelişme oranları da incelenmiştir: grup A %78.3; grup B %85; grup C %90.9.

Komplikasyonlar detaylı analiz edilmiştir: İyileşmiş kemiklerdeki komplikasyon oranları: grup A %21.7; grup B %15 ve grup C %9.1 olmuştur. Artrofik psödoartroz oranları: grup A %23, grup B %25 ve grup C %11.5 olmuştur. Hipertrofik psödoartroz oranları; grup A %9, grup B %8 ve grup C %8 olmuştur. Septik psödoartroz oranları; grup A%14, grup B %15.5 ve grup C % 11.5 olmuştur. Osteitis oranları; grup A %20, grup B % 25 ve grup C %23 olmuştur.

Tartışma: Tedavi edici taktikler ile yumuşak doku sorunları gitgide iyileşmiş grup A%66, grup B %75.7 ve grup C %80.9).Sonuç olarak septik komplikasyonlar azalmış (grup A % 15.5, grup B %9.4 ve grup C %6.6). Kemik stabilizasyonunda kullanılan modern yöntemler ile kemik kaynama oranları artmış. Kemik iyileşme sorunları: grup A %31.6, grup B %18 ve grup C'de %8.7 olmuş). Ampütasyon oranları şiddetle azalmış; grup A %4.9, grup B %2.3 ve grup C %0.7 olmuştur. Açık tibia kırıklarında tedavi yöntemlerindeki titiz çalışma ve bunların tutarlı uygulanması ile iyileşme oranları artmış. Kombine ve kademeli tedavi uygulamasının kullanıldığı ve tedavi konseptinin değiştirildiği 15 yıllık periyotta farklı tedavi yöntemlerinin avantajları artarken dezavantajları azalmıştır.

2 - Alt Ekstremitte Ampütasyonları

Ampütasyon: ekstremitenin bir veya birden fazla kemiğinin vücuttan cerrahi olarak ayrılması.
Dezartikülasyon: ampütasyonun eklem seviyesinde yapılmasıdır. İlk cerrahi ampütasyon > Hipokrat. 16 ve 17. yüzyılda damar ligasyonu, sterilizasyon ve turnike kullanımı vardır. II. Dünya savaşı > ampütasyon cerrahisi ve protezlerin gelişimi vardır.

Ampütasyon nedenleri: **Kazanılmış (%95):** Vasküler sebepler (%65); ateroskleroz, DM, Buerger hastalığı. Travma %25; rekonstrüksiyon ve replantasyonun mümkün olmadığı durumlar, yanık, iyileşmeyen kırıklar, yanık ve soğuk yaralanması. Tümör %5. **Konjenital (%5).**

Ampütasyonda amaç: Hastalıklı, yaralanmış veya rekonstrüksiyon sonrası fonksiyonel olmayan olan ekstremitteyi uzaklaştırmak, hastanın fonksiyonun yeterli düzeye getirilmesi, ekstremitte uzunluğunu ve kuvvetini korumak, stabil bir ekstremitte için kalan kaslar arasında denge sağlamak, maksimum düzeyde bağımsız hareket serbestliği vermek, hastalıklı dokunun uzaklaştırılması, mortalite ve morbiditenin azaltılması, komplikasyonları en aza indirirken, yara iyileşmesinin sağlanması, oturma dengesinin sağlanması, pozisyon ve transferlerin kolaylaştırılması. Ampütasyonlar cerrahi başarısızlık değildir. Fonksiyonel ekstremitte oluşturmak için yapılan rekonstrüktif bir işlemdir.

Gereksiz ekstremitte kurtarma girişimlerinden sonra: Başarılı bir rehabilitasyon programı uygulanamaz, yüksek oranda morbidite ve mortalite, çok büyük parasal harcamalar ve buna bağlı sosyal yaralar, psikolojik sorunlar, asıl mesleklerine geri dönmeye anlamlı oranda azalmalar görülür.

MESS (mangled extremity severity score): Hastanın durumu, yaşı, yaralanma şekli ve ekstremitenin iskemi durumuna göre puanlama sistemini içerir. 7 puan ve üzeri ekstremitenin kurtarılmadığını, 7 puan ve altında ekstremitteyi kurtarabilmenin mümkün olduğunu gösterir. 7 puan ve üzeri değerlerde ampütasyon yapılır. Ampütasyon uygulanan ve protez kullanan hastaların, ekstremitte kurtarıcı cerrahi yapılan hastalara göre kendilerini daha çok çalışabilir düzeyde ve daha az sakat hissettikleri gösterilmiştir.

MESS (Mangled Extremity Severity Score)

İskelet/Yumuşak Doku Yaralanması	İskemi	Şok	Yaş	Puan
Düşük enerji	Nabız zayıflamış	Sistolik basınç hep >90	<30	1
Orta enerji	Nabızsız, azalmış kapiller dolma	Geçici hipotansiyon	30-50	2
Yüksek enerji	Soğuk, paralizili, hissiz	Sürekli hipotansif	>50	3
Çok yüksek enerji				4

Ampütasyon seviyesi: Ekstremitte korunmalı, yara iyileşmesi sağlanmalı, fonksiyonel olmalıdır. Vasküler nedenli ampütasyonlarda seviye belirlemek zordur.
Ampütasyon seviyesi belirleme: anjiyografi, ankle-brakial index (ABI), transkütanöz oksijen basınç ölçümü, doppler flowmetri kullanılır. Seviye

belirlemede en önemlisi klinik gözlemdir.

Güdükle boyutu: Güdükle uzunluğu artarsa, birim alana binen yük azalır, ambulasyon için gerekli enerji azalır. Ampütasyon yapılan hastada maximum aerobik solunuma adaptasyon > aynı yaş grubuna göre azalmış yürüme hızı vardır. Genç erişkin hastada yürüme hızı transtibial %87, transfemoral %63 bulunmuştur. Güdükle uzunluğu artarsa, güdükle yeri ve post op yara bakım sorunları artar, ambulasyon kolaylığı sağlar. Genç aktif iskemik nedenli olmayan ampütasyonda mümkün olan en distal amputasyon seviyesi seçilir. İskemik nedenli, yaşlı, ek hastalığı olan, ambulasyon sorunu olan hastada komplikasyonun en az olacağı seviye seçilir.

Ayak ampütasyonları:

Ön ayak ampütasyonları, orta ayak ampütasyonları, arka ayak ampütasyonları şekillerinde olabilir.

Ön ayak amputasyonları: Parmak ampütasyonu ve dezartikülasyonu. Ayak parmak ampütasyonları genel olarak duruş ve yürüyüşü daha az bozar. 1 parmak ampütasyonu ile push-off kaybı görülebilir. 2 parmak ampütasyonunda hallux valgus gelişimi görülebilir. Proksimal falanks basisini koruma metatarsofalangeal eklem dezartikülasyonuna tercih edilir; yürüyüş az bozulur, parmakların deviasyonu azalır. **Metatarsofalangeal ampütasyon. Transmetatarsal ampütasyon:** transmetatarsal ampütasyonda seviye yükseldikçe fonksiyonel sonuç kötüleşir. Bu yüzden arka ayak ampütasyonları daha çok tercih edilir. **Ray ampütasyonu:** seçilmiş vakalarda Ray ampütasyonu transmetatarsal ampütasyona tercih edilebilir.

Orta ayak amputasyonları: Lisfranc ampütasyonu: tarsometatarsal. Lisfranc ampütasyonlarında equini deformitesi görülebilir. Equini önlemek için aşıle tenotomi yapılabilir. Dorsifleksörlerin transferi, alçı-atel uygulaması yapılmalıdır.——Ön ve orta ayak ampütasyonu sonrası ayakkabı içi dolgu yeterli olur. **Chopart ampütasyonu:** kalkaneoküboid ve talonaviküler dezartikülasyon. Tibialis anteriorun talus boynuna transferi, aşilotomi, peroneus brevisin kalkaneus anterioruna transferi, alçı-atel uygulaması yapılmalıdır.

Arka ayak amputasyonları: Syme ampütasyonu: ayak bileği kubbesinden geçecek şekilde tibia ve fibulanın ostetomisi, topuk yastıkçığının tibiaya suture edilmesi, aşil tendonun kesilmesi, alçı veya sıkı sargı kullanılması gerekir. Topuk yastığının posteriora migrasyonu, cilt nekrozu görülebilir. Distal tibial metafize uyum sağlayacak protez büyüktür, kadınlara çok önerilmez. Syme ampütasyonundaki kulaklar kesilmemeli (flebin dolaşımı bozulabilir). **İki aşamalı syme ampütasyonu:** enfekte ve seçilmiş vakalarda yapılır. Tibial eklem yüzü ve malleoller korunur. Yıkama sistemi kurulur. Enfeksiyon geçince güdük revizyonu yapılır. **Pirogoff:** vertikal kalkaneus osteotomisi +posterior parçanın öne ve yukarı çekilerek tibiaya füzyonu yapılır. **Boyd ampütasyonu:** talektomi + kalkaneotibial füzyon yapılır. Syme ampütasyonuna üstünlüğü topuk yastıkçığı migre olmaz. Teknik olarak zordur.

Diz altı ampütasyonları: Alt ekstremitte ampütasyonlarının %85'ini oluşturur. İskemik ve iskemik olmayanlar diye gruplandırılır. İskemik olmayan ampütasyonlarda miyodez veya myoplasti ile kas stabilitesi sağlanır. Tibia 1/3 distal bölgesi güdük ucuna uygun değildir; yumuşak doku desteği azdır, vaskülerite daha kötüdür, yara iyileşmesi yavaştır. **Transtibial güdük uzunluğu:** 12.5-17.5 cm arası. Boyun her 30 cm'i için 2.5 cm güdük mesafesi. 8.8 cm altındaki güdük uzunluğunda protez uyumu için fibulanın total çıkarılması önerilmekte. En ideali 15 cm'lik güdük mesafesi. **İskemik diz altı ampütasyonları:** miyodez kontraendikedir. Anterior ve anterolateral fleb dolaşımı iyi olmadığı için posterior fleb tekniği daha uygundur. Güdük seviyesi daha proksimalde tutulur. Turnike uygulanmaz. Post op sıkı bandaj tercih edilmez.

Diz dezartikülasyonu: Patellar tendon ve pes anserinus anterior flebe dâhil edilmeli. Patella eksiye edilmemeli. Patellar tendon çapraz bağlara dikilmeli. Kalıcı protez 6-8 haftada takılabilir. **Avantajları:** kaslar tarafından destekli uzun bir kaldıraç kolu oluşturması, protezin stabilitesi, femur distalindeki yük taşıyan bölgenin korunmuş olması, transtibial ampütasyona göre güdük ülseri az, diz fleksiyon kontraktürü yok, her şeye rağmen diz altı ampütasyonlar daha fonksiyoneldir.———“Mazet ve Hennessy” tarafından diz dezartikülasyonunda femoral kondillerin medial, lateral ve posterior kısımlarının traşlanması tanımlanmıştır. Bu sayede proteze daha uygun güdük ucu elde edilebilir. “Kjobbe” tarafından iskemik ekstremitelerde medial ve lateral fleb tekniği ile dezartikülasyon tariflenmiş.

Diz üstü (transfemoral) ampütasyonlar: kısa transfemoral, medial transfemoral, uzun transfemoral, suprakondiler. Güdük ucu mümkün olduğunca uzun bırakılmalı (uzun ve kuvvetli kaldıraç kolu). Diz üstü protezlerde sabit konvansiyonel diz eklemi kullanılacağı için en az 9-10 cm proksimalden ampütasyon yapılmalı. İskemik olmayan ekstremitelerde miyodez, iskemiklerde myoplasti önerilir. Miyodez yapılmayan ampütasyonlarda %70 addüksiyon gücünde kayıp vardır.

Kalça dezartikülasyonu ve hemipelvektomi: Çoğunlukla uyluk sarkomları, arteryal yetmezlik, masif travma, enfeksiyon durumlarında yapılır. Fleb nekrozu ve yara yeri sorunları sık. Erken fantom ağrıları görülür. Protez kullanım mümkünse de hastalar tarafından kullanışlı bulunmaz. Hemipelvektomi de dezartikülasyondan farklı olarak inguinal ve iliak lenf nodları çıkarılmalıdır. **Kalça dezartikülasyonu:**

obturator arterin kanayıp pelvis içine kaçmasını engellemek için obturator externus femur yapışma yerinden kaldırılmalı. Gluteal kaslar; pektineus ve adduktor kasların origosuna dikilmeli. **Hemipelvektomi:** simfizis ve sakroiliak dezartikülasyonun gluteal veya posterior fleb ile kapatılması. Sınırlı endikasyonlarda; konservatif hemipelvektomi (asetebulum üzerinden iliak bölgeden osteotomi, iliak kanat korunur) yapılır. Genitofemoral, obturator, femoral sinir ve lumbosakral trunkus iliak kanat seviyesinden kesilir. Rektum, mesane ve spermatik kord ekarte edilerek korunmalı. Anterior fleble kapama da vastus intermedius ve vastus lateralis myokütan flebe dâhil edilir, anterior flebe giden femoral sinir dalları korunmalı.

Ameliyat sonrası dönem: Yara iyileşmesi, ağrı kontrolü, ödem kontrolü, güdük şekillenmesi. Geçici protez ve yürüme egzersizleri ile alıştırma egzersizleri. **Ameliyat sonrası dikkat edilmesi gerekli durumlar:** hematoma, nekroz, yara açılması, kardiyopulmoner, nörolojik, psikiyatrik durum değerlendirilmesi, periferik vasküler durum, kan şekeri kontrolü, beslenme, nöroma formasyonu, fantom ağrısı, kontraktürlerin değerlendirilmesi.

Post op kontraktür: Ağrı ve kas dengelerinin bozulması sonucu kontraktür görülebilir. Yumuşak yatağa yatırılması gerekir, ampute ekstremiteye yük verilmemesi sonucu kalçada fleksiyon kontraktürü görülebilir. Transfemoral amputasyonlarda; kalçada dış rotasyon, fleksiyon ve abduksiyon kontraktürü görülebilir. Transtibial amputasyonlarda; dizde fleksiyon kontraktürü görülebilir. Yatak ve tekerlekli sandalyede uygun olmayan pozisyona dikkat edilmesi gerekir. Diz altı yastık koymak, tekerlekli sandalye de dizin fleksiyonda kalması, transtibial amputasyon sonrası ekstremitayı yataktan sarkıtarak uyumak sonucu dizde fleksiyon kontraktürü görülebilir. Günlük 15 dk yüz üstü yatma ve ekstansiyon egzersizleri; fleksiyon kontraktürünü engeller.

Alt ekstremitte amputelerinde rehabilitasyon programı: **1-Preoperatif devre:** üst ekstremiteleri kuvvetlendirme, sağlam taraf alt ekstremitte kaslarını kuvvetlendirme, amputasyon sonrası kalacak güdük kaslarını güçlendirme, solunum egzersizleri, karın, sırt kaslarının güçlendirilmesi yapılır. **2-Postoperatif devre:** normal eklem hareketini devam ettirmek, kontraktürleri önlemek, güdüğün kan dolaşımını artırmak, güdüğe şekil vermek, agonist-antagonist kas dengesini sağlamak, atrofileri önlemek, hastanın dayanıklılık ve motivasyonunu artırmak gerekir. **3-Protez öncesi devre:** protez öncesi değerlendirme, protez reçetesi, protez öncesi tedavi, protezin yapımı, ilk değerlendirme, protez eğitimi, son değerlendirme, mesleki eğitim, amputenin eski işine dönmesi, yeni bir iş eğitimi, amputenin izlenmesi.

Ampute'nin protezden yararlanma derecesi: Amputasyonun seviyesine, ampute'nin yaşına, ampute'nin kas yapısı ve kuvvetine, güdüğün yapısına, ampute'nin genel sağlık durumuna, ampute'nin ruhsal durumu ile protez rehabilitasyon ekibi ile yapacağı iş birliğine bağlıdır.

Protezde aranan nitelikler: Rahatlık, hafiflik, aksının anatomik aksa uygun olması, iyi stabilite sağlayabilmesi, fazla terlemeye sebep olmaması, deriyi aşırı irrite etmemelidir.

Protez kullanırken ortaya çıkabilecek komplikasyonlar: Deride irritasyon, güdük ucunda ülserasyon, güdükte ağrı, güdükte ödem, bül, protezin irritasyonuna bağlı kasıkta veya popliteada enflamasyon, kistik değişimler.

Güdük ve protez bakımı: Pozisyona bağlı olarak yerçekimi güdükte ödeme neden olabilir veya varsa artırabilir. Genel kural olarak ampute oturma ve sırtüstü pozisyonda iken daima güdüğünü elevasyonda tutmalıdır. Kalça ve diz ekstansiyonda iken venöz ve lenfatik dönüş daha kolay sağlanabilir. Her akşam güdüğü su ve sabun ile yıkamak uygundur; sabunlu kalmamalı, kurulmalıdır, güdük temizliği gündüz yapılmamalıdır. Protezin soket kısmının her gece su, sabun ve bezle temizliğinin yapılması ve tekrar giymek gerekiyorsa iyice kurutulması gerekir. Güdük çorabının her gün değiştirilmesi ve yıkanması gerekir. Ilık su ve sabunla yıkanmalı, çok sıkılarak şekli bozulmamalıdır. Elastik bandajlar her kullanımdan sonra değiştirilmeli, ılık su ve sabunla yıkanmalı, elastikiyetini kaybetmemesi için yere serilerek doğrudan güneş ışığı veya soba-kalorifer yanında kurutulmamalıdır.

3 - Femur Cisim Kırıkları

Tanımı; trochanter minörün 5 cm altından Adduktor tuberosity'e kadar olan bölgenin kırıklarına denir. Multiple yaralanması olan hastalarda sıklıkla eşlik eder. Femurda kırık varsa %94 oranında ek ortopedik problem mevcut demektir. %75 oranında genç erişkinlerde, yüksek şiddetli travma sonrasında görülür. Yaşlı hastalarda patolojik veya düşmeye bağlı oluşur. %6 oranında ipsilateral femur boyun kırığı mevcuttur.

Travma: İlk yaklaşım her zaman hayati fonksiyonların idamesi + sistemik muayene. Takiben nörovasküler + lokal muayene yapılmalıdır.

Tanı: **FM. XRAY:** AP, lateral, internal rotasyonda (femur boyun kırığını atlamamak için = hatta skopi kontrollü muayene). Komşu eklemlerin grafileri çekilmelidir.

Sınıflama: 1-Winquist-Hansen; femur cisminin çapına göre sınıflandırır. 2-AO sınıflaması. **Ama genelde ortopedistler:** Yerine göre; proksimal, orta, distal. Şekline göre; transvers, kısa oblik, spiral oblik. Parça durumuna göre; basit, kelebek fragmanlı, segmenter.

Tedavi: **Konservatif:** 1-Çocuk hasta; KR + PPA <9 yaş ve <45 kg. 2-Yaşlı, debil, anestezi alamayacak hastalarda. Gluteal (varus) kaslar, iliopsoas [fleksiyon, adduktor (kısıklık)] kaslar deformiteyi oluşturur. Kırık redüksiyonu için bu güçler yenilmelidir. **Cerrahi:** ARİF: plakla osteosentez, tek endikasyon IM çivi yapamamak. Ektsernal fiksasyon: açık kırıklarda (tip 3), yumuşak doku hasarının fazla olduğu kırıklarda. IM çivi: altın standart, antegrat veya retrograt, oymalı veya oymasız. Dezavantajları; skopi gereksinimi, teknik. Komplikasyon; ARDS, yağ embolisi, pulmoner emboli.

Komplikasyonlar: Kaynamama, enfeksiyon, kötü kaynama (açısal deformite, rotasyonel deformite), kompartman sendromu.

4 - Femur Proksimal Kırıkları

Femur başı kırıkları:

Hemen her zaman travmatik kalça çıkığı veya sublüksasyonu sonucunda görülürler. **Oluşma şekli:** 1-Düşük travma; yaşlı, osteoporotik hasta. 2-Yüksek travma; genç (yüksekten düşme, trafik kazası). **Sınıflama:** pipkin sınıflaması. **Mekanizma:** genellikle travmatik kalça çıkıklarında oluşan aksiyel yüklenme sonrası oluşur. **Hikâyede:** ağrı, üzerine basamama vardır. **Fizik muayene:** dış rotasyon ve kısalık postürü. **Radyografi:** A-P grafi, lateral grafi, iç rotasyon grafisi, kurbağa pozisyonunda (ağrılı ve nondeplase kırığı deplase edebilir), sintigrafi, MRG. **Tedavi:** erken tanı erken tedavi yapılmalıdır. Cilt traksiyonu uygulanabilir. Konservatif tedavi; deplase olmamış kırıklarda yapılır. Eksizyon; küçük deplase fragman varlığında yapılır. Fiksasyon; büyük fragman varsa yapılır.

Femur boyun kırıkları:

Kalçanın eklem içi (intrakapsüler) bölgesindeki başın kırıkta yüzeyi ile intertrokanterik çizginin proksimalinde kalan kısmın kırıklarıdır. Tüm kırıkların %1'i. **Oluşma şekli:** 1-Düşük travma; yaşlı, osteoporotik hasta. 2-Yüksek travma; genç (yüksekten düşme, trafik kazası). **Sınıflama:** Garden sınıflaması; garden tip 1-2; yer değiştirme olmayan, garden tip 3-4; yer değiştirme olan. **Mekanizma:** aksiyel kuvvetin rotasyonel kuvvetine olan oranının çok yüksek olduğu durumlarda oluşur. **Hikâyede:** ağrı, üzerine basamama. **Fizik muayene:** dış rotasyon ve kısalık postürü. **Radyografi:** A-P grafi, lateral grafi, iç rotasyon grafisi, kurbağa pozisyonunda (ağrılı ve nondeplase kırığı deplase edebilir), sintigrafi, MRG.

Tedavi: erken tanı erken tedavi yapılmalıdır (ilk 6-8 saat AVN açısından önemli). Cilt traksiyonu uygulanabilir. Hastanın özelliklerine, travma sonrasında geçen süreye kırığın yerine göre karar verilir. **İnternal fiksasyon:** 1.Kannüle vida (kapalı bazen açık redüksiyon). 2.Plakla tespit (DHS), açık redüksiyon + internal fiksasyon (ARİF). **Artroplasti:** 1.Bipolar KP. 2.Total KP (asetabulumda artroz varsa).

Komplikasyonlar: pulmoner emboli, atelektazi, ölüm, avasküler nekroz, psödoartroz, yara enfeksiyonu, protez enfeksiyonu.

Femur intertrokanterik kırıkları:

Trokanter minör ve majorü içeren kırıklardır. Ekstrakapsülerdir. Tüm kırıkların %1'i; femur boyun kırıklarıyla aynı. Spongiöz kemik; kaynamama ve psödoartroz daha az. **Oluşma şekli:** 1-Düşük travma; yaşlı, osteoporotik hasta. 2-Yüksek travma; genç (yüksekten düşme, trafik kazası). **Sınıflama:** Evans sınıflaması; 1.Stabil, 2.İnstabil. **Mekanizma:** aksiyel kuvvetin rotasyonel kuvvetine olan oranının yüksek olduğu durumlarda oluşur. Alt ekstremitenin rotasyonu veya trokanter üzerine düşmeyle oluşur. **Hikâyede:** ağrı, üzerine basamama, hematoma, şişlik. **Fizik muayene:** dış rotasyon ve kısalık postürü, ekimoz, ödem. **Radyografi:** A-P grafi, lateral grafi, iç rotasyon grafisi, sintigrafi, MRG.

Tedavi: tedavide asıl amaç erken mobilizasyon. Cilt traksiyonu uygulanabilir. **Konservatif:** 1 cm'den az ayrılmış veya genel durumu ileri derecede kötü hastalarda. **Cerrahi:** ilk 48 sa içinde yapılması komplikasyonları azaltır. 1.ARİF (DHS, DCS). 2. IM çivi (PFN). 3.Artroplasti (BKP, TKP).

Komplikasyonlar: pulmoner emboli, atelektazi, ölüm, malunion (malrotasyon), varus deformitesi, psödoartroz (kaynamama), yara enfeksiyonu, protez enfeksiyonu.

Femur subtrokanterik kırıkları:

Trokanter minorun altında kalan 7-8 cm'lik bölgeye içeren kırıklardır. Tedavisi zordur. Çünkü bu bölgede spongiöz kemik yerini kortikal kemiğe bırakmaktadır ve bölgenin kırıkları genelde çok parçalıdır. Bu bölgedeki kaslar (adduktorlar ve abduktorlar) nedeniyle kırığın redüksiyonu da zordur. **Oluşma şekli:** 1-

Düşük travma; yaşlı, osteoporotik hasta.2-Yüksek travma; genç (yüksekten düşme, trafik kazası). **Sınıflama:** Russel Taylor, Sen-Schimer, Fielding. **Hikaye:** ağrı, üzerine basamama, hematoma, şişlik. **Fizik muayene:** dış rotasyon ve kısalık postürü, ekimoz, ödem. **Tedavi:** tedavide asıl amaç erken mobilizasyon. Cilt traksiyonu uygulanabilir. **Radyografi:** A-P grafi, lateral Grafi. **Tedavi:** 1.ARİF (DCS). 2.IM çivi. 3.Artroplastisi (BKP, TKP). **Komplikasyonlar:** pulmoner emboli, yağ embolisi, ARDS, atelektazi, ölüm, malunion (malrotasyon), psödoartroz (kaynamama), kısalık, yara enfeksiyonu, implant yetmezliği.

5 - Fleksör Tendon Yaralanmaları

Tendon; kasların kemiklere yapışmasını sağlayan ve kastan başlayan hareketi kemiklere aktaran yapılardır. Elin hareketinde önemli role sahiptirler.

Histoloji: **Hücresel elemanlar:** tenositler (imm. fibroblast), endotenon hücreleri, epitenon hücreleri. **Hücre dışı elemanlar:** kollajen %70 tip 1, ara madde GAG, elastin Lifler. **Komşu bağ doku:** paratenon, sinovyal sıvı.

Fizyoloji: **Tendon iyileşmesi:** 3-4. gün kollajen yapımı ile başlar. 1. haftada ilk kollajen lifler oluşur. 3. haftada kollajen band oluşur. Oluşan bu band zamanla itme ve çekilmeler sonucu kaygan bir yüzeye sahip olur. **Tendon beslenmesi:** endotenondan (kollajen lifleri saran kapiller ağ), vinkula tendineum, tendon kılıfındaki sinovyal sıvıdan.

Anatomi: **Yüzeyel grup:** palmaris longus, fleksör carpi radialis, fleksör carpi ulnaris, fleksör digitorum superficialis, pronator teres. **Derin grup:** fleksör digitorum profundus, fleksör pollicis longus, pronator quadratus. **Parmak fleksörleri:** fleksör digitorum superficialis, fleksör digitorum profundus, fleksör pollicis longus, m. Lumbricales.

El yaralanmaları: fleksör tendon yaralanmaları, ekstensör tendon yaralanmaları.

Sınıflama: Kesici, delici, künt, açık, kapalı, 'ZON'lara göre.

Puley sistemi: Metakarp boynundan distal falanks proksimaline kadar uzanan fibroosseöz tünel sistemidir. Anuler puley = stabilite sağlar. Crusiat puley = esneklik sağlar. Başparmakta 3 adet (2 A, 1 oblik), diğer parmaklarda 8 adet (5 A ve 3 C) puley vardır. En büyük palmar makara transvers karpal ligamandır. A2 ve A4 puleyler biyomekanik açıdan önemlidir. Başparmakta da oblik puley önemlidir.

Tanı: yaralanma şekli, lokalizasyonu, yara durumu, elin postürü, tenodez etkisi

Dikiş materyali: Emilmeyen, monoflaman dikiş materyali (prolen) tercih edilmeli. 4/0 'core' sütün, 6/0 epitendinöz kullanılabilir. **Dikiş teknikleri:** güçlendirilmiş modifiye kessler, modifiye kessler, savage.

Tedavi: **Cerrahi onarım:** 1-Primer onarım; primer, geç primer. 2-Sekonder onarım. **Disiplinli rehabilitasyon.**

Zon: Verdan. Kleinert tarafından geliştirilmiştir. Puley, tendon kılıfı ve anatomik yapılara göre sınıflandırılmış. FDP'un yapışma yeri. Onarımda A4 puley korunmalıdır. Primer tamir yapılmalıdır. Pull-out germinal matriks hasarına karşı dikkatli olunmalıdır.

En sık karşılaşılabilecek sorunlar: Parsiyel kesikse ne yapalım? Defekt varsa?

Tamir sonrası: El bileği 40-50 derece. MP eklem 60-70 derece fleksiyonda. PIF ve DIF tam ekstansiyonda. Kısa kol atele alınır.

Komplikasyonlar: **Erken:** enfeksiyon, rüptür. Rüptürde tekrar onarılmalıdır. **Geç:** puley yetmezliği, yapışıklık (en sık görülen komplikasyondur).—Yapışıklıkta tedavi: farmakolojik ajanlar (nsaid, steroid, hyaluronik asit), rehabilitasyon, tenoliz (rehabilitasyondan en az 3 ay fayda görmeyen, en erken postop. 6.ay).

Rehabilitasyon: cerrahiden daha önemlidir. Şunlara immobilizasyon yapılmalıdır; çocuklara, koopere olamayan hastalara. Eşlik eden nörovasküler yaralanmalar yoksa; tüm fleksör tendon yaralanmalarında rehabilitasyon programı aynıdır. Ekoller; Kleinert, Duran, Houser, Lister ve Chow. Zon 2 fleksör tendon

kesi sonuçları. Zon 2 tendon kesileri primer tamir edilmemeli (Bunnel). Rehabilitasyon ekollerinin temeli. **Kleinert ekolü (1973):** dorsal splint + lastik band. Aktif ekstansiyon ve pasif fleksiyon vardır. DIF ve PIF'te maksimum, MP'de minimum hareket vardır. **Duran-Houser (1975):** kontrollü pasif hareket vardır. Zon 2 fleksör tendon kesilerinde %80 başarı vardır. **Washington rejimi (1981):** Chow ve arkadaşları tarafından bulunmuştur. Duran-Houser ve Kleinert ekolleri. Rehabilitasyon programı 6 hafta sürer. Kleinert ortezi puley sistemine uyumlu hale getirilmiştir. %98 mükemmel ve iyi sonuç vardır.

Rehabilitasyon (devamı): Ameliyat öncesi rehabilitasyon programı yapılmalıdır. Tendon yapı ve iyileşmesine bakılır. Fizyoterapist katılımı sağlanır. 3 bölümde yapılır. **1. Bölüm:** 1-2. Hafta. Postoperatif 2-3. gün. Atel yerine termoplastik splint kullanılır. MP eklem ve el bileği fleksiyondadır. Zon 1-4'te MP 40, El bileği 45. Zon 5'te MP 60, El bileği 20. Splint 4-6 hafta 24 sa süreyle yapılır. 10 hareket/sa. Aktif ekstansiyon, pasif fleksiyon vardır. Pasif hareket? MP eklem 90 derece fleksiyondayken DIF ve PIF eklemler tam ekstansiyon ve fleksiyona alınarak terapist yardımıyla yapılır. Bu bölümde; yara bakımı, splint değişimi (gerekirse), terapist yardımıyla pasif hareketler, ev rehabilitasyon programı, hasta uyumu takip edilir. **2. Bölüm:** 3-4. hafta. 1. bölümdeki hareketlere devam edilir. Hasta DIF ve PIF eklemleri tam ekstansiyona getirebiliyorsa terapist yardımıyla pasif hareketler sonlandırılır. Aktif ekstansiyon ve pasif fleksiyon vardır. **3. Bölüm:** 5-6. hafta. Aktif fleksiyon + aktif ekstansiyona başlanır. Lastik band çıkartılır. 10 hareket/sa pasif fleksiyon. Pasif fleksiyonda distal palmar krize (çizgi) dokunmalı, aksi takdirde 2. bölüm egzersizlerine 1 hafta daha devam edilir. Splint 6. hafta el bileği N, MP eklem 20 derece fleksiyona getirilir. Gündüz çıkarılabilir. 6. Hafta sonunda günlük aktivitelere kısmen katılım sağlanır. Kişisel hijyen, beslenme, giyinmeye dikkat edilir. Maksimum ağırlık kaldırma miktarı boş bardak kadardır. 7-12. haftalarda haftalık takiplere alınır. 12. haftadan itibaren 2 kg kadar ağırlık kaldırmasına izin verilir.

6 - Gelişimsel Kalça Displazisi (GKD)

Eski adı DKÇ (congenital dislocation of hip). Yeni adı GKD (developmental dysplasia of hip). 1/1000 görülme oranı. 6 kız / 1 erkek. Etiyoloji belli değil. Coğrafyaya göre değişik sıklıkta, Afrika'da az bizde çok. Bilateral olabilir. İkinci çocukta sık, anne ve babada varsa çocuklarında sık. Erken tanı ve tedavi çok önemli. Geç tedavi daha zor. Yeterli tedavi edilmezse erken osteoartrit'e bağlı kalıcı ağrı ve topallama. %3 'ü teratolojiktir. Beraberinde olabilen hastalıklar; tortikolis, metatarsus adduktus, club foot (pes equinovarus).

Öncelikle çocuk hekimlerinin sonra aile hekimlerinin rolü çok büyüktür. **Muayene bulguları:** 1.Abduksiyon kısıtlılığı. 2.Pili asimetrisi. 3.Galeazzi - Cetvel bulgusu. 4.Ortolani- Barlow bulgusu. **Ortolani-Barlow:** ilk aylarda değerli. 7-8 aydan sonra kalçada kontraktür nedeniyle zor. Çocuk sakin olmalı. Barlow için "instabilite" veya "provokatif" testte denir. Kesin tanı X-Ray ile konur. 4. aydan sonra çekilmeli. İstenirken muhakkak "nötralde pelvis ön-arka grafi" olarak istenmeli. Oblik grafi yanıtlanabilir. Obturator foramenler eşit olmalı. Femur başı epifizlerinin görülmemesinin önemi yoktur. Çizimlerle hem tanı konulur, hem de tedavi planı yapılır. X-Ray'in avantajı kesin tanıya izin vermesidir. Dezavantajı radyasyona maruz kalmadır. Özellikle çocuklarda grafi alınırken koruyucu plaklarla genital organlar korunmalıdır.

Kalça ultrasonografisi son yıllarda çok popülerdir. Non-invazif bir yöntemdir. Doğumdan itibaren 6 aya kadar US faydalı, 6 aydan sonra X-Ray uygundur. Şu anda tüm ülke genelinde rutin tarama amaçlı çabalar mevcut. Bazı Avrupa ülkelerinde zorunlu hale gelmiştir (Avusturya gibi). Handikapı uygulayana bağımlı olmasıdır. Overdiagnosis - Overtreatment. **Büyük çocukta:** tek taraflı topallama, trendelenburg bulgusu pozitif, çift taraflı ise ördekvari yürüme, artmış lomber lordoz görünümü.

Tedavi: Erken tedavi çok önemlidir. Kundaktan kesinlikle kaçınılmalı, ailelere sıkı tembih edilmelidir. Zor ve uzun bir tedavinin gerekebileceği hatırlatılmalı. Başarısızlık sonrası bir sonraki tedavi modeli konusunda bilgilendirilmeli. USG ile veya X-Ray ile ilk 6 ayda tanı konulursa pavlik bandajı uygulanır. Eskiden kullanılan cihazların aksine fizyolojik kalça muhafazası ile tedavi başarılıdır. %80-90 başarı oranı. Handikapı uyumsuzluktur. Pavlik bandajı 8. aydan sonra kullanılmaz. Başarısız olunursa veya 8.aydan sonra tanı konulursa kapalı redüksiyon + pelvipedal alçı (anestezi altında). Alçı 3 ay devam ettirilir. Başarısız olunursa açık redüksiyon + pelvipedal alçı yapılır. Açık redüksiyon başarısız olursa ve 18.aydan sonra yeniden açık redüksiyon + iliak osteotomi (meşhur Salter osteotomisi) yapılır. Bazen bu ameliyata ilave değişik osteotomi ameliyatları gerekebilir (shelf, chiari, kısaltma, derotasyon, varus gibi). Kalça çıkığında 6-8 yaştan sonra başarı oranları azalır. Ülkemiz koşulları nedeniyle daha geç yaşlarda da tedavi seçeneklerimiz olmaktadır. Tamamen başarısızlıkta erken dejeneratif artrit ve erken artroplasti kaçınılmaz.

7 - Kas Ve İskelet Sistemi Enfeksiyonları

Osteomyelit; kemik ve iliğin mikrobiyal iltihabıdır. **Sınıflama:** akut, subakut, kronik. Veya spesifik, non-spesifik.

Akut osteomyelit:

Risk faktörleri: Travma, vücutta fokal enfeksiyon, immunitenin zayıflaması, kötü hijyen, yaşlılık, steroid kullanımı, diyabet. Ekzojen (travma - en sık diafizde), endojen.

4 Majör yayılım vardır: 1-Hematojen yayılım: genitoüriner sistem enfeksiyonu (%72), ac enfeksiyonu (%14), dermal enfeksiyon (%14). 2-İnfeksiyon odağından direk yayılım. 3-Direk implantasyon. 4-Postoperatif enfeksiyon.

Daha çok çocuklarda E>K (4 kat) görülür. Epifiz hattında fagositler az olduğu için bakteriyel proliferasyon fazladır. En sık etken S. aureus. Yenidoğanda etkenler; S. aureus, grup B streptokoklar. Çocuklarda etken S. aureus (%50). Erişkinde etkenler; S. aureus (%60), enterik bakteriler. İlaç alışkanlığı olanlarda etken pseudomonastır. SCA hastalarında etken salmonelladır. Görülme yerleri; alt ekstremitede (%75), vertebrada (%53), radyal stiloid (%24). Alt ekstremitte > üst ekstremitte. En çok diz çevresi (distal femur, proksimal tibia), daha az sıklıkla sırasıyla proksimal femur, humerus ve radius distal uçlarında izlenir.

Klinik bulgular: **Sistemik:** yüksek ateş, taşikardi, kusma, halsizlik. **Lokal:** ağrı (şiddetli, devamlı, hareketle artan, pseudoparalizi, periost rüptüre olunca azalır), etkilenen bölgede şişlik, ısı artışı, kızarıklık, kas spazmı.

Patofizyoloji: mikroorganizmaların genellikle medüller kısımdaki implantasyonu, lokalize supuratif ödem, kemik, hematopoietik ve yağ dokusunda infarkt, hiperemi ve osteoklastik aktivite, fokal osteoliz ve osteoporoz.

Tanı: Laboratuvar; tam kan, sedimentasyon, kan kültürü (%50), kemik kültürü (%90). Direk Grafi. Sintigrafi. BT. MRG.

Radyoloji: **İlk günler:** yumuşak doku şişliği. Kemikte direkt patolojik bulgu izlenmez. **1-2.hafta:** metafizer rarefaksiyon, destrüksiyon, sekestrum (periostun kalkması, yırtılması ve besleyici arterlerin trombozu ile kemik beslenemez ve ölür. Bu ölü kemik ve çevresindeki reaktif granülasyon dokusuna sekestrum adı verilir). **2. haftadan sonra:** Periost reaksiyonu, involucrum. Bir süre sonra subperiosteal yeni kemik oluşumu ile sekestrum canlı ve sklerotik kemik ile çevrelenir. Buna involucrum adı verilir. Bu kemik canlı fakat enfektedir).

Ayırıcı tanı: 1-ARA. 2-Ewing sarkomu: en sık karışabilen patoloji. Daha çok adölesan dönemde çıkması ve diafiz tutulum göstermesi yönünden farklıdır. Ayırıcı tanıda CT veya MRI gibi ileri tetkikler ve biopsi gereklidir. 3-Akut JRA. 4-Selulit. 5-Akut lösemi.

Tedavi: Ajan patojenin tanımlanması (köpek ya da kedi ısırığına ikincil osteomyelitler pasteurella multiocida). Agresif antibiyotik tedavisi (ampirik-spesifik) yapılır. İmmobilizasyon, genel destek tedavisi yapılır. **Cerrahi:** medikal tedaviye yanıtızsız, geç tanı konulmuşsa (3 gün geçmiş), kemik aspirasyonunda pü gelmişse cerrahi işlem yapılır. Bu amaçla; drenaj, irrigasyon, debridman. **Antibiyoterapi:** duyarlı antibiyotik en az 3 hafta parenteral; 3 hafta da oral verilir. Kültür sonuçları çıkana kadar belirli yaş grupları için şu antibiyotikler tercih edilir: yenidoğanda; sefuroksim (75 mg/kg/gün), seftriakson (75 mg/kg/gün) verilebilir. 2 ay - 4 yaş aralığındakilere; H. influenzae tip B'de sefuroksim (75 mg/kg/gün), seftriakson (75 mg/kg/gün) verilebilir. 4 yaşın üstündekilere; nafsilin (200 mg/kg/gün) verilebilir. Adult olanlara; penisilinaz rezistan sentetik penisilin veya 1. kuşak sefalosporin verilebilir.

Subakut osteomyelit:

Sinsi, hafif seyirli ve semptomları daha az bir osteomyelit şeklidir. Bu tip osteomyelitde düşük virulanslı mikroorganizmalar veya yüksek dirençli hasta vardır. Etken en sık *S. aureus*'tur. Haftalarca süren doktora götürmeyecek şiddette ağrılar mevcuttur. Tutulum, epifiz, metafiz veya diafizde olabilir. Sistemik bulgu yoktur. Fonksiyon kaybı minimaldir. Hikâyede antibiyotik kullanımı vardır. İlk grafi genelde anormaldir. Lökosit normaldir. Sedimentasyon artmıştır. Kan kültürü genelde negatif; kemik kültürü % 60 pozitifdir. Tedavi: drenaj, küretaj, irrigasyon, antibiyotik ve immobilizasyondur.

Brodi absesi: Subakut pyojenik osteomyelit. Etken; *S. aureus*. Çocuklarda, erkeklerde özellikle görülür. En sık tubular kemiklerde görülür. Tibianın proksimal ve distal metafizinde görülür.

Santralde radyolusen periferde dens reaktif skleroz vardır. Periosteal yeni kemik oluşumu vardır. Komşu yumuşak doku kalınlaşması vardır. Büyüme plağını kateden radyolusen kanal vardır.

Salmonella osteomyeliti:

Hemoglobinopatilerde sık görülür (orak hücreli anemi, talassemiler). Çünkü: intestinal mukozadaki küçük damarların trombozu, mukoza bütünlüğünü bozarak intralüminal bakterilerin kana geçmesine neden olur. Hipersplenizm sonucu, mikroorganizmaların kandan uzaklaştırılması yavaşlamıştır. Kemikte gelişen ilik hiperplazisi ve infarktlar, lokal hipoksi alanları yaratarak üremenin kolaylaşmasına neden olurlar. Salmonella osteomyelitinde, genelde multipl odaklar şeklinde tutulum olur. Nüks sıktır. Tedavide seftriakson kullanılır. Rezistan kronik salmonella steomyelitlerinde, yara geniş şekilde açık bırakılıp drenaj sağlanabilir. Bunlarda hiperbarik O₂'de yararlıdır.

Kronik osteomyelit:

Yetersiz tedavi edilmiş akut osteomyelit, travma veya immün direnci düşük hastalarda yumuşak doku enfeksiyonlarının ilerlemesi ile gelişebilir. Staf. aureus en sık patojendir. Ayrıca Gr. (-) rodlar ve anaeroblar ile de gelişebilir.

Ajan patojen: En sık patojen Staf. aureus, sonra Gr. (-) rodlar ve anaeroblardır. İV. ilaç bağımlılarında etken; pseudomonas ve serratia. Et ile uğraşanlarda etken; brucella. Hemoglobinopatilerde etken; salmonella. Ayaktaki delici yaralanmalar sonrasında etken; pseudomonas. Cilt kontaminasyonu sonucu gelişen osteomyelitlerde etken; mantarlar ve anaeroblar daha sık izole edilir.

Osteomyelitte risk faktörleri: **Lokal:** kronik lenfödem, venöz staz, majör damar hastalığı, arteritler, radyasyon fibrozisi. **Sistemik:** malnütrisyon, immün yetmezlikler, kronik hipoksi, malignite, sigara, DM, yaşlılık, böbrek yetmezliği, karaciğer yetmezliği.

Kronik osteomyelitte en önemli bulgu fistüldür. Fistül açılmadan önceki subakut dönemde, lokal ağrı, kızarıklık, şişlik ve ısı artışı vardır. Fistül ağzı açılıp, iltihap dekomprese olunca ağrı geçer. Fistül ağzı çevresindeki cilt, ciltalına yapışiktır. Bu ağızdan aralıklarla sekestrler çıkabilir. Zamanla fistül çevresinde yumuşak doku defekti oluşarak, alttaki kemik ekspozé olur (yüzeyel kemiklerde). Kemikteki destrüksiyon sonucu patolojik kırıklar ve angüler deformiteler çıkabilir.

Kronik osteomyelit'te Cierney anatomik sınıflaması: **Medüller:** iltihap sadece medülladadır, korteks ve yumuşak dokular attake değildir. Kemikte oval bir kortikal pencere açılarak medullanın drenaj, debridman ve irrigasyonu yapılır. **Yüzeyel:** korteks ve yumuşak dokularda enfeksiyon vardır. **Lokalizasyon:** medüller ve yüzeyel osteomyelit kombinasyonudur. Medulla, korteks ve yumuşak doku enfeksiyonu mevcuttur. Debridman sonrası kemik devamlılığı bozulmayacak şekilde sınırlı bir tutulum vardır. **Diffüz:** kemikte segmenter ve yaygın tutulum mevcuttur. Debridman sonrası kemikte segmenter bir defekt oluşur ve burası çeşitli yöntemler ile tamir edilmeye çalışılır.

Tedavi: Drenaj, debridman, ölü boşluğun kapatılması ve antibiyoterapi yapılır. Cierney anatomik sınıflamasına göre tutulum derecelendirilerek debridman için plan yapılır. Rezeksiyon agresif olmalı, bir yıldan fazla açık kalan fistül ağızları geniş eksizyon ile alınıp; histopatolojik yönden incelenmelidir. Debridmandan 5-7 gün sonra ikinci bir eksplorasyon ile ilk girişimde belirlenememiş enfekte dokular tekrar debride edilebilir "second - look ". Debride edilen dokulardan açılan boşluk kapatılarak hematom oluşumu ve bakteri proliferasyonu önlenmelidir. **Bu birkaç yol ile yapılabilir:** basit kapama (küçük defektlerde çevre yumuşak dokular boşluğu kapatacak şekilde dikilebilir), spongios kemik grefti ile defekt doldurulabilir, yumuşak dokulardaki defektler için lokal doku transpozisyonları yapılabilir (flep), kemik, kas, cilt altı ve cilt içeren komposit flepler çevrilebilir, vaskularize doku transplantı yapılabilir (fibula, iliak kanat), eksternal fiksatorler yardımı ile kemik defekti uzatma veya segment transportu ile kapatılabilir.

Osteomyelit komplikasyonları: Septik artrit, patolojik kırıklar, epifiz ve fizis tutulumuna bağlı büyüme durması, angüler deformite, overgrowth. İnvolucrum oluşmadan sekestrum çıkarılırsa rejenerasyon çok uzun sürer, defekt kalabilir. Kronik osteomyelit'te % 0.25 yassı hücreli kanser ve sarkom gelişebilir.

Septik artrit:

Eklem aralığı ve sinovianın iltihabıdır. En sık yaşamın ilk iki yılında ve adölesan döneminde görülür. Septik artrit küçük çocuklarda; bakterinin hematogen yayılımı, çevreleyen yumuşak dokulardan bulaşma yoluyla yayılımı ve osteomyelitin epifizden eklem boşluğu içine yakın yayılımı ile ortaya çıkar. (süpüratif-infeksiyöz veya pürülan artrit olarak da bilinir). <4 yaşta S. pyogenes, S. Aureus etkindir. 4-10 yaşta S. Aureus etkindir. >10 yaşta S. aureus, N. Gonore etkindir. alt ekstremitte (%75), alt ekstremitte + diz (%90). Artritlerin tanı ve ayırıcı tanısında sinovyal sıvı incelemesi yararlı olmaktadır. Meningokok artriti, sepsis yada menenjit yokluğunda da oluşabilir. Yaygın gonokoksik infeksiyonla beraber olan gonokoksik artrit adölesan dönemdeki poliartiritin ya da monoartiriküler artritin en sık nedenidir. Endemik bölgelerde Lyme artriti görülebilir. Çocukluk çağında septik artrit en sık kalça eklemi, diz eklemünde görülür. Akut septik artritte sıklıkla tek eklem tutulur (diz, kalça, ayak bileği, omuz, dirsek, bilek).

Klinik bulgular: **Sistemik:** yüksek ateş, taşikardi, kusma, halsizlik. **Lokal:** ağrı (şiddetli, devamlı, kapsül gerimine bağlı), etkilenen bölgede şişlik, ısı artışı, kızarıklık, kas spazmı.

Tanı: Lökositoz ve sedimantasyon hızı artışı vardır. Süpüratif artritin hızlı tanısındaki seçenek artrosentezdir. H. influenzae %85'inde kan ve/veya eklem kültürleri pozitifdir.

Tedavi: Eklem sıvısının gram boyamasına göre yenidoğanda ampirik olarak tedavi verilir. Stafilokoklar, grup B streptokoklar, aerobik gram negatif çomaklara sefalosporinler (seftriakson, sefotaksim) verilebilir. Kültür sonuçları öğrenilene kadar; 3 ay 4 yaş arası çocuklara S.aureus ve H.influenza tip B'ye karşı etkili antibiyotikler seftriakson ya da ampisilin/sulbaktam verilebilir, S.aureus için iv metisilin (nafsilin, oksasilin) verilebilir, MRSA'ya vankomisin verilebilir, gonokoksik artritte seftriakson seçilir. **Cerrahi:** drenaj, irrigasyon, debridman.

Prognoz: Tedavi edilmeyen vakalarda eklem harabiyeti (Hyalin kırıkta dejenerasyonu) oluşabilir.

8 - Kemik Tümörleri

Benign kemik tümörleri:

Kemik tümörleri sınıflandırması: kemik (dokusu) yapan tümörler, kırık yapan tümörler, bağ dokusu tümörleri, yağ dokusu tümörleri, kemik iliği tümörleri, damar tümörleri, sinir dokusu tümörleri, kas dokusu tümörleri, korda dokusu (notokord) tümörleri, tümöre benzer lezyonlar, metastatik tümörler, iskelet sisteminden köken alanlar, kemik yapıdaki diğer dokulardan köken alanlar, eklemlerden köken alanlar, orijini belli olmayan (soliter kemik kisti), non- neoplastik tümörler.

Kemik doku: osteom, osteoid osteom, osteoblastom, osteosarkom. **Kırık dokusu:** kondrom, osteokondrom, kondroblastom, kondromikzoid fibrom, kondrosarkom. **Fibröz doku:** fibröz kortikal defekt (non-ossifayn fibrom). **Dev hücre içerenler:** dev hücreli tümör, anevrizmal kemik kisti.

Osteom: 3-5 dekad, E=K. Kalvaryal kemikler, paranasal sinüsler, yüz kemikleri tutulur. Sıklıkla asemptomatik. Düzgün kenarlı, bazen lobüle dens kemik alanları. 2 tipi mevcut. Meninjiomdan ayırt edilmeli (amorf skleroz, +/- spiküller).

Osteoid osteoma: 2-3 dekad, E>K. Aspirine yanıt veren; haftalar-aylar süren gece ağrıları vardır. Sıklıkla femur boynu, tibia proksimali tutulur. Vertebra, humerus, talus, skapula, patella, el-ayak kısa kemikleri tutulabilir. Radyolüsen nidus, reaksiyonel yoğun skleroz vardır. 3 tiptir; kortikal, spongiöz, subperiostal. A.T.'da; Garre'nin sklerozan osteomyeliti, Brodie absesi vardır.

Osteoblastom: 2-3 dekad, E>K. Sıklıkla vertebra arkus posteriorda. Kalvaryum, el-ayak kısa tübüler kemikler ve uzun kemikler tutulabilir. Lokalize ağrı, hassasiyet vardır. Ekspansil özellikte, korteksi şişiren ve aşındıran 2-10 cm çapında litik lezyon vardır. Periferik skleroz kalın ve belirgin değildir. Agresif formda yoğun periost reaksiyonu vardır. Daha geniş ve düzensiz sınırlı radyolüsent alan vardır.

Enkondrom: 2-3 dekad, E=K. En sık el-ayak tübüler kemikleri ve yassı kemikler tutulur. Diyafizyal / diyafizyometafizyal. Ağrısız şişlik vardır. Medüller düzeyde geçiş zonu dar, ince kenarlı, ekspansil lezyonlar, kalsifikasyon vardır. Endosteal konturda skleroz + scalloping vardır. Birden fazla olmasına; enkondromatozis denir. Mafucci sendromu, Ollier hastalığı görülebilir.

Osteokondrom: 1-2 dekad, E=K. Sıklıkla uzun kemiklerin metafizi ve yassı kemiklerde görülür. Skapula, pelvis, kosta, vertebra tutulur. Saplı, sapsız, kalsifiye olmak üzere 3 tipi mevcuttur. Metafizden diyafize doğru büyüme gösterir. Korteksi, yerleştiği kemiğin korteksi ile devamlılık gösterir. Kemik çıkıntının çevresi kırıkla sarılmıştır. Soliter olanlarda malign dejenerasyon azdır. %1 malign dönüşüm vardır.

Kondroblastom: 2-3 dekad, E>K. Humerus, femur, tibia proksimal kesimlerinde görülür. Hareket kısıtlılığı, hassasiyet ve hafif ağrı yapar. Uzun kemiklerin epifizlerinde litik alanlar mevcuttur. Metafizle devamlılık gösterebilir. Genellikle iyi sınırlı, geçiş zonu dar, yuvarlak veya oval şekillidir. Osteoliz içinde kalsifikasyon olabilir. Solid periost reaksiyonuna yol açabilir.

Kondromikzoid fibrom: 2-3 dekad, E>K. En sık tibia proksimal diyafizyometafiziyel bölge tutulur. Femur, fibula, kalkaneus, metatars, iliak kemik, kostalar tutulabilir. Uzun süreli lokalize ağrı ve şişlik vardır. Ekzantrik yerleşimli lezyonlar (3-10 cm) vardır. Geçiş zonu dar, reaktif skleroz görülebilir. Kalsifikasyon nadirdir. Endosteal skleroz ve kortikal kalınlaşma sıktır. Kalın septasyonlar içermektedir. Subartiküler yerleşimde kondroblastom ayırımı (agresiv).

Fibröz kortikal defekt (non-ossifiye fibrom): 1-2 dekad, E<K. Humerus, tibia proksimal metafiz, femur distal metafiz tutulabilir. Ekzantrik, kenarı sklerotik, geçiş zonu dar, iyi sınırlı, < 2 cm kortikal lakün şeklindedir. Korteksi incelten hafif ekspansil olabilir. Lobülasyonlu iyi sınırlı sklerotik kenarı vardır. NOF içinde septasyonlar görülür ve korteks ekspansiyonu oluşabilir.

Soliter kemik kisti: 1-2 dekad, E>K. Sıklıkla humerus proksimal metafizi tutulur. Femur, tibia, kalkaneus, ilium tutulabilir. Patolojik fraktür vardır. Soliter, iyi sınırlı, oval/yuvarlak medüller radyolüsensi vardır. Geçiş zonu dar ve keskin sınırlıdır. Multiloküle olabilir.

Anevrizmal kemik kisti: 2-3 dekad, E=K. Uzun kemik metafizleri, vertebra, iliak kemikler tutulabilir. El-ayak tübüler kemikler, kalkaneus, klavikula tutulabilir. %8 diafiz yerleşimi vardır. Uzun kemiklerde ekzantrik yerleşimli, ince septasyonlu, kemiği belirgin ekspanse eden osteolitik görünüm vardır. İntraosseöz, subperiostal olabilir. Yumuşak doku kitlesi, kortikal rüptür, Codman üçgeni tarzında periost reaksiyonu ile pseudomalign görünüm vardır.

Dev hücreli tümör: 2-4 dekad, E<K. Diz eklemi ve el bileğine yakın uzun kemik epifizlerinde görülebilir. Büyüme plağı kapanmamışsa nadiren metafiziyel olabilir. Eklem yüzeyi altına yerleşen, ekzantrik, ekspanzil osteolitik lezyonlar vardır. İnce septasyonlar gözlenebilir. Pulmoner metastaz; dansitesi yüksek homojen nodüler lezyonlar vardır.

Adamantinom: 2-5 dekad, E>K. Sıklıkla tibia diafizi tutulur. Lokal agresif, 3-15 cm. Santral/ekzantrik, multiloküler/ekspanzil olabilir. Agresif özellik olarak sınırları flu destruksiyon alanları, kortikal harabiyet ve yumuşak dokuya geçiş gösterebilir. %15 metastaz vardır; kemik, akciğer, bölgesel lenf nodları.

Malign kemik tümörleri:

Kemik oluşturan tümörler: osteosarkom. **Kıkırdak oluşturan tümörler:** konvansiyonel kondrosarkom, dedifferansiye kondrosarkom, periostal (juktakortikal) kondrosarkom, mezenkimal kondrosarkom, şeffaf hücreli kondrosarkom, malign kondroblastom. **Kemik iliği tümörleri:** ewing sarkom, nöroektodermal tümör, kemiğin malign lenfoması, myelom. **Damar tümörleri:** anjiosarkom, malign hemanjioperisitom. **Bağ dokusu tümörleri:** fibrosarkom, malign fibröz histiositom, malign mezenşimom, leiomyosarkom, indifferansiye sarkom. **Diğer tümörler:** kordoma, adamantinom. **Metastatik kemik tümörleri.**

Osteosarkom: Çocuk ve gençlerde en sık primer malign kemik tümörü. İmmatür kemik hücresi, fibröz doku, kartilaj doku, kalsifikasyon vardır. Santralden perifere gitmesi iyi prognozu gösterir. Direkt radyografi, MRG, histopatolojik tanı, sintigrafi ve toraks BT tanıda kullanılır. **İntramedüller (konvansiyonel) osteosarkom:** tüm osteosarkomların %75'idir. 15-25 yaş. Diz, metafiz %80. Pelvis, kranyum, yüz kemikleri, vertebral kolon, el ve ayak tübüler kemik, kosta, klavikula, skapula tutulabilir. Osteolitik, osteosklerotik, mixt tiplerde olabilir. Periost reaksiyonları vardır. Akciğer metastazları görülebilir. **Telenjektazik osteosarkom:** %5-11. Diz, metafizi tutar. Hemorajik, kistik, nekrotik kaviteler vardır. Sıvı-sıvı seviyeleri vardır. Fibröz displazi veya Paget zemininde gelişebilir. **Düşük grade'li intraosseöz osteosarkom:** %4-5. Dizi tutar. Diffüz skleroz, internal trabekülasyon vardır. İlimli periost reaksiyonu vardır. Lokal agresiftir. **Küçük hücreli osteosarkom:** %1-4. 2.dekada görülür. Metafiz, epifiz invazyonu yapar. Permeativ litik patern, kortikal harabiyet, agresif periost reaksiyonu vardır. Prognoz kötüdür. **Osteosarkomatozis:** multifokal sklerotik osteosarkom vardır. %3-4. Osteolize eşlik eden periost reaksiyonu ve yumuşak doku kitleleri görülür. **İntrakortikal osteosarkom:** en nadir görülenidir. Femur, tibia diafizini tutar. Korteks içinde etrafi osteoskleroz ile çevrili litik lezyon vardır. **Parosteal osteosarkom:** %5. Periost dış tabakası kökenlidir. 20-40 yaş. Medüller invazyon %10-60. **Periosteal osteosarkom:** periostun derin tabakalarından gelişir. Kortikal ondülasyon vardır. Medüller invazyon nadirdir. **Ekstraskletal osteosarkom:** %4. 50-60 yaş. Yumuşak doku içinde büyük ossifikasyonlu kitle vardır. **Yüksek gradeli osteosarkom:** femur, tibia diafiz orta kesimi tutulur. Kemik yüzeyinde görülür. **Sekonder osteosarkom:** %5-7. Paget, radyoterapi, fibröz displazi, osteogenezis imperfekta, kemik infarktı sonucu görülebilir.

Kondrosarkom: Sıklıkla 40 yaşın üzerinde görülür. Osteokondromanın malign dejenerasyonu ile oluşabilir. Amorf, dağınık kalsifikasyon içeren destrüktif lezyon vardır. Kalsifiye değilse metastaz, plazmositom, fibrosarkomu taklit eder. **Konvansiyonel kondrosarkom:** primer malign kemik tümörlerinin %11-20'sidir. 30-60 yaş. Pelvis, uzun kemikler, kosta, skapula tutulabilir. Hyalin kartilaj kaynaklıdır. **İntramedüller kondrosarkom:** 40 yaşın üzerinde görülür. E/K=2/1. Femur proksimali, pubik ramus, kosta, kafa tabanı tutulabilir. Ekspanzyon gösteren litik tümördür. Patlamış mısır görünümünde kalsifikasyonlar vardır.

Periferik kondrosarkom: osteokondrom veya periferik kondrom üzerinden gelişir. Yumuşak doku içinde patlamış mısır görünümünde kondroid kalsifikasyonlar vardır. Komşu kemik destrüksiyonu vardır. **Mezenkimal kondrosarkom:** vertebra ve yassı kemikler tutulabilir. 25 yaş. Akciğer ve lenf nodu metastazı görülebilir. **Dedifferansiye kondrosarkom:** 6.dekatta görülür. Patolojik fraktür vardır. Endosteal çanaklaşma, kortikal harabiyet, yumuşak doku kitlesi vardır. **Periosteal kondrosarkom:** kemiğe bitişik kalsifikasyonlu yumuşak doku kitlesi vardır. Kortekste ılımlı indentasyon ve skleroz vardır. **Şeffaf hücreli kondrosarkom:** %2. E>K. 18-60 yaş. Femur, humerus proksimal epifiz tutulabilir.

Ewing sarkom: Primer malign kemik tümörlerinin %10'udur. Kemik iliğinde olgunlaşmamış retikulum hücreleri / nöral kaynak vardır. 5-30 yaş. Alt ekstremitte diafiz %70 tutulur. Medüller yerleşim vardır. Yuvarlak hücreli sarkomdur. Güve yeniği ya da permeativ osteoliz vardır. Kortikal erozyon, periosteal reaksiyon, geniş yumuşak doku kitlesi vardır. Akciğer ve kemik metastazı (tanı anında %30) görülebilir.

Lenfoma: Primer çok nadir görülür. **NHL:** tek lezyon %86. Uzun kemikler, diafiz/metafiz tutulabilir. Ağrı, patolojik kırık görülebilir. **HL:** kemik iliği ve primer kemik lezyonu.

Multipl myelom: En sık primer kemik tümörüdür. 60-70 yaş. Plazmosit (Ig G) vardır. Vertebral korpuslar, aksiyel iskelet sistemi (kafatası, omurga, kostalar, pelvis) tutulabilir. Multipl iyi sınırlı lezyonlar (%80) vardır. Vertebral kompresyon fraktürleriyle beraber generalize osteopeni (%20) vardır.

Anjiosarkom: Kemik yerleşimi %6. Uzun kemik (en sık), iliak kanat, vertebra, el ve ayak küçük kemiklerinde görülebilir. Multisentriktir. Akciğer metastazı sıktır.

Fibrosarkom: Primer malign kemik tümörlerinin %3'üdür. Gençlerde tübüler kemiklerde, yaşlılarda yassı kemiklerde görülür. **Uzun kemik metafiz. Periferik:** korteks ile perioste arasında gelişir. Kalsifikasyon içermeyen geniş yumuşak doku kitlesi vardır. **Santral:** medüller aralık fibröz elemanları vardır.

Malign fibröz histiositom: Primer malign kemik tümörlerinin %5'idir. Distal femur, proksimal tibia, proksimal humerus, proksimal femur tutulabilir. Metafizden başlayıp epifiz ve diafize uzanım gösterir. %20 sekonder olarak görülür. Paget, kemik infarktı, osteomyelit, fibröz displazi sonucu görülebilir. Lokal nüks ve metastaz sıktır.

Liposarkom: Uzun kemik metafizlerinde görülür. Osteolitik alan içi kalsifikasyon vardır.

Kordoma: Embriyoner notokord artıkları; sakrokoksigeal (en sık), sfenookspital, vertebral olarak görülebilir. Kalsifikasyonlu veya kalsifikasyonsuz osteoliz vardır.

Adamantinom: Çok nadirdir (%0.1). Mezenkimal ve epitelial kökenlidir. 20-40 yaş. E>K. Tibia diafizine yerleşebilir. Santral ya da eksantrik multiloküle ekspansil osteolitik odaklar, benek tarzı sklerotik odaklar vardır.

9 - Kırık İyileşmesi

Kırık iyileşmesi birçok faktörün etkili olduğu karmaşık bir süreçtir. Biyolojik, biyokimyasal, mekanik ve klinik birçok faktör rol oynar. Kırık oluştuğu andan itibaren süreç başlar. Akut kemik kırığı iskelet dokusunun kuvvetini aşan kuvvetlerin uygulanması sonucu oluşur. Kırık iyileşmesi 2 ana grupta incelenir; 1-Primer kırık iyileşmesi, 2-Sekonder kırık iyileşmesi.

Primer kırık iyileşmesi: Ayrılmamış ya da rijit osteosentez uygulanan kırıklardır. Kallus (-). İntramembranöz kemikleşme.

Sekonder kırık iyileşmesi: Kallus (+). 3 evreden oluşur; inflamatuvar (hematom) dönem, tamir (kallus) dönemi, yeniden şekillenme (remodeling) dönemi. **İnflamasyon (hematom):** kırık oluştuğu anda çevre dokulardan ve kırık hattından oluşan hematoma vardır. Fibroblast, mezenşimal hücreler, osteoprogenitör hücreler kırık alanında vardır. Sonuçta = granülasyon dokusu oluşur. Böhler'in kaçınılmaz kısalığı; ilk 48 saatte oluşan 1-5 mm genişliğindeki nekroz sahasının polimorfonükleer lökositler tarafından absorpsiyonu nedeni ile oluşan kısalık. **Tamir (kallus):** 2 hafta içinde oluşur. Yumuşak kallus (5-21. günler) oluşur. Fibroblastlar tarafından oluşturulur. Yüksek oksijen basıncı-düşük gerinim = ağsı (woven) kemik oluşum intramembranöz kemikleşme yapar. Düşük oksijen basıncı-orta düzey gerinim = kondrosit başkalaşımı encondral kemik oluşumu yapar. **Yeniden şekillenme (remodelizasyon):** en uzun evredir. Ağsı (woven) kemik, lamellar kemiğe dönüşür. Osteoklastlar tarafından rezorbsiyon yapılır. Osteoblastlar tarafından yeni kemik oluşumu yapılır. Wolf kanunu geçerlidir. Wolff kanunu; bir kemiğin genetik modele göre gelişmesi veya kırılan kemiğin iyileşmesi ve yeniden şekillenmesi kemiği uzun ekseninde etkileyen stress kuvvetlerinin yarattığı elektromanyetik alan sayesinde olur.———Kemik normal kemik görünümüne ulaşmış medüller kanal açılınca sona erer.

Kırık iyileşmesini etkileyen faktörler:

Kırık iyileşmesini etkileyen olumlu etmenler: Yeterli dolaşım desteği, geniş yüzey alanı, mekanik denge, mekanik yüklenme, büyüme faktörleri.

Kırık iyileşmesini etkileyen olumsuz etmenler: Radyasyon, tümör, mekanik dengesizlik, enfeksiyon, kortikosteroidler, diyabet, sigara, kemoterapi, kötü beslenme, metabolik kemik hastalığı, açık kırık.

Multifaktöriyel bir süreçtir. Bazıları cerrahın denetiminin dışındayken başarı için bazılarıyla oynanabilir.

Lokal faktörler: **1-**Kırılan kemiğin beslenmesi, kırık hematoma'nın dışarıya akması (açık kırık). **2-**Tam olmayan kırıklar (fissur), spongioz yapıdaki kemiklerin kırıkları kortikal kemiklere oranla daha erken kaynar. **3-**Ekleme içi kırıklar sinoviyal sıvının taşıdığı fibrinolizin nedeniyle geç kaynarlar. **4-**Yeterli tespit. **5-**Patolojik nedenler; lokal malign hastalıklarda, metabolik hastalıklarda (DM, rickets), osteomyelit ve radyasyon gibi. **6-**Enfeksiyonlar.

Sistemik faktörler: **1-**Yaş. **2-**Mineraller ve vitaminler; Vit-A, B, C, D, kalsiyum, fosfor, çinko gibi mineraller kırık iyileşmesini pozitif yönde etkiler. Vit-A ve Vit-D hipervitaminozu kırık iyileşmesini geciktirir. **3-**Hormonlar ve enzimler. **4-**Elektrik akımı. **5-**Kırık yerine uygulanan yerel stress ve egzersizler de kırık iyileşmesini hızlandırır. **6-**Kronik enfeksiyonlar, anemi, denervasyon, raşitizm, radyasyon, antikoagülanlar (dikumarol) kırık, hiperbarik oksijen (uzun süreli) kırık iyileşmesini negatif etkiler. **7-**Growth faktörler (büyüme faktörleri): insülin like growth factör-I, II, fibroblast growth factör, epidermal growth factör, bone morfojenik protein gibi faktörler kemik iyileşmesini olumlu yönde etkiler.

İlaçlar: NSAİİ-selektif COX-2 inhibitörleri, florokinolon, steroidler, kemoterapotikler (tek doz doksorubisin). **Sigara:** tavşan omurga füzyon modellerinde nikotin uygulaması deneklerde yeniden damarlanma, osteoblast başkalaşımı ile ilgili olan genler dâhil geniş sitokin çeşitlerinin gen ekspresyonunu

baskılamıştır. **Diyabetes mellitus:** bir 2005 yılı çalışmasında şeker hastalığı ile birlikte komorbid başka hastalığı olan ayak bileği kırıkları olan hastalar incelendiğinde yanlış kaynama, kaynamama ve uzun süre brace desteği ihtiyacının olmayanlara göre fazla olduğu gösterilmiştir. **HIV:** yara iyileşmesinde gecikme, enfeksiyon sıklığında artış yapar. **Radyasyon:** yüksek doz radyasyon (90<kGy) haversiyen sistemde sellülariteyi azaltır. Erken postoperatif radyasyon greftler arasında inkorporasyonu azaltır. 3 hafta ertelemek etkiyi ortadan kaldırır. **Elektrik uygulaması:** çift kör prospektif çalışmalarda elektromanyetik uyarımın femoral (Borsalino ve ark.) ve tibial (Mammi ve ark) osteotomilerin iyileşmesine katkı sağladıkları gözlenmiştir. İn vitro olarak elektromanyetik alana maruz kalan osteoblastların BMP-2, BMP-4, TGF-B ve IGF-II gibi büyüme faktörlerinin salınımını artırdığı gösterilmiştir (Ryaby ve ark).

Elektriksel uyarım tipleri: **Direkt akım (DC):** inflamasyon benzeri cevabı stimüle eder. **Alternan akım (AC):** onarım evresinde cAMP kollajen sentezini ve kalsifikasyonu stimüle eder. **Pulse elektromanyetik alanlar (DEMF):** fibrokırdağın kalsifikasyonunu başlatır.

Hiperbarik oksijen: günde iki saat kadar 2-3 atmosfer basıncında uygulanan oksijen uygulanmasının kırık iyileşmesine yardım ettiği gözlenirken, 6 saat/gün dozda uygulamaların kırık iyileşmesini geciktirdiği izlenmiştir. **Kırık bölgesi egzersiz ve stresleri:** iyi redükte ve tespit edilmiş kırık kemiklere erkenden fonksiyon ve kontrollü yük verilir veya yürütülürse kemik gelişimi uyarılarak iyi sonuç alınmaktadır. Bunun nedeni PGE-2 miktarının artması ve bu bölge dolaşımına olumlu bir etkisi olmasıdır.

Kemik greftleri: Kemik grefti olarak otopreftler ve allogreftler kullanılır. Kemik yerine geçebilecek maddeler; seramikler (dogal ve sentetik), demineralize kemik matriksi, BMP (kemik morfojenik protein), otopreft kemik iliği, büyüme faktörleri, kompozit greftler tercih edilebilir. Yakın zamana kadar ortopedik cerrahların elinde kemik kaynağı olarak sadece otopreft kemik ve allogreftler bulunmaktaydı. Doku mühendisliği uygulamalarının gelişmesi ile günümüzde cerraha birçok farklı seçenek sunmak mümkün olmuştur.

Osteointegrasyon: greftin arada fibröz doku oluşumuna yol açmayacak şekilde alıcı kemik yüzeyine kimyasal olarak tutunabilmesidir. **Osteokondüksiyon:** alıcı kemikten vasküler ve perivasküler yapıların grefte ilerlemesi için greftin çatı görevi üstlenerek yüzeyinde yeni kemik oluşumunu destekleyebilmesidir. **Osteoindüksiyon:** plüripotent hücrelerin çevre dokuda osteoblastik fenotipe dönmelerini uyarmaktır. **Osteogenezis:** greft materyali içindeki hücrelerel elemanların, transplantasyon sonrası hayatta kalarak, nakledilen alanda yeni kemik oluşturabilmesidir.

Otopreft kemik grefti: **Otopreft kansellöz kemik:** otopreft kansellöz kemik greftleri halen spinal füzyon, kemik kayıplarının doldurulması ve kırık tedavisinde kemik iyileşmesini sağlayan en etkili greft materyali olarak bilinir. İliak kanattan, Gerdy tüberkülünden, radius distal ucundan ve tibia distalinden otojen kansellöz kemik grefti alınabilir. **Otopreft kortikal kemik:** kortikal kemik greftleri, otojen kansellöz kemik greftlerine göre biyolojik uyum olarak daha az başarılıdır. Kortikal kemikteki hücreler, oksijen difüzyonu ve besin aktarımının az olması nedeniyle nakledilmeye daha az dirençlidir. —————Kortikal kemik greftlerinin başlıca avantajları; mekanik olarak dayanıklı olmaları ve büyük kemik kayıplarının doldurulmasında miktar olarak yeterli olmalarıdır. 5-6 cm'ın üzeri kemik kayıplarında otopreft kortikal kemik greftleri iyi seçenektir. Ancak 12 cm'nin üzeri kemik kayıplarında, damarlı olmayan greftlerin başarısız olma oranının %25-50 olması nedeniyle, damarlı greftler tercih edilir. **Damarlı (vaskülarize) otopreftler:** greft alınabilecek bölgeler fibula, kosta, tibia, olekranon ve iliak kanattır. En sık tercih edilen damarlı fibula greftidir. Donör saha problemleri ve ameliyat süresinin uzun olması önde gelen sorunlardır. Tang ve ark. serbest damarlı fibula grefti uyguladıkları 39 hastanın değerlendirmesinde greft alınan ekstremitesinde objektif olarak ciddi bir sorunla karşılaşmazken, %42 hastada subjektif instabilite hissi ve %37'sinde subjektif güçsüzlük bildirmişlerdir. —————**Kemik iliği:** kemik iliği tek basına osteojenik greft olarak kullanılabilir. Aspirasyon sonrası elde edilen kemik iliği; sitokinler, diğer kemik iliği kökenli hücreler gibi osteoblastik progenitorler ve hızlı revaskülarize olan emilebilir biyolojik fibrin matriksi içerir. **Allogreftler:** otojen kemik greftlerine oranla büyük niceliklerde elde edilebilmesi, kullanım öncesi belirli boyut/biçimde olmaları, donör bölge problemleri yaşanmaması, düşük enfeksiyon riski olması açılarından önemlidir. **Demineralize kemik**

matriksi: kortikal kemiğin kireçsizleştirilmesiyle üretilmiştir. Yapısal destek sağlamaz. Osteindüktif + osteokondüktif etki yapar. Gliserol kombine form = nefrotoksik (2 cc/kgdan fazla kullanılmamalı).

Seramikler: Hidroksiapatit ve trikalsiyum fosfat (TCP) gibi kalsiyum fosfat birlesikleri seramik matriksler olarak adlandırılırlar. Kalsiyum sülfat tuzları da bu gruba dâhil edilebilir. Osteokondüktifler. Bu materyaller üç gruba ayrılır; 1-Hızlı rezorbe olan seramikler, 2-Yavaş rezorbe olan seramikler, 3-Enjekte edilebilen seramik çimentolar. Avantajları; düşük düzeyde yangı yanıtı, düşük hastalık geçiş riski vardır.

Diğer maddeler: Osteokondüktif; kollajen, mercan yedekleri, beta-trikalsiyum fosfat.

10 - Kompartman Sendromu

Kompartman; kemik, interosseöz membran, fasialar arasında kalan ve içinden nörovasküler yapıların geçtiği kapalı alandır. Kompartmanlar; üst ekstremitede ön kol, alt ekstremitede cruris.

Alt ekstremitede cruris kompartmanları: Anterior tibial, lateral tibial, yüzeysel posterior, derin posterior.

Üst ekstremitede kompartmanları: Önkol: superfisyal volar kompartman, derin volar kompartman (superfisyal volar kompartmanla birlikte önkolda en sık tutulan kompartmandır), dorsal kompartman, Henry'nin mobil kaslarını içeren kompartman (m. brachioradialis, m. extensor carpi radialis longus ve brevisi içerir).

Kompartman sendromu: Tanım: kapalı osteofasial veya fasial bir boşluğun içinde çeşitli nedenlerle basıncın artması sonucunda, bu bölme içindeki dokuların (damar, kas, sinir) basınç altında kalmasıdır. **Etyoloji:** 1-Boşluğa bası yapan ve daraltan sebepler, 2-Boşluk içinde basıncı arttıran sebepler.

Kompartman hacminin azalması: 1-Fasia defektlerinin kapatılması. 2-Dıştan bası; sıkı bandaj ve alçılar, air splints, ekstremitede üstüne yatmak.

Kompartman içeriğinin artması: kanama, vasküler yaralanma, kanama diatezi, antikoagülasyon, kapiller geçirgenliğin artışı, yanık, postiskemik perfüzyon, intraarteriyel ilaçlar, soğuk, donma, cerrahi girişimler, böcek ısırıkları, venöz obstrüksiyon, nefrotik sendrom, popliteal kist, kas hipertrofileri, enfeksiyon, arteriografi.

Kırığa bağlı kompartman sendromu: Tibia kırıkları (erişkinde), suprakondiler humerus kırıkları (çocukta), ön kol çift kırığı.

Kompartman sendromu akut veya kronik olarak gelişebilir. **Akut kompartman sendromu etyolojisi:** kırıklar (dirsek, önkol, tibia-fibula, diz çevresi kırıklarından sonra), sıkı bandaj ve alçı uygulamaları, postoperatif dönemde, ekstremitedeki sirküler yanıklar, arteriyel iskemiler (oklüzyon-kesi), geniş yumuşak doku yaralanmaları.

Tanı: Tanı koymak genelde zordur. Diğer yaralanmalar belirtileri maskeleyebilir. Klasik belirtileri 6P'dir; paresthesia (his kusuru), pain (ağrı, özellikle pasif harekette), pallor (solukluk), paralysis (adele felci), pulselessness (nabızsızlık), pressure (basınç). Pasif ekstansiyonda ağrı erken tanı için patognomoniktir. Şiş kompartman üzerine basmakla olan ağrı en erken ve önemli bir belirtidir. Duyu bozukluğu vardır. Basıncın uzun süre yüksek kalması durumunda ise nöromusküler hasar nedeni ile parezi ve pareteziler gelişir. Erken dönemde nabız alınamaması arteriyel yaralanmanın belirtisidir. Kapalı kompartmanda normal doku basıncı yaklaşık 0 -10 mmHg'dır. Basıncın 10-30mmHg arası olması anormaldir ve doku oksijenizasyonunu bozar. Diastolik basınç - kompartman basıncı < 30 (ΔP).

Ayırıcı tanı: Akut arter tıkanması, primer sinir yaralanması, selülit, osteomyelit, gazlı gangren, nekrotizan fasiit, sinovit, tenosinovit, DVT, rabdomyoliz (crush yaralanma). Hepsi lokal ödem yapar, nöromusküler fonksiyonların normal olması ile ayırıcı tanı yapılır ancak unutulmamalıdır ki lokal ödem yapan her durum kompartman basıncında artışa yol açabilir.

Tedavi: Öncelikle yapılması gereken kompartmana dışardan olan basıyı azaltmaktır. Bunu sağlamak için alçı ve dairevi salgılar rahatlatılır. Alçının çıkarılması kırık redüksiyonunu bozabilir ancak unutulmamalıdır ki redüksiyon tekrar sağlanabilirken dolaşım yetersizliği sonucu oluşabilecek geri dönüşümsüz durumlar ortaya çıkabilir. Alçıdan şerit çıkartmak ya da kapak açmak genelde yetersiz olurken alçının yarısının veya tamamının altındaki pamukla birlikte çıkarılması gerekir. İkinci olarak lokal arteriyel basıncı korumak gerekir. Bunun için de hastayı sistemik hipotansiyondan korumak gerekir. vazodilatator ajanlardan ve sempatik blokajdan faydalanılabileceği belirtilse de çoğu zaman kullanılmayan yöntemlerdir. Lokal dolaşımı bozan bir diğer etken de ekstremitenin aşırı elvasyonudur, ekstremitede kalp seviyesinde tutulmalı ve buz

uygulanmalıdır. Böylece kas metabolizması yaşlatılarak iskemiye direnci arttırılmaya çalışılır. Zamanında tedavi edilmezse kaslarda nekroz, fibrozis ve irreversible kontraktürler gelişir (Volkmann'ın iskemik kontraktürü). Bası çok erken dönemde ortadan kaldırılırsa basınç altındaki kas, damar ve sinirler giderek normale döner, yani değişiklikler reversibldir. **Medikal tedavi:** acil hospitalizasyon yapılır, alçı/ atel/bandaj sökülmesi, elevasyon yapılır, rheomacrodex/heparin vb. ilaçların kesilir, yakın takip yapılır. **Cerrahi endikasyonlar:** 1-Artmış doku basıncına bağlı belirgin nöromuskuler fonksiyon kaybı olması (doku basıncı ölçümle veya palpasyonla belirlenmekte). 2-Doku basıncının >40mmHg veya 3-4 saat 30 mmHg olması (whiteside'a göre >30mmHg olduğu kliniği belirsiz vakalar - periferik vaskuler hastalık, şok olması-). $\Delta P < 30$ mmHg. Cerrahi tedavide acil fasyotomi yapılır.

Komplikasyonlar: kas sinir yaralanması, kalıcı motor güçsüzlük, hipoestezi, dizestezi, enfeksiyon (kemik, yumuşak doku), myoglobinurik böbrek yetmezliği, kontraktürler, amputasyon. **Volkmann'ın iskemik kontraktürü:** kompartman sendromunun adele nekrozu ve fibröz doku oluşumu ile karakterize en son şeklidir. Volkmann kontraktürü gelişirse elbileği doğrultulmak istendiğinde parmaklar kıvrılır, açılmaz. Açmak için elbileğini volar fleksiyona getirmek gerekir. Volkman iskemik kontraktürü tedavisi; korreksiyon alçıları, splintleme, yumuşak doku ameliyatları, adele-tendon uzatma, kemik kısaltma, tendon transferi, el bileği artrodezi, serbest adele transferi.

Kronik kompartman sendromu (March gangreni): Anterior tibial kompartmanda oluşur. Tekrarlayan mikrotravma basınç artışına yol açar. Genç sporcu ve askerlerde sıktır. İstirahatte normale döner. Provakasyon testi ve kompartman basınç ölçümü tanıda önemlidir. Elektif fasyotomi ile tedavi edilir.

Korunma: Damarlara yakın kırıklarda özellikle dirsek ve ön kol travmalarında kanama, ödem ve kırık uçlarının zedeleyici etkisi sonucu doku basıncı artabilir ve bu artış iskemi, nekrozla sonuçlanabilir. Bu nedenle kırıklar acilen ve kusurzu olarak radukte edilmeli ve rahat pozisyonda tespit edilmelidir. Şişmesi öngörülen travmalarda dairevi alçıdan kaçınılmalı; kırık redükte edilemiyorsa iskelet traksiyonuna alınmalıdır. Hospitalize edilmeyen hastalardolaşım kontrolü yönünden bilgilendirilmeli ağrı, uyuşukluk durumlarında alçıları gevşetilmeli ya da çıkartılmalıdır. Wiger ve arkadaşları 1998 de yaptıkları bir çalışmada kalp seviyesinden 32 cm yukarı kaldırılan ekstremitelerde doku basıncının düştüğünü ancak doku perfüzyonun da bozulduğunu ve duyu kaybı olduğunu bu nedenle alçılı ekstremitelerin kalp seviyesinde tutulmaları gerektiğini ileri sürmüşlerdir.

Fasyotomiler

• Tibia kondilinin alt ucundan başlayıp, tibianın medial kenarının 2 cm. posteriorundan, medial malleolun posterioruna ilerleyen insizyon (posteromedial insizyon).

• Ayakta fasyotomi. Dorsal insizyon, 2. metatarsın medialinden ve 4. metatarsın lateralinden yapılır.

• Medial insizyon, topuktan 4 cm. uzaktan başlayarak ayağın medial tarafına paralel yapılan 6 cm.lik bir insizyon şeklindedir.

• İnsizyon, dirseğin medialinden geçerek brakial arter trasesi boyunca proksimale ilerler.

• Uylukta fasyotomi (lateral insizyon). İntertrokanterik çizgiden başlayıp lateral epikondil üzerine uzanan bir insizyon şeklindedir.

• Bacak lateralinde, fibula başının 1 parmak önünden başlayıp fibula boyunca aşağıya uzanan, lateral malleolün 1-2 cm. üstüne kadar inen fasyotomi insizyonu (anterolateral insizyon).

• El ve ön-kol arka yüzde fasyotomi, elde 2. ve 4.metakarpların proksimalinden başlayıp distaline kadar uzanan iki longitudinal insizyon, ön-kolda orta hatta longitudinal tek bir insizyon şeklindedir.

• Elde ve ön-kolda ön yüz fasyotomisi. Proksimal palmar çizgiden başlayıp, 3.parmağın ulnar taraf hizasına ilerleyip, tenar-hipotenar bölge arasından geçen ve flepler oluşturarak dirseğin iç yüzüne ilerleyen bir insizyon şeklindedir.

11 - Omurga Hastalıkları Ve Yaralanmaları

Omurga anatomisi: 33 omur: 7 servikal, 12 torokal, 5 lomber, 5 sakral (birleşik), 4 koksigeal (birleşik).
Normal eğrilikler: servikal lordoz, torokal kifoz, lomber lordoz, sakral kifoz.

Omurga travmatolojisi:

Omurga yaralanmaları genç yaş popülasyonda sık. Genellikle yüksek enerjili yaralanmalar sonucu oluşur (trafik kazası, yüksekten düşme). %43 eşlik eden multiple yaralanmalar mevcuttur.

Omurga yaralanması olan hastanın değerlendirilmesi: **Anamnez:** yaralanma mekanizması önemli. **Fizik muayene:** sistemik muayene önemlidir (multiple sistem ve organ yaralanması sık). Vertebraların lokal muayenesi yapılır. Nörolojik değerlendirme yapılır. **Radyoloji:** direk grafi, BT, MR.

Nörolojik değerlendirme: Bilinç düzeyi (Glasgow koma skalası), pupil boyutları ve reaksiyonu değerlendirilmeli. Duyu, motor ve refleks fonksiyonlarını içeren detaylı nörolojik muayene yapılmalı.

Duyu değerlendirilmesi: Dermatomlara göre duyu muayenesi yapılarak yaralanma bölgesi hakkında fikir edinilebilir.

Motor fonksiyonların değerlendirilmesi: Frankel sınıflaması: A: tam motor ve duyu kaybı (kas gücü: 0). B: tam motor kayıp, duyu normal (kas gücü: 0). C: işe yaramayan motor aktivite (ağır parezi), duyu normal (kas gücü: 1-2). D: işe yarayan motor aktivite (hafif parezi), duyu normal (kas gücü: 3-4). E: normal motor aktivite ve duyu fonksiyonu (kas gücü: 5). Frankel A ve B de prognoz kötü C ve D ve E de prognoz iyidir.

Refleksler: Paralize hastalar sıklıkla arefleksisi vardır. 24-48 saat içinde (spinal şok dönemi) sakral reflekslerde (anal wink ve bulbokavernöz refleks) negatiftir. Spinal şok dönemi sona erip, refleks pozitifleşmişse ve defisit düzelme belirtileri gösteriyorsa prognoz iyi, refleks pozitif ve defisit düzelme belirtisi yoksa prognoz kötüdür.

Torakal ve lomber vertebra kırıkları: 2 grupta değerlendirilir. **Minör kırıklar:** transvers çıkıntı kırıkları, spinöz çıkıntı kırıkları, parsinterartikularis kırıkları bu gruptadır. **Majör kırıklar:** non deplase stabil kompresyon kırığından, kemik ve ligamentöz yapının ciddi hasarı ile birlikte görülen instabil kırık ve çıkıklara kadar değişen çok çeşitli formlarda görülürler.

Sınıflama: En çok kabul gören teori, Denis'in üç kolon teorisidir. **Ön kolon:** vertebra korpusunun 2/3 ön kısmı, intervertebral diskin aynı şekilde 2/3 ön kısmı ve anterior longitudinal ligament. **Orta kolon:** vertebra korpusunun 1/3 arka kısmı, intervertebral diskin de aynı şekilde 1/3 arka kısmı ve posterior longitudinal ligament. **Arka kolon:** pediküllerden itibaren arkus vertebra bölgesi ve posterior ligamentöz kompleks (lig flavum, interspinöz ve supraspinöz ligamentler).

Kompresyon kırıkları: Kırık sadece ön kolondadır. Majör vertebra kırıklarının yaklaşık %50 si kompresyon kırıklarıdır. Kompresyon kırığında vertebra korpusunun ön taraf yüksekliği azalır ve kifotik deformite ortaya çıkar. Spinal kanalın kemik bütünlüğü zarar görmediği için kompresyon kırıklarında nörolojik lezyon beklenmez.

Burst kırıkları: Vertebra korpusunun tamamı yani ön ve orta kolon kırılmıştır. Majör kırıkların yaklaşık %25 ini oluşturur. Spinal kanalın ön duvarı kırıldığı için kanala kadar uzanan veya geriye kaçarak kanalı daraltan ve buna bağlı olarak nörolojik defisite yol açabilen kırıklar oluşur. Radyografilerde hem ön kolon hem orta kolon yüksekliği azalmıştır. İnterpediküler mesafe artmıştır. BT de kırığın her iki kolonu ilgilendirdiği ve spinal kanalda yaptığı daraltmanın derecesi tayin edilebilir. Ön ve orta kolondaki tanımlanan kırıklara ilaveten laminada vertikal ayrılmamış kırıklar varsa bu tip burst kırıklarına instabil burst kırıkları denilmektedir.

Fleksiyon-distraksiyon yaralanmaları: Yaralanma arka ve orta kolonu ilgilendirir. Hiperfleksiyon ve arka elemanlardan başlayan distraksiyon arka kolon ve orta kolonda, tek seviyeli pür ligamentöz; tamamen kemiksel (Chance kırığı); veya kombine yada iki seviyeli pür ligamentöz veya kombine yaralanmalar yapabilir. Yaralanma kompresyon ve burst kırığının aksine ezilme, sıkışma ve parçalanma tarzında değil kopma (avulsiyon) tarzındadır. Kemik lezyonlarını değerlendirmek için BT ve yumuşak doku lezyonlarını görmek için MRG gereklidir.

Kırıklı-çıkıklar: Yaralanma bütün kolonları ilgilendirir. Ayrıca iki vertebra arasındaki eklemlerde (disk ve faset eklemler) çıkık meydana gelmiştir. Nörolojik yaralanmalar oldukça sık görülür. Omuriliğin durumu hakkında bilgi edinmek için MRG gereklidir.

Tedavi - Konservatif tedavi: Minör kırıklarda, stabil kompresyon kırıklarında uygulanır. 3-6 ay süreyle korse ve breysler kullanılır.

Tedavi - Cerrahi tedavi: **a) Posterior cerrahi girişim:** mekanik instabil kompresyon kırıklarıyla, fleksiyon-distraksiyon yaralanmalarında, erken dönemde burst kırıklarında, kırıklı çıkıklarda uygulanır. Posterior redüksiyon ve dekompresyon + posterior stabilizasyon (instrumentasyon + füzyon) işlemleri yapılır. **b) Anterior cerrahi girişim:** geç gelen burst kırıklarında, kanal içi daralmanın % 50 den fazla olduğu durumlarda, nörolojik defisit ile ilerlediği vakalarda anterior dekompresyon + anterior stabilizasyon (instrumentasyon + füzyon) işlemleri yapılır. **c) Posterior ve anterior (kombine) cerrahi girişim:** her iki cerrahi girişim posterior girişim sonrası kanal içi daralmanın düzelmediği vakalarda ve vertebra korpuslarında iyileşecek ve yük taşıyacak yeterli kemik stoğunun bulunmadığı durumlarda uygulanır.

Sakrum kırıkları: Sakrum kırıkları vertikal, oblik ve transvers tipte olabilir. Deplase olmayan ve nörolojik defisit bulunmayan kırıklar konservatif tedavi edilebilirler. Deplase kırıklar ve nörolojik defisite sebep olmuş kırıklarda cerrahi tedavi uygulanır.

Koksiks kırıkları ve koksigodini: Oturur durumda düşme sonucu koksikte kırık, çıkık olması yada doğum zorlamasıyla veya artroz sonucu koksiksin ucu öne veya yana doğru yer değiştirir ve mobil hale gelir (koksigodini). Sıklıkla konservatif tedaviden fayda görür. Fayda görmeyen hastalarda koksiks eksizyonu yapılır.

Skolyoz:

Omurganın frontal planda sağa veya sola doğru oluşan eğrilğine skolyoz denilir. Sagittal planda kifoz veya lordoz ayrıca transvers planda rotasyon deformiteye eşlik edebilir. Skolyoz tespit edildikten sonra (özellikle büyüme hızının arttığı puberte öncesinde) ilerleyen bir deformitedir.

Sınıflama: en geniş skolyoz sınıflaması 1973 yılında Amerikan skolyoz araştırma cemiyeti (scoliosis research society - SRS) tarafından yapılmıştır. Bu sınıflama günümüzde hala geçerliliğini korumaktadır.

Skolyozlar yapısal olan ve yapısal olmayan olmak üzere ikiye ayrılır.

Yapısal skolyozlar: 1.İdiopatik skolyoz. 2.Nöromusküler skolyoz. 3.Konjenital skolyoz. 4.Nörofibromatozis. 5.Mezenşimal hastalıklar. 6.Romatoid hastalıklar. 7.Travmatik. 8.Ekstra spinal kontraktürler. 9.Osteokondrodistrofi. 10.Kemik enfeksiyonu. 11.Metabolik hastalıklar. 12.Lumbosakral eklemlerle ilgili. 13.Tümörler.

1.İdiopatik skolyoz: A) İnfantil (0-3 yaş); kendiliğinden gerileyen, progresif. B) Jüvenil (3-10 yaş). C) Adolesan (> 10 yaş).

2.Nöromusküler skolyoz: **A) Nöropatik:** 1.Üst motor nöron: serebral palsi, spinoserebellar dejenerasyon (freidreich hastalığı, charcot-marie-tooth hastalığı, roussy-levy hastalığı), siringomiyeli, spinal kord tümörü,

spinal kord travması, diğer. 2. Alt motor nöron: poliomyelit, diğer viral myelitler, travmatik, spinal musküler atrofi (werdnig-hoffmann, kugelberg-welander), myelomeningosel (paralitik). 3. Disotonomi (riley-day sendromu). 4. Diğer. **B) Myopatik:** 1.MCC (artrogripozis). 2.Musküler distrofi: duchenne (psödohipertrofik), limb-girdle, facioscapulohumeral. 3. Fiber tip disproportion. 4. Konjenital hipotoni. 5. Myotonia distrofika. 6. Diğer.

3.Konjenital skolyoz: **A) Formasyonda yetersizlik:** kama vertebra, hemivertebra. **B) Segmentasyon yetersizliği:** tek taraflı (unsegmented bar),iki taraflı (sinostoz). **C)Karışık:** segmentasyon + formasyon yetersizliği.

4.Nörofibromatozis. 5.Mezenşimal hastalıklar: marfan sendromu, ehler-danlos sendromu, diğer. 6.Romatoid hastalıklar.

7.Travmatik: **A) Kırık. B) Cerrahi:** Laminektomi sonrası, Torakoplasti sonrası. **C) Radyasyona bağlı.**

8.Ekstra spinal kontraktürler: ampiyem sonrası, yanık sonrası. 9.Osteokondrodistrofi: diastrofik cücelik, mukopolisakkaridozis (morquio sendromu gibi), spondiloepifiziel displazi, multipl epifiziel displazi, diğer. 10.Kemik enfeksiyonu (akut veya kronik). 11.Metabolik hastalıklar: raşitizm, osteogenezis imperfekta, homosistinüri, diğer. 12.Lumbosakral eklemlerle ilgili: spondilolizis ve spondilolistezis, lumbosakral bölgede konjenital anomali. 13.Tümörler: vertebral kolon (osteoid osteoma, histiositozis-x, diğer), spinal kord tümörleri.

Yapısal olmayan skolyozlar: 1.Postural skolyoz. 2.Histerik skolyoz. 3.sinir Kökleri irritasyonu: disk hernisi, tümörler. 4.İnflamatuvar (örn. apandisit). 5.Alt ekstremitte eşitsizliğine bağlı.6.Kalça eklemi kontraktürlerine bağlı.

İnfantil idiopatik skolyoz: 3 yaşından önce başlayan idiopatik skolyoz. Tedavi eğriliğin derecesine ve ilerlemesine bağlı olarak konservatif veya cerrahidir.

Juvenil idiopatik skolyoz: 4-10 yaş arasında başlar. Tedavi planı adölesan idiopatik skolyozla aynıdır.

Adölesan idiopatik skolyoz: 10 yaşından sonra başlar.

Cobb açısı ölçümü tanıda önemlidir.

Tedavi - Konservatif tedavi endikasyonları: Eğriliği 20 dereceden küçük olan immatür hastalar radyolojik olarak 6 aylık aralarla izlenmelidirler. Eğriliği 20 dereceden küçük olan matür hastaların takip edilmesine gerek yoktur. Eğriliği 20 ile 30 derece arasında olan immatür hastalar her 3-4 ayda bir radyolojik olarak kontrol edilmelidir. 25 derecenin üstüne ilerleme gösteren eğriliklerde ortez tedavisi başlanmalıdır. Eğriliği 30 derecenin üzerinde immatür olan hastalara ortez tedavisi hemen başlanmalıdır. Ancak 30 derecenin üzerindeki hastalarda başarı oranı azalmaktadır. Eğriliği 30-40 derece olan matür hastalar tedavi gerektirmezler, bu hastalar 2-3 yılda bir gözlenmelidir. Eğriliği 45 dereceden fazla olan hastalarda ortez tedavisinin yeri yoktur. Ancak eğriliği 40-45 derece olan, dengeli, eğilme grafilerinde %50 fleksibilitesi olan ve matürasyonun tamamlanmasına 1 yıl kalan hastalarda ve ayrıca eğriliği 40 derecenin üzerinde olan genç immatür hastalarda spinal füzyon uygulanana kadar vertebral büyümenin beklenmesi amaçlı olarak ortez tedavisi uygulanabilir. Duygusal olarak instabil, iskelet matüritesi tamamlanmış, torakal hipokifoza olan, yüksek torasik ve servikotorasik eğriliklerde ortez tedavisi uygulanmamalıdır.

Tedavi - Cerrahi tedavi endikasyonları: Cerrahi endikasyonlarda Cobb açısı, matürite, eğrilik paterni, denge, sagittal plan ve kozmetik görünüş dikkate alınmalıdır. 50 derecenin üstündeki eğrilikler cerrahi olarak tedavi edilmelidirler. 40 derecenin üzerindeki ilerleme gösteren eğriliklerde cerrahi tedavi düşünülmelidir. Genel olarak kabul edilen progresyon kriteri 6 aylık sürede 5 derecenin üzerinde artıştır. 40-50 derece arasındaki matüritesi tamamlanmış ya da tamamlanmakta olan eğriliklerin izlenmesi önerilirken, immatür eğrilikler

cerrahi tedavi edilmelidirler. Eğrilik paterni de cerrahi tedavi seçiminde etkili olabilmektedir. 50 derece sınırlarındaki tek torasik eğrilikler, aynı derecelerdeki çift majör (torakal ve lomber) eğriliklere (eğriliklerin birbirini dengelemesi nedeniyle) göre cerrahi tedaviye daha uygundurlar. Torasik hipokifoza veya lordozu olan hastalarda Cobb açısı 40 derecenin altında olsa bile cerrahi tedavi düşünülmelidir.

Cihazlama, konjenital skolyozda, eğriliğin esnek olmamasından dolayı, tedavide etkisizdir. Kompanzatuvar eğriliği kontrol etmek için kullanılabilir. Altta yatan patolojiye bağlı olarak cerrahi tedavi seçenekleri değişir.

Kifoz:

Vertebranın sagittal plandaki deformitesidir. Torakal bölgede fizyolojik bir kifoz (20-45 derece) vardır. 50 derece ve üzeri kifoz anormal kabul edilir.

Konjenital kifoz: Formasyon veya segmentasyon defekti sonucu oluşur. Uygun tedavi edilmezse omurganın konjenital veya ilerleyici dislokasyonlarına ve paraliziyeye yol açabilir. Erken dönemde posterior füzyon yeterli olurken aşırı deformitelerde anterior ve posterior füzyon gerekebilir.

Scheuerman hastalığı (adölesan kifoz): Genç insanların en sık görülen omurga hastalığıdır. Vertebra apofizlerinin avasküler harabiyeti sonucu birçok vertebra korpusunun ön taraflarında hafif çökmeler ortaya çıkar. Klasik olarak torakal bölgeyi tutan bu hastalıkta giderek kifoz belirginleşir. Torakal kifozun artışı servikal ve lomber lordozda artış olmasına yol açar. Bazen hafif bir skolyoz eşlik edebilir. Kifozun daha da artması sonucu yuvarlak sırt görünümü ortaya çıkar.

Tedavi: 50 derecenin altı 4-6 ayda çekilen grafilerle takip edilir. 75 derece ve üzeri eğrilikler, ciddi ağrı ve kozmetik problemler cerrahi endikasyon doğurur.

12 - Osteoartrit (OA)

Dünyada bilinen en yaygın eklem hastalığıdır. Etyoloji ve tanımlanmasında çok çeşitlilik vardır. Prevelans çalışmaları sonuçlarına göre 65 yaş üstü insanların büyük çoğunluğunda OA varlığı belirlenmiştir. OA çeşitli risk faktörleri belirlenmiştir. OA e zemin hazırlayan lokal biyomekanik etmenler saptanmıştır. En sık diz, kalça, el bileği ve omurgada görülmektedir. Tanım; eklem kıkırdağı ve altındaki kemik bütünlüğünün bozulmasına neden olan çok çeşitli etmenler sonucu ortaya çıkan semptom ve klinik muayene bulgularla karakterize bir hastalıktır. Klasik olarak OA ana patolojik özelliği hyalin eklem kıkırdağı kaybı olan bir hastalıktır. Ancak son yıllarda tüm organ hastalığı olarak yeniden tanımlanmıştır. Çünkü periartiküler kas, ligaman, sinovyum, sinir doku, ve kemikte de patolojiler saptanmıştır.

Eburnasyon: kıkırdağın aşınması ve altında bulunan kemik dokuda skleroz (subkondral skleroz) olmasıdır. **Skleroz:** kemikte lokal mekanik streslere bağlı olarak oluşan proliferatif yanıtıdır. **Osteofit:** eklem kenarlarında bulunan kıkırdağın dışarı doğru büyümesi ve sonra kemikleşmesi ile oluşan yeni kemiktir.

Lokal kıkırdağ kaybı eklem asimetrisine yol açmakta, malalignment oluşmaktadır. Normalden farklı yerlerde kemiğin stres altında kalması kemikte skleroz ve aşınmalara yol açmaktadır.

OA sınıflaması: **Etkilenen eklem göre:** monoartiküler, oligoartiküler, poliartiküler (generalize). Etkilenen ana eklem ve eklemde lokalizasyonu: Kalça; üst kutup, orta kutup veya konsantrik, Diz; iç, dış veya patellofemoral, El; İF eklemler ve 1.KMK eklem kökü, Omurga; faset eklemleri veya intervertebral eklem, Diğer. **Primer ve sekonder olarak:** Primer; idyopatik. Sekonder (bir nedene bağlı olarak görülür). Metabolik nedenler; okronosis, akromegali, hemakromatozis, Ca kristal depo hastalığı. Anatomik nedenler; femoral epifizin kayması, epifizyel displaziler, legge-perthe hastalığı, kalçanın doğumsal çıkığı, bacak boyu farklılığı, hipermobile sendromları. Travmatik nedenler; major eklem travması, intraartiküler kırık veya osteonekroz, eklem operasyonu (menisektomi), kronik travmalar (mesleki artropatiler). İnflamatuar nedenler; septik artrit, tüm inflammatuar artropatiler. **Özel görünümünün varlığına göre:** inflammatuar OA, eroziv OA, atrofik veya destrüktif OA, OA ve osteokondrokalsinoz, diğer.

OA risk etmenleri: **Olası etmenler:** obezite, heredite, hormonal, osteoporoz, hipermobile, sigara, diğer hastalıklar. **Mekanik etmenler:** travma, eklem şekli, tekrarlayan kullanım (mesleki, serbest aktivite).

13 - Önkol, El Bileği Ve El Travmatolojisi

Olekranon kırıkları: Dirsek üzerine düşme sonucu veya parsiyel fleksiyonda düşme sonucu triceps'in çekme kuvvetine bağlı avülsiyon kırığı. Eklem içi kırık olduğu için anatomik redüksiyon gerekli. Hareket kısıtlılığını engellemek için erken harekete izin veren rijit fiksasyon yapılmalı. En sık komplikasyon kaynanama ve hareket kısıtlılığıdır. **Tedavi:** nondeplase kırıklar konservatif tedavi edilirken deplase kırıklarda internal tespit (gergi bandı, intramedüller tespit, plak-vida gibi) gerekir.

Radius baş ve boyun kırıkları: Dirsek ekstansiyonda iken el üzerine düşme veya direk travma sonucu oluşur. Radius başı kırıkları eklem içi kırık olduğu için anatomik redüksiyon önemli. **Tedavi:** nondeplase kırıklar konservatif tedavi edilirken deplase kırıklar internal tespit veya radius başı eksizyonu ile tedavi edilir. **Essex-Lopresti kırıklı çıkığı:** distal radio-ulnar çıkık, radius başı parçalığı kırığı ve interosseöz membranda yırtık. Tedavisi cerrahidir; açık redüksiyon ve internal tespit. **Monteggia kırıklı çıkığı:** Proksimal 1/3 ulna kırığı ve radius başı çıkığı. Konservatif tedavi şansı az genellikle cerrahi tedavi (açık redüksiyon ve internal tespit, radius başı çıkığı için anüler bağ tamiri) gerektirir. **Galeazzi kırıklı çıkığı:** distal 1/3 radius cisim kırığı ve distal radio-ulnar çıkık. Konservatif tedavi sonuçları başarısız genellikle cerrahi tedavi (açık redüksiyon ve internal tespit) gerektirir.

Radius ve ulna shaft kırıkları: Konservatif tedavi sonuçları kötüdür (yetişkinlerde). Sıklıkla cerrahi (plak vida, intramedüller çivi) tedavi verilir.

Radius distal uç kırıkları: **Colles kırığı:** radius distalin dorsale açıldığı kırıklardır. **Smith kırığı:** radius distalin volare açıldığı kırıklardır. **Barton kırığı:** distal radiusun dorsal eklem sınırını içeren kırıklar dorsal Barton, volar eklem parçasını içeren kırıklar ise volar Barton kırıkları olarak adlandırılır.

El bileği yaralanmaları: **Skafoid yaralanmaları:** karpal kemikler içinde en sık kırılan kemiktir. Kırık sonrası aseptik nekroz gelişme riski vardır. **Tedavi:** 2 mm'den az deplasmanın olduğu ve açılanma olmayan kırıklar konservatif tedavi edilir. Deplase kırıklara açık redüksiyon ve internal tespit yapmak gerekir. Kaynamama veya yanlış kaynamaya bağlı radyo karpal eklem dejeneratif artritinde proksimal sıra karpektomisi, skafoid eksizyonu, midkarpal veya total el bileği artrodezi yapılabilir.

Lunat ve perilunat çıkıklar: Lunatumun etrafındaki ligamanların yırtılmasına neden olan güçlü bir travma sonucu oluşur. Lunatum dışındaki bütün karpal kemiklerin çıkması, lunatumun yerinde kalmasına perilunat çıkık denir. Sadece lunatumun palmare doğru çıkmasına ise lunat çıkık denir. **Tedavi:** nadiren kapalı redüksiyon ve alçı ile tedavi edilir. Sıklıkla açık redüksiyon, pin ile tespit ve bağ tamiri gerekir.

Metakarp ve falanks yaralanmaları: **Metakarp başı kırıkları:** eklem yüzeyinin %20-30undan fazlasının etkilendiği intra artiküler kırıklar cerrahi olarak tedavi edilir. **Metakarp cisim kırıkları:** deplase kırıklar, 2 ve daha fazla metakarp kırığı, rotasyon bulunan kırıklar cerrahi olarak tedavi edilmelidir. **Metakarp boyun kırıkları:** en sık 5.parmakta görülür (boksör kırığı). 2-3 metakarpta 10 derece angülasyon kabul edilebilirken, 4-5. Parmakta 30 dereceye kadar olan angülasyonlar konservatif takip edilebilir. **Proksimal ve orta falanks kırıkları:** deplase olmayan veya deplasmanı kapalı olarak redükte edilebilen kırıklar konservatif takip edilir. **Distal falanks kırıkları:** eklemi ilgilendirmeyen kapalı kırıkların tam redüksiyonu gerekli değildir. Tırnak yatağını ilgilendiren açık kırıklarda tırnak yatağının tamiri önemlidir.

14 - Pelvis Ve Asetabulum Yaralanmaları

Pelvis yaralanmaları

Anatomi: kemik yapı, ligament yapı, damar ve sinir yapıları, iç organlar.

Güç aktarma, stabilite önemli. Çoğu stabil, stabil olmayanlar tehlikeli. Tedavisi tartışmalı.

Sınıflama: **Key Convell:** tarihsel önemi var. **Young & Burgess:** radyolojik olarak yapılır, güç anlaşılır. **Tile:** stabilite esaslı, kolay anlaşılır, en sık kullanılanıdır. Tile tip A; stabil. Tile tip B; vertikal stabil, rotasyonel stabil değil. Tile tip C; vertikal ve rotasyonel olarak stabil değil.

Tanı: Öykü, fizik muayene. Radyolojik inceleme; direkt grafiler (antero-posterior, inlet ve outlet pelvis grafileri), BT.

Tedavi: 2'ye ayrılır; acil tedavi ve kalıcı tedavi. **Acil tedavi (resüsitasyon):** kan ve sıvı desteği, pelvik eksternal fiksasyon, hipogastrik arter angiografik embolizasyonu, ilave yaralanmaların tedavisi (mesane kateteri).

Kalıcı tedavi 2'ye ayrılır; konservatif ve cerrahi tedavi.

Konservatif tedavi: yatak istirahati, yardımcı yürüme cihazları, iskelet traksiyonu, pelvik hamak, alçı. Tüm stabil kırıklar ve bazı stabil olmayan kırıklarda (tip B yaralanmalar; simfizisde 2.5 cm.i gecmeyen ayrılmalar, bazı lateral kompresyon yaralanmaları) bu tedavi verilir.

Cerrahi tedavi: Stabil olmayan yaralanmalarda yapılır. Seçenekler; pelvik eksternal fiksasyon, açık redüksiyon ve internal tespit. **Pelvik eksternal fiksasyon:** stabilite ve malunion sorunu vardır, daralan endikasyon vardır, hayat kurtarıcıdır (acil), bazı tip B yaralanmalarda da yapılabilir. **ARİF:** anatomik redüksiyon, yüksek stabilite sağlar. Zor cerrahi teknik ve uzun öğrenme eğrisi vardır. Ciddi komplikasyonlar görülebilir; kanama, sinir hasarı, enfeksiyon. Artan endikasyon, tip B ve C yaralanmalarda yapılabilir.

Geç komplikasyonlar: ağrı, malunion, nonunion, iş yapamama, diğerleri (sexuel ve psikolojik problemleri).

Asetabulum kırıkları

Ayrılmış asetabulum kırığında anatomik reduksiyon ve internal tespit endikasyonu vardır. Posttravmatik artrit önlenmesi amaçlanır.

Görüntüleme: AP, iliak, obturator oblik, BT.

15 - Psödoartrozların Tanı ve Tedavisi

Gecikmiş kaynama: Kırık tipi ve yerine bağlı olarak genellikle 3-6 ayda kaynamanın olmamasıdır; 4-12 hafta konservatif tedaviye devam edilir (parmak, omuz egzersizleri, yürüme alçısı vs). Hala kaynama yoksa; konservatif tedaviye devam edilebilir, kaynamama olarak kabul edip tedaviye başlanabilir.

Gecikmiş kaynamada tedavi: Non-operatif tedavi verilebilir (eksternal USG, elektriksel uyarı vs). Hastanın sosyo-ekonomik durumu elveriyorsa immobilizasyona devam edilir. Araya giren doku varlığında açık redüksiyon yapılır. Kemik grefti konulabilir. Tespitin değiştirilebilir (IM çivi, plak vs).

Psödoartroz (kaynamama) tanımı: Kırık sonrası en az 9 ay geçmesine rağmen (FDA-1986); beklenen kırık kaynama süresinden 2-3 ay geçmesine rağmen kırıkta klinik ve radyolojik gelişmenin görülmemesidir. **Tanımlar her zaman doğru değildir:** uzun kemik shaft kırığında süre >6 ay, femur boyun kırığında süre >3 ay ise kaynamama olarak kabul edilir. Enfeksiyonda kaynama süresi gecikir. Cerrah eğer kırığın yavaş kaynayacağına veya kaynama potansiyeli olmadığına inanıyorsa bunu gecikmiş kaynama veya kaynamama olarak değerlendirilmelidir.

Kaynamama sebepleri - Sistemik faktörler: **Osteoporoz:** kemik iyileşmesi erken döneminde osteoporoz tedavisine başlanır. **Protein eksikliği:** kallus miktarı değil kompozisyonun gücü azalır. **DM, parapleji, kronik alkolizm, syringomyeli, lepra, spina bifida:** nöropati ve propiyosepsiyon kaybına sebep olur. **NSAİİ:** kullanımı 4 hafta üzerinde ise osteoblastik aktivite azalır. **Nikotin:** kırık sahasındaki vaskülaritede azalma yapar, kırık sahasında osteomyelit riski artar, cilt-cilt altı dokuda vazokonstriksiyon yaparak oksijen seviyesinde azalma yapar, makrofaj ve fibroblast olgunlaşmasını bozar.

Kaynamama sebepleri - Lokal faktörler: Kırık bölgesinde dolaşım bozukluğu sonucu; yüksek enerjili travmada çevre yumuşak doku ve besleyici arter hasarı yapar, cerrahi sırasında verilen hasar etki eder. Kemik metafizi diyafize göre daha iyi kanlandığından daha iyi kaynamaktadır. Kırık tespitinin dengesi etkilenir; araya giren yumuşak doku, kemik kaybı, kötü dizilim. Plak, vida veya traksiyonla distraksiyon yapılır. Enfeksiyon, çoklu yaralanmaya sebep olabilir.

Ciddi deplasmanı olan ve yüksek enerjili yaralanma ile oluşan tibia kırıklarında gecikmiş kaynama ve kaynamama hafif deplase kırıklara göre 3 kat daha fazla bulunmuştur. Tüm yüksek enerjili travmalarda açık kırık olmadığı için yumuşak dokunun canlılığını değerlendirmede Tscherne yumuşak doku sınıflandırması kullanılır.

Tscherne skoru arttıkça kaynamama riski artar: **Grade 0:** yumuşak doku hasarı yok veya önemsiz derecede. **Grade I:** kırık fragmanın basısıyla oluşan yüzeysel abrazyon veya kontüzyon. **Grade II:** direkt travmayla oluşan deri veya kas abrazyonunu içeren kontamine yara. **Grade III:** deride geniş kontüzyon, ezilme ve ağır kas hasarı. Cilt altı dokuda avülsiyon, arteriyel yaralanma veya kompartman sendromu.

Tibia kırıklarının iyileşmesinde prognozu en kötü etkileyen enfeksiyonun varlığıdır. Bakterilere karşı inflamatuvar yanıtın azalmasıyla; kallus dokusunun bozulması, fragmanlar arası mesafede artış, kırık fragmanların hareketinde artma meydana gelir.

Psödoartroz sınıflamasında önemli iki nokta vardır: Enfeksiyonun varlığı, kırık hattının vasküleritesi.

Psödoartroz tipleri (Weber sınıflaması-1976): **Hipertrofik psödoartroz:** vasküler, hipertrofik, canlı, sert ve kallus dokusu vardır. Konservatif tedavi sonrası non-unionların %90'ıdır. Yeterli mobilizasyon sağlanırsa kaynar, greftleme gereksizdir. **Atrofik psödoartrozlar:** avasküler, gevşek canlılığı olmayan bölgeler, kallus yoktur. Enfekte veya non-enfekte psödoartrozlardır. **Hipertrofik kaynamama:** fil ayağı, at ayağı, oligotrofik (kallus dokusu yoktur, ancak doku canlıdır). **Atrofik kaynamama:** torsiyon kama tipi, parçalanmış, defektif, atrofik.

Tibiada psödoartroz sınıflaması (Paley-1989): **Tip A:** kemik kaybı <1 cm ise tip A'dır. Tip A1; hareketli kaynamama. Tip A2-1; hareketsiz, deformitesiz. Tip A2-2; hareketsiz, deformiteli. **Tip B:** kemik kaybı >1 cm ise tip B'dir. Tip B1; kemik defekti, uzunluk korunmuş. Tip B2; yalnız kemik uzunluk kaybı vardır. Tip B3; uzunluk kaybı ve kemik defekti beraber.

Non-union İnsidansı

	Boyd (1965)	Connolly (1981)
Tibia	35 %	62%
Femur	19%	23%
Humerus	17.5%	7%
Ön kol	15.5%	7%
klavikula	2%	1%

*Tibia ve femur non-union sıklığı gün geçtikçe artmaktadır. Neden???

Psödoartroz tedavisinde sorunlar: enfeksiyon, deformite, kısalık, kemik defekti, tekrarlı ameliyatlara gerektirmesi, tedavinin uzun olması.

Doğru teknik seçilmeli: Kolay tolere edilebilen bir yöntem olmalı. Biyomekanik stabil ve kemikte biyolojik canlılık olmalı. Yeterli greftleme ve fiksasyon önemli: Tip A; fiksasyon, doğru dizilim. Tip B; kortikal osteotomi, greft, uzatma.

Tedavi seçenekleri:

Non-operativ: **USG:** kemik rejenerasyonu artar, anjiogenez artar. **Elektrik stimülasyonu:** cerrahi tedavi mümkün olmayan veya enfekte psödoartrozlarda uygulanır. Psödoartroz süresi önemsizdir. **Kemik iliği enjeksiyonu:** en az açık cerrahi kadar etkilidir.

Cerrahi tedavi seçenekleri: Greftleme, plak ya da intramedülar tespit, eksternal fiksasyon (ilizarov, fiksator). **Kemik greftleme:** otogreft, allogreft veya sentetik greft kullanılabilir. Otojen kansellöz kemik kullanımı greft materyali olarak altın standarttır. Onlay kemik greftleri; eskiden kullanılırdı. Masif kayan greft (Gill) kullanılabilir. Fibular transplant kullanılabilir. Vaskülarize serbest fibular greft femur bası AVN ve tümörlerin rezeksiyonlarında kullanılabilir. Intramedülar fibular allogreft; humerus cisim kırıklarında kullanılabilir.

İnternal tespit: Plak, im çivi vs kullanılabilir. Enfekte olmamış uzun kemik kırıklarında çok başarılıdır. Enfeksiyon durumunda başka tespit yöntemi tercih edilmelidir.

Eksternal fiksasyonun avantajları: hasar kontrollü cerrahidir, deformiteler düzeltilebilir, enfeksiyon varken uygulanabilir, kısalık düzeltilebilir, yumuşak doku sorunu varsa kullanılabilir.

İlizarov ile tedavi tipleri: **Monofokal:** kompresyon, ardışık kompresyon-distraksiyon, distraksiyon, ardışık distraksiyon-kompresyon. **Bifokal:** kompresyon-distraksiyon ile uzatma, distraksiyon-kompresyon ile kemik transporto. **Trifokal:** çeşitli kombinasyonlar.———Kompresyona (4*0.25mm/gün) hasta psödoartroz bölgesinde ağrı hissedene kadar devam edilir. Latent period; 7 gün. Kısalık varsa uzatma tamamlanincaya kadar distraksiyon (4*0.25mm/gün).

Psödoartroz tedavisindeki başarı çoğu zaman seçilen tespit yöntemine değil tercih edilen metodun doğru uygulanmasına bağlıdır.

16 - Tibia, Ayak Bileği, Ayak Kırık Ve Çıkıkları

Tibia diafiz kırıkları:

En sık kırılan uzun kemiktir. Açık kırık sıktır. **Tanı:** FM, radyografi, BT (eklem ilişkilerinde). **Tedavi:** çocuklarda sıklıkla konservatif tedavi verilir. Yetişkinlerde sıklıkla cerrahi tedavi yapılır; plak vida tespiti, intramedüller tespit, eksternal tespit.

Açık Kırıkların Sınıflaması				
Tip	Yara	Contamination	Yumuşak doku hasarı	Kemik hasarı (Kırık)
I	< 1 cm	Temiz	Minimal	Basit, minimal parçalı
II	1cm, < 10 cm	Orta	orta,bazı kaslarda hasar	Orta dereceli parçalı
III*	Daima > 10 cm	Yüksek	Ezilmeye bağlı ciddi hasar	Daima parçalı; kemiğin yumuşak doku ile örtülebilir
A			Örtmeye izin vermeyen çok yumuşak doku hasarı	Kemiğin üzeri örtülemez;reconstructive cerrahiye ihtiyaç vardır
B			çok yumuşak doku hasarı ve tamir gerektiren vasküler hasar	Kemiğin üzeri örtülemez;reconstructive cerrahiye ihtiyaç var
C				

Acil tedavi: Hasta sistemik değerlendirilmeli ve diğer hayati organlar gözden geçirilmelidir. Gerekirse CPR, kan ve sıvı replasmanı yapılmalıdır. Geniş spektrumlu (2.kuşak sefalosporin) antibiyotik tedavisine hemen başlanmalıdır. Tetanoz profilaksisi yapılmalıdır. Basınçlı bol serum fizyolojikle yıkanarak erken debritleme uygulanmalı, tip II ve III'de debritleme 24, 72 saat süreyle tekrar edilmelidir.

Ayak bileği-ayak kırıkları:

Kırık tipleri; medial malleol, lateral malleol, bimalleoler, trimalleoler.

Talus kırıkları:

Eklem içi kırıklardır; anatomik redüksiyon, rijit tespit, erken hareket. Avasküler nekroz ihtimali var; erken cerrahi tespit önemli. Nondeplase kırıklar konservatif, deplase olanlar ARİF olarak tedavi edilmelidir.

Kalkaneus kırıkları:

Sıklıkla yüksekte düşme sonucu oluşur. Eklem içi veya eklem dışı kırıklar olabilir. Tedavisi tartışmalıdır (konservatif-cerrahi). Gövde, ön çıkıntı, tüberositas kırıkları sıklıkla konservatif tedavi edilir. Eklem yüzünü ilgilendiren kırıklar ve aşil yapışma yerinin kopma kırıkları sıklıkla cerrahi tedavi edilir.

Orta ayak yaralanmaları: **Naviküler kemik kırığı:** eklem içi kırıklardır. Ayrılmamış kırıklar konservatif, ayrılmış kırıklar cerrahi tedavi edilir. **Kuboid ve kuneiform kırıkları:** izole kırık olarak oldukça nadirdir. Sıklıkla Chopart veya Lisfranc eklemine içeren daha geniş yaralanmalarla birlikte görülür. Sıklıkla konservatif tedavi edilir. Lateral kolonda kısılmaya yol açan ciddi çökme ve deplasmanlarda cerrahi tedavi verilir.

Metatars ve falanks kırıkları: Non deplase kırıklar konservatif tedavi edilirken deplase kırıklar cerrahi tedavi edilir.

Tanı: **Anamnez:** travma hikâyesi, ağrı. **Fizik muayene:** şişlik, fonksiyon kaybı, hassasiyet, deformite. **X-ray:** normal. **MR:** ligament yırtığı görülebilir, yaygın ödem ve hematoma.

Tedavi: **Grade I:** fonksiyon kaybı, ağrı ve şişlik azdır, hasta üzerine basabilir. Rest, ice, compression, and elevation (RICE). NSAID, immobilizasyon (bileklik). **Grade II:** fonksiyon kaybı, ağrı ve şişlik daha fazladır, hasta üzerine çok zor basabilir. RICE, NSAID, immobilizasyon (rigit bileklik, yürüme alçısı), koltuk değneği, rehabilitasyon, kas güçlendirme. **Grade III:** fonksiyon kaybı, ağrı ve şişlik çoktur, basamaz. Acil cerrahi ya da önce konservatif 2-6 ay sonra cerrahi tedavi verilir.

İyileşmenin evreleri: Çoğu sprain'ler 4-16 hafta arasında iyileşir (yaş ve yaralanma derecesine göre değişir), bileklik (brace), alçı, bot iyileşmeye yardımcı olur. **Faz I:** inflamasyon, stem cell yaralı alana ulaşır. Zedelenmiş hücreler uzaklaştırılır, boşluklar doldurulur. **Faz II:** bu hücreler fibroblasta dönüşür kopuk bağ uçlarında köprüleşir, kollajen ve bağ oluşturur. **Faz III:** yeni kollajen lifler eskilerle kaynaşır fibroblastlar azalmaya başlar, rehab ile güçlenir sürekli ayak bileği güçlendirme egzersizleri çok önemlidir (rekürrens), sporda brace kullanılmalıdır.

Cerrahi: Nadir uygulanır (ağrı veya rekürrens durumunda). Tipleri; avulsiyonları tutturmak, primer uç uca tamir, rekonstrüksiyon, artroskopi, osteochondritis dessicans, fusion (artrodez).

