

**HARRAN ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**TİBİA KIRIKLARINDA CERRAHİ TEDAVİ
YÖNTEMLERİNİN KOMPARTMAN BASINCINA
ETKİSİ**

**Dr. İbrahim Avşin ÖZTÜRK
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Cemil ERTÜRK**

ŞANLIURFA

2013

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

**TİBİA KIRIKLARINDA CERRAHİ TEDAVİ
YÖNTEMLERİNİN KOMPARTMAN BASINCINA
ETKİSİ**

**Dr. İbrahim Avşin ÖZTÜRK
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN
Yrd. Doç. Dr. Cemil ERTÜRK**

Bu Tez Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu Başkanlığı'nın 06.05.2010 tarihli ve 1016 numaralı projesiyle desteklenmiştir.

ŞANLIURFA

2013

TEŞEKKÜR

Harran Üniversitesi Tıp Fakóltesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı'nda sürdürdüğüm uzmanlık eğitimim süresince hiçbir konuda desteğini esirgemeyerek beni teşvik edip yönlendiren başta tez danışmanım Sayın Yrd. Doç. Dr. Cemil ERTÜRK olmak üzere, Anabilim Dalı başkanımız Prof. Dr. U. Erdem IŞIKAN ve eğitim sürecimin büyük bir bölümünde emeği geçen Yrd. Doç. Dr. Mehmet Akif ALTAY ve Yrd. Doç. Dr. Serkan SİPAHİOğLU, hocalarıma en içten teşekkür ve saygılarımı sunarım.

Tezimin tamamlanmasında ve hastalarımın takibinde bana yardımcı olan başta Dr. İslam BAYKARA ve Dr. Ali LEVENT olmak üzere tüm araştırma görevlisi arkadaşlarıma, hemşirelerimize ve personelimize teşekkür ederim.

Çalışmamın istatistiksel analizinde değerli katkıları olan Öğr. Gör. Hakim ÇELİK'e teşekkür ederim.

Her konuda bana destek olan sevgili eşim Gülşah Sultan'a, biricik yakışıklı oğlum Doruk'a ve hayatım boyunca her konuda bize destek olan ailelerimize teşekkür ederim.

Dr. İbrahim Avşin ÖZTÜRK

İÇİNDEKİLER	SAYFA NO
TEŞEKKÜR	I
İÇİNDEKİLER	II
ŞEKİLLER DİZİNİ	VI
TABLOLAR DİZİNİ	VIII
GRAFİKLER DİZİNİ	IX
RESİMLER DİZİNİ	X
KISALTMALAR	XI
ÖZET	XII
ABSTRACT	XIV
1. GİRİŞ VE AMAÇ	1
2. GENEL BİLGİLER	3
2.1. Anatomi	3
2.1.1. Kemik Yapı	3
2.1.2. Bacağın Kanlanması	5
2.1.3. Bacağın Kasları ve Kompartmanları	6
2.2. Biyomekanik	11
2.2.1. Kemik Biyomekaniği	11
2.2.2. Kırık Biyomekaniği	15
2.3. Kırık Oluş Mekanizması	16
2.4. Tibia Diafiz Kırıklarının Tanımlaması ve Sınıflaması	17
2.4.1. Rittmann- Matter Sınıflaması	18
2.4.2. Gustilo-Anderson Sınıflaması	18

2.4.3. Tscherne Sınıflaması	20
2.4.4. AO/ASIF Sınıflaması	20
2.5. Tibia Diafiz Kırıklarının Klinik Belirti ve Bulguları	24
2.6. Tibia Diafiz Kırıklarının Radyolojik Değerlendirilmesi	25
2.7. Tibia Diafiz Kırıklarının Tedavi Yöntemleri	26
2.7.1. Kapalı Redüksiyonla Alçı ve Breys İmmobilizasyonu	26
2.7.2. Açık Redüksiyon ve İnternal fiksasyon	27
2.7.3. Minimal İnvaziv Girişimle Uygulanan Plaklama Yöntemi	28
2.7.4. İntramedüller Çivileme	28
2.7.4.1. İntramedüller Çivileme Endikasyonları	29
2.7.4.2. İntramedüller Çivileme Kontrendikasyonları	30
2.7.5. Eksternal Fiksatorle Tedavi	30
2.7.5.1. Tarihçe	31
2.7.5.2. Eksternal Fiksatorlerin Endikasyonları	32
2.7.5.3. Eksternal Fiksatorlerin Avantajları	33
2.7.5.4. Eksternal Fiksatorlerin Dezavantajları	34
2.7.5.5. İlizarov Eksternal Fiksator Uygulama Kuralları	34
2.7.5.6. Tel ve Çivilerin Yerleştirilmesinde Anatomik Özellikler	35
2.8. Tibia Diafiz Kırıklarının Komplikasyonları	38
2.8.1. Sistemik Komplikasyonlar	38
2.8.1.1. Hipovolemi	38
2.8.1.2. Yağ Embolisi Sendromu	38
2.8.1.3. Dissemine İntravasküler Koagülasyon	38

2.8.1.4. Enfeksiyon	39
2.8.2. Bölgesel Komplikasyonlar	39
2.8.2.1. Damar Yaralanmaları	39
2.8.2.2. Sinir Yaralanmaları	39
2.8.2.3. Enfeksiyon	40
2.8.2.4. Sudeck Atrofisi	40
2.8.2.5. Kozalji	40
2.8.2.6. İmmobilizasyon Osteoporozu	40
2.8.2.7. Kaynama Gecikmesi veya Kaynama Yokluğu	41
2.8.2.8. Komşu Eklemlerde Hareket Kısıtlılığı	41
2.8.2.9. Amputasyon	41
2.8.2.10. Kompartman Sendromu	41
2.9. Kompartman Sendromu	42
2.9.1. Etiyoloji	42
2.9.2. Fizyopatoloji	44
2.9.3. Kompartman Sendromunun Klinik Bulguları	45
2.9.4. Kompartman İçi Basınç Ölçümü	47
2.9.4.1. Kompartman İçi Basınç Ölçüm Endikasyonları	48
2.9.4.2. Kompartman İçi Basınç Ölçüm Teknikleri	48
2.9.4.3. Fasyotomi İçin Basınç Eşiği	52
2.9.5. Kompartman Sendromunun Tanısal Sorunları	53
3. GEREÇ ve YÖNTEM	55
3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri	55

3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri	55
3.3. Ameliyat öncesi kompartman basınç ölçümleri	56
3.4. İntramedüller Kilitli Çivi Cerrahi Tekniği	59
3.5. İlizarov Eksternal Fiksator Cerrahi Tekniği	61
3.6. Ameliyat sonrası kompartman basınç ölçümleri	61
3.7. Postoperatif Takip	64
3.8. İstatistiksel değerlendirme	64
4. BULGULAR	65
5. OLGULARIMIZDAN ÖRNEKLER	74
6. TARTIŞMA	76
7. SONUÇ VE ÖNERİLER	82
8. KAYNAKLAR	83

ŞEKİLLER DİZİNİ

- Şekil 1.** Bacak Kemikleri
- Şekil 2.** Tibianın diz eklemi ve ayak bileği eklem yüzeyi
- Şekil 3.** Bacağın kanlanması
- Şekil 4.** Bacak kemiklerine yapışan kaslar
- Şekil 5a.** Bacak kaslarının önden görünüşü
- Şekil 5b.** Bacak kaslarının arkadan görünüşü
- Şekil 6.** Yük deformasyon eğrisi
- Şekil 7.** Kemiğe etkiyen yükler
- Şekil 8.** Tensil yüklenme
- Şekil 9.** Kompresif yüklenme
- Şekil 10.** Bükülme kuvveti
- Şekil 11.** Makaslama kuvveti
- Şekil 12.** Torsiyon yüklenmesi
- Şekil 13a.** Direkt travma
- Şekil 13b.** İndirekt travma
- Şekil 14.** Kapalı kırıklarda yumuşak doku yaralanması
- Şekil 15.** AO/ASIF morfolojik kırık sınıflaması
- Şekil 16.** İlizarov eksternal fiksator yönteminde tel ve çivilerin yerleştirilmesinde anatomik özellikler
- Şekil 17.** İğne manometri tekniği
- Şekil 18.** Wick kateter tekniği

- Şekil 19.** Slit kateter monitör sistemi
- Şekil 20.** Stryker intrakompartmental basınç sistemi
- Şekil 21.** Çivinin giriş yeri
- Şekil 22.** Çivinin giriş aksı
- Şekil 23.** İntramedüller çivi yerleştirme tekniği
- Şekil 24.** Ameliyat öncesi atelli A-P grafi
- Şekil 25.** Ameliyat öncesi atelli yan grafi
- Şekil 26.** Ameliyat sonrası A-P grafi
- Şekil 27.** Ameliyat sonrası yan grafi
- Şekil 28.** Ameliyat öncesi atelli A-P grafi
- Şekil 29.** Ameliyat öncesi atelli yan grafi
- Şekil 30.** Ameliyat sonrası A-P grafi
- Şekil 31.** Ameliyat sonrası yan grafi

TABLolar DİZİNİ

Tablo 1. Bacanın kompartmanları

Tablo 2. Ekstremitte kompartman sendromunun nedenleri

Tablo 3. İskemi süresine bağlı olarak ortaya çıkan değişiklikler

Tablo 4. Ekstremitte kompartman sendromu için yüksek risk taşıyan durumlar

Tablo 5. Kompartman sendromu, arteriyal yaralanma ve sinir yaralanmasının ayırıcı tanısı

Tablo 6. Yaşlarına göre hastaların yaş dağılımı

Tablo 7. Grupların ameliyat öncesi kompartmanlardaki basınç değerleri

GRAFİKLER DİZİNİ

- Grafik 1.** Ameliyat tekniğinin sayısı
- Grafik 2.** Cinsiyetlerine göre hastaların sayısının dağılımı
- Grafik 3.** Cinsiyetlerine göre kırık ekstremiteelerin sağ ve sol dağılımı
- Grafik 4.** Tibia diafiz kırıklarının dağılımı
- Grafik 5.** Açık tibia diafiz kırıklarının Gustilo-Anderson sınıflamasına göre dağılımı
- Grafik 6.** Tibia diafiz kırıklarının AO sınıflamasına göre dağılımı
- Grafik 7.** Kırık seviyelerinin dağılımı
- Grafik 8.** Kırık etiolojisinin dağılımı
- Grafik 9.** Anterior kompartmandaki ölçüm değerleri
- Grafik 10.** Lateral kompartmandaki ölçüm değerleri
- Grafik 11.** Posterior kompartmandaki ölçüm değerleri

RESİMLER DİZİNİ

- Resim 1.** Tibia diafiz kırıklı hastanın ameliyat öncesi anterior kompartman basıncı ölçümü
- Resim 2.** Tibia diafiz kırıklı hastanın ameliyat öncesi lateral kompartman basıncı ölçümü
- Resim 3.** Tibia diafiz kırıklı hastanın ameliyat öncesi posterior kompartman basıncı ölçümü
- Resim 4.** İlizarov eksternal fiksator uygulanan hastanın anterior kompartman basınç ölçümü
- Resim 5.** İlizarov eksternal fiksator uygulanan hastanın lateral kompartman basınç ölçümü
- Resim 6.** İlizarov eksternal fiksator uygulanan hastanın posterior kompartman basınç ölçümü

KISALTMALAR

AKS	Akut Kompartman Sendromu
AP	Anterior-Posterior
ML	Mediolateral
MO	Medial-oblik
LO	Lateral-oblik
İMP	İntramusküler Basınç
SF	Serum Fizyolojik
İMN	İntramedüller Çivi
Ark.	Arkadaşları
ADTK	Araç Dışı Trafik Kazası
AİTK	Araç İçi Trafik Kazası
ASY	Ateşli Silah Yaralanması

ÖZET

Tibia Kırıklarında Cerrahi Tedavi Yöntemlerinin Kompartman Basıncına Etkisi

Dr. İbrahim Avşin ÖZTÜRK

Uzmanlık Tezi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Amaç: Bu çalışmanın amacı, tibia diafiz kırıklarında uyguladığımız farklı cerrahi tedavi yöntemlerinin bacadaki anterior, lateral ve derin posteriordan oluşan üç kompartmandaki basınç değerlerinin değişimini araştırmaktır.

Hastalar ve Yöntem: Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Araştırma ve Uygulama Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji servisine Temmuz 2010 – Eylül 2012 tarihleri arasında başvuran 18 – 66 yaş arasındaki tibia diafiz kırığı olan toplam 34 hasta çalışmaya alındı. İki hastada iki taraflı tibia kırığı bulunmaktaydı. Hastalar iki gruba ayrıldı. Grup 1 hastalara İlizarov eksternal fiksator ameliyatı, Grup 2 hastalara ise intramedüller çivi ameliyatı yapıldı. Grup 1’de 15 (ortalama yaş 30,06) ve Grup 2’de 21 (ortalama yaş 35,95) tibia diafiz kırığı değerlendirildi. Tibia diafiz kırığı olan hastalara İlizarov eksternal fiksator ve intramedüller çivi ameliyatı yapıp bacağın anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlarından ameliyat öncesinde, ameliyattan hemen sonra, ameliyat sonrası 8., 16., 24., 32., 40. ve 48. saatlerinde kompartman basınç ölçer cihazı ile ölçümler yapıp değerlendirildi.

Bulgular: Hiçbir hastamızda kompartman sendromu gelişmedi. Her iki grupta, grup içi karşılaştırmalarda; anterior, lateral ve derin posterior kompartmandaki basınç ölçümlerinde, ameliyat öncesindeki değerlere göre, ameliyat sonrasındaki bazı saatlerdeki ölçümlerde basınç değerleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0.05$). Her iki grup karşılaştırılmasında ise, anterior ve lateral kompartmanda; İMN grupta ameliyat sonundaki bazı ölçüm değerleri İlizarov grubuna göre anlamlı olarak yüksek iken ($p<0.05$), posterior kompartmandaki ölçümlerde fark yoktu ($p>0.05$).

Sonuç: Her iki tedavi grubunda ameliyat sonrasındaki kompartman basınç değerleri ameliyat öncesi değerlere göre düşerken, İMN yapılan gruptaki ölçümler İizarov grubuna göre anterior ve lateral kompartmanda daha yüksek gözlenmiştir. Sonuç olarak, tibia diafiz kırıklarının cerrahi tedavisinde; İizarov eksternal fiksatorün kompartman basıncını daha fazla düşürdüğü saptandı.

Anahtar Kelimeler: Tibia diafiz kırığı, Fasyal kompartmanlar, İizarov eksternal fiksator, Kompartman basınç ölçer cihazı, İntramedüller çivi.

ABSTRACT

In Tibia Fractures the Effects of Different Surgical Treatment Methods on Compartment Pressure

Dr.İbrahim Avşin ÖZTÜRK

Medical Specialization Thesis, Department of Orthopedics and Traumatology

Objective: The aim of this study was to evaluate the changings of intracompartmental pressures of anterior, lateral and deep posterior tibial compartments of patients who underwent different surgical treatment methods in tibia fractures.

Patients and Methods: Between the dates July 2010 – September 2012, 34 patients (18 – 66 years old) who have diaphyseal tibia fractures were examined in Harran University Medical Faculty, Department of Orthopaedics and Traumatology. Two patients had bilateral tibia fractures. They were seperated into two groups: First group was patients who underwent Ilizarov external fixator operation and second group was patients who underwent intramedullary nail operation. In group 1, 15 patients (mean age 30,06) and in group 2, 21 patients (mean age 35,95). Intracompartmental pressures of anterior, lateral and deep posterior tibial compartments were measured before and after operations and every 8., 16., 24., 32., 40. and 48. hours for both groups 1 and 2.

Results: Compartment syndrome didn't occur in any patients. In two groups when we compared the compartment pressure, in anterior, lateral and deep posterior compartments, was lower after the operation than pre-operation levels ($p<0.05$). Compare the two groups in anterior and lateral compartments; In Intrameduller nail group after operations some measures were higher than the Ilizarov group. In posterior compartments there was no difference in measures.

Conclusion: In two surgical treatment groups, after the operation compartment pressure levels were lower than pre-operation levels. In Intrameduller nail group pressure levels were higher in anterior and lateral compartments than Ilizarov group. As a result;

surgical treatments in Tibia diaphyseal fractures compartment pressure was lower in Ilizarov external fixator operation.

Key Words: Tibia diaphyseal fracture, The compartments of Fascial, Ilizarov external fixator, Compartment pressure level tool and Intrameduller nail.

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Tibia diafiz kırıkları, hekimliğin en eski devirlerinden bu yana bilinen, çok çeşitli tedavi yöntemleri denenmiş ve çoğu zaman sorunlarla karşılaşılabilen bir konudur. Teknoloji ve sanayileşmenin hızla gelişmesi ile iş kazaları, trafik kazaları ve ateşli silah yaralanmaları artmış, insan vücudu daha çok yüksek enerjili travmalara maruz kalmaya başlamıştır.

Bacağın yük taşıyan temel kemiği olan tibia, anatomik yerleşimi nedeni ile travmalara açıktır. Ön ve iç yüzü yumuşak doku desteğinden zayıf olduğu için, savunmasız bir yapıdır ve travmalara fazlasıyla maruz kalır. Kırıkla beraber komplikasyonlar da sık görülmektedir. Kompartman sendromu görülen komplikasyonlar arasında önemli bir yer tutmaktadır.

Akut tibia kırıklarına eşlik eden kompartman sendromu sıklığı %3-10 arasında bildirilmiştir (1).

Akut kompartman sendromu (AKS), kapalı bir osseofasyal boşluk içinde ödem ya da kan birikimine bağlı olarak yükselen intramusküler basıncın; kapiller perfüzyonu azaltması ve doku canlılığını tehdit etmesi sonucu meydana gelir (2). Kompartman sendromunun en sık karşılaşılan nedenlerinin başında travma gelmektedir.

Normal doku basıncı 0-10 mmHg'dir; basınç 20 mmHg ve üzerine çıktığında sorun başlamaktadır (3). Kompartman içinde yükselen basınç öncelikle mikrovasküler dolaşımı bozar, daha sonra iskemi nedeniyle kas ve sinir nekrozuna yol açar. Bu ise, kas ve sinir fonksiyonlarının kaybı, gangren ve ekstremitte kaybına bağlı sakatlıklar ile kas yıkımı sonrasında açığa çıkan myoglobin ve toksik materyaller nedeniyle akut böbrek yetmezliği ve tedavi gecikince ölümlerle dahi karşılaşılabilir.

AKS, tibia diafiz kırıklarında gelişebilecek bir komplikasyon olduğundan, ortaya çıkabilecek sorunların önlenmesinde erken tanı önemlidir. Geçmişte AKS tanısı, kırıktan kaynaklanamayacak kadar şiddetli ağrıyı da içeren klinik semptom ve bulgulara dayanıyordu (4,5). Günümüzde ise klinik değerlendirme sonucuna göre AKS riski taşıyan olgularda intrakompartmantal monitörizasyon yaygınlaşmaktadır. Bundaki amaç, fasyotomideki gecikmeyi önleyerek komplikasyon olasılığını azaltmaktır (6).

Yapılan bir çalışmada, yüksek enerjili yaralanmaya maruz kalan, şişlik ve gerginliğin eşlik ettiği tibia kırığı olan ve kooperasyon kurulamayan veya bilinci kapalı tüm hastalarda kompartman basınçlarının ölçülmesini önermişlerdir (7).

Başka bir çalışmada, oymalı ve oymasız kilitli intramedüller çivi (İMN) uygulamalarında, anterior kompartman basıncında anlamlı bir fark görülmemiş ancak derin posterior kompartman basıncında ameliyat sonrası 10. ve 24. saatler arasında oymasız yapılan grupta daha yüksek bulunmuştur (8).

Tibia diafiz kırıklarının cerrahi tedavi sonucunda fasyal kompartmanlarındaki basınç değişimleri uzmanlık eğitimim boyunca ilgimi çeken bir konu olmuştur. Tibia diafiz kırıklarında cerrahi tedavi olarak en sık uygulanan İlizarov eksternal fiksator ile İMN arasında yapılmış kompartman basınç değerlerini karşılaştıran bir çalışmaya literatürde rastlamadım. Bu nedenle farklı iki cerrahi tedavi yöntemlerinin kompartman basıncına olan etkisini araştırmak amacıyla bu çalışmayı yapmayı uygun gördüm.

2. GENEL BİLGİLER

2.1. ANATOMİ

2.1.1. Kemik yapı

Bacak iskeleti; tibia ve fibula adını alan kemiklerden oluşur (şekil 1). Tibia, lateralinde fibula ile komşu olan bacak iskeletinin temel kemiğidir. İnsan vücudunun femurdan sonraki en uzun ve en sağlam kemiğidir (9,10).

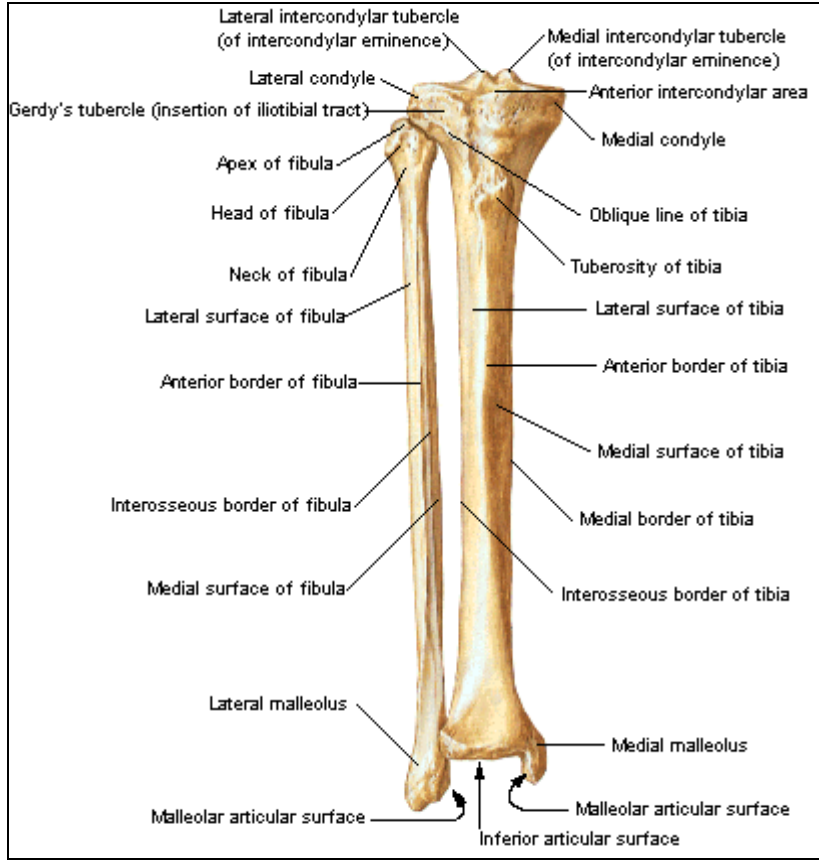
Tibia üst ucu; geniştir, femurla eklem yapar ve böylece vücut yükü femurdan tibiaya aktarılır. Tibia üst ucunda, lateral ve medial kondil ve aralarında interkondiler bölge bulunur.

Lateral kondil, femur lateral kondili için ortası hafifçe çukur bir eklem yüzeyi ile kaplıdır. Lateral kondilin anterolateralinde iliotibial bandın yapışma yeri olan Gerdy tüberkülü bulunur.

Medial kondil, lateral kondile göre daha büyüktür ve eklem yüzünün konkavlığı daha fazladır.

İnterkondiler bölge; iki kondilin eklem yüzleri arasındaki bölgedir. Ortası en dar bölümdür ve interkondiler eminensiyayı oluşturur. Eminensiyanın medial ve lateral bölümleri medial ve lateral interkondiler tüberkülleri oluşturur (9,10) (şekil 2).

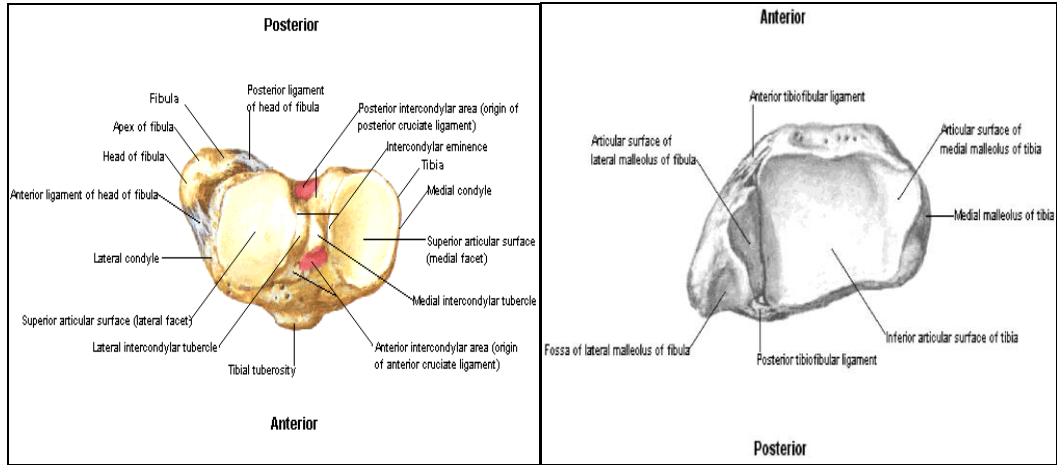
Tibia diafizinin ön üst kenarında, patellar ligamanın yapışma yeri olan tüberositas tibia bulunur.



Şekil 1. Bacak kemikleri

Tibia diafizi; üçgen kesitte olup, ön, içyan ve dışyan olmak üzere üç kenardan oluşur. Tibia; içyan, dışyan ve arka olmak üzere üç yüzden oluşur. Tibianın ön kenarı, tüberositas tibiadan medial malleole doğru uzanır. Distal $\frac{1}{4}$ 'ü haricinde oldukça belirgindir. İçyan kenar; medial kondildeki çukurun anteriorundan başlayarak medial malleolün arka kenarına uzanır. Dışyan kenar; lateral kondilin fibular eklem yüzeyinden başlar. İnterosseöz membran için yapışma yeri oluşturur.

Ön ve içyan kenar arasında yer alan içyan yüzey; yalnız fasya ve deri ile örtülüdür. İçyan yüzey; geniş ve düzgün yapılıdır. Arka yüzün yukarı kısmında yukarıdan aşağıya eğik durumda uzanan linea muskuli solei çizgisi görülür. Tibia diafizi ile tibia alt $\frac{1}{3}$ birleşme yeri tibianın en ince olduğu bölgedir (9,10).



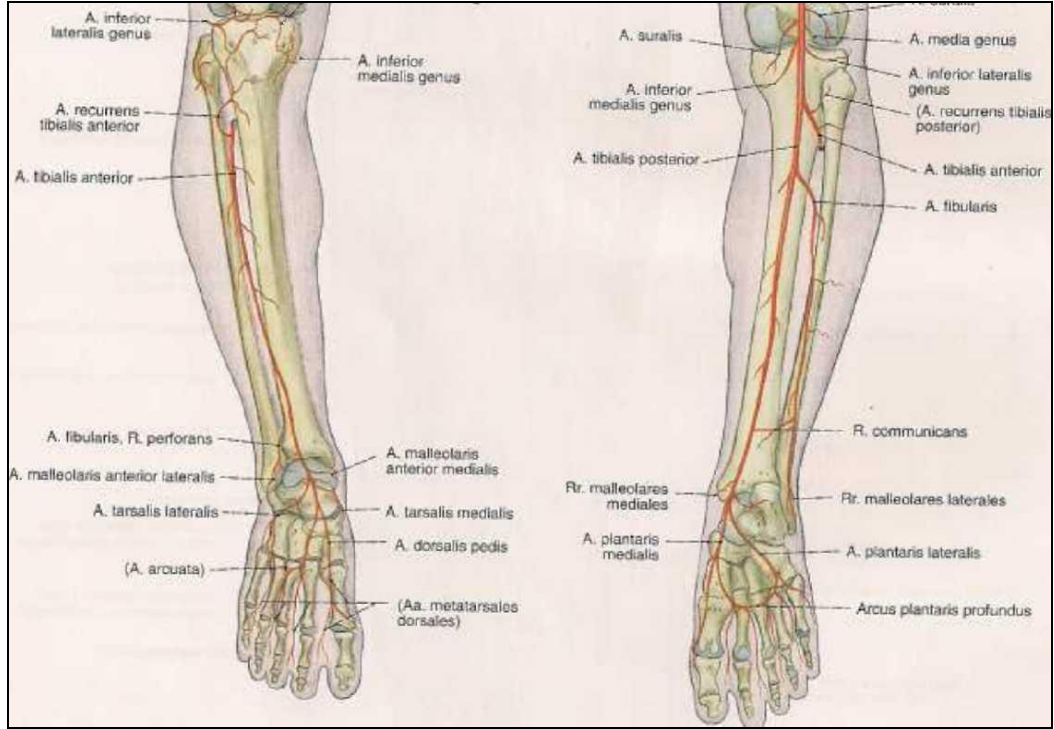
Şekil 2. Tibiannın diz eklemi ve ayak bileği eklem yüzey

Tibia alt bölümü; üst uca göre küçük, diafize göre daha geniştir. Ön, arka, iç, dış ve alt yüzeylerden oluşur. Dış yüzeyi oluşturan üçgen fibular oluk, fibula ile eklemleşir. İnterosseöz membranın devamı olan interosseöz ligaman iki eklem yüzünü sıkıca tutar. Ayak bileğinin tam dorsifleksiyonunda 2 mm' nin altında malleoler ayrılmaya izin verir (11).

2.1.2. Bacağın Kanlanması

Femoral arterin devamı olan popliteal arter iki uç dala ayrılır (şekil 3). Popliteus alt ucunda popliteal arterden ayrılan anterior tibial arter; anterior kompartman boyunca interosseöz membran önünde inerek ayak bileğinde a. dorsalis pedis olarak devam eder. Yukarıda tibialis anterior ile ekstansör digitorum longus, aşağıda yine tibialis anterior ile ekstansör hallucis longus kasları arasındadır. Nervus fibularis profundus ile komşudur. Anterior tibial arterin yan dalları; a.rekürrens tibialis anterior ve posterior, a.malleolaris anterior lateralis ve medialisdir. Posterior tibial arter; popliteal arterin devamı olarak derin transvers septanın altında ilerler ve medial malleolün arkasından ayağa geçer. Posterior tibial arterin yan dalları; ramus sirkumfleksus fibula, a.fibularis (peroneal arter), a.nutrisya tibia, rami malleolaris medialis ve rami kalkaneidir.

Peroneal arter popliteusun 2.5 cm distalinden posterior tibial arterden ayrılır. Posterior tibial arterin uç dalları ise; medial ve lateral plantar arterlerdir (9,12).

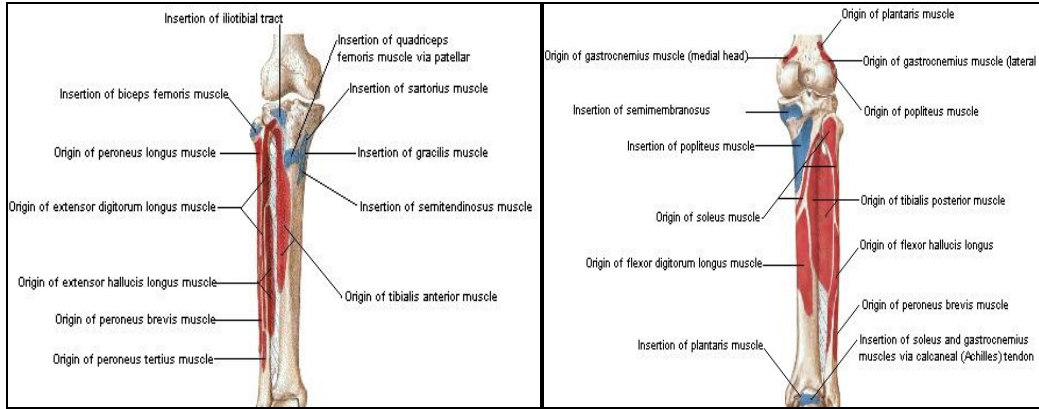


Şekil 3. Bacağın kanlanması

Tibia diafizinin beslenmesi nutrisyen arter ve periostal damarlar aracılığı ile olur. Korteksin yaklaşık %90'dan fazlasının kanlanması medullayı besleyen a. nutrisya tibia tarafından olur. Tibianın endosteal kan akımının korunması tibia kırıklarının iyileşmesinde çok önemlidir. Orta ve distal 1/3 tibia arasındaki nutrisyen arter oldukça incedir (9,10).

2.1.3. Bacağın Kasları ve Kompartmanları

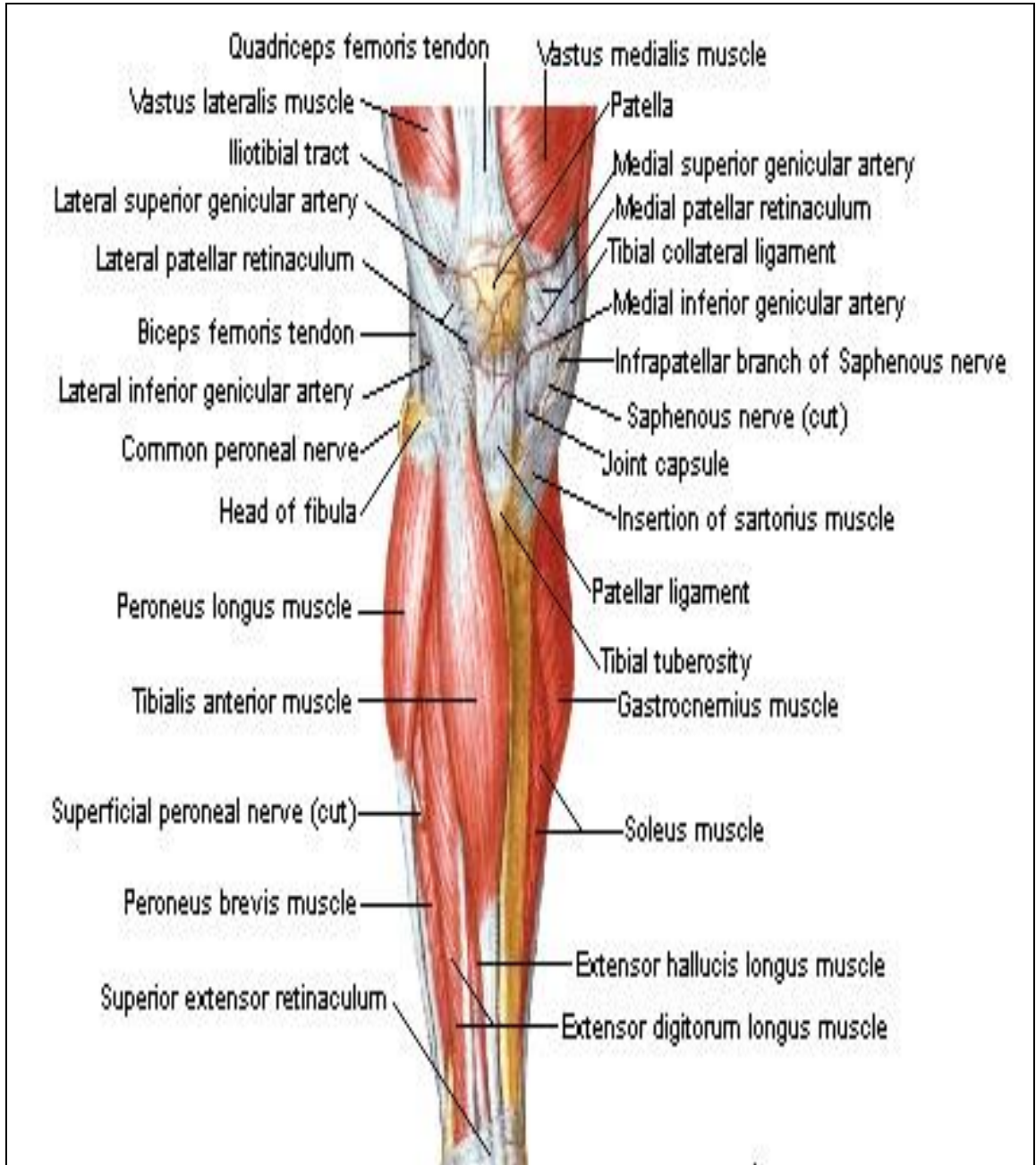
Bacağa, kuadriseps femoris kas grubu, patellar tendon aracılığı ile yapışır. Bu kas grubu bacağın ekstansiyonunu sağlar. Uyluk arka yüzünde bulunan iskiyokrural kaslar da bacakta sonlanırlar (10,12) (şekil 4).



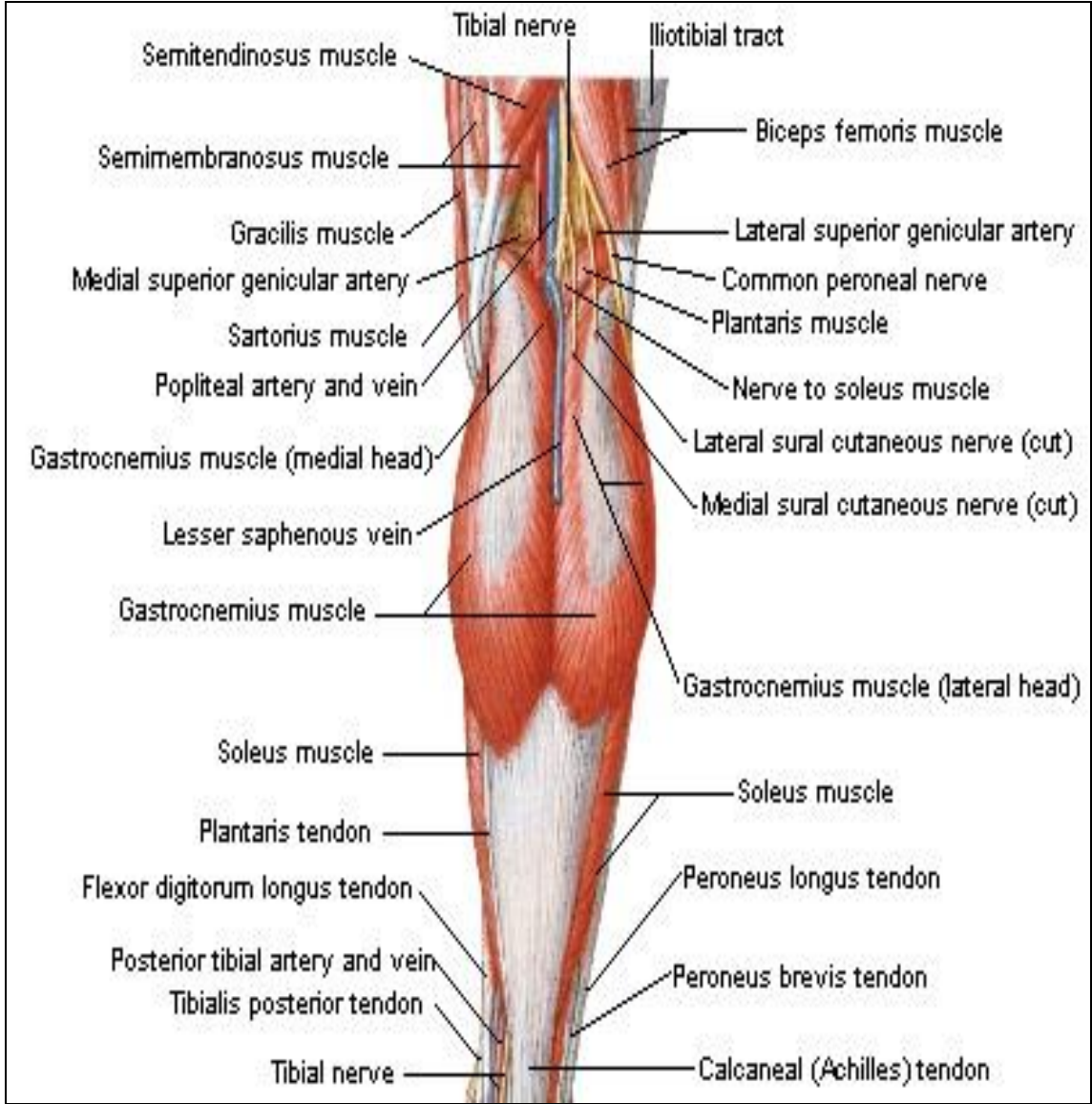
Şekil 4. Bacak kemiklerine yapışan kaslar

Fazla esneme özelliği olmayan fasya ile sarılı damar, sinir ve kasların bir arada bulunduğu anatomik bölümlere kompartman denir. Tablo 1'de görüldüğü üzere, bacakta; anterior, lateral, yüzeysel posterior ve derin posterior olmak üzere dört kompartman bulunur.

Anterior kompartman: medialde tibia, lateralde fibula, posteriorda interosseöz membran ve anteriorda kalın bacak fasyası ile sınırlıdır. Ayakbileği ve ayağın dorsifleksiyonundan sorumlu olan tibialis anterior, ekstansör digitorum longus, ekstansör hallucis longus ve peroneus tertius kaslarını içerir (şekil 5a). Bu kompartman, eşlik eden venleri ile birlikte anterior tibial arteri ve derin peroneal siniri içerir. Çalışmalar sonrasında bu kompartmanda AKS gelişme riskinin yüksek olduğu gösterilmiştir (13,14).



Şekil 5 a) Bacak kaslarının önden görünüşü



Şekil 5 b) Bacak kaslarının arkadan görünüşü

Lateral kompartman: Yüzeysel peroneal sinir, fibula, peroneus brevis ve peroneus longus kaslarını içerir.

Yüzeysel posterior kompartman: Ayağın plantar fleksiyonunda önemli rolü olan gastroknemius, soleus, plantaris ve popliteus kaslarını içerir (şekil 5b). Gastroknemius kası, dizin ve tibiotalar eklemlerin fleksörüdür. Soleus kası, distalde gastroknemius kası ile birleşerek triseps surae ve aşıl tendonunu oluşturur.

Derin posterior kompartman: Fleksör digitorum longus, fleksör hallucis longus ve tibialis posterior kaslarını içerir. Bu kaslar ayağın ve başparmağın fleksiyonundan ve ayağın inversiyonundan sorumludur. Posterior tibial arter, eşlik eden venleri ve posterior tibial sinir bu kompartmandadır.

Tablo 1. Bacağın kompartmanları

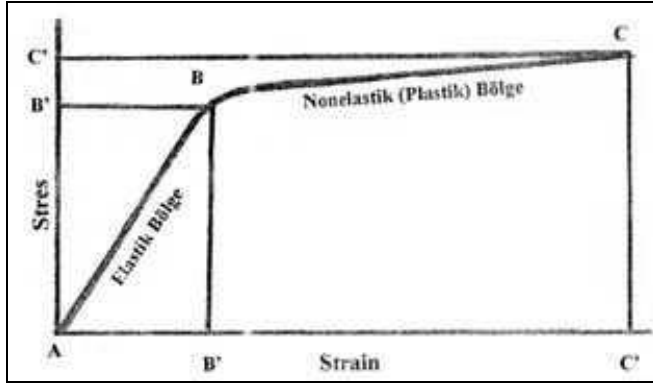
KOMPARTMAN	KASLAR	DAMAR	SİNİR
ANTERİÖR	-M. tibialis anterior -M. ekstansör digitorum longus -M. ekstansör hallucis longus -M. peroneus tertius	-Anterior tibial arter -Anterior tibial ven	-Derin peroneal sinir
LATERAL	-M. peroneus brevis -M. peroneus longus		-Yüzeyel peroneal sinir
YÜZEYEL POSTERİÖR	-M. gastroknemius -M. soleus -M. plantaris -M. popliteus		-Sural sinir
DERİN POSTERİÖR	-M. flexor digitorum longus -M. flexor hallucis longus -M. tibialis posterior	-Posterior tibial arter -Posterior tibial ven	-Posterior tibial sinir

2.2. BİYOMEKANİK

2.2.1. Kemik Biyomekaniği

İskelet sisteminin görevi iç organları korumak, kaslara tutunma alanları yaratmak, kas ve vücut hareketlerine yardımcı olmaktır. Kemik bu işlevlerini yerine getirebilmek için özel bir yapıya ve mekanik özelliklere sahiptir. Kortikal kemiğin stres-gerilim davranışı, yüklenme yönüne bağlıdır. Kortikal kemikler uzunlamasına ekseninde, transvers eksene göre daha güçlü ve daha katıdır. Uzunlamasına ve transvers eksenlerde kompresif güçlere karşı dayanma gücü, tensil güçlere olduğundan daha fazladır (11,15).

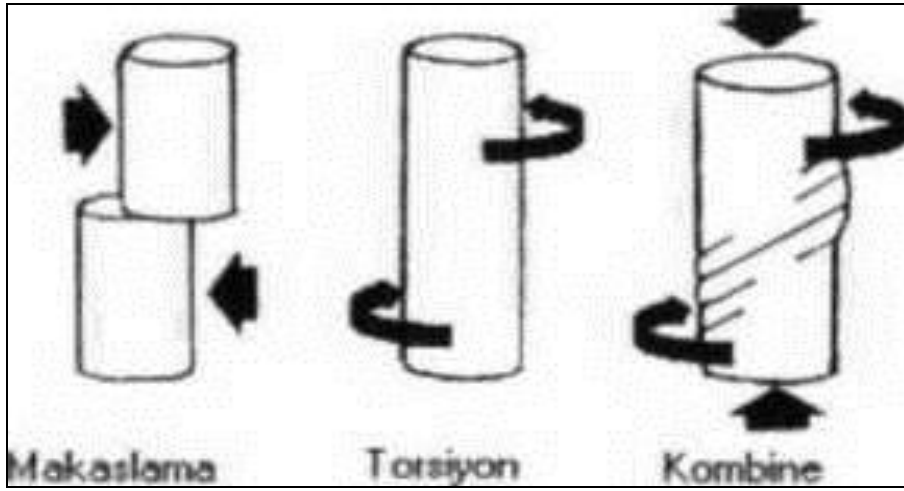
Fonksiyonel olarak kemiğin en önemli mekanik özellikleri sağlamlığı ve sertliğidir. Kemiğin yüklenmeye karşı cevabı, kemiğin geometrisine ve yapısal özelliklerine göre değişir. Geniş yüzeyli bir kemik, aksiyel yüklenmeleri daha geniş bir yüzeye dağıttığı için, yüzeylerde daha az stres oluşur.



Şekil 6. Yük deformasyon eğrisi

Şekil 6'da gösterilen eğrinin ilk bölümü elastik bölgedir ve yapının elastisitesini gösterir. Cismin yük kaldırıldıktan sonra, orijinal şekline dönebilme kapasitesidir.

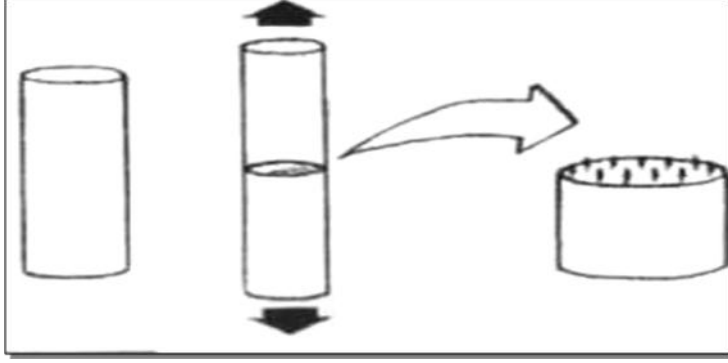
Yüklenme devam ettiğinde yapının en dıştaki lifleri bir noktadan sonra ayrılmaya başlar. Bu yorulma noktası, cismin elastik limitini gösterir (B). Yüklenme bu limiti aşarsa yapı plastik davranışını ortaya koyar. Yorulma noktasından sonra belirtilen bölge plastik bölgedir. Yük kaldırılrsa bile kemik gövdesi eski şekline dönemez. Yük progresif olarak arttırılırsa, diafiz bir noktadan sonra yetmezliğe girecektir. Bu nokta, eğride nihai yetmezlik noktası olarak gösterilmiştir (C). Eğrinin altında kalan alan, toplam enerjiyi gösterir (11,16).



Şekil 7. Kemiğe etkiyen yükler

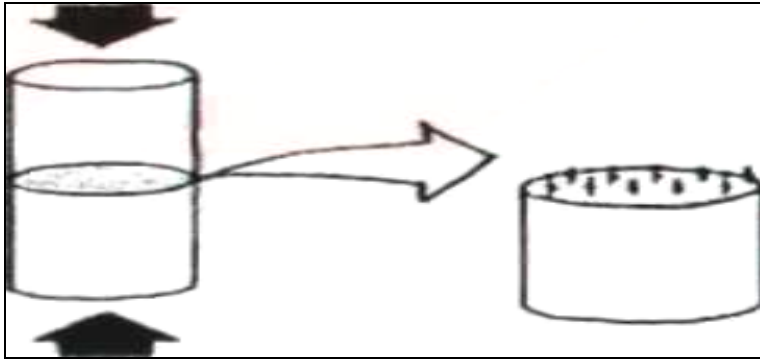
Bir cisme kuvvet ve momentler değişik yönlerde etki edebilir. Bu kuvvetler gerilme, kompresyon, eğilme, makaslama, torsiyon veya bunların kombinasyonu şeklinde olabilir (şekil 7).

Tensil kuvvetler sonucu oluşan kırıklar genellikle kansellöz kemiği bol olan kemiklerde görülür (şekil 8).



Şekil 8. Tensil yüklenme

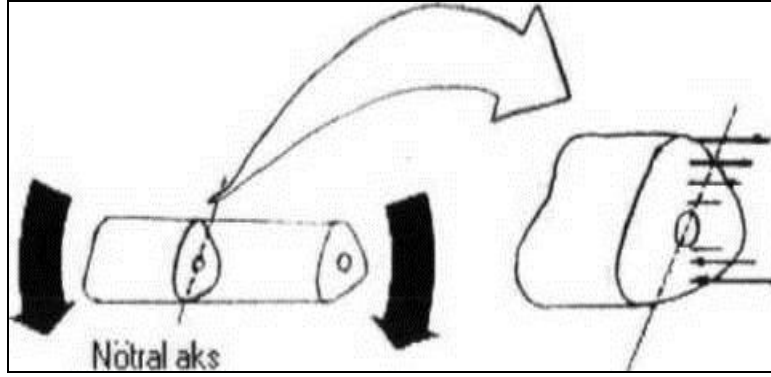
Kompresif yüklenme esnasında cismin yüzeyine eşit ve zıt yönlerde kuvvet uygulanır ve cismin içinde kompresif stres ve gerilim oluşur (şekil 9). Klinik olarak kompresyon kırıkları, büyük yüke maruz kalan omurgalarda görülür.



Şekil 9. Kompresif yüklenme

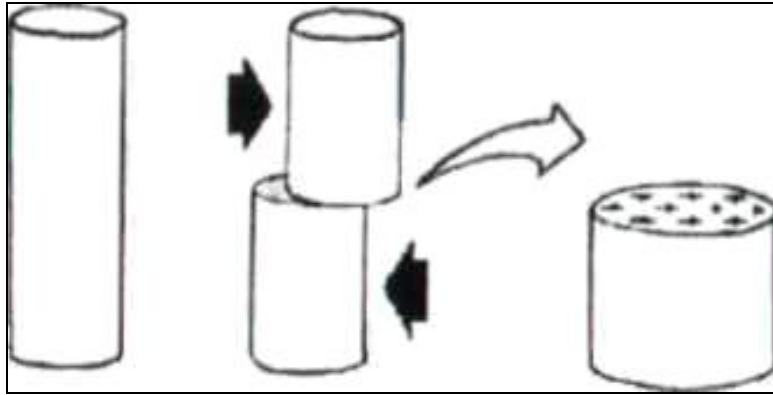
Bükülme kuvveti, cisme öyle bir şekilde etkir ki, cismi bir aks etrafında bükülmeye zorlar. Bir kemik bükülme stresine maruz kaldığında, konveks tarafta yüksek tensil stres oluşurken, konkav tarafta kompresif yükler baskındır (şekil 10).

Tensil tarafta transvers kırık hattı oluşurken, kompresif tarafta oblik kırık hattı oluşur. Yüklenme ani ve daha yüksek miktarda ise daha fazla parçalanma olur (11,15).



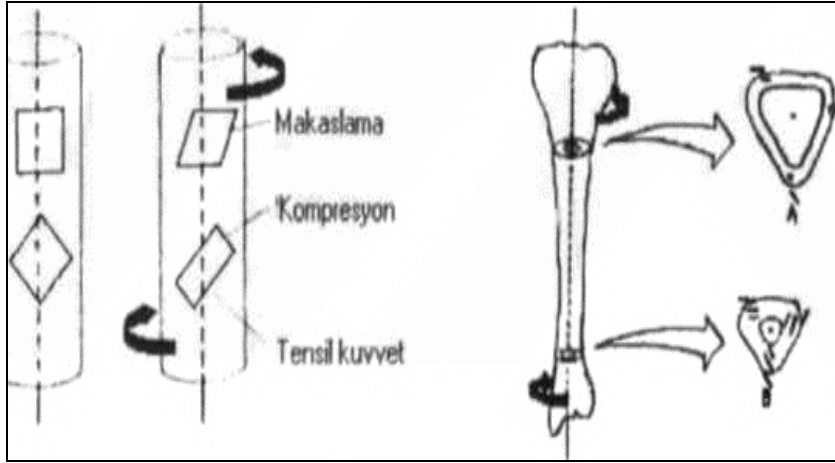
Şekil 10. Bükülme kuvveti

Makaslama yüklenmesinde kuvvet cismin yüzeyine paralel olarak etkir ve cismin içinde makaslama, stres ve gerilimi görülür. Makaslama kuvvetine maruz kalan cisimde açisal deformasyon olur (şekil 11).



Şekil 11. Makaslama kuvveti

Torsiyon yüklenmesinde ise cismin bir eksen etrafında dönmesine neden olacak bir kuvvet uygulanır (şekil 12). Stresler nötral akstan ne kadar uzaksa, büyüklükleri de o kadar fazladır. Torsiyonel kuvvetlerle oluşan kırıklarda kemik yüzeyinde önce bir kırık hattı başlar. Yüksek tensil streslerin olduğu düzlemde spiral bir kırık hattı oluşur (15,17).



Şekil 12. Torsiyon yüklenmesi

Kemik kırıkları, kırık sırasında açığa çıkan enerji miktarına bağlı olarak düşük, yüksek ve çok yüksek enerjili olmak üzere üç gruba ayrılır. Kırıklar, kemiğin son gücünü aşan tek bir yük tarafından veya daha düşük büyüklükteki tekrarlayan yüklerin uygulanmasıyla oluşabilir. Tekrarlayan yüklerin uygulanması ile oluşan kırık yorgunluk veya stres kırığı olarak adlandırılır.

Birçok deneysel çalışma sonucunda ulaşılan Wolff kanununa göre; artmış kompresif ve distraktif kuvvetler osteoblastları aktive ederken, azalmış kompresif ve distraktif kuvvetler osteoblastları inhibe ederler. Kemik, mekanik adaptasyonunu üstüne binen yüklere göre organize eder. Fonksiyonel kompresyon, kırık konsolidasyonunda kallus oluşumunu uyarırken, tensil ve makaslama kuvvetleri kemik rejenerasyonunu geciktirirler (11,18,19).

2.2.2. Kırık Biyomekaniği

Kırıklar, kendilerini oluşturan kuvvete göre gruplandırılabilir. Normalde tek uygulama ile kırık oluşturmayacak büyüklükteki travmanın, uzun süre boyunca uygulanması ve tekrarlanması sonucu kırık oluşabilir.

Tek uygulama ile oluşan kırıklar, kuvvetin büyüklüğüne ve uygulanma alanının genişliğine göre gruplandırılabilir. Travma direk ise, yumuşak doku yaralanması ve kırık fragmanlarda parçalanma miktarı artar. Kortikal kemik genellikle tensil ve makaslama kuvvetlerine karşı zayıftır. Kemiğin uzun aksına ne kadar büyük oranda tensil stres uygulanırsa kemiğin kırılması o kadar kolaylaşır (19-21).

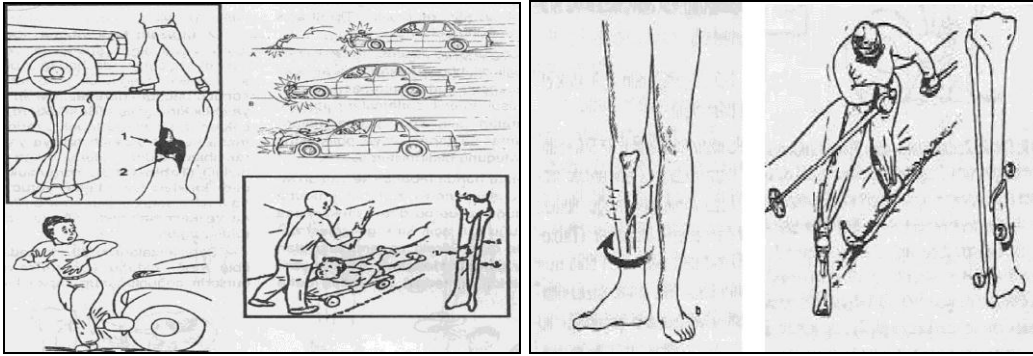
a)Transvers kırıklar, sade tensil kuvvetlerin veya bükülme kuvvetlerinin sonucu oluşur. Kemikteki tensil kuvvete karşı yetersizliğin ilk cevabı; parçalı olmayan transvers kırıktır.

b)Oblik kırıklar, düzensiz bir bükülme kuvveti ile oluşabilir. Kompresyon altındaki korteks, tensil stres ile oluşan kırık tüm kemik hattı boyunca yayılmadan önce, oluşan makaslama kuvveti ile kırılır. Böylece kompresif tarafta parçalanma oluşur ve tek veya multipl kelebek fragmanlı kırık oluşur.

c)Spiral kırıklar, saf torsiyonel yaralanmalar sonucu oluşur. İki farklı kırık çizgisi mevcuttur; biri kemik etrafınca dönen açılı bir çizgi, diğeri de spiralin proksimal ve distaline uzanan uzunlamasına kırık çizgisidir.

2.3. KIRIK OLUŞ MEKANİZMASI

Tibia diafiz kırıkları temelde iki ana mekanizma ile oluşur. Tibiaya doğrudan gelen darbe ile oluşan direk travmaya bağlı kırıklar (şekil 13a), kırık hattına doğrudan darbe gelmeksizin oluşan indirek travmaya bağlı kırıklar (20,22) (şekil 13b).



Şekil 13. a) direkt travma

b) indirekt travma

a) Direk mekanizmada kırık, o bölgeye doğrudan darbe gelmesi sonucu oluşur. Kuvvetin etkilediği bölgede küçük bir ezilme olabileceği gibi daha ciddi yumuşak doku yaralanması da olabilir. Tekme, sopa veya başka bir künt cismin tibiaya çarpması gibi durumlarda, kırık hattı tek ve transvers şekildedir. Ezici yaralanmalarda, trafik kazası, göçük altında kalma gibi durumlarda kırık hattı parçalıdır. Tibia diafiz kırıklarının büyük çoğunluğu direk mekanizmayla olur.

b) İndirek mekanizmada, kırık bölgesine doğrudan bir darbe yoktur. Açılanma, rotasyon, kompresyon ve distraksiyon kuvvetleri, indirek olarak kırığa neden olurlar. Genelde kırık tipi spiraldir. Kırık hattında parçalanma, etkileyen kuvvetlerin gücüne göre artar. Bükülme kuvvetleriyle kısa oblik ve transvers kırıklar oluşur. Uygulanan enerji arttıkça parçalanma derecesi artar ve segmenter kırık gelişebilir.

2.4. TİBİA DİAFİZ KIRIKLARININ TANIMLAMASI VE SINIFLAMASI

Bir kırığı tanımlarken yapılacak ilk gözlem; kırığın kapalı veya açık kırık olduğunun değerlendirilmesidir. Sonra kırığın anatomik lokalizasyonu ve yapısı tanımlanır. Tibia diafiz kırıklarında lokalizasyon proksimal, orta ve distal 1/3 olarak belirlenir. Kırığın yapısı da transvers, oblik, spiral, kelebek fragmanlı, segmenter veya

çok parçalı kırık olarak tanımlanır. Bu değerlendirmelerden sonra kırık sınıflaması yapılır. Günümüzde en çok AO/ASIF kırık sınıflaması kullanılmaktadır.

Patolojik kırık; travma olmaksızın veya kırık oluşumunu açıklayamayacak kadar küçük bir travma sonucu oluşan kırıklara denir. Paget hastalığı veya osteomalazi gibi metabolik kemik hastalıkları, kemik tümörleri ve infeksiyonlar sonucunda oluşabilirler (20,23).

Stres kırıkları; normalde kırık oluşturmayacak büyüklükteki travmaların tekrarlanması sonucu olan kırıklara denir (20,23,24).

2.4.1. Rittmann-Matter Sınıflaması

Açık kırıklar bu sınıflamada üç grupta değerlendirilmektedir:

1. derece açık kırık: İçeriden kırık ucu tarafından cildin delinmesi söz konusudur. Yara küçüktür.

2. derece açık kırık: Dışarıdan genellikle doğrudan travma ile olur. Cilt ezilmesi, laserasyonu ya da delinmesi ile birlikte orta derecede kas/tendon harabiyeti vardır.

3. derece açık kırık: Doğrudan yüksek enerjili travma ile olur. Damar sinir yaralanması ile birlikte olabilen, ağır cilt ve yumuşak doku hasarı ile karakterizedir (25).

2.4.2. Gustilo-Anderson Sınıflaması

Tip 1 Açık Kırıklar: Yara büyüklüğü 1 cm' den küçük, genellikle düşük enerjili travmalarla oluşan, hafif yaralanmalardır. Yumuşak dokuların, kırık fragmanının ucu

tarafından, içerden dışarıya doğru zedelenmesiyle oluşur. Kontaminasyon ve kas hasarı minimaldir.

Tip 2 Açık Kırıklar: Daha yüksek enerjili yaralanmalarla oluşur. Yara genişliği 1 cm'den büyüktür. Orta derecede yumuşak doku hasarı ve bazı kaslarda zedelenme vardır. Yaralanma genellikle dışardan içeriye doğru oluşur.

Tip 3 Açık Kırıklar: Cilt, kas, damar ve sinir yapılarını ilgilendiren genellikle 5 cm'den büyük yumuşak doku yaralanması olan kırıklardır. Ağır derecede ezilme mevcuttur. Yüksek enerjili travmalarla oluşurlar. Yaranın büyüklüğüne bakılmaksızın ateşli silah yaralanmaları, tarım yaralanmaları, aşırı kontamine açık kırıklar, travmatik amputasyon, damar-sinir yaralanması ile birlikte olan ve sekiz saatten geç müdahale edilen tüm açık kırıklar, tip 3 açık kırık olarak kabul edilir. AKS sanılanın aksine bu tip açık kırıklarda da görülebilmektedir. Tip 3 açık kırıklar kendi içinde 3 alt gruba ayrılır;

Tip 3a açık kırıklar: Yüksek enerjili travma sonucu oluşan, geniş yumuşak doku yaralanması olan, kırılan kemiğin üzerinin yumuşak dokularla örtülebildiği kırıklardır.

Tip 3b açık kırıklar: Yüksek enerjili travma sonucu oluşurlar. Periostun sıyrılıp kemiğin açıkta kaldığı, aşırı kontamine, geniş yumuşak doku kaybı olan, çok parçalı kırıklardır. Açıkta kalan kemik dokunun üzerinin örtülebilmesi için rekonstrüktif cerrahi girişimlere gerek vardır.

Tip 3c açık kırıklar: Tamir gerektiren damar yaralanması olan, geniş yumuşak doku kaybı bulunan çok parçalı kırıklardır. Açıkta kalan kemiğin örtülebilmesi için rekonstrüktif girişimler gerekir (20).

2.4.3. Tscherne Sınıflaması

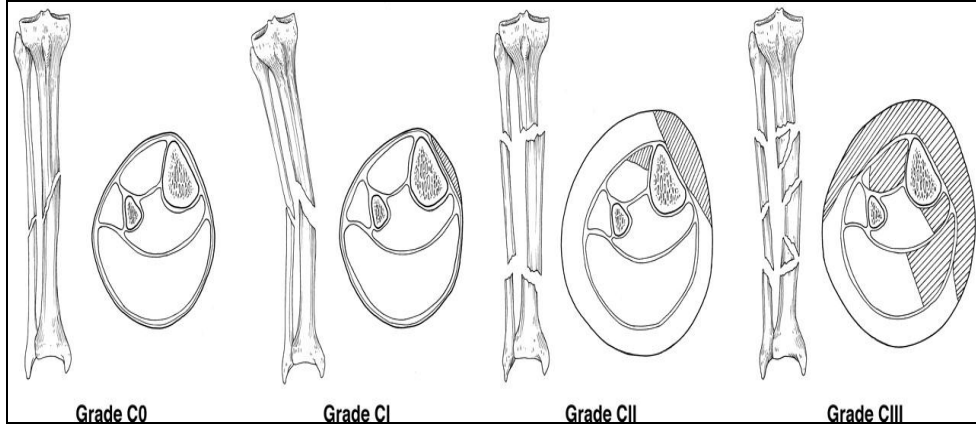
Kapalı tibia kırıklarında, yumuşak doku yaralanmasını değerlendirmek için Tscherne sınıflaması kullanılmaktadır (20,24) (şekil 14).

0. Derece: Basit kırık var, yumuşak doku yaralanması yok veya azdır.

1. Derece: Yüzeysel cilt abrazyonu vardır.

2. Derece: Yüzeysel veya derin cilt kontüzyonuyla birlikte olan derin infeksiyon mevcuttur.

3. Derece: Ağır kırıkla birlikte kaslarda parçalanma veya ciltte ciddi ezilme mevcuttur (24).



Şekil 14. Kapalı kırıklarda yumuşak doku yaralanması

2.4.4. AO/ASIF Sınıflaması

Günümüzde en yaygın olarak kullanılan sınıflama 1991 yılında AO/ASIF (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen / Association for the Study of Internal Fixation) tarafından yayınlanan sınıflamadır (şekil 15). AO sınıflamasına göre vücudun

uzun kemiklerine birer numara verilmiştir. Buna göre 1 numaralı kemik; humerus, 2; radius-ulna, 3; femur ve 4; tibia-fibuladır. Kırık yerine göre kemikler proksimal, diafizer ve distal olarak gruplanmış, proksimal bölge kırıkları 1, diafizer bölge kırıkları 2, distal bölge kırıkları da 3 ile belirtilmiştir (19).

Tüm kırıklar önce üç tipe (A, B, C), sonra her tip üçer gruba (1, 2, 3) ve her grupta üçer alt gruba (1, 2, 3) ayrılır (26,27).

A. Tek Basit kırıklar

A1: Basit spiral kırık

- 1) Fibula sağlam
- 2) Fibula başka seviyeden kırık
- 3) Fibula aynı seviyeden kırık

A2: Basit oblik kırık ($>30^\circ$)

- 1) Fibula sağlam
- 2) Fibula başka seviyeden kırık
- 3) Fibula aynı seviyeden kırık

A3: Basit transvers kırık ($<30^\circ$)

- 1) Fibula sağlam
- 2) Fibula başka seviyeden kırık
- 3) Fibula aynı seviyeden kırık

B. Kelebek fragmanlı kırıklar

B1. Ayrılmamış spiral üçgen tipi kırıklar

- 1) Fibula sağlam
- 2) Fibula başka seviyeden kırık
- 3) Fibula aynı seviyeden kırık

B2. Ayrılmamış eğilmeyle olan üçgen kırığı

- 1) Fibula sağlam
- 2) Fibula başka seviyeden kırık
- 3) Fibula aynı seviyeden kırık

B3. Parçalı üçgen şeklinde kırık

- 1) Fibula sağlam
- 2) Fibula başka seviyeden kırık
- 3) Fibula aynı seviyeden kırık

C. Çok fragmanlı segmenter veya parçalı komplike kırıklar

C1. Kompleks spiral kırıklar

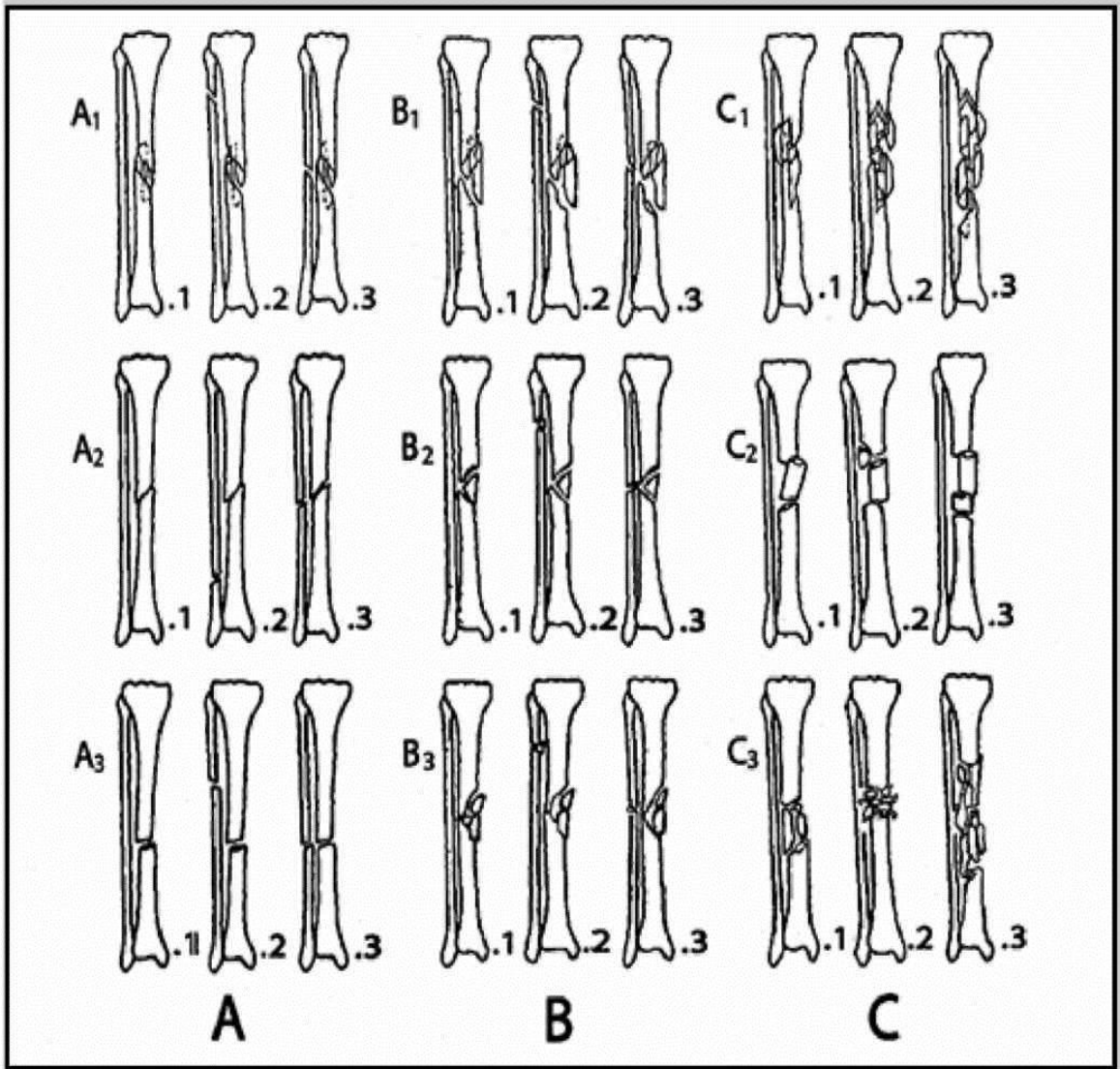
- 1) Arada iki fragman var
- 2) Arada üç fragman var
- 3) Arada üçten fazla fragman var

C2. Kompleks segmenter kırıklar

- 1) Tek segmentli kırıklar
- 2) Bir ara segment ve ilave üçgen kırık
- 3) İki segmenter fragman, parçalı kırıklar

C3. Kompleks düzensiz kırıklar

- 1) İki veya üç fragman
- 2) Sınırlı parçalanma (2 cm den küçük)
- 3) Aşırı parçalanma (4 cm den büyük)



Şekil 15: AO/ASIF morfolojik kırık sınıflaması

2.5. TİBİA DİAFİZ KIRIKLARININ KLİNİK BELİRTİ VE BULGULARI

Tibianın yüzeysel yerleşimi nedeni ile tibia diafiz kırıkları hemen farkedilir. Bilinci açık hastada, ağrı ve deformite nedeni ile tanı kolaydır. Bilinci kapalı hastalarda ise fizik muayene ve radyolojik bulgular tanıda zorunludur.

Ağrı, tibia diafiz kırığının temel belirtisidir. Ağrı hemen ortaya çıkar, genellikle şiddetlidir ve kırık bölgesine lokalizedir. Ağrı değerlendirmesi yaparken hastanın damarsal dolaşımı değerlendirilmeli, özellikle analjeziye yanıt vermeyen ağrıda AKS akla gelmelidir.

Deformite, tibianın ciltaltı konumu nedeni ile genellikle gözle görülebilir ve palpe edilebilir. Yüksek enerjili travmayla ve direk travmayla oluşan kırıklarda açılanma, deplasman, rotasyon ve kısalık gibi bulgular görülür. Daha basit düşme, burkulma gibi indirek şekilde kırılan tibia diafizlerinde deformite daha hafif, genelde dış rotasyon ve valgus pozisyonundadır (20,28).

Şişlik, kırığa bağlı hematoma ve yumuşak doku reaksiyonu nedeni ile oluşur. Bu lokal ödemin oluşma zamanı değişkendir ve bacağın pozisyonuna bağlıdır.

Krepitasyon ve patolojik hareket, kırık oluşumu ile oluşur fakat hastanın ağrısını ve yumuşak doku hasarını arttırabileceği için aranmamalıdır.

Tibia diafiz kırıklarında, ayrıntılı bir vasküler ve nörolojik muayene yapılmalıdır ve bulgular kaydedilmelidir. Direk sinir hasarı kapalı tibia diafiz kırıklarında nadirdir, fakat fibula başı kırıklarında peroneal sinir ve bazı tibia diafiz kırıklarında tibial sinir hasarı meydana gelebilir. Bu nedenle başparmak ve ayağın, plantar fleksiyon ve dorsifleksiyon muayenesi, alt ekstremitenin duyu muayenesi yapılmalıdır. Mutlaka mevcut bulguların kompartman sendromu ile ilişkisi araştırılmalıdır.

Büyük damarların yaralanması kapalı kırıklarda pek mümkün değildir. Fakat tibia proksimal bölge kırıklarında anterior tibial arter, interosseöz membranı geçtiği yerde ya fragmanlar tarafından direk olarak yaralanabilir ya da kırığın deplasmanı sonucu basıya maruz kalabilir. Anterior ve posterior tibial arterler, distalde kemiğe yakın geçtiğinden yaralanabilir. Bu nedenle dorsalis pedis ve posterior tibial arter nabızları palpe edilmelidir. Cildin rengi ve duyusu, ağrı, kapiller dolum ve kas kontraktilesi dikkatli bir şekilde gözlenmelidir.

Tibia diafiz kırıkları genelde büyük bir travma sonucu oluşurlar. Bu yüzden beraberinde diğer organ yaralanmaları ve diğer kemiklerde kırık bulunma olasılığı yüksektir. Sistemik muayene ayrıntılı olarak yapılmalıdır (20,28).

2.6. TİBİA DİAFİZ KIRIKLARININ RADYOLOJİK DEĞERLENDİRMESİ

Tibia diafiz kırığı rutin radyolojik değerlendirilmesinde iki yönlü direk grafiler çekilir. Anteroposterior (AP) ve lateral grafilerde tibiyanın üstündeki diz eklemi ve altındaki ayak bileği eklemi dahil olmak üzere tibia ve fibulanın tamamı görüntülenmelidir. Eşlik edebilecek kırıklara yönelik pelvis, femur, diz ve ayakbileği grafileri de çekilmelidir.

Kırık sonrası erken dönemde çekilen direk grafilerde, kırık bölgesindeki kanama ve ödem nedeni ile oluşan yumuşak doku şişliği görülebilir.

Çekilen oblik grafiler özellikle kaynama gecikmesi veya kaynama yokluğunda iyileşmeyi değerlendirmek için faydalıdır.

Stres grafileri, konservatif ve eksternal fiksasyonla tedavi edilen kırıklarda kaynamanın yeterliliğini ve bağ yaralanmasını değerlendirmede yararlıdır.

Teknesyum kemik sintigrafisi ve manyetik rezonans görüntüleme, stres kırıklarının tanısında yararlı olabilir (20).

2.7. TİBİA DİAFİZ KIRIKLARININ TEDAVİ YÖNTEMLERİ

Tedavide 1930 ve 1940'larda hâkim görüş olan konservatif tedavi yerini, 1950 ve 1960'larda cerrahi tedaviye bırakmış. 1970'lerde Sarmiento'nun önderliğinde tekrar konservatif tedavi popüler olmuş ve 1980'lerden itibaren de intramedüller çivileme ağırlık kazanmıştır (29-31).

Tibia diafiz kırıklarının tedavi yöntemlerinde, beş farklı felsefe taraftar bulmuştur.

1. Kapalı redüksiyonla alçı ve breys immobilizasyonu
2. İnternal fiksasyon ile açık redüksiyon
3. Minimal invaziv girişimle uygulanan plaklama tekniği
4. İntramedüller çivileme teknikleri
5. Eksternal fiksasyon ile kapalı redüksiyon

Tedavi yöntemi; kırığı uygun bir dizilimde, ekstremitede fonksiyon kaybına yol açmayacak şekilde, mümkün olduğunca erken, komplikasyonsuz ve ucuz olarak iyileştirmesi yanında, kaynama süresince hastanın sosyal yaşantısını ve psikolojik durumunu olumlu yönde etkilemelidir ve kozmetik sonuçları da dikkate alınmalıdır (32-35). Çok ciddi açık tibia diafiz kırıklarında amputasyon uygulanabilir (35-38).

2.7.1. Kapalı redüksiyonla alçı ve breys immobilizasyonu

Düşük enerjili minimal deplase tibia diafiz kırıkları, kapalı redüksiyonla uzun bacak alçısı ve progresif olarak yük vermeye başarılı bir şekilde tedavi edilebilir.

Sarmiento, Bohler ve Dehne gibi yazarlar fonksiyonel breysleme ile yük taşıyarak ayaktan tedaviyi popülerize etmişlerdir. Bu tedavide ilk olarak, dizde 0-5° fleksiyon verilerek uzun bacak alçısı uygulanır. Bu alçıyla, aksiller destekli koltuk değnekleri yardımıyla hemen yük verilir. Genellikle 2-4 hafta içinde tam yük verme gerçekleşir (33,34,39).

Haftalık radyografik kontrol, kırık redüksiyonunun devamlılığının izlenmesi için gereklidir. Kruristeki şişlik geriledikten sonra, alçı yine iyi mold edilmiş uzun bacak alçısıyla ya da Sarmiento tarafından önerilen patellar tendona yaslanan (PTB) alçı veya breys ile değiştirilir. Radyografik olarak kallus oluşumu saptandığı zaman kırık redüksiyonunun stabilitesi sağlama alınmıştır ve 2-3 haftalık aralarla kontrol yeterlidir (32,33,40,41).

Bu yöntemde tam yük vermeyle, kas atrofileri az olmakta ve alçı sonrası hastalar daha hızlı bir şekilde normale dönebilmektedir. Buna karşın birçok kapalı tedavi serisinde % 25-40 oranları arasında, ayak bileği ve subtalar eklemlerde eklem sertliği bildirilmiştir (32-34).

Breys'in yükü patellar tendondan alıp, malleollere aktardığı şeklindeki inanış, uzun yıllar tedavinin mekanizması olarak düşünülmüştür. Fakat yapılan çalışmalar breys'in vücut yükünün, sadece % 17'sini üzerine alabildiğini göstermiştir. Bu yöntemde stabilizasyonu sağlayan mekanizma, 2-4 hafta içinde oluşan yumuşak doku stabilitesi ve breys'in sağladığı çevresi kapalı, içi su dolu sütuna benzer kapalı kutu etkisidir. Kapalı bir su sütununa herhangi bir yönden yapılan baskı, her yöne eşit yükte iletilir. İlk yüklenmeyle, cilt ile breys arasındaki ölü boşluk dolar. Bu sırada birkaç derece deplasman olur, sonra breys'in kapalı kutu etkisi başlar ve kırık stabilize edilerek, deplasmanı da engellenmiş olur (29,33,34,42,43).

2.7.2. Açık redüksiyon ve İnternal fiksasyon

Açık redüksiyon ve plak-vida ile internal fiksasyon, tibia diafiz kırıklarının tedavisinde sınırlı endikasyonlara sahiptir. Ekstremitede neden olduğu ek doku hasarı, kırık hematomunun kaybedilmesiyle kaynamanın olumsuz yönde etkilenmesi ve enfeksiyon riski, tibia diafiz kırıklarında açık redüksiyonun dezavantajlarıdır. Buna karşın yumuşak doku interpozisyonu veya kelebek fragmanlar nedeniyle dizilimin sağlanamadığı durumlar ile yetersiz tedaviye bağlı kötü pozisyonda kallus oluşması halinde ve segmenter kırıklar gibi orta fragmanın rotasyonunun engellenemediği durumlarda, açık redüksiyon tercih edilebilir (44-47).

2.7.3. Minimal invaziv girişimle uygulanan placlama tekniği

Son yıllarda biyolojik placlama yöntemi kırık tespitinde kullanılmaktadır. Geleneksel placlama yöntemi ile kırık tespitinin en fazla eleştirilen yönü olan uygulama esnasında neden olunan ek yumuşak doku travmalarıdır. Çok parçalı diafiz kırıklarında köprüleme amacıyla kullanılabilir. Bu yöntemle ek yumuşak doku travması azaltılarak başarılı bir kırık tedavisini sağlayacağı çeşitli araştırmalarda gösterilmiştir. Bu özelliği ile sınırlı olgularda açık kırık tedavisinde uygulanabilir bir yöntem olarak değerlendirilmektedir.

2.7.4. İntramedüller Çivileme

İntramedüller çivileme, günümüzde tibia diafiz kırıklarının modern cerrahi tedavisinde önemli bir yere sahiptir.

İntramedüller çivilemenin diğer tedavi yöntemlerine göre pek çok avantajı söz konusudur. Bu yöntem özellikle kapalı yapıldığı zaman yeterli tespit sağlarken, yumuşak doku diseksiyonu da az olmaktadır. Böylece kemiğin ekstraosseöz kanlanması korunarak, kırığın revaskülarizasyonuna ve periostal kallus oluşumuna imkan vermektedir. Kas ve tendonlara ek hasar verilmediğinden, erken eklem ve kas rehabilitasyonunu da mümkün kılar (48).

İntramedüller çivilerin yük paylaşma özellikleri vardır. Kırığın yapısı aksiyel stabilizeye sahipse, erken yük vermek mümkündür. Bu durumda yük, büyük oranda kemik tarafından iletilerek kaynama hızlanmaktadır (49).

Günümüzde uygulanan intramedüller çivileme tekniklerinin anatomik ve mekanik sınırları vardır. Oyulmadan intramedüller çivileme için medüller kanal çapı en az 8 mm olmalıdır. Ayrıca kilitsiz intramedüller çivileme için kırık hattının, diz ekleminin 10 cm distali ile ayak bileği ekleminin 10 cm proksimali arasında olması

gerekirken; kilitli intramedüller çivilemede ise kırık hattının diz ekleminin 5 cm distali ile ayak bileği ekleminin 5 cm proksimali arasında olması gerektiği bildirilmiştir (50).

2.7.4.1. İntramedüller Çivileme Endikasyonları

- Akut kırıkların primer çivilenmesi; Kapalı redüksiyonu kabul edilebilir şekilde tedavi edilemeyen kırıkların en iyi tedavi şekli intramedüller çivileme metodudur (51). Bu çoğunlukla tibianın orta 1/3 transvers kırıkları için doğrudur. Tibia diafiz kırıkları için ilave endikasyonlar; multipl yaralanma, bilateral tibia diafiz kırığı, tibianın segmenter kırıklarıdır (51-53).
- Akut kırıkların sekonder çivilenmesi.
- Gecikmiş kayması olan kırıkların çivilenmesi; Tibia diafiz kırıklarının iyileşmesi kapalı redüksiyon ve alçı ile tespitite 2. ve 3. ayda tamamlanmalıdır. Eğer kırıkta az veya hiç kallus yok ise, damarlanma bozukluğu bulguları var ise muhtemelen geç kaynama olasılığı mevcuttur. Hastadaki morbiditeyi azaltmak ve kırık kaynamasını hızlandırmak amacıyla duruma göre açık veya kapalı intramedüller çivileme yapılabilir (51-53).
- Pseudoartroz sonrası çivileme; Oymalı tibial çiviler için en iyi endikasyon iyi dizilimi olan aseptik nonunionlardır (54-57).
- Patolojik kırık proflaksisi için çivileme.
- Düzeltici osteotomilerden sonra çivileme.
- Malunion sonrası çivileme; Tibianın hatalı kaynama, geç kaynama ve kaynamama gibi bir çok vakaları dizilim bozukluğu ile beraberdir. Tibia ve fibula osteotomisiyle sadece açısal ve rotasyonel deformiteler düzeltilmez, 1,5 cm kadar olan uzatmalarda yapılabilir.
- Tibia uzatma; son yıllarda eksternal fiksatörle kombine olarak kullanım yeri bulmuştur (58,59).

2.7.4.2. İntramedüller Çivileme Kontrendikasyonları

- İntraartiküler kırıklar.
- Enfekte pseudoartrozlar.
- Epifiz hattı kapanmamış çocuk hastalar.
- Tip 3B-C açık kırıklar.
- Ciddi osteopeniler.
- Eklem hattına 5 cm den daha yakın kırıklar.
- Medulla kanal çapı küçüklüğü (kanal çapı < 6-7 mm) ve kanalda deforme olması.
- Aynı tarafta total diz protezi varlığı.

2.7.5. Eksternal Fiksatorle Tedavi

Eksternal fiksatorler özellikle geniş yumuşak doku hasarının bulunduğu olgularda, yumuşak doku bakımına izin vermesi nedeniyle tercih edilmektedir. Yapılan bir çalışmada plak-vida ile tedavi edilenlerde % 35 enfeksiyon görülmüştür. Bu nedenle Tip II ve Tip III kırıklarda eksternal fiksatorler plak-vidadan daha düşük komplikasyon oranları nedeniyle primer stabilizasyonda plaktan daha üstündür (60).

Günümüzde eksternal fiksatorler, tam kırık iyileşmesi gerçekleşene kadar kullanılabilir bir yöntem haline gelmiştir (61-65).

2.7.5.1. Tarihçe

Bilinçli olarak ilk eksternal fiksator, 1853'te Malgaigne tarafından patella kırığında, uygulanmıştır. 1893'te Keetley bir femur kötü kaynamasında, pinli eksternal fiksator kullandı ve alçı ve breysten daha iyi olduğunu belirtti. Parkhill, 1897'de kırık redüksiyonu ve immobilizasyonu için kırık hattının proksimalinden iki, distalinden iki pin yerleştirip, bunları eksternal olarak bağlamıştır (66,67).

Charnley 1948'de geliştirdiği kompresyon cihazıyla, eklem artrodezi yaptı. 1966-1974 yılları arasında Anderson, Sladk, Kopta tibia diafiz kırıklarında transfiksasyon çivisi geçerek, alçı uygulaması yaptılar ve çok sayıda hastayı başarıyla tedavi ettiler. Prof. Gavril A. İlizarov, çalışmalarına 1951 yılında başlamıştır. İlizarov cihazını uyguladığı bir hastada, vidaları yanlış döndürerek kompresyon yerine distraksiyon yapılması sonucu, radyolojik olarak yeni kemik oluştuğunu gözlemiştir.

Eksternal fiksator uygulamasında diğer bir önemli gelişme ise Dr. Stuart Green'in full-pin eksternal fiksasyon için, anatomik güvenlik bölgeleri hakkında yaptığı çalışmadır. Ülkemizde de en büyük seriye sahip olan Dr. Girgin, olguya özgü fiksatorleri geliştirmiştir (68-71).

Eksternal fiksatorler pin, ring ve hibrit fiksatorler olarak üçe ayrılır. Pin fiksatorler, beş farklı konfigürasyonda bulunabilir. Bunlar; unilaterale tek planlı, unilaterale iki planlı, unilaterale çok planlı, bilaterale tek planlı ve bilaterale iki planlı fiksatorlerdir. Unilaterale eksternal fiksatorler tek taraflı kalın Schanz çivileri ile kemiği tutan, sağlam ve hafif fiksatorlerdir. İlk olarak İlizarov tarafından geliştirilen ring eksternal fiksatorler ise tam veya yarım halkalardan oluşur. Özellikle yumuşak doku hasarı olanlarda mikrohareketlere izin veren fiksatorlerin, stabil olanlara göre daha hızlı kaynama sağladıkları bildirilmiştir. Ancak unilaterale eksternal fiksatorlerle tedavide, %12 oranında kaynama yokluğu da rapor edilmiştir (68,72,73).

İlk olarak İlizarov tarafından geliştirilen ring eksternal fiksatorler, açılanmaya daha dayanıklıdır ve kırık bölgesinin yürüme ile kompresyonuna daha fazla izin veren

yapıdadır. Ancak kemikten ve yumuşak dokulardan çok sayıda tel geçirilmesi nedeniyle çivi yolu enfeksiyonu, ayak bileği ve diz eklemlerinde sertlik ile damar ve sinir yaralanması gibi komplikasyonlarla da karşılaşılabilir (63,64,69).

Malgaigne ile başlayan eksternal fiksator dönemi, günümüze kadar büyük ilerlemeler göstermiştir. İlk dönemlerdeki redüksiyon kayıpları ve kaynamama oranının yüksekliği, daha stabil fiksatorlerle büyük oranda giderilmiştir. Son yıllarda tüm dünyada kullanımı hızla artan, G.A. İlizarov'un geliştirdiği "Distaksiyon Histogenezi Yöntemi ve Eksternal Fiksator" en güç kırıkları ve kaynama problemleri ile deformiteleri de başarıyla tedavi edebilmektedir (68,69,74,75,76).

2.7.5.2. Eksternal Fiksatorlerin Endikasyonları

- Ciddi Tip II ve Tip III açık kırıklar
- Ciddi yanıklarla birlikte olan kırıklar
- Yumuşak doku ve kemik rekonstrüksiyonu gerektiren kırıklar
- Kemik kaybı olan ve ekstremitte eşitliğini sağlamak üzere distaksiyon gerektiren kırıklar
- Uzatmalar
- Artrodez amacıyla
- Enfekte kırık ve psödoartrozlar
- Pelvis'in kırık ve çıkıkları
- Açık enfekte pelvis nonunionları

- Damar-sinir tamiri gerektiren çok parçalı kırıklar
- Konjenital eklem kontraktürleri veya yapışıklıkların düzeltilmesi
- Rijit olmayan internal fiksasyonları desteklemek amacıyla
- Ligamentotaksis amacıyla
- Kafa travmalı hastaların kırıklarının tespit edilmesi
- Hasta transportunda

2.7.5.3. Eksternal Fiksatörlerin Avantajları

- Eksternal fiksatörler, diğer metodların kullanılmadığı tip II ve tip III açık kırıklar gibi, yumuşak dokuların alçı ve traksiyona müsaade etmediği durumlarda rijit fiksasyonu temin eder.
- Eksternal fiksatörlerle deformateler düzeltilebilir. Basit transvers kırıklarda en üst düzeyde kompresyon sağlanır. Komplike kırıklarda, proksimal ve distaldeki majör kemik parçalardan pin geçirilerek uzunluk korunur. Kemik kayıplı olgularda ise kompresyon-distraksiyon uygulanabilir.
- Eksternal fiksatörler, bacağın direkt görünümü ve yara durumunun, iyileşmenin, deri, flep veya greftinin canlılığı ile kasların gerginliğinin muayenesine müsaade eder.
- Fiksatörle birlikte greftleme, yara bakımı, kırık pozisyon ayarlaması yapılabilir.
- Proksimal ve distal eklemlerde harekete izin verir.
- Posterior kompartmana baskı olmaksızın kruris yükseltilebilir.

- Hasta erken mobilize edilebilir.
- Rijit fiksasyon sağlandığından, enfekte kırık ve kaynamamalarda kullanılabilir (76,77).

2.7.5.4. Eksternal Fiksatorlerin Dezavantajları

- Çivi dibi enfeksiyonu sıktır
- Fiksatorün ve pinlerin yerleştirilmesi, deneyimsiz cerrahlar için zor olabilir.
- Fiksator görünüm itibariyle sıkıcı olabilir ve hasta kabul etmeyebilir.
- Fiksatorün çıkarılmasından sonra refraktür görülebilir.
- Ekipman pahalıdır.
- Eklemi tespit eden uygulamalarda eklem sertliği gelişebilir (62,65,68).

2.7.5.5. İlizarov Eksternal Fiksator Uygulama Kuralları

- Teller hareket serbestliğini engellememelidir.
- İlizarov cihazı kurulurken patoloji, anatomi ve o bölgedeki doku özellikleri göz önüne alınmalıdır (şekil 16).
- Kemiğin ideal fiksasyonu için mümkünse ring kullanılmalıdır.
- Kemik fragmanları ring veya arkların desteği ile uygun pozisyonda bulunmalıdır.

- Yivli çubuklar kemiğin uzun aksına ve birbirine paralel olmalıdır. Çubuklar arasında uzaklık ve kemiğin longitudinal aksı, fiksasyonun her seviyesinde birbirine eşit olmalıdır.
- Tel gerimi uniform olmalı ve bu, tam kaynama sağlanıncaya kadar korunmalıdır.
- Kemik fragmanların stabil fiksasyonu uygun kalınlıktaki tellerle sağlanmalıdır.
- Teller kemik iliğini ve vasküler yapıları yaralamamalıdır.
- Kompresyon osteogenezi için cihaz kurulmuşsa yumuşak doku, fiksasyondan uzağa; distraksiyon osteogenezi için kurulmuşsa, fiksasyonun merkezine doğru toplanmalıdır.

2.7.5.6. Tel ve Çivilerin Yerleştirilmesinde Anatomik Özellikler

Guide noktaları diz ekleminin bir parmak altı ve lateral malleoldür. Zonların hiç birisinde AP tel kullanılması önerilmez.

ZONE I: ML (Mediolateral) tel güvenle kullanılır. MO (medial oblik) tel peroneal sinir lokalizasyonundan dolayı fibula başından veya fibula anteriorundan geçirilir. LO (lateral oblik) tel ise patellar tendonun lokalizasyonundan dolayı kısmen posteriordan yerleştirilir

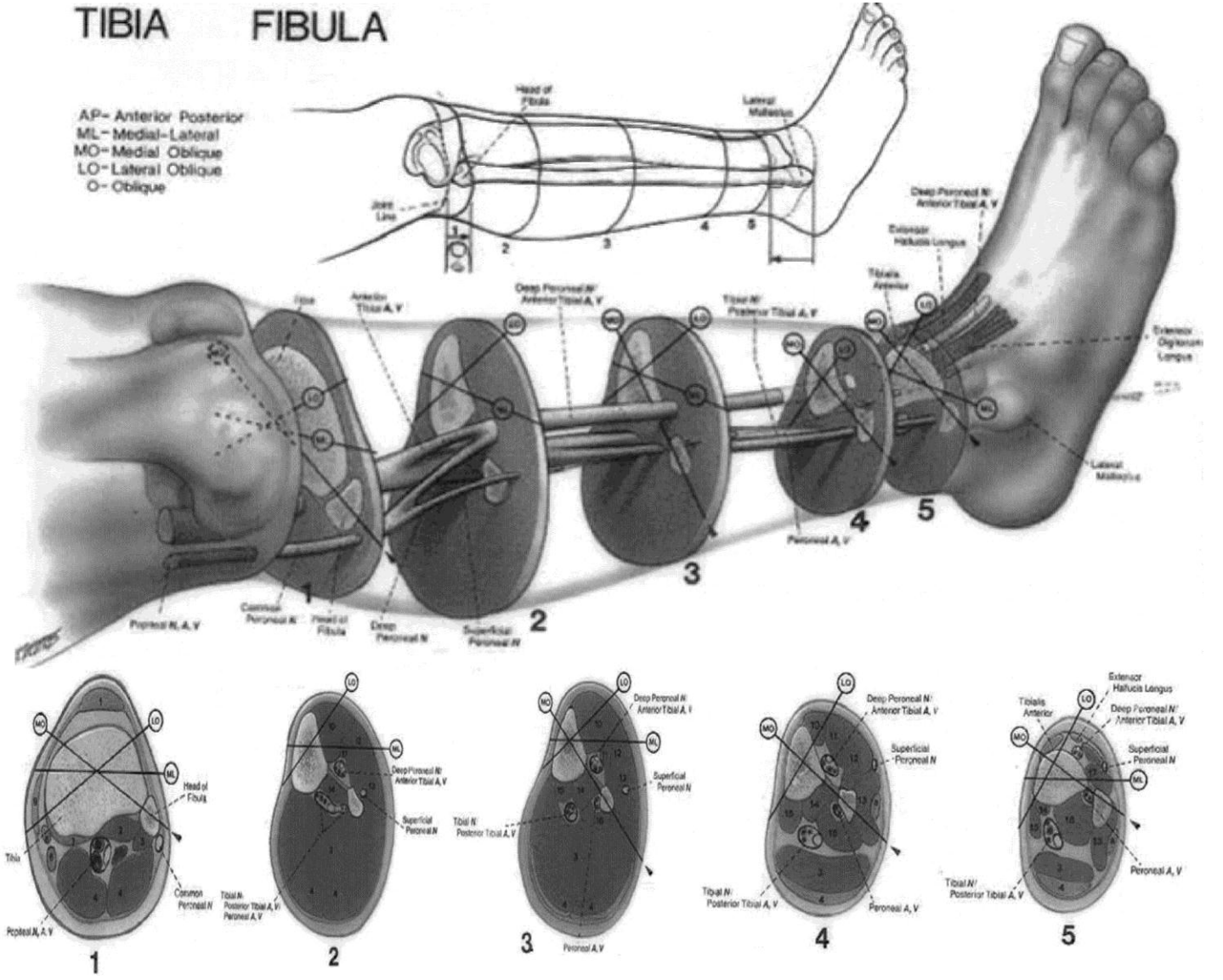
ZONE II: ML tel N. Peroneus Profundusun anterior migrasyonundan dolayı tibianın daha anteriorundan yerleştirilir. Posterior nörovasküler yapılardan dolayı MO tel kullanılmaz. LO tel bu bölgede kullanılacak ikinci teldir.

ZONE III: Bu bölgede ML, MO ve LO teller kullanılır. MO tel nörovasküler yapılara dikkat ederek fibula cisminden geçirilir.

ZONE IV: ML tel anterior nörovasküler yapılardan dolayı cismin anteriordan yerleştirilebilirse de genellikle önerilmez. MO tel fibulanın posteriorundan geçilir. LO tel ise güvenle kullanılabilen bir teldir.

ZONE V: ML tel Peroneal sinirin yüzeyel dalı göz önüne alınarak peroneus tersius kası içinden yerleştirilir. MO tel fibulanın anteriorundan, LO tel ise tibialis anterior ve extansör hallusis longus tendonları arasından yerleştirilir.

TIBIA FIBULA



Şekil 16. İlizarov Eksternal Fiksator Yönteminde tel ve çivilerin yerleştirilmesinde anatomik özellikler

2.8. TİBİA DİAFİZ KIRIKLARININ KOMPLİKASYONLARI

Tibia diafiz kırıklarında, kırığın kendisine veya uygulanan tedavi yöntemine bağlı olarak pek çok komplikasyon görülebilir. Bunlar sistemik ve bölgesel olarak iki gruba ayrılır (26,27,47,78,79,80).

2.8.1. Sistemik Komplikasyonlar

Tibia, genellikle şiddetli bir travma ile kırılır ve çoğunlukla multipl organ yaralanmaları ile birlikte (81).

2.8.1.1. Hipovolemi

Açık tibia diafiz kırığında, vücut dışına kanama ile aşırı kan kaybı olabilir. Ayrıca politravmatize hastalarda kırık bölgelerine, retroperitoneal bölgeye ve batın içine de kanama görülebilir (26,27).

2.8.1.2. Yağ Embolisi Sendromu

Kırıktan sonra medüller kanal içeriğinin dolaşıma katılmasıyla, bir çeşit erişkin respiratuar distress sendromu oluşur. Travmadan 12-36 saat sonra ateş, taşikardi, takipne, nörolojik bulgular, arteriel oksijen basıncında düşme ve peteşiler ortaya çıkar (26,27).

2.8.1.3. Dissemine İntravasküler Koagülasyon

Masif kanama veya hemolitik kan transfüzyon reaksiyonları sonucunda, kanın damar içinde pıhtılaşmasıdır (26,27).

2.8.1.4. Enfeksiyon

Travmadan sonraki günlerde gazlı gangren, tetanoz ve diğer enfeksiyonlara karşı dikkatli olunmalı, gerekli antibiyoterapi ve profilaksi başlanmalıdır (26,27,82,83).

2.8.2. Bölgesel Komplikasyonlar

Tibia diafiz kırığının iyileşme dönemi boyunca ortaya çıkan normalin dışındaki bozukluklar komplikasyon olarak değerlendirilir (26,27).

2.8.2.1. Damar Yaralanmaları

Yüksek enerjili travmalar ile parçalı, aşırı deplase ve açık kırıklarda damar yaralanması yönünden dikkatli olunmalıdır. Deplase tibia diafiz kırıklarında, dorsalis pedis ve posterior tibial arter nabazanları değerlendirilmelidir. İki arter arasındaki kollaterallere bağlı olarak, nabazanların alınmasına rağmen arter yaralanması olabileceği, aynı zamanda AKS'de de nabazanların alınabileceği unutulmamalıdır (26,27,84,85).

Damar yaralanması düşünülüyorsa, kırık acil olarak redükte edilip, bacağın dolaşımı kontrol edilmeli ve gerekiyorsa arteriografi sonucuna göre acil damar tamiri planlanmalıdır (26,27,84,85).

2.8.2.2. Sinir Yaralanmaları

Tibia diafiz kırıklarında direkt travmaya bağlı sinir yaralanmaları sık değildir. Nadiren fibula boyun kırığı nedeniyle peroneal sinir zedelenmesi görülebilir. Buna karşın yumuşak doku ödeminin sinire basısı veya fibula boynu üzerine alçı basısı sonucu, sekonder sinir yaralanmaları daha sık görülmektedir (26,27,84,85).

2.8.2.3. Enfeksiyon

Osteomyelit, tibia diafiz kırıklarında görülen en önemli komplikasyonlardan biridir. Çok uzun süre tedavi gerektirir ve hastanın tam olarak iyileştiğinden emin olunması çok güçtür.

Enfeksiyon oranı çeşitli faktörlere bağlı olarak açık kırıklarda % 5-50 ve kapalı kırıklarda % 1-2 arasında değişmektedir (83,84,86).

2.8.2.4. Sudeck Atrofisi

Refleks sempatik distrofi olarak da adlandırılan bu komplikasyon tibia diafiz kırıklarında yumuşak doku hasarı fazla olan, uzun süreli alçı tespiti uygulanan ve geç yük verilen olgularda sık görülmektedir. Sudeck atrofisi radyolojik olarak, tibia distal ucu ve ayak kemiklerinde benekli osteoporozla karakterizedir (86,87).

2.8.2.5. Kozalji

Yanma tarzında ağrı olarak tanımlanan kozalji; duyu lifleri taşıyan bir periferik sinir lezyonu ile ilişkili olup, etkilenen ekstremitede aşırı ağrı ile karakterizedir. Kozalji spontan, sıcak, yanma tarzında, yoğun, yaygın aralıklarla gelen ve kalıcı bir ağrıdır (86,87).

2.8.2.6. İmmobilizasyon Osteoporozu

Tibia diafiz kırıklarından sonra kullanmamaya bağlı olarak osteoporoz görülebilir. Belirgin osteoporoz, genellikle 8 haftalık immobilizasyondan sonra ortaya çıkmaktadır. İmmobilizasyon tamamlandıktan sonra büyük oranda geri dönmektedir (86-88).

2.8.2.7. Kaynama Gecikmesi ve Kaynama Yokluğu

Kallus oluşumunda çeşitli sebeblere bağlı olarak, kaynamanın beklenen sürede olmaması, kaynama gecikmesi olarak adlandırılır. Kaynama gecikmesi, önlem alınmazsa kırık hattında iyileşme sürecinin aktivitesini yitirmesiyle kaynama yokluğuyla sonuçlanır (26,27,89,90).

2.8.2.8. Komşu Eklemlerde Hareket Kısıtlılığı

Tibia diafiz kırıklarında, travmaya veya uygulanan tedaviye bağlı olarak, diz ve ayak bileği eklemlerinde hareket kısıtlılığı ve kontraktürler ortaya çıkabilir. Travma sırasında kas, tendon, eklem kapsülü ve eklem kıkırdağı gibi dokularda oluşan yaralanmalar, iskemiye ve immobilizasyona bağlı fibrozise ve kontraktüre yol açabilmektedir.

2.8.2.9. Amputasyon

Tibia diafiz kırıklarından sonra amputasyon; aşırı kemik ve yumuşak doku yaralanması, tamiri imkansız veya gecikmiş arter yaralanmaları ile travmatik amputasyonlarda revizyon şeklinde uygulanır (26,27).

2.8.2.10. Kompartman Sendromu

Kompartman basısı, zamanında ortadan kaldırılırsa, basınç altındaki kas, damar ve sinirler giderek normale döner, yani değişiklikler geçicidir. Oysa AKS devam ederse, kas ve sinir nekrozuna bağlı kontraktür ve deformiteler gelişir. Çalışmamızın ana konusu olması dolayısıyla kompartman sendromunu ayrıntılı olarak irdelemeyi uygun gördük.

2.9. Kompartman Sendromu

AKS, kapalı bir osseofasyal boşluk içinde ödem ya da kan birikimine bağlı olarak yükselen intramusküler basıncın; kapiller perfüzyonu azaltması ve doku canlılığını tehdit etmesi sonucu meydana gelir (2).

2.9.1. Etiyoloji

Kompartman içindeki basınç artışı, kompartmanın kapasitesinin azalması ya da kompartman içeriklerinin volümünün artmasına bağlıdır. Ekstremitte travmalarının çeşitli formları, kompartmanın interstisyel boşluklarında kan ya da ödeme yol açtığı için AKS' nin en yaygın nedenidir (91,92) (tablo-2).

Anatomik yapı nedeniyle AKS sıkça üst ve özellikle de alt ekstremitede meydana gelir. Aslında Gershuni ve arkadaşları, yaptıkları çalışmalarda ayak bileği ekleminin pasif gerilmesiyle bile anterior ve posterior kompartmanlar içindeki intramusküler basıncın 30 mm Hg'nin üzerine çıktığını saptamışlardır (93).

Yumuşak doku, kemik ve damar yaralanmaları, AKS'yi başlatabilir (94). Fraktürler, özellikle de tibia diafizini içeren fraktürler, AKS'nin en sık nedenini oluştururlar (91,92).

Sıkı sargı ve alçılar, kompartman volümünü daraltır ve doku basıncını, kas iskemisi oluşturmaya yetecek kadar artırır. Deneysel hayvan çalışmaları göstermiştir ki, alçısız ekstremitte ile karşılaştırıldığında alçılı ekstremiteler, kompartman içi basıncı aynı düzeye yükseltmek için %40 daha az volüme gereksinim duyarlar (95).

<p>I-Kompartman boyutunda azalma</p> <ol style="list-style-type: none"> 1. Ekstremitte kompresyonu (Saturday night palsy) 2. Eksternal alçılar, splintler, askeri antişok giysileri 3. Fasya defektlerinin kapanması 4. Yanık ve donma <p>II-Kompartman volümünün genişlemesi</p> <p>A- Primer ödem birikimi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Postiskemik şişme <ol style="list-style-type: none"> a- Arter yaralanmaları b- Arteriyel tromboz ve emboli c- Rekonstrüktif damar operasyonları ve bypass cerrahisi d- Replantasyon e- Turnike süresinin uzatılması f- Arter spazmı g- Kalp kateterizasyonu ve anjiyografi h- Ergotamin kullanımı 2- Ekstremitteyi sıkıştıran alçıların uzaması <ol style="list-style-type: none"> a- Ekstremitte sıkışması ile birlikte aşırı miktarda ilaç kullanımı b- Diz-göğüs pozisyonunda genel anestezi 3- Yanık ve donma 4- Aşırı egzersiz 5- Ven hastalıkları 6- Zehirli yılan sokması <p>B- Primer kanama birikimi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Herediter kanama hastalıkları 2- Antikoagülan tedavisi 3- Damar yırtılması <p>C- Ödem ve kanama birikimi</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Kırıklar <ol style="list-style-type: none"> i. tibia ii. ön kol iii. dirsek (suprakondiller) iv. femur 2- Yumuşak doku yaralanmaları 3- Osteotomi <p>D- Diğerleri</p> <ol style="list-style-type: none"> 1- Damar içi serum ve kan 2- Popliteal kist 3- Uzun bacak alçısı

Tablo-2: Ekstremitte kompartman sendromunun nedenleri

Öncelikle iskemik hücresel değişikliklerin oluşmasına yetecek sürede bir arteriyel oklüzyon olur; ardından hasarlanmış dokuların reperfüzyonu ile özellikle

arteriyel iskemi süresinin 6-8 saati aştığı durumlarda anlamlı derecede bir kompartman içi ödem meydana gelir. Bu durum kapiller permeabiliteyi artıran, uzun zaman periyodunda oluşan yetersiz kapiller perfüzyon nedeniyle de oluşturulabilir. Sonuçta ödem daha fazla iskemiye neden olur ve AKS'nin kısır döngüsü meydana gelir.

Uzun süre belli bir vücut pozisyonunda sıkışmış bilinçsiz hastalarda, bir operasyon masasında bile, AKS oluşabilir (96).

2.9.2. Fizyopatoloji

AKS, intramusküler basınç, kompartman içindeki dokulara olan nutrisyonel kan akımını azalmaya yetecek düzeye geldiğinde oluşur. Kapiller kan akımı, sıkı bandaj ya da alçılar ve yanık eskarları gibi eksternal kompresyon nedeniyle tıkanabilir. Kan akımındaki tıkanıklık ayrıca hemoraji, toksik maddelere bağlı artmış kapiller permeabilite ya da kas liflerinin iskemi sonrası şişmesi gibi internal kompresyon nedenleriyle de ortaya çıkabilir (2).

Tarihsel olarak AKS patogenezi için venöz tıkanıklık, arteriyel tıkanma ya da spazm ve aşırı kullanma teorisi gibi pek çok mekanizma ortaya atılmıştır. Günümüzde bu farklı mekanizmaların yerini alan tek bir patofizyolojik faktör, dokuların perfüzyonunu bozmaya yetecek kadar artmış intramusküler basınçtır. . Basıncın myonöral iskemiye neden olacak kadar eşik düzeyin üzerine çıkmasından ve bunun kalıcı hasara yol açacak kadar uzun süre devam etmesinden sonra olay, myonöral nekroz ile sonuçlanır (97).

Tablo-3: İskemi süresine bağlı olarak ortaya çıkan değişiklikler

Zaman (saat)	Etki
0,5-2	Fonksiyonel sinir değişiklikleri (hipoestezi, parestezi)
2-4	Fonksiyonel kas değişiklikleri (motor güçsüzlük)
3	Azalmış kapiller bütünlük (postiskemik şişme)
4	Myoglobinürinin başlaması
4-12	Kalıcı kas hasarının başlaması
12+	Postiskemik kontraktürler (sekel)

Akut iskemi tek başına kapiller basınç artışına neden olabilir ve interstisyel ödem oluşturabilir. İntramusküler basınç (İMP)'in eşik düzeyin üzerine çıkması ile daha fazla post-iskemik şişme meydana gelir ve olay kısır bir döngüye girer. Dahası, bir post travmatik vasküler sızıntı, intrakompartmantal basıncı ve İMP'yi artırabilir. Bu da ödem-iskemi kısır döngüsünü başlatır. Bu nedenle AKS'nin patofizyolojisi için multifaktöriyel nedenler söz konusudur (2).

2.9.3. Kompartman Sendromunun Klinik Bulguları

AKS, klinik olarak ortaya çıkan belirti ve bulguların İngilizce baş harflerinin oluşturduğu 6P belirtisi ile tanımlanır (2,91,92):

- 1- Pain (ağrı)
- 2- Parezi
- 3- Parestezi
- 4- Pink skin color (pembe cilt rengi)
- 5- Pulse (distal nabız vardır)
- 6- Pressure (yüksek basınç)

Ağrı, AKS'nin en sık rastlanan semptomudur. Bu ağrı, var olan ekstremitelere yaralanmasında beklenen ağrı ile orantılı değildir (97). AKS de en sık rastlanan

muayene bulgusu da kasların pasif gerilmesi ile ortaya çıkan ağrıdır. Çoğunlukla bir ekstremitte fraktürünün redüksiyonunun ardından ağrısız bir dönem bulunur. Daha sonra ağrı, asıl sorunla orantısız olarak artar. Ağrı, zamanla azalmaz ve istirahat ya da ekstremitte pozisyonu ile ilişkili değildir. Artan analjezi kullanımı ipucu olmalıdır. AKS de ağrı olmaması ise santral ya da periferik duyu kusuru ile ilişkilidir (97).

Parezi ve paresteziyi değerlendirirken, bacağın anterior kompartmanının şüpheli sendromları için, ayak dorsifleksiyonunun kaybı test edilir. Hastalar sıklıkla önce ekstansör hallüsis longus fonksiyonlarını kaybederler. 1. ve 2. parmaklar arasındaki aralıkta, azalmış sensasyon oluşur. Derin posterior kompartman sendromunu test etmek için, tabanın hipoestezisi ve parmakların plantar görünüşü, ayağın güçsüzlüğü ve parmağın plantar fleksiyonu ve pasif parmak ekstansiyonu ile ağrının olması yaygın belirtilerdir.

Kuşkusuz ekstremitenin seri kompartman basınçlarının ölçümü erken tanı için önemlidir. AKS de açık motor zayıflığı beklemek, felaketi davet etmek anlamına gelir (2,98,99). Parezi, geç görülen bir bulgudur ve varlığı acil cerrahi girişimi gerektirir (97).

Parestezi, zamanla belirginleşir. Sinir ya da kasta kalıcı değişiklikler zaten oluşmuştur. Hasta tarafından fark edilen duyu kusuru, genellikle sinirin kompartmanı geçen bölgesinde meydana gelir (2). 30 mmHg. üzerinde uzamış tüm basınçlar sonuç olarak duyu kusurunu ortaya çıkaracaktır (97).

Pembe cilt rengi, şişmiş ve gergin olan kompartmanın görünümüdür.

Palpable nabızlar, arteriyel bir yaralanma söz konusu değilse, AKS'ye rağmen, daima vardır (100). Genellikle parmaklardaki kapiller dolun normaldir ve çoğu olguda, AKS şiddetli olsa bile periferik nabızlar palpe edilir.

Kompartman içindeki basınç, hastanın normotensif olduğu varsayılırsa, kompartmanı geçen majör arterde sistolik basıncı tamamen engelleyecek düzeye kadar yükselmez (97). Palpable bir nabız, AKS tanı olasılığını ortadan kaldırmaz. AKS'de,

major arterin açık olması, kompartmanın içine olan kan akımının yeterli olduğu konusunda kesin bilgi vermez.

AKS'nin yukarıda sözü edilen bu bulguları, spinal kord hasarı olan ya da bilinçsiz hastalarda, şokta, mental bozukluğu olanlarda, kafa travmalarında, alkol ya da ilaç kullanımı durumlarında saptanamayabilir. Obez hastalarda şişmiş bir kompartman gözden kaçabilir. Birden fazla ekstremitenin yaralandığı durumlarda, kemik fraktürleri, yumuşak doku destrüksiyonu, periferik sinir yaralanması ya da vasküler hasara yol açabileceği için, bulgular şüpheli olabilir. Kliniğin belirsiz olduğu bu durumlarda, kompartman içi basınç ölçümü tanıda yardımcı olmaktadır (2,91,100,101).

AKS'de klinik belirtilerin uzun süre var olması ve şiddetli meydana gelmesi durumunda, hastanın ekstremitte fonksiyonunu tamamen geri kazanması düşük bir olasılıktır. Oysa hasarlanmış bir ekstremitede AKS'den kuşkulanan, olası en erken tanı ve tedaviye izin vereceğinden, optimal iyileşme sağlayacaktır. Bu nedenle AKS gelişimi için yüksek risk taşıyan bu durumların bilinmesi gerekmektedir (tablo-4).

2.9.4. Kompartman İçi Basınç Ölçümü

Kas-iskelet travmasının komplikasyonu olarak gelişen AKS'nin patogenezi belirleyen en erken faktör, doku içi basıncındaki artıştır.

Tablo- 4: Ekstremitte kompartman sendromu için yüksek risk taşıyan durumlar

1.	Popliteal damar yaralanması
2.	Kombine arteriyel- venöz yaralanma
3.	Uzamış iskemi (4-6 saatten fazla)
4.	Masif yumuşak doku yaralanması (crush tarzı yaralanmalar)
5.	Uzamış ya da şiddetli şok
6.	Majör arter ya da venin ligasyonu ya da trombozu
7.	Kombine arteriyel ve kemik ya da yumuşak doku yaralanması
8.	Artmış kompartman içi basıncı

Doku basıncında bir yükselme olmadan, AKS oluşmayacaktır. Bu nedenle doku içi basıncı ölçümleri ile AKS tanısı, daha başlangıç halinde iken konabilir.

2.9.4.1. Kompartman içi basınç ölçüm endikasyonları

İdeal olarak, özellikle tibia diafiz kırığı gibi alt ekstremitte fraktürünün ardından, dokuda oluşan basınç değerini bilmek çok önemlidir. Ancak bunun her hastada uygulanabilirliği sınırlıdır. O nedenle cerrahın hangi hastayı monitorize edeceğine karar vermesi gerekecektir.

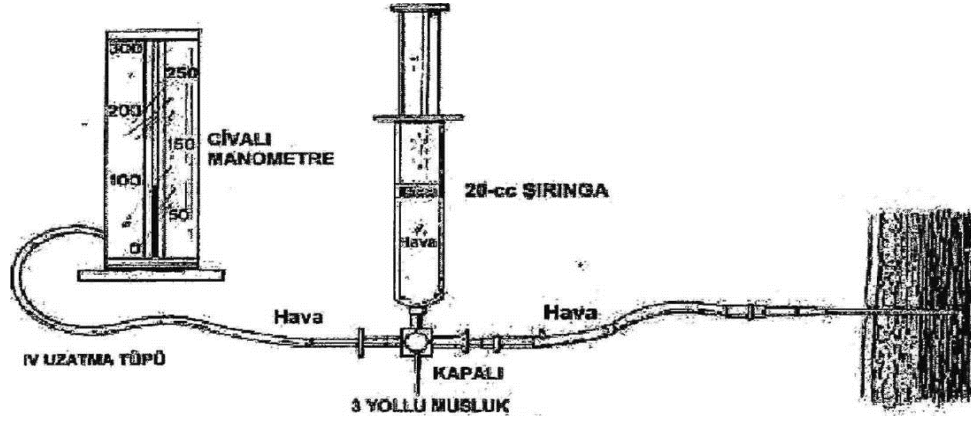
Eğer tibia diafiz fraktürü olan bir hastada beklenenle orantısız bir ağrı başlarsa, parmakların dorsifleksiyonu ya da plantar fleksiyonu ile kompartman kaynaklı bir gerilim ağrısı ortaya çıkıyorsa, doku boşluğu alanında hipoestezi ve/veya ayağın dorsifleksiyonunda güçsüzlük varsa, doku basıncı ölçümleri yapılması ve gerekirse hastanın acilen dört kompartman fasyotomisi için ameliyathaneye alınması gerekir. Tam tersi olarak, öteki fiziksel bulguların hiçbiri yokken eğer hastaya anormal miktarda analjezi gerekiyorsa ve kompartman ağrılı ise, o zaman bu hastanın mutlaka basınç monitorizasyonu yapılmalıdır. Bu nedenle böyle kuşkulu durumlarda basınç ölçümü düşünülmelidir. Konu ile ilgili yapılan bir çalışmada AKS gelişimi açısından riskli olduğu için doku içi basıncı ölçülmesi önerilen hasta grupları; özellikle genç erkeklerin tibia diafiz kırıkları, tibia metafizinin yüksek enerjili kırıkları ve genç erkeklerde yumuşak doku yaralanması ya da bu hastalardaki kanama bozuklukları olarak sıralanmıştır (102).

2.9.4.2. Kompartman İçi Basınç Ölçüm Teknikleri

AKS'nin tanısında intramusküler basıncın ölçülmesine ilişkin ilk çalışmalar hayvanlar üzerinde yapılmış, daha sonra bu çalışmalar insanları da kapsamıştır (103-105). Bütün basınç ölçüm tekniklerinin avantajları olduğu gibi dezavantajları da vardır.

1. İğne Manometri Tekniği (Needle Manometer)

İnterstiyel basıncın ölçülmesi girişimi ilk olarak 1884'te Landerer tarafından yapılmıştır. Whitesides ve arkadaşları ise iğne manometri tekniğini ilk olarak uygulayan kişilerdi (106). Bu araştırmacıların orijinal tariflerine göre, 18 no iğne, içinde hava ve serum fizyolojinin (SF) bir sütun oluşturduğu 20 ml. lik enjektöre bağlıdır. Bu da daha sonra standart bir civalı manometreye bağlanır. Önce iğne kompartmana sokulur ve şırınga içindeki hava basıncı, SF-hava hizasında hareket görülünceye dek artırılır. Basınç daha sonra manometrede okunur (şekil 17).



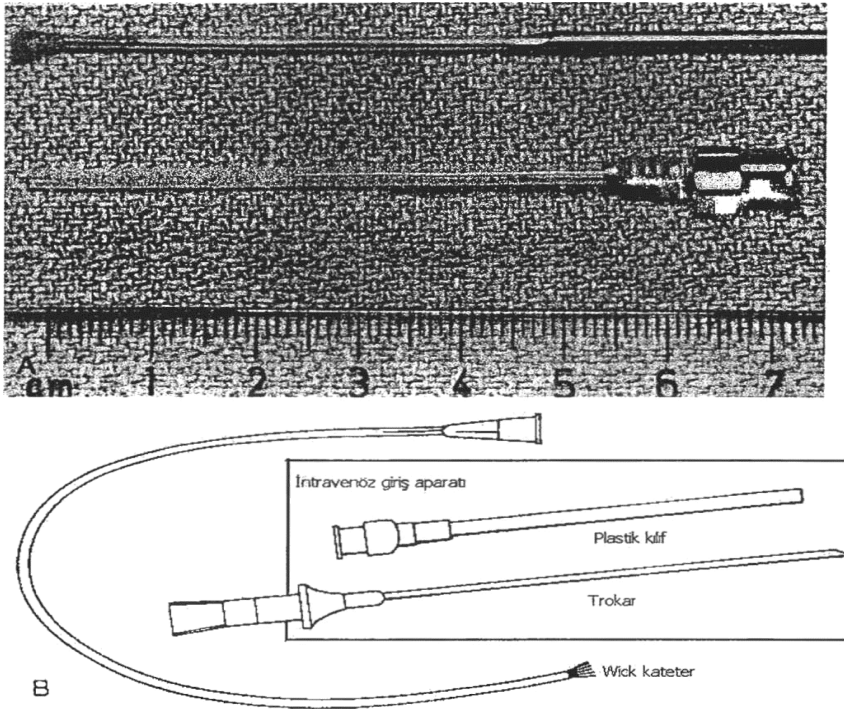
Şekil.17. İğne manometri tekniği

Matsen ve arkadaşları iğne manometri tekniğini, kompartman içine sürekli SF infüzyonu sağlayarak modifiye ettiler (104,107). Mubarak ve arkadaşlarına göre, tekniğin doğruluğu dokunun kompliyansına bağlıdır (108). Doku kompliyansı, 30 mmHg. dan daha büyük basınçlarda azalacağı için, sürekli infüzyon tekniği, olduğundan daha yüksek değerler verme eğiliminde olacaktır.

Teorik olarak dezavantajı ise, bir infüzyon pompasının kullanılması nedeniyle kompartman içine aşırı miktarda sıvı enjeksiyonu sonucu, zaten var olan AKS'yi daha da kötüleştirebilme riskidir (109).

2- Wick Kateter Tekniği

Wick (fıtıl) kateter P60 polietilen túbün içine geirilmif, bir parça poliglikolik asit sútürden ibaret olup, Scholander ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (şekil 18). Bu teknik, bir basınç transduceri ve kayıt cihazına bağlı bir kateter yerleştirme kılıfı ile wick kateter gerektirir. Kateterin sonundaki wick nedeniyle temas alanı büyüktür. Bu teknik kompartman içi basıncın sürekli monitorizasyonuna olanak tanır. Bu tekniğin dezavantajı ise, kateter ucunun bir kan pıhtısı ile tıkanma olasılığıdır.

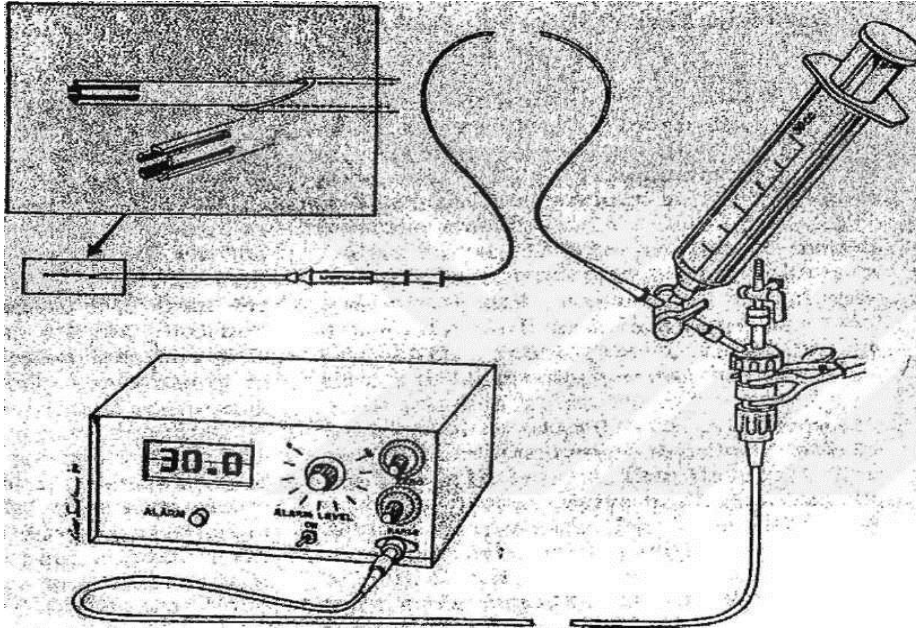


Şekil.18: Wick kateter tekniği

3- Slit Kateter Tekniği

Slit (yarık) kateter tekniği orijinal olarak Rorabeck ve arkadaşları tarafından geliştirilmiştir (şekil 19). Bunun avantajı kateter ucunun geri çıkarılırken, doku içinde kalma riskinin azalmasıdır. Bu teknik bir slit kateter, bir giriş iğnesi ve üç yollu musluğa bağlı basınç transduceri ile bir basınç monitörü gerektirir. Kateter steril SF solüsyonu ile doldurulur. Slit kateterin ucunun, transducer kubbesi ile aynı düzeyde

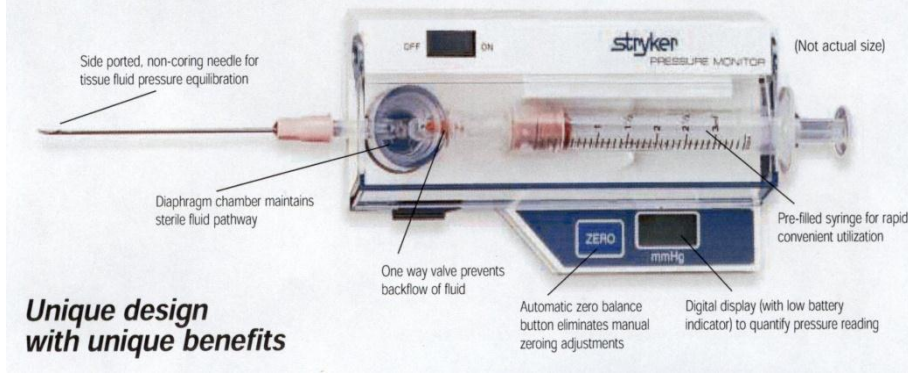
olacak şekilde yerleştirilerek sıfırlanması ve monitör üzerindeki kontrol düğmesinin '0.00' rakamı görülene dek ayarlanması gerekmektedir. Slit kateter, ölçülecek olan kompartman kasının direkt olarak merkezine 18 no. iğne ile ekstremitenin uzun eksenine eğimli bir açı ile sokulur. Kateter dokuya girdiğinde iğne geri çekilir, kateter deriye yapıştırılır.



Şekil 19: Slit kateter monitör sistemi

4- Stic Kateter Sistemi (Stryker Intrakompartmantal Basınç Sistemi)

Bu sistem cerrahın kompartman basıncını hızlı ve basit olarak ölçmesine olanak tanıyan, taşınabilir bir sistemdir (2,91,100,110). Bu sistemin en önemli özelliği, basit, cepte taşınabilir ve acil departmanında ekipman parçaları aramaya gerek kalmadan kullanılabilir olmasıdır (şekil 20).



Şekil 20. Stryker İtrakompartmental Basınç Sistemi

5- Mikropiller İnfüzyon Sistemi

Styf ve Korner tarafından açıklanan mikropiller infüzyon tekniği, primer olarak kronik kompartman sendromu tanısına yardımcı olmak için geliştirilmiştir. Uzun süreli basınç monitorizasyonu için yararlıdır ve mükemmel dinamik uygulamalar sunar (100).

6- Elektronik Transducer Uçlu Kateter

Son zamanlarda minyatürleştirilen elektronik kateter sistemleri (örneğin, Coach, Mammendorfer Institut für Physik und Medizin), 2F-3F transducer uçlu kateterlerden yapılırlar ve gerçekten de SF artefaktları olmaksızın IMP değişikliklerine mükemmel yanıt verir (2). Bu kateterler 14- 18 no. iğne ile yerleştirilir. İskelet kasına başlangıçta sokulduğunda kimi zaman ya normal sıvısız dokulardaki piston etkisi ya da kas kontraksiyonu sırasında, kateter ucunun kemik ya da tendona yakın olması nedeniyle, negatif IMP ölçülebilir.

2.9.4.3. Fasyotomi İçin Basınç Eşiği

Eğer yeterince uygulama pratiğine sahip olunmuşsa, IMP'in objektif ölçümleri, göreceli olarak kolaydır. IMP ölçümleri bazen yalnızca tanıyı doğrulamak için yapılırlar (4). Çoğu araştırmacı, AKS tanısında erken nörolojik değişikliklerin önemini ortaya koymuşlar ve klinik belirtilerin ilerlemesini izlemek için daha önceden tartışılmış olan

'6P' belirtisinin ortaya konması gerektiğini bildirmişlerdir. Bu durumda kas- sinir nekrozunun gelişmesini ve sonuçta kontraktür oluşmasını engellemek için acilen cerrahi dekompresyon yapmak gerekir. IMP ölçümleri, AKS'nin pek çok nedeni olması ve bütün semptomların aynı anda ortaya çıkmaması nedeniyle, fasyotomi gereksinimini ortaya koyan objektif bir belirleyici olarak son derece değerlidir (111).

Fasyotomi için IMP eşikleri lokal kan basıncına bağlı olmasına karşın, genellikle araştırmacılar, AKS'nin dekompresyonu için kritik IMP değeri üzerinde uzlaşma sağlayamamışlardır (2). Bu çelişki büyük ölçüde farklı basınç ölçüm sistemlerindeki fizyolojik farklılıklardan kaynaklanır. Whitesides ve arkadaşları, delta P (ΔP) değerinin önemini vurgulamışlardır. AKS'nin klinik belirtilerini taşıdığı tahmin edilen hastada kompartman içi basınç ile diastolik kan basıncı arasındaki farkın (ΔP) 10-30 mmHg.'a düşmesi durumunda fasyotomiyi önermişlerdir (4). Heppenstall, ortalama arterial basınç ile doku basıncı arasındaki farkın 40 mmHg'nin altında olması durumunda fasyotomiyi önermektedir. Rorabeck (100), sürekli infüzyon tekniği kullanarak kompartman içi basıncın 30 mmHg.'nin üzerinde, Matsen ve ark. ise 45 mmHg.'nin üzerinde olması durumlarında fasyotomiyi önerirler (107).

2.9.5. Kompartman Sendromunun Tanısal Sorunları

AKS tanısı koymak kimi hasta gruplarında çok zordur. Örneğin; bilinçsiz bir hastada bir crush yaralanması ya da damar içi enjeksiyon öyküsü edinilemez. Yanık şeklindeki yaralanmalarda, ağrıyı ortaya çıkarmak ya da gerginliği değerlendirmek için palpasyon mümkün olmaz.

Tablo-5: Kompartman sendromu, arteriyel yaralanma ve sinir yaralanmasının ayırıcı tanısı

	Kompartman Sendromu	Arteriyel Yaralanma	Sinir Yaralanması
Kompartmanda basınç	+	-	-
Gerilme ile ağrı	+	+	-
Parestezi ya da anestezi	+	+	+
Parezi ya da paralizi	+	+	+
Nabızlar intakt	+	-	+

Hata yapılabilen ya da atlanabilen iki AKS durumu, sinir ya da arteriyel yaralanmalardır (tablo 5). Bu tip hastalarda doğru değerlendirme önemlidir, çünkü bu klinik durumlar arasında tedavi açısından büyük farklılıklar vardır. Fraktür ya da kontüzyonlara eşlik eden sinir yaralanmaları, nöropraksi ile ortaya çıkar. Bu durumda genellikle cerrahi tedaviye gereksinim duyulmaz, yalnızca gözlem yeterlidir. Öte yandan arteriyel yaralanmalar, aynı AKS'de olduğu gibi acil cerrahi girişim gerektirirler. Ne yazık ki bu iki durum genellikle birlikte bulunur ve ağrı, motor ya da duyu kaybı ile ortaya çıkabilir. Yalnızca arteriyel yaralanma durumunda, nabız kaybolur, deri soluk ve soğuktur. Bu, genellikle periferik nabızların alındığı AKS ile karıştırılır. Bu klinik durumlar arasında ayırıcı tanının yapılması zor olduğundan kesin tanıyı koymak için kompartman içi basınçlarının ölçülmesi gereklidir (2).

3. GEREÇ ve YÖNTEM

Bu çalışma, 14.07.2010 tarihli 02 oturum sayılı etik kuruk kararı ve Harran Üniversitesi Bilimsel Araştırma Projeleri Komisyonu Başkanlığı'nın 1016\2010 numaralı kararı ile desteklenmesi sonucu başlatılmıştır. Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'ne Temmuz 2010 - Eylül 2012 tarihleri arasında, tibia diafiz kırığı nedeni ile başvuran erişkin hastaların tibialarına oymalı intramedüller kilitli çivileme ve İlizarov eksternal fiksator uygulandı. Operasyon öncesinde, operasyonun hemen sonrasında, operasyon sonrası 8. saatte, 16. saatte, 24. saatte, 32. saatte, 40. saatte ve 48. saatlerde ameliyat edilen bacağın anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlarından basınç ölçümleri yapıldı.

3.1. Çalışmaya Alınma Kriterleri

- 1) 18 yaş üstü tibia kırıkları

3.2. Çalışmadan Dışlanma Kriterleri

- 1) 18 yaş altı hastalar,
- 2) Tek planlı eksternal fiksator uygulananlar,
- 3) İntraartiküler uzanımı olan kırıklar,
- 4) Psödoartrozu olanlar,
- 5) Akut kompartman sendromu olanlar,
- 6) İpsilateral femur kırığı olanlar
- 7) Kendisinden veya vekilinden onam alınamayanlar,
- 8) 1 haftadan geç başvuranlar,
- 9) Damar ve sinir yaralanması olanlar.

36 tibia kırığı bulunan, 34 erişkin hasta çalışma grubumuzu oluşturdu. Tibia kırıklarının 21 (%58,3)' ine oymalı intramedüller kilitli çivileme, 15 (%41,7)'ine

İlizarov eksternal fiksator uygulandı ve aralıklarla ölçülen kompartman basınçlarının sonuçları karşılaştırıldı.

Tibia diafiz kırıkları kırık çizgisini dikkate alarak AO sınıflamasına göre değerlendirildi. AO sınıflamasında; A:Parçalanma olmayan basit kırıklar, B; Kelebek fragmanlı basit kırıklar, C; Segmenter ve çok parçalı kırıkları tanımlamaktadır. Her birini alt gruplarına göre sınıflandırdığımızda, 1;spirale 2; oblik 3; transvers kırıkları göstermektedir.

Tibia diafiz kırıklarındaki cerrahi endikasyon kriterlerimiz, kapalı kırıkların kapalı redüksiyonla düzeltilememesi, kırıkların instabil olmasının yanında, açık kırıkların bulunmasıydı. Cerrahi tedavi planlanırken, hastaların, cilt sorunları da göz önünde bulunduruldu ve kırıklar Gustilo-Anderson açık kırık sınıflamasına göre değerlendirildi. Olgularımızda preoperatif dönemde derin ven trombozu ve emboli riskini azaltmak amacıyla düşük molekül ağırlıklı heparin uygulandı. Olgularımız, standart ameliyat masasında, supin pozisyonunda, skopi yardımı ile opere edildi. Hastalara, genel durumuna uygun olarak genel anestezi, epidural anestezi veya spinal anestezi uygulandı. Postoperatif dönemde antibiyotik profilaksisi ile birlikte düşük molekül ağırlıklı heparin uygulamasına devam edildi.

Tüm hastaların kompartman basıncı ölçümü sırasında sistolik ve diastolik kan basınçları da ölçüldü. Buna göre ΔP değeri diastolik kan basıncı ile ölçülen kompartman basınç değerinin arasındaki fark olarak hesaplandı. Hiçbir hastada ΔP değeri 30 mm Hg.'nin üzerinde değildi.

3.3. Ameliyat öncesi kompartman basınç ölçümleri

Batikon (povidon iyodür) ile ekstremitenin bölgesel antiseptisi sağlandı. Ardından dizüstü seviyesine kadar steril örtülerle örtüldü. Ayak ve ayak bileği bölgesi, ayak florasının kontaminasyonunu önlemek amacıyla steril sargı bezi kullanılarak

ayrıca örtüldü. Operasyona başlamadan önce kırık olan tarafın anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlarından kompartman basınç ölçer ile kompartman basınçları ölçüldü. Kompartman ölçümleri Stryker markasının (Stryker Instruments, Kalamazoo, MI, U.S.A.) üretmiş olduğu kompartman basınç ölçer ile ölçüldü. Bu cihaz içerisinde; pilli kayıt cihazı, açma kapama düğmesi, digital basınç göstergesi, tek kullanımlık 18 gauge enjektör ucu, içerisinde saline içeren enjektör ve basınç ileticisi bulunmaktaydı (şekil 20).

Kompartman basınç ölçümlerinin tümü aynı kişi tarafından yapıldı. Kompartman ölçümleri, kırık bölgesinin 5 cm proksimali ya da distalini kapsayan kritik basınç bölgesinden yapıldı. Ölçüm yapılmadan önce bu bölgenin batikon ile antisepsisi sağlandı. Cihazın enjektör ucu, ölçüm yapılacak kompartmana yaklaşık 45° lik açı ile girildi. Fasyayı geçtikten sonra 2 ml'lik saline fasya altındaki kompartman bölgesine enjekte edildi ve bir basınç ile karşılaşıldığı fark edildi ve sonunda basınç ölçerin digital göstergesindeki numerik rakam bize, o bölgenin kompartman içi basınç değerini vermekteydi.



Resim 1. Tibia diafiz kırıklı hastanın ameliyat öncesi anterior kompartman basınç ölçümü



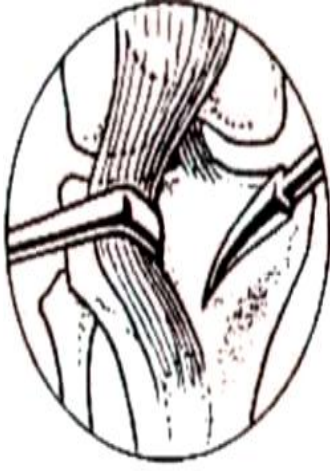
Resim 2. Tibia diafiz kırıklı hastanın ameliyat öncesi lateral kompartman basınç ölçümü



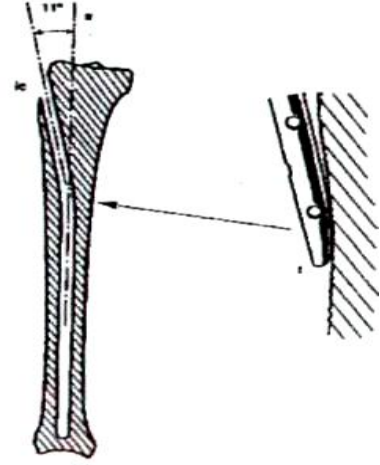
Resim 3. Tibia diafiz kırıklı hastanın ameliyat öncesi posterior kompartman basınç ölçümü

3.4. İntramedüller kilitli çivi cerrahi tekniği

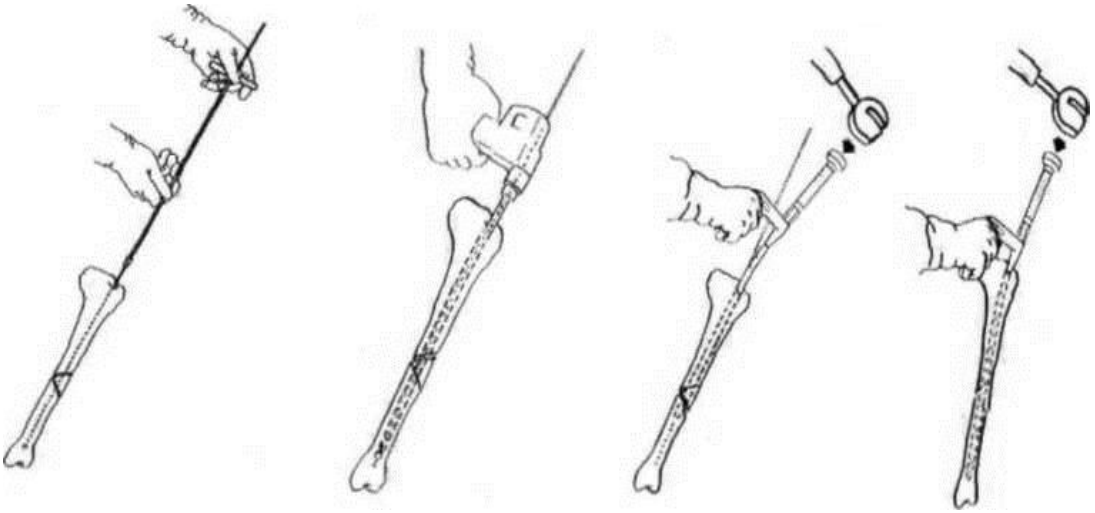
Hastalarımızın hiçbirine pnömotik turnike uygulamadık. Kırık olan ekstremitede, uyluğun proksimalından itibaren batikon (povidon iyodür) ile boyandı. Hastanın dizi fleksiyon pozisyonunda iken, patellar tendonun medialinden, diz eklemi hizasından başlayıp tuberositas tibia da sonlanacak şekilde, yaklaşık 5 cm' lik bir insizyonla girildi. Cilt ve ciltaltı geçildikten sonra patellar tendona ulaşıldı. Patellar tendon laterale çekilerek tendonun medialinden interkondiller bölgeye ulaşıldı (şekil 21). İntramedüller çivinin tibiaya giriş bölgesi olarak, tuberositas tibianın, superior ve yaklaşık 0,5 cm mediali seçildi, awl yardımı ile çivi girişi için gerekli olan delik açıldı. Diz hiperfleksiyona alındı, posterior korteksin zarar görmemesi için dikkatli olundu ve giriş deliğinin medüller kanal ile arasındaki açının 11° civarında olmasına dikkat edildi (şekil 22). Bu, posterior kortekse gelen baskıyı minimuma indirdi. Ardından redüksiyon kılavuz teli medüller kanala gönderildi ve skopi görüntüsü altında redüksiyon sağlandı. Boy ölçümü yapan kılavuz ile tibianın boyu ölçüldü. Kılavuz teli üzerinden oyucular gönderildi ve medüller kanal, uygun çapta ve boyda oyuldu. Oyma işlemi bittikten sonra, tutucusu yardımı ile medüller kanala ilk giriş deliğinden kilitli tibia çivisi yerleştirildi ve küçük darbeler ile ilerletildi. Kılavuz teli üzerinden ilerleyen çivi kırık hattından dikkatlice geçirildi. Çivi çakma işlemi bittikten sonra skopi görüntüsü ile kontrol yapıldı, çivinin ayak bileği ekleminden 1 cm uzakta olmasına dikkat edildi (şekil 23). Ayrıca kırık hattının redüksiyonunun, distrakte olup olmadığı ve rotasyonu kontrol edildi. Vakalarımızda, distal kilitlenme kılavuz olmadan skopi görüntüsü ile serbest el yöntemi kullanılarak medialden laterale doğru uygun boyda vida kullanarak vidalandı. Ardından, proksimal vidalara geçildi, bu vidalar uygun kitleme aparatları vasıtası ile medialden laterale doğru vidalandı. Kilit vidalarından sonra, tepe vidası usulünce uygulandı. Skopi kontrolü yapıldıktan sonra insizyonlar kapatıldı ve ameliyat sona erdi. Tüm hastalarımızda oymalı çivileme yapıldı. Genel yaklaşımımız medullayı oyarken oyucular sertleştikten sonra 1 mm. fazladan oyup, çiviye oyucunun 1 mm. daha incisini koymak şeklinde oldu. Hepsi üst ve alt uçtan kilitli yapıldı. Ameliyat sonrası hasta uyanmadan ameliyat olan bacakta anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlardan kompartman basıncı ölçümleri yapıldı.



Şekil.21 Çivinin giriş yeri



Şekil.22 Çivinin giriş aksı



Şekil.23 İntramedüller çivi yerleştirme tekniği

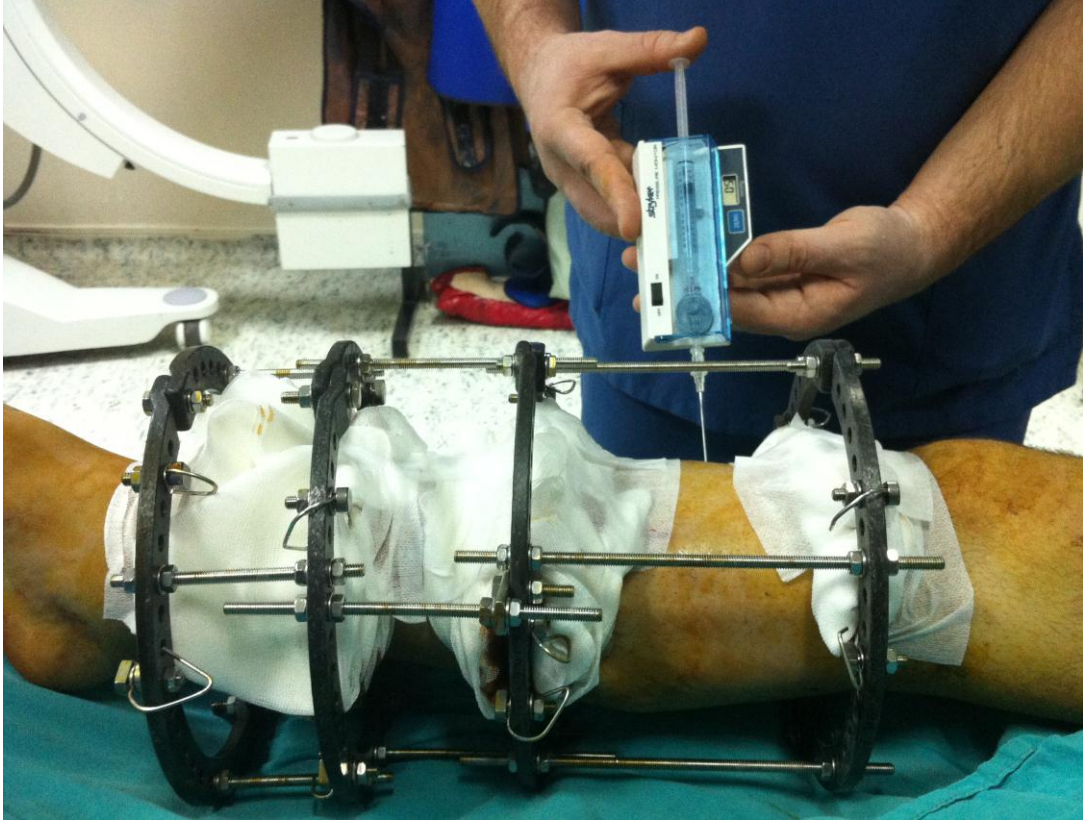
3.5. İlizarov eksternal fiksator cerrahi tekniği

İlizarov eksternal fiksatorü uygulanan olgularda, ameliyatlar standart cerrahi masada yapıldı. Hastalar supin pozisyonda yatırıldı. Olgularda turnike kullanılmadı. Kırık fragmanlarının rotasyonu, patella her iki femur kondilinin ortasında iken ve ayak ikinci parmağı dik pozisyonda iken değerlendirildi. Kırığa traksiyon yapılarak redüksiyon sağlanmaya çalışıldı. Damar, sinir hasarı oluşturmamak için aşırı ve uzayan traksiyondan kaçınıldı. Hastanın bacağı ile halkalar arasında en az 2-3 cm boşluk olacak şekilde bacağa yerleştirildi. Kırığın proksimali ve distalindeki halkalardan geçirilen teller, kırık hattından yaklaşık 2 cm uzakta olacak şekilde ayarlandı. Halkalar kemiğin uzun eksenine dik olacak şekilde yerleştirildi. Kırığın proksimal ve distalindeki iki halka arasındaki mesafe mümkün olduğunca kısa tutulmaya çalışıldı. Teller birbirini en az 60° çaprazlayacak şekilde yerleştirildi. Kemik vasküler dokusunu bozmamak amacı ile her halkadan genellikle iki adet tel geçirildi. Teller, İlizarov uygulama prensipleri rehberliğinde geçirildi (şekil 16). Metafizler bölgelerde trokar uçlu, kortikal kemikte ise süngü uçlu teller tercih edildi. Bazı olgularda kırık redüksiyonuna yardım amaçlı stoplu K telleri kullanıldı. Motor yardımı ile yavaş hızda karşı kortekse kadar geçirilen teller, karşı yumuşak doku içinde pense ve çekiç yardımı ile ilerletildi. Teller, proksimalde tibia platosuna, distalde ise ayakbileği eklemine paralel olacak şekilde yerleştirildi. Cilt sorununa yol açmamak için, teller ciltten geçerken cildin gergin olmasına dikkat edildi. Teller, tel tutucular vasıtasıyla halkalara tespit edildikten sonra gerdirildi. Tellerin eşit gerginlikte olmasına dikkat edildi. Skopi vizyonu ile kırık redüksiyonu kontrol edilerek halkalar sabitlendi. Batikon ile tel dibi pansumanları yapılarak ameliyata son verildi. Ameliyat sonrası hasta uyanmadan ameliyat olan bacakta anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlardan kompartman basınç ölçer ile basınç ölçümü yapıldı.

3.6. Ameliyat sonrası kompartman basınç ölçümleri

Kompartman ölçümleri; ameliyat öncesinde olduğu gibi, kırık tarafın anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlarından ölçüldü.

Ameliyat sonu ölçümler operasyonun hemen sonrasında, operasyon sonrası 8. saatte, 16. saatte, 24. saatte, 32. saatte, 40. saatte ve 48. saatlerde ölçümleri yapıldı. İlk ikisi ameliyathane ortamında, diğer zamanlarda ki ölçümler ise servis ortamında ölçüldü.



Resim 4. İlizarov eksternal fiksator uygulanan hastanın anterior kompartman basınç ölçümü



Resim 5. İlizarov eksternal fiksator uygulanan hastanın lateral kompartman basınç ölçümü



Resim 6. İlizarov eksternal fiksator uygulanan hastanın posterior kompartman basınç ölçümü

3.7. Postoperatif Takip

Hiçbir hastamıza eksternal tespit uygulanmadı. Hastalarımızda ameliyat sonrasında defisit görülmedi. Ameliyattan sonra, elastik bandaj, elevasyon ve soğuk uygulaması yapıldı, mobilize olana kadar subkutan düşük moleküllü heparin uygulaması devam etti. 1 gr Sefazol intravenöz. tedavisi 3 gün daha devam etti. Ağrı için genelde nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar verildi. Ancak ağrıyı azaltma da yeterli olmayanlara narkotik analjezik verildi.

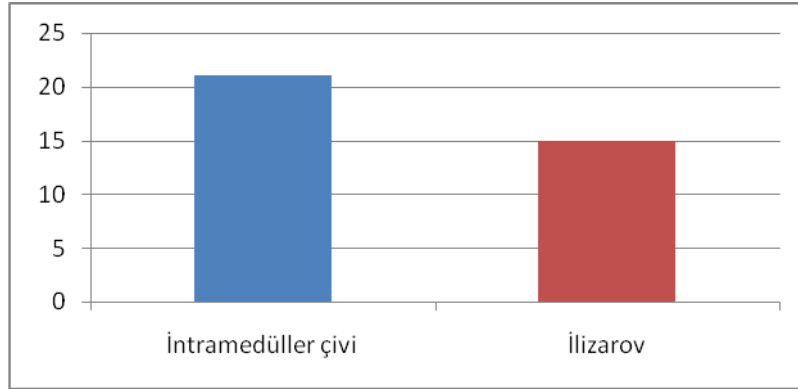
Ameliyattan sonraki ilk gün kuadriseps izometrik egzersizler gösterildi ve yapması istendi. Ayrıca, ayak bileği ve diz egzersizleri de gösterildi. Genel olarak 1. gün koltuk değneği yardımı ile hastalar mobilize edildi.

3.8. İstatistiksel Değerlendirme

İstatistiksel analizler SPSS 11,5 (SPSS for Windows 11.5, Chicago, IL) programı kullanılarak yapıldı. Gruplardaki verilerin dağılımının kontrolü için Kolmogorov-Smirnov testi yapıldı. Gruplar arasındaki cinsiyet dağılımlarını değerlendirmek için ki kare testi kullanıldı. Grupların karşılaştırılmasında non-parametrik testler kullanıldı. Grupların karşılaştırılmasında bağımsız Mann Whitney U testi kullanıldı. Değerler median \pm standart deviasyon, minimum ve maksimum olarak verildi. İstatistiksel olarak $p < 0.05$ değeri anlamlı olarak kabul edildi.

4. BULGULAR

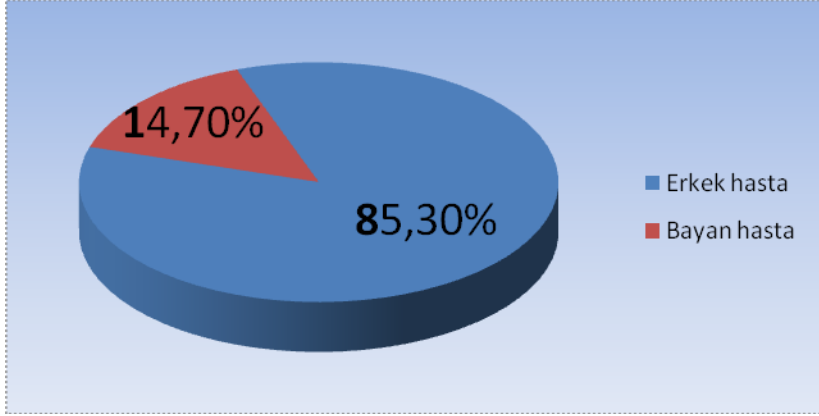
Harran Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği'nde Temmuz 2010-Eylül 2012 tarihleri arasında 34 hastanın, 36 diafiz kırığı bulunan tibiaları intramedüller kilitli çivileme ve İlizarov eksternal fiksatör ameliyatları yapıldı. Çalışmamızda iki hastada iki taraflı tibia kırığı bulunmaktaydı. İki taraflı kırığı olan hastalardan biri bayan, diğeri erkek idi. 15 tibia diafiz kırığını kapsayan hastalara (grup 1) (%41,7) İlizarov eksternal fiksatör ameliyatı, 21 tibia diafiz kırığını kapsayan hastalara (grup 2) (%58,3) ise intramedüller çivileme ameliyatı yapıldı (grafik 1).



Grafik 1. Ameliyat tekniğinin sayısı

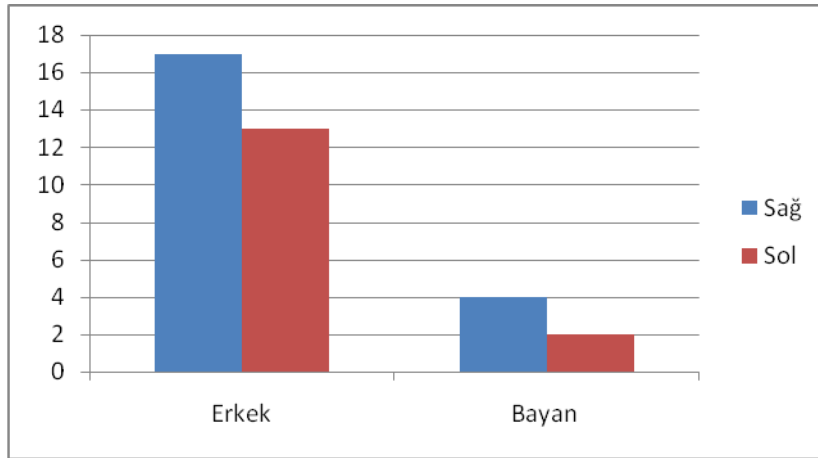
Gruplar arasında cinsiyet, yaş dağılımı, kırık tarafı ve AO kırık sınıflaması açısından anlamlı bir fark yoktu ($p>0.05$).

34 hastanın beşi bayan, 29'u erkek hasta idi (grafik 2).



Grafik 2. Cinsiyetlerine göre hastaların sayısının dağılımı

Beş bayan hastanın, altı tibia diafiz kırığının dördünün sağ, ikisinin ise sol tibiası ameliyat edildi. 29 erkek hastanın, 30 tibia diafiz kırığının ise 17'sinin sağ, 13'ünün ise sol tibiası ameliyat edildi (grafik 3).



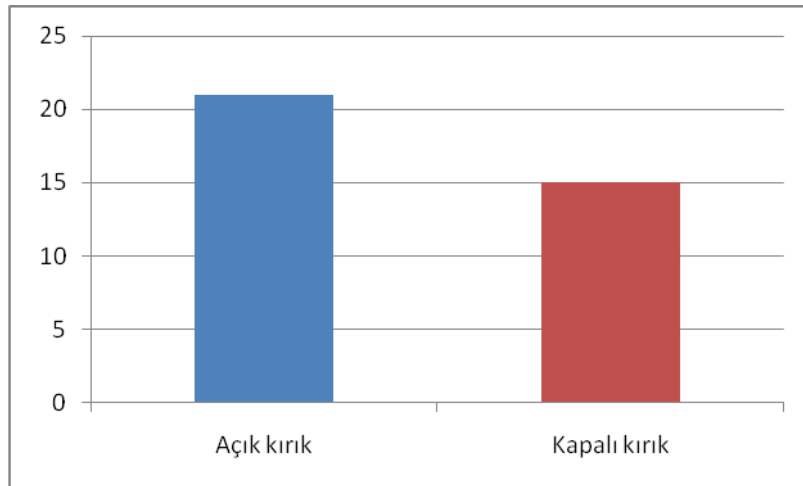
Grafik 3. Cinsiyetlerine göre kırık ekstremite lerin sağ ve sol dağılımı

Bayan hastaların yaş ortalaması 37,2 (dağılım; 18–55) erkek hastaların ise yaş ortalaması 32,3 (dağılım; 18–66) idi (tablo-6).

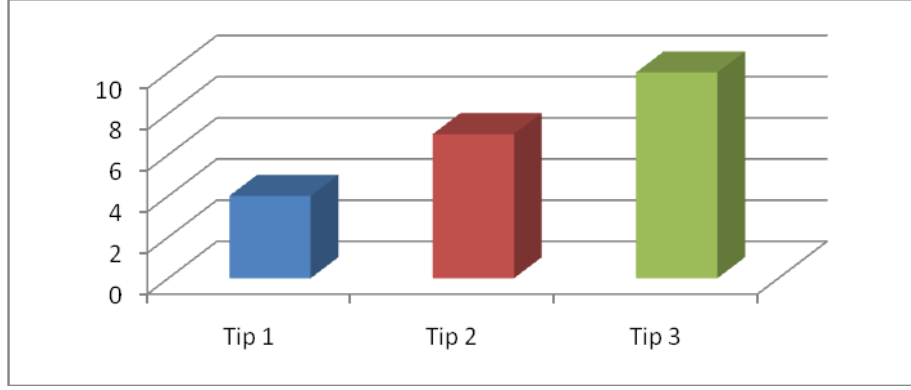
Tablo 6. Yaşlarına göre hastaların yaş dağılımı

Yaş Grubu	ERKEK	Yüzdesi	BAYAN	Yüzdesi	Hasta Sayısı	Yüzdesi
0-10	0	-----	0	-----	0	-----
11-20	9	31.03%	1	20%	10	29.41%
21-30	6	20.69%	0	-----	6	17.65%
31-40	6	20.69%	3	60%	9	26.47%
41-50	4	13.79%	0	-----	4	11.77%
51-60	2	6.9%	1	20%	3	8.82%
61-70	2	6.9%	0	-----	2	5.88%
Toplam	29		5		34	

Tibia diafiz kırıklarının 21'i açık kırık iken 15'i kapalı kırık idi (grafik 4). Gustilo-Anderson sınıflamasına göre açık kırıkların 10'u tip 3A, yedisi tip 2 ve dördü ise tip 1 idi (grafik 5).

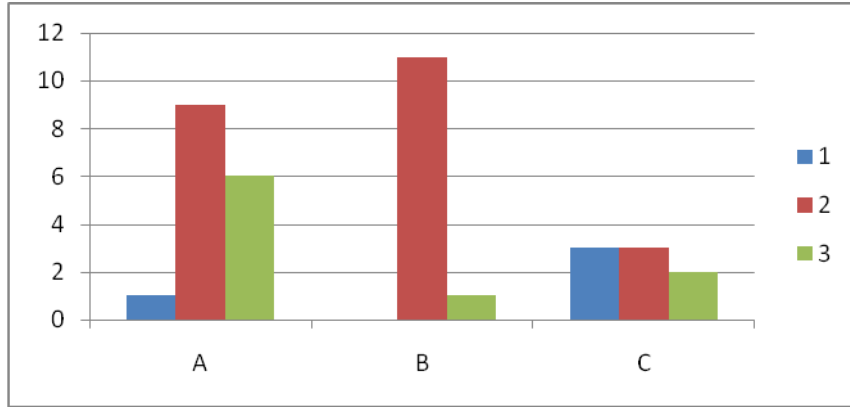


Grafik 4. Tibia diafiz kırıklarının dağılımı



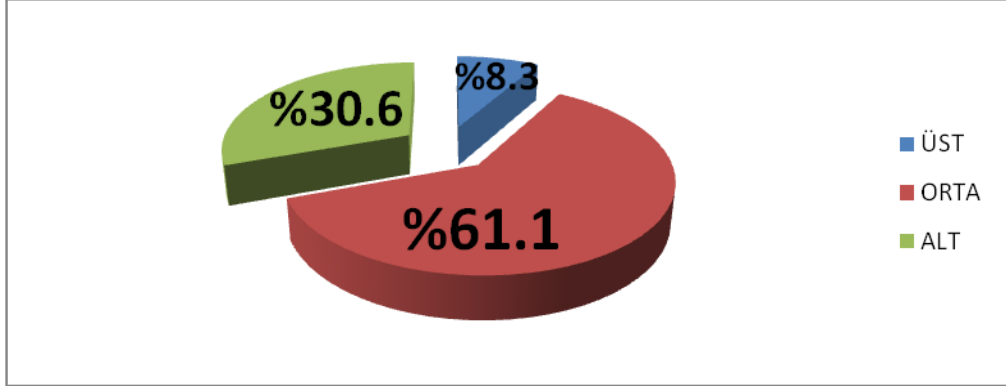
Grafik 5. Açık tibia diafiz kırıklarının Gustilo-Anderson sınıflamasına göre dağılımı

Olgularımız AO sınıflamasına göre 16 (%44,5)'si tip A, 12 (%33,3)'si tip B, sekizi (%22,2) ise tip C idi (grafik 6).



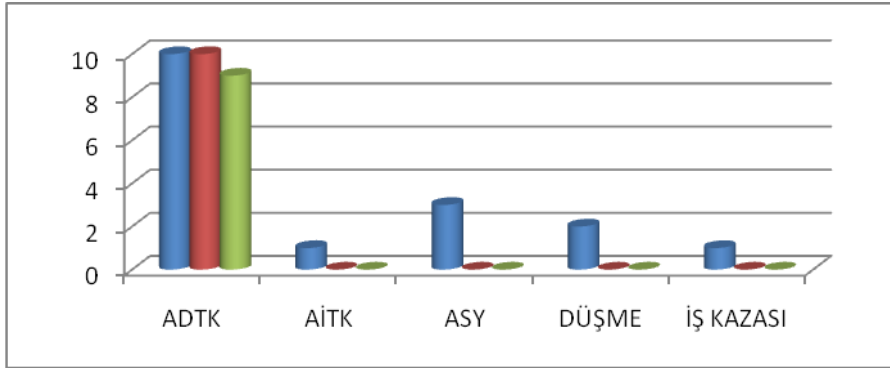
Grafik 6. Tibia diafiz kırıklarının AO sınıflamasına göre dağılımı

Kırık seviyesini üst, orta ve alt seviye olarak üç kısma ayırdık. Üçü (%8,3) üst seviye, 22 (%61,1)'si orta seviye, 11 (%30,6)'i alt seviye idi (grafik 7).



Grafik 7. Kırık seviyelerinin dağılımı

Kırıkların oluş sebebini irdelediğimizde ise 29 (% 80,5)'u araç dışı trafik kazası (ADTK), biri(% 2,8) araç içi trafik kazası (AİTK), biri yüksekten, biri de basit düşme olmak üzere ikisi(% 5,6) düşme, biri(%2,8) iş kazası, üçü de (% 8,3) ateşli silah yaralanması (ASY) sonucu kırık oluşmuştu (grafik 8).



Grafik 8. Kırık etiyojisi dağılımı

Hastalardaki ek patolojileri incelediğimizde; bir hastada humerus cisim kırığı, altı hastada radius distal uç kırığı, iki hastada asetabulum kırığı, bir hastada ayak ikinci proksimal falanks kırığı, bir hastada patella kırığı, üç hastada kontralateral femur diafiz kırığı, bir hastada sakrum kırığı, bir hastada bimalleolar kırık, bir hastada ramus kırığı, bir hastada ulna diafiz kırığı ve bir hastada da kalkaneus kırığı saptandı. Tüm bu ek patolojilere uygun cerrahi ve konservatif tedaviler uygulanmıştır.

Hastalarımızın ameliyatları daha önce ihaleden alınan malzemeler nedeni ile kısa sürede (1–3 gün arası) gerçekleştirildi.

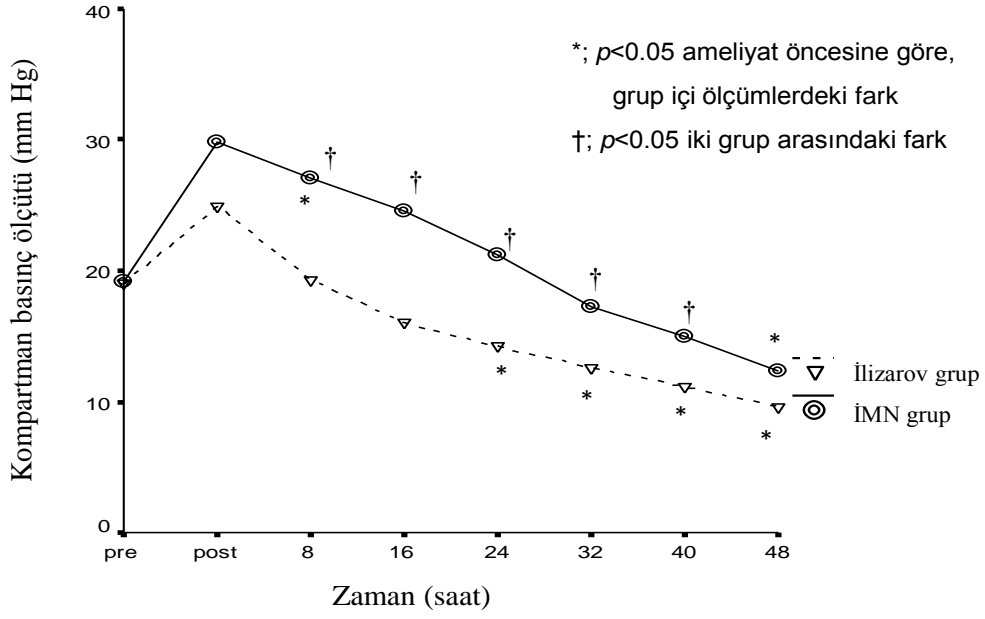
Tablo 7. Grupların ameliyat öncesi kompartmanlardaki basınç değerleri

GRUPLAR	ANTERİÖR (ort±SD) (mm Hg)	LATERAL (ort±SD)	POSTERİÖR (ort±SD)
GRUP 1 (İlizarov)	19 ± 5	19 ± 7	25 ± 12
GRUP 2 (İntramedüller çivi)	18 ± 9	25 ± 13	27 ± 15

Anterior kompartman ölçümleri

Gruplar arası karşılaştırmalarda, anterior kompartman ölçümlerinde; her iki grup arasında ameliyat öncesinde ve ameliyattan hemen sonraki ölçümlerde herhangi bir fark yok iken ($p>0.05$); 8. saatten itibaren 40. saate kadar belirgin biçimde İMN yapılan grupta yüksekti ($p<0.05$). Ancak, ameliyattan hemen sonraki ölçüm ile 48. saatteki ölçümlerde İMN yapılan grup 2 de yüksek olsa da istatistiksel açıdan bir fark görülmedi ($p>0.05$).

Grup içi ölçümlerde, İlizarov eksternal fiksator yapılan grup 1 de ameliyat öncesi ölçüme göre ameliyattan hemen sonraki ölçümde bir miktar yükselme gözlenirken sonraki saatlerde ise basınç ölçüm değerleri düşmeye başlamıştır. Ancak istatistiksel olarak anlamlı düşüş, ameliyat öncesi ölçüm ile ameliyattan 24. saatten sonraki ölçümlerde izlenmiştir ($p<0.05$). İMN yapılan grup 2 de ise; grup 1 deki gibi ameliyat öncesi ölçüm değeri ile ameliyattan hemen sonraki ölçümde yükselme gözlenirken daha sonra ki ölçüm değerlerinde düşüş izlenmiştir. Buna karşın, istatistiksel olarak anlamlı fark sadece ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 8. ve 48. saat arasında bulundu ($p<0.05$).



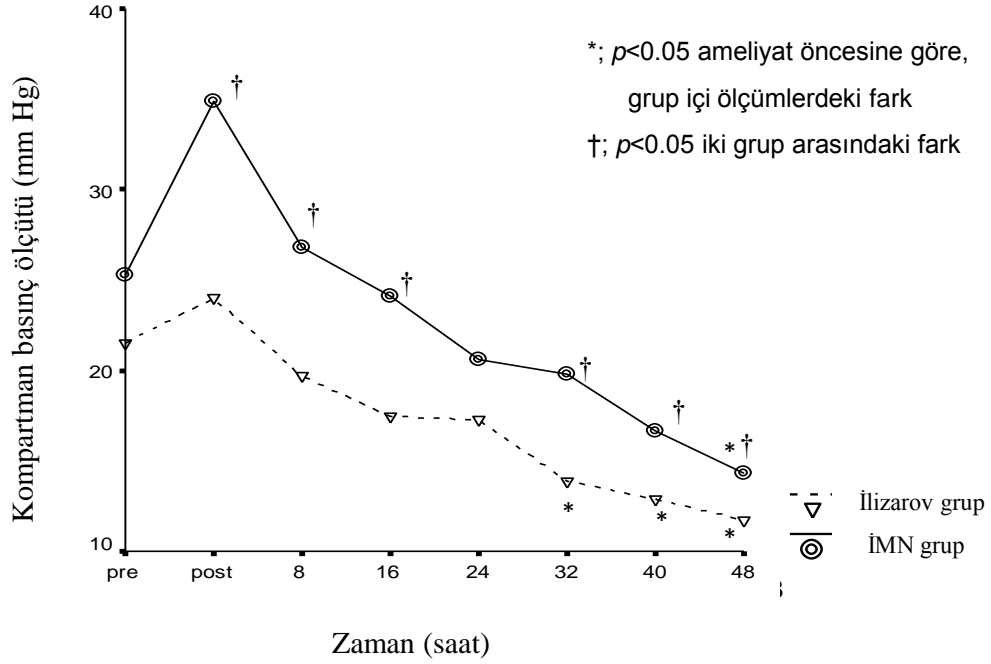
Grafik 9. Anterior kompartmandaki ölçüm değerleri

Lateral kompartman ölçümleri

Gruplar arası karşılaştırmalarda, lateral kompartman ölçümlerinde; her iki grup arasında ameliyat öncesinde herhangi bir fark yok iken ($p>0.05$); ameliyattan hemen sonraki ölçümlerden başlayarak; 24. saat haricindeki ölçümlerde, İMN yapılan grupta kompartman basıncı anlamlı olarak yüksekti ($p<0.05$).

Grup içi ölçümlerde İlizarov eksternal fiksator yapılan grup 1 de ameliyat öncesi ölçüme göre ameliyattan hemen sonraki ölçümde bir miktar yükselme gözlenirken sonraki saatlerde ise basınç ölçüm değerleri düşmeye başlamıştır. Ancak istatistiksel olarak anlamlı düşüş, ameliyat öncesi ölçüm ile ameliyattan 32. saatten sonraki ölçümlerde izlenmiştir ($p<0.05$). İMN yapılan grup 2 de grup 1 deki gibi ameliyat öncesi ölçüm değeri ile ameliyattan hemen sonraki ölçümde yükselme gözlenirken daha sonra

ki ölçüm değerlerinde düşüş izlenmiştir. Buna karşın, istatistiksel olarak anlamlı fark sadece ameliyat öncesi ve ameliyat sonrası 48. saatte bulundu ($p<0.05$).



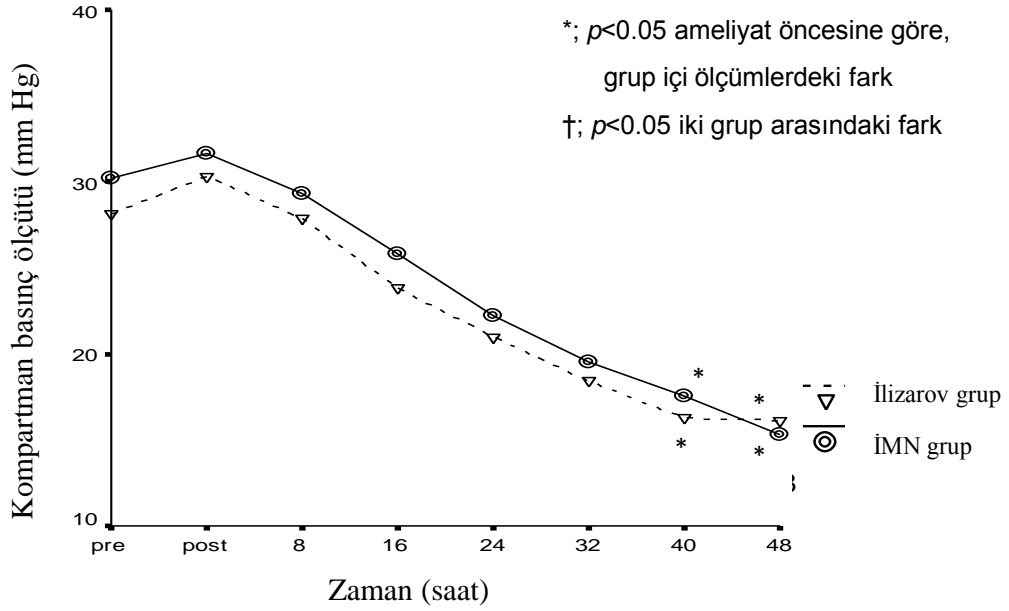
Grafik 10. Lateral kompartmandaki ölçüm değerleri

Posterior kompartman ölçümleri

Gruplar arası karşılaştırmalarda, posterior kompartman ölçümlerinde; her iki grup arasında ameliyat öncesinde herhangi bir fark yok iken ($p>0.05$); ölçüm değerleri anterior ve lateral kompartmandaki ölçüm değerlerine benzer seyretmesine karşın, aradaki fark istatistiksel olarak anlamlı değildi ($p>0.05$).

Grup içi ölçümlerde her iki grup içerisindeki karşılaştırmalarda ameliyat öncesi ölçüme göre ameliyattan hemen sonraki ölçümde bir miktar yükselme gözlenirken sonraki saatlerde ise basınç ölçüm değerleri düşmeye başlamıştır. Ancak

istatistiksel olarak anlamlı düşüş, ameliyat öncesi ölçüm ile ameliyattan 40. ve 48. saatteki ölçümlerde izlenmiştir ($p<0.05$).



Grafik 11. Posterior kompartmandaki ölçüm değerleri

Hastaların aynı zamanda kompartman basınç ölçüm saatlerinde diastolik kan basınçlarına bakıldı. Hiçbir hastada ΔP değeri 30 mm Hg'nın üzerinde değildi. Hiçbir hastamızda kompartman sendromu gelişmedi. Hiçbir hastaya revizyon ameliyatı gerekmedi. Tüm kırıklar sorunsuz iyileşti.

5. OLGULARIMIZDAN ÖRNEKLER

VAKA 1: İ.H.U. Prot. No:477412. 26 yaşında erkek hasta ADTK sonrası sağ bacakta ağrı şikayeti ile acil servisimize başvuran hasta aynı gün içerisinde ameliyat edildi. Kırık tipi: A 3-3. Hastaya ameliyat öncesinde, sonrasında, 8. saatte, 16. saatte, 24. saatte, 32. saatte, 40. saatte ve 48. saatlerde ameliyat edilen bacağın anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlarından ölçümler yapıldı.



Şekil 24. Ameliyat öncesi atelli A-P grafi



Şekil 25. Ameliyat öncesi atelli yan grafi



Şekil 26. Ameliyat sonrası A-P grafi



Şekil 27. Ameliyat sonrası yan grafi

VAKA 2: M.A. Prot. No: 411365. 28 yaşında erkek hasta ADTK sonrası sağ bacakta ağrı şikayeti ile acil servisimize başvuran hasta aynı gün içerisinde ameliyat edildi. Kırık tipi: B 2-3. Hastaya ameliyat öncesinde, sonrasında, 8. saatte, 16. saatte, 24. saatte, 32. saatte, 40. saatte ve 48. saatlerde ameliyat edilen bacağın anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlarından ölçümler yapıldı.



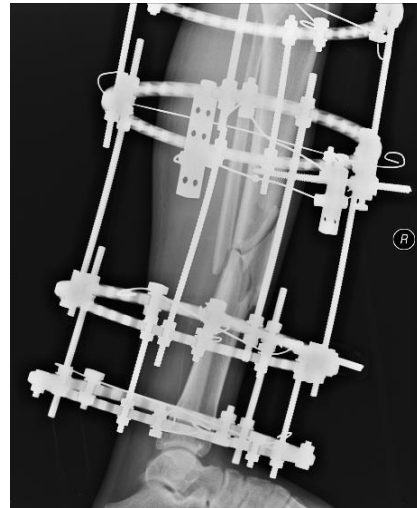
Şekil 28. Ameliyat öncesi atelli A-P grafi



Şekil 29. Ameliyat öncesi atelli yan grafi



Şekil 30. Ameliyat sonrası A-P grafi



Şekil 31. Ameliyat sonrası yan grafi

6. TARTIŞMA

Günümüzde teknoloji ve sanayileşmenin hızla gelişmesiyle motorlu araç sayısı çoğalmış sonuç olarak trafik ve iş kazalarının sıklığı artmıştır. Buna spor faaliyetlerinin ve rekabetin artmasıyla insanların daha fazla travmaya maruz kalması eklenmiştir. Böylece kırıkların %15-20'sini oluşturan tibia cisim kırıklarında artma olmuştur (112). Bu kırıklarında %40'ı açık kırıklardır. Yapılan bir epidemiyolojik çalışmada tibia kırık insidansı 17/100.000 olarak gösterilmiştir (113). Burada tibianın özel anatomisinin yeri olduğu kadar, artan yüksek enerjili travma sayısının da rolü büyüktür (114). Bu nedenle kırıkla beraber yumuşak doku ve kas grubunda hasarlanma meydana gelmektedir.

Tibia kırıkları anatomik konumu ve dolaşımı yüzünden sorunlu kırıklardır ve hala günümüz toplumunda tedavisi problem olma özelliğini devam ettirmektedir. Tedavisinin konservatif mi cerrahi mi olacağı; cerrahi olacaksa hangi metodun daha iyi olduğu hala tartışmalıdır.

Bunların yanında tibia kırıklı hastaların genel durumlarının bozuk olma olasılığı da fazladır. Yüksek enerjili travmalarla oluştuğunda beraberinde başka organ yaralanmaları da olabilir. Bu nedenle başta tibia diafiz kırıklarında görülen kompartman sendromu gibi komplikasyonlar gözden kaçabilmektedir.

Grutter' e göre tibia diafiz kırıkları, erkeklerde kadınlara göre iki kat fazla görülür. Çalışmamızı oluşturan 34 tibia diafiz kırıklı hastanın 29' u erkek, 5'i bayandı. Tibia diafiz kırıkları 40 yaşından küçük hastalarda daha sık görülmektedir (115). Çalışma grubumuzdaki hastaların yaş ortalaması 33 idi. Tibia kırıklarının genç, aktif hastalarda daha sık görülmesi, gençlerin daha fazla travmaya maruz kalması nedeniyledir.

Trafik kazaları tibia diafiz kırıklarının en sık nedenini oluşturmaktadır. Trafik kazalarının oranının %50-85 arasında değiştiği bildirilmiştir (116,117). Bizim alışmamızda da 30 (% 83,3) hastanın etiyolojisinde trafik kazası bulunmaktadır. Bunu 3 (% 8,3) hasta ile ateşli silah yaralanmaları takip etmektedir. Dięer nadir sebepler ise dūřme ve iř kazasıdır.

Tibianın uzunluğu boyunca anteromedial bōlgedeki geniş yūzeyi hemen cilt altında olduğundan, diğer önemli uzun kemiklere gōre açık kırık oranı 5 kat daha fazladır. Bizim alışmamızda da 36 olgunun 21 (%58,3)'i açık kırık idi.

Ameliyat ettiğimiz tūm olgularda, normal standart ameliyat masası kullanıldı. Standart ameliyat masasının kullanılması, hastaya rahat pozisyon verilmesi ve eşlik edebilecek komplikasyonlara daha rahat mūdahale etme şansı vermesi açısından daha avantajlıdır. Yapılan bir çalışmada uzun sūren traksiyonların AKS'ye yol açabileceği gōsterilmiřtir (93).

Waddel ve Reardon'a gōre; tibia diafiz kırıklarında seçilecek tedavi yōnteminin avantajları ve dezavantajları, olası komplikasyonları gōz nūne alınmalı, tercih edilen tedavi yōntemi, uygulama prensiplerine bağlı kalınarak uygulanmalıdır (118). Dięer uzun kemiklere gōre, tibia kırıklarında daha fazla komplikasyon gōrūlebileceęi unutulmamalıdır.

İntramedūller ivileme yōntemlerinin özellikle kapalı olarak uygulanmasının, diğer cerrahi tedavi yōntemlerine karşı belirgin bir stūnlükleri vardır. Kırık hematomunun kaybedilmemesi, ilave yumuşak doku hasarı verilmemesi, periosteal kan dolaşımının bozulmaması ile kan kaybının, enfeksiyon riskinin, kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğunun da çok az olması, en önemli avantajlarıdır. Yazarlar yine redūksiyonun daha iyi olması, sekonder deplasman ve hatalı kaynamanın olmaması, daha kolay ve hızlı uygulanabilen bir yōntem olması, enfeksiyon riskinin dūřuk ve kırık iyileşmesinin hızlı olmasını da stūnlük olarak gōstermiřlerdir (119,120).

İlizarov eksternal fiksatorü kırık sahasının ve tüm ekstremitenin kan akımının korunmasında yardımcıdır. Hastanın erken mobilizasyonuna, ekstremitenin kas ve eklemlerinin fonksiyonel kullanımına izin verir (69).

Çalışmamızda, sınıflandırmanın amacına en uygun bulduğumuz AO/ASIF sınıflamasını kullandık. AO grubunun yaptığı yumuşak doku yaralanmaları ve açık kırıklara ait sınıflamalar, çok detaylıdır ve pratikte kullanılmaları zordur. Gustilo ve Anderson tarafından önerilen açık kırık sınıflaması basit ve kullanışlı olup, birçok yayında referans olarak gösterilmektedir. Çalışmamızda da açık kırık sınıflandırmasında Gustilo-Anderson Sınıflamasını kullandık (121-123).

AKS, kapalı bir osseofasyal boşluk içinde ödem ya da kan birikimine bağlı olarak yükselen İMP'nin; kapiller perfüzyonu azaltması ve doku canlılığını tehdit etmesi sonucu meydana gelir (2). AKS, başta tibia diafiz kırığı olmak üzere travmatik kırıklar, arteriyel yaralanma, zorlanma ve uzamış ekstremitte basısı gibi pek çok nedenle ortaya çıkabilir. Tedavi edilmediğinde ise distal ekstremitenin kalıcı deformiteleri ile hatta amputasyonla sonuçlanabilir.

Tibia diafiz kırıklarında %3-10 arasında AKS görülmektedir (1). AKS vakaların ise % 36' sı tibia diafiz kırıkları ile ilgilidir (102). Literatürde özellikle genç yaş, yüksek enerjili travma, parçalı kırık risk faktörleri olarak belirtilmiştir (7). Bizim olgularımızda da hastaların çoğu genç yaşta ve trafik kazası gibi yüksek enerjili travmalara maruz kalmışlardır.

Patman ve arkadaşlarının çalışmasında, 172 AKS olgusunun %79'una erken fasyotomi uygulanmış; amputasyon oranı %9 olarak bildirilmiştir. Rollins'in 1981'de 48 hasta üzerinde yaptığı çalışmada %56 erken fasyotomiye karşılık %10 amputasyon; Felliciano'nun 125 hastalık serisinde ise %90 erken fasyotomi sonucunda %8 amputasyon oranı rapor edilmiştir. Vitale'nin 85 olgusunun %69' una erken fasyotomi uygulanmış, amputasyon %13 olarak bildirilmiştir. 1989'da Langeistram'ın 32 olgusunun tamamına erken dönemde fasyotomi uygulanmış; bu olgularda amputasyon

oranı %9 olarak gerçekleşmiştir. Johnson'ın 1992 yılında yayınladığı çalışmasına konu olan 73 AKS olgusunun ise %92' sine erken dönem fasyotomi uygulanmasının ardından amputasyon oranı %11 olarak bildirilmiştir. Bu nedenle AKS erken tanısı çok önemlidir.

Pek çok merkez AKS'nin klinik belirtileri ortaya çıkmadan önce basınç ölçümleri ile proflaktik fasyotomi uygulayarak optimum sonuca varmayı hedefler. Bu durum, asemptomatik ancak kompartman basıncı ölçümlerine göre yüksek risk taşıyan ekstremitelerinde yaralanmalarında uygulanabilir (91).

AKS'de her zaman özellikle de bilinci bozuk hastalarda klinik bulgular saptanmayabilir. Tanının klinik muayene ile konamadığı ve şüpheli olduğu durumlarda kompartman içi basınç ölçümleri önem kazanır (124).

AKS gelişme riski olan kırıklar tibia diafiz kırığında olmakta ve en sık anterior ve posterior kompartmanda görülmekte (125). Çalışmamızda anterior, lateral ve özellikle atlanabilen derin posterior kompartmanlardan ölçümler yapılmıştır.

Seekamp ve arkadaşlarının AKS'de doku oksijen basıncını monitorize ettikleri deneysel çalışmada, ratlarda aortun infrarenal dalı ligate edilerek iskemi oluşturulmuştur (126). 2 saatlik iskemiye maruz kalan grupta reperfüzyonun ardından herhangi bir morfolojik değişiklik izlenmemiştir. Uzamış iskemi periyodunun (4 saat) ardından şiddetli interstisyel ödem bulgularına rastlanmıştır; 6 saatlik iskemi sonrasında yapılan morfolojik incelemede ise nekroz saptanmıştır. Bu nedenle ilk 6 saat kompartman basınç takibi için altın zamandır.

Kasın nekroza gitmesinde iskemi süresinin önemli olmasından dolayı kompartmanın ne zaman başladığı bilinmediğinden sürekli monitorizasyonu gerekmektedir (127).

Travmadan sonraki 64 saat içerisinde AKS gelişebilmektedir (128). Bu nedenle çalışmamızda ilk 48 saatlik sekizer saat ara ile cerrahi yapılan hastalarda takip yapılmıştır.

Heckman'a göre en yüksek kritik basınç kırık bölgesinde oluşmaktadır (129). Kritik değeri kırık bölgesinin 5 cm proksimali ve 5 cm distali olarak göstermiştir. Bu nedenle biz ölçümlerimizi kırık hattının 5 cm' lik proksimal alanından gerçekleştirdik.

Triffiti ve ark. asemptomatik kapalı tibia diafiz kırığı olan hastalarda sürekli kompartman basıncı monitorizasyonu yapmış ve yüksek kompartman basıncı ile klinik bulguların bağlantısız olduğunu savunmuştur (130). Bizim çalışmamızda da 60 mmHg. gibi yüksek kompartman basınçları ölçülmüş ancak klinik olarak hastada herhangi bir belirti görülmemiştir.

Çalışmamızda, İlizarov fiksator uyguladığımız hastalarda açık kırıklar daha çok bulunmaktadır. Tedavi seçimi sırasında, açık kırıklarda infeksiyon gelişme riski yönünden eksternal fiksatorler kullanılmaktadır. Her iki grup açısından, gruplar birbirinden farklı seçilmiş gibi görüldüğü için örnekleme hatalı gibi görülebilir. Çünkü öngörüldüğü biçimde, kompartman sendromunun açık kırıklarda kapalı kırıklara göre daha az görülebileceği düşünülmektedir. Sanılanın aksine açık kırıklarda da AKS, %9'lara çıkan oranlarda görülebilmektedir. Yapılan bir çalışmada açık ve kapalı kırıklar arasında AKS gelişme arasında fark gösterilmemiştir (131,132). Kliniğimizde yapılan son çalışmalardan birisinde, deneysel olarak tavşan tibia kırık modellerinde açık ve kapalı kırık oluşturulmuş ve bunların kırık öncesi ve kırıktan sonraki ilk 48 saatteki kompartman basıncı ölçümlerinde iki grup arasında anlamlı bir fark saptanamamıştır (133). Bu nedenle olgularımız hem açık hem de kapalı kırık olarak seçilmişlerdir.

Başka bir çalışmada, oymalı ve oymasız kilitli intramedüller çivi uygulamalarında, anterior kompartman basıncında anlamlı bir fark görülmemiş ancak derin posterior kompartman basıncında ameliyat sonrası 10. ve 24. saatler arasında oymasız yapılan grupta daha yüksek bulunmuştur (8).

Matsen'e göre erken tanı konanlarda %4.5, geç tanı konanlarda %54 oranında komplikasyon görülürken (109), Mcquenn'e göre ise monitorizasyon yapılanlarda %0, yapılmayanlarda %83 oranında komplikasyon görüldüğünü göstermişlerdir (102). Bu nedenle tibia diafiz kırıklı olgularda özellikle risk altında olanlarda kompartman basınç ölçümü gerektiğini düşünmekteyiz.

Bu çalışmanın eksik yönlerini vurgulamak istersek: Birincisi, olgu gruplarımız küçüktür ve randomize değildir. Buna karşın, daha geniş ve randomize çalışma için fırsatımız olmadı. İkincisi, ölçümlerimiz travmadan sonraki ilk saatler içerisindeki ölçümleri içermemektedir. Çünkü, tibia kırığı oluşumundan sonraki ilk saatlerin ölçümü büyük önem taşımaktadır. Ancak, olgularımızın büyük bir kısmının hastanemize getirilişi ve sevk işlemleri sırasındaki sosyal güçlükler nedeniyle travmadan hemen sonraki ilk ölçümleri yapmaya fırsatımız olmadı.

7. SONUÇ VE ÖNERİLER

Bu çalışmada, 18–66 yaş arası tibia diafiz kırığı olan hastalarda, İlizarov eksternal fiksator ile intramedüller çivi ameliyatları yapıp bacağın anterior, lateral ve derin posterior kompartmanlarındaki kompartman basınçları karşılaştırıldı. Tedavi uygulamalarının bacak kompartmanlarında oluşturduğu basınç değerleri karşılaştırılarak şu sonuçlar elde edildi.

1. Hiçbir hastamızda kompartman sendromu gelişmedi.
2. Her iki grupta, grup içi karşılaştırmalarda; anterior, lateral ve derin posterior kompartmandaki basınç ölçümlerinde, ameliyat öncesindeki değerlere göre, ameliyat sonrasındaki bazı saatlerdeki ölçümlerde basınç değerleri anlamlı olarak düşük bulunmuştur ($p<0.05$).
3. Her iki grup karşılaştırılmasında ise, anterior ve lateral kompartmanda; İMN grupta ameliyat sonundaki bazı ölçüm değerleri İlizarov grubuna göre anlamlı olarak yüksek iken ($p<0.05$), posterior kompartmandaki ölçümlerde fark yoktu ($p>0.05$).

Bu çalışmadan elde edilen sonuçlar doğrultusunda tibia diafiz kırıklarında uyguladığımız her iki tedavi yönteminin kompartman basınç değerlerini ameliyat öncesi değere göre önemli ölçüde düşürdüğü saptanmıştır. Bu iki yöntemin karşılaştırılmasında ise, İlizarov eksternal fiksatorün kompartman basıncını daha etkili düşürdüğü saptanmıştır. Sonuç olarak tibia diafiz kırıklarında, kompartman basıncı değerinde yükselme potansiyelinin bulunduğu ya da kompartman sendromu gelişme riski bulunan hastalarda İlizarov eksternal fiksatorün daha fazla tercih edilmesi görüşüdeyiz. Bu prospektif karşılaştırmalı çalışmamız bu konudaki yapılan bir öncül çalışma niteliğinde olup, çalışmanın doğrulanması için daha geniş hasta gruplarında randomize ileri çalışmalara gereksinim vardır.

8. KAYNAKLAR

1. Gershuni DH, Mubarak SJ, Yaru NC, Lee YF. Fracture of the tibia complicated by acute compartment syndrome. *Clin Orthop*. 1987;(217):221-7.
2. Hargens AR, Mubarak SJ. Current Concepts in the Pathophysiology, Evaluation and Diagnosis of Compartment Syndrome. *Hand Clin*. August 1998;14(3):371-83.
3. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ, Owen CA, Evans KL, Garetto LP. Fluid balance within the canine anterolateral compartment and its relationship to compartment syndromes. *JBS Am*. 1978;60(4):499-505.
4. Whitesides TE, Haney TC, Morimoto K, Harada H. Tissue pressure measurements as a determinant for the need of fasciotomy. *Clin Orthop*. 1975;(113):43-51.
5. Eaton RG, Green WT. Volkmann's ischemia. A volar compartment syndrome of the forearm. *Clin Orthop*. 1975;(113):58-64.
6. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome in tibial diaphyseal fractures. *JBS Br*. 1996;78(1):95-8.
7. Blick SS, Brumback RJ, Poka A, Burgess AR, Ebraheim NA. Compartment syndrome in open tibial fractures. *JBS Am*. 1986;68(9):1348-53.
8. Nassif JM, Gorczyca JT, Cole JK, Pugh KJ, Pienkowski D. Effect of Acute Reamed Versus Unreamed Intramedullary Nailing on Compartment Pressure When Treating Closed Tibial Shaft Fractures: A Randomized Prospective Study. *Journal of Orthopaedic Trauma* 2000;14(8):554-8.
9. Kuran O. *Sistematik anatomi*. İstanbul: Filiz Kitabevi, 1983:78-83, 195-201, 313-7, 337-41.

10. Odar V. Anatomi ders kitabı ve atlas. 3. Baskı. Ankara: Ankara Üniversitesi Tıp Fakültesi Yayınları, 1960:156-9, 204-7.
11. Cochran GVB. A primer of orthopaedic biomechanics. New York: Churchill Livingstone, 1982:261-92.
12. Zeren Z. Sistematik insan anatomisi. İstanbul: Sermet Matbaası, 1971:149-53, 238-40.
13. Rorabeck CH, Macnab I. Anterior tibial compartment syndrome complicating fractures of the shaft of the tibia. JBJS Am. 1976;58(4):549-50.
14. Allen MJ, Stirling AJ, Crawshaw CV, et al. Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries. An aid to management. JBJS Br. 1985;67(1):53-7.
15. Trafton PG. Tibial shaft fractures. In: Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG (Eds.). Skeletal trauma. 2 nd ed. Philadelphia: Saunders Co, 1992:1771-869.
16. Frankel VII, Nordin M. Biomechanics of bone. In: Nordin M, Frankel VH, Leger D, Lis A (Eds.). Basic biomechanics of the musculoskeletal system. 3 rd ed. New York: Lippincott Williams & Wilkins, 2001:27-55.
17. Cordey J, Grutter R, Johner R. The mechanical strength of bones in torsion application to human tibia. Injury. 2000;31 Suppl 3:68-71.
18. İlizarov GA. Transosseous osteosynthesis. Berlin Heidelberg: Springer-Verlag, 1992;3-46.
19. Weller S, Höntsch D. Medullary nailing of femur and tibia. In: Allgower M (Ed.). Manual of internal fixation. 3 rd ed. Berlin Heidelberg: Springer Verlag, 1991:291-366.

20. Charles M. Fractures of the tibia and fibula. In: Rockwood CA, Bucholz RW, Green DP, Heckman JD (Eds.). Fractures in adults. Vol 2, 5 th ed. New York: Lippincott-Raven Publ.,2001:1939-2000.
21. Day MS, Ostrum RF, Chao EYS, Rubin CT, Aro HT, Einhorn TA. Bone injury, regeneration, and repair. In: Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR (Eds.). Orthopaedic basic science. 2 nd ed. Iowa City: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2000:371-99.
22. Grutter R, Cordey J, Buhler M, Johner R, Regazzoni P. The epidemiology of diaphyseal fractures of the tibia. Injury. 2000; 31 Suppl 3: 64-7.
23. Özger H. Patolojik Kırıklar. Alturfan A (Editör). Ortopedik Travmatoloji'de. Istanbul: Nobel Tıp Kitabevi, 2002:73-88.
24. Ege R. Tibia ve fibula cisim kırıkları. Ege R (Editör). Travmatoloji, kırıklar ve eklem yaralanmaları'nda. 4'ncü baskı. Ankara: Kadioğlu Matbaası, 1989:2774-82.
25. Edwards CC, Jaworski H, Solana J, Aronson B. Management of compound tibial fractures using external fixation. Am Surgeon. 1979;45(3):190-203.
26. Guyton JL. General Principles of Fractures of Lower Extremity. Canale ST (Eds). Campbell's Operative Orthopaedics. 10. edition, Missouri, Mosby-Year Book, 2003;Volume 3:2669-287.
27. Rockwood CA, Green DP. Fractures of the Tibia and Fibula. Bucholz RW, Heckman JD (Eds). Rockwood and Green's Fractures in Adults. 5. edition, Philadelphia, Lippincott Williams and Wilkins, 2001;Volume 2:1939-2000.
28. Whittle AP. Fractures of lower extremity. In: Canale ST (Eds). Campbell's operative orthopaedics. Vol 3, 9 th ed. St.Louis: Mosby-Year Book Inc.,1998:2042-179.

29. De Palma AF. Kırık ve Çıkkıkların Tedavisi. Ege R (Editör). Travmatoloji. 2.Baskı. Ankara, Ankara Üniversitesi Basımevi, 1974:Cilt 2.
30. Johner R, Wruhs O. Fractures of the Tibial Shaft. Clin Orthop and Relat Res. 1983;178:7-25.
31. Moroney MK, Pun Wo K, Astori IP. Closed Reduction of Tibial Shaft Fractures Using a Sling. Injury. 1999;30(6):439-41.
32. Prince HG, Webb JK, Christodoulou A. Tibial Fractures Primary AO Plating or Functional Cast Bracing? JBJS. 1989;71:340.
33. Sarmiento A. A Functional Below the Knee Cast for Tibia Fractures. JBJS 1976;49:855-75.
34. Sarmiento A. Functional Bracing of Tibial and Femoral Schaft Fractures. Clin Orthop Relat Res. 1972;82:1-13.
35. Howard PW, Dooley M, North A, Wallace WA. A Prospective Study of Dynamic Axial Fixation of Tibial Shaft Fractures. JBJS. 1991;73:83.
36. Claudi BF, Oedekoven G. Biologische Osteosynthesen. Chirurg,1991;62:367-77.
37. Gerber C, Mast JW, Ganz R. Biological Internal Fixation of Fractures. Arch. Orthop. Traum. Surg. 1990;109(6):295-303.
38. Hooper GJ, Keddell RG, Penny ID. Conservative Management or Closed Nailing for Tibial Shaft Fractures. JBJS. 1991;73:83-85.
39. Sarmiento A, Gersten LM, Sobol PA, Shankwiler JA, Vangness CT. Tibial Schaft Fractures Treated with Functional Braces. Experience with 780 Fractures. JBJS. 1989;71:602-609.

40. Caughey MA, Gray DH. Functional Results after Conservative Treatment for Closed Tibial Shaft Fractures. JBJS. 1991;73:27.
41. Sağlık Y. Tibia Kırıklarının Fonksiyonel Dizaltı Yürüme Alçısı (PTB) ile Tedavisi. XI. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, 1990:677-679.
42. Ellis H. The Speed of Healing after Fracture of the Tibia Shaft. JBJS Br. 1958;40-B:42-6.
43. Fuente F, Arevalo RL, Carrillo CT, Salguero JCR, Medina JMF. Intramedullary Nailing and Functional Bracing of Tibial Shaft Fractures. Acta Orthop. Scand. 1998;69(5):493-97.
44. Müller ME, Allgöwer M, Schneider R, Willenegger H. Manuel of Internal Fixation. Springer Verlag, 1991.
45. Johner R, Wruhs O. Fractures of the Tibial Shaft. Clin Orthop Relat Res. 1983;178:7-25.
46. Kutlu A, Mutlu M, Memik R, Büyükbeci O. Tibia Cisim Kırıklarının Konservatif ve Cerrahi Tedavisi. XII. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, 1991:368-370.
47. Ellis J. Treatment of Fractures of the Tibial Shaft. JBJS. 1964;46:371-72.
48. Brown CCM, Christie J, McQueen MM. Closed Intramedullary Tibial Nailing. It's Use in Closed and Type I Open Fractures. JBJS. 1990;72: 605-611.
49. Bechtol JE, Kyle RF, Peren SM. Biomechanics of Intramedullary Nailing Browner BO. The Science and Practice of Intramedullary Nailing. 2 nd edition, Williams and Wilkins, 1996:85-105.

50. Buehler CK, Gren J, Woll ST, Duweliu JP. Technical Tricks a Technique for Intramedullary Nailing of Proximal Third Tibia Fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma*. 1997;11:218-223.
51. Olerud S, Karlstrom G. The spectrum of intramedullary nailing of the tibia. *Clin Orthop*. 1996;212:101-112.
52. Browner BD, Jupiter JB, Levine AB, Trafton BG. *Skeletal Trauma*. Saunders Company Philadelphia, 1992; Volume: 2:1771-1871.
53. Canale ST, Crenshaw AH, Taylor CJ. *Camphell Operative Orthopedics*. Mosby-Jear Book, Inc. Ed.:8 vol.:2 chapter 1991;23:800-826.
54. Kempf I, Grosse A, Rigaut P. The Treatment of Noninfected Pseudoarthrosis of the Femur and Tibia with Locking Intramedullary Nailing. *Clin. Orthop*. 1986; 212:142-181.
55. Mayo KA, Benirschke SK. Treatment of tibial malunions and nonunions with reamed intramedullary nails. *Orthopedics Clinics of North America*. 1990;21:715-723.
56. Sledge SL, Johnson KD, Henley MB, Watson JT. Intramedullary nailing with to treat nonunion of the tibia. *JBJS*. 1989;71(A):1004-1020.
57. Warren SB, Broker AF. Intramedullary Nailing of Tibial Nonunions. *Clin. Orthop*. 1993;285:236-243.
58. Rachke MJ, Mann JW, Oedekoven G, Claudr BF. Segmental Transport after Unreamed Intramedullary Nailing. *Clin. Orthop*. 1992;282:233-240.
59. Watson JT, Anders M, Moed BR. Management Strategies for Bone Loss in Tibial Shaft Fractures. *Clin Orthop*. 1995;315:138-152.

60. Peter, H. (2008) The management of open tibial fractures. *Eur J Orthop Surg Trauma*, 14, 441-447.
61. Greitbauer M, Heinz T, Gaebler C, Stoik W, Vecsei V. Unreamed Nailing of Tibial Fractures with the Solid Tibial Nail. *Clin Orthop Relat Res*. Number 350:105-114.
62. Tsuchiya H, Tomita K, Minematsu K, Morl Y, Asada N, Kitano S. Limb Salvage Using Distraction Osteogenesis. *JBJS Br*. 1997;79(B):403-11.
63. Göçük C, Tan İ, Gülşen M, Toker H. Erişkin Tibia Kırıklarının Eksternal Fiksasyonla Tedavisi. XI. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, 1990:652-654.
64. North AD, Wallace WA, Howard PW, Newton G. Management of Tibial Diaphyseal Fractures with Primary Dynamic External Fixation. *JBJS*. 1990;72(B):531.
65. Bulut G, Kabukçuoğlu Y, Öztürk İ, Can B. Tibia Cisim Kırıklarının Eksternal Fiksasyon Yöntemi ile Tedavisi. XIII. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, 1994:611-615.
66. Malgaigne JF. Considerations Clinique sur les Fractures de la Rotule et Leur Traitement Par Les Griffes. *J. Connaissances Med. Pratiques* 1853-1854;16:9-14.
67. Keetley CB. The Prevention and Shortening and Other Forms of Malunion after Fracture. *Lancet*. 1893;1:1377-1386.
68. Altun NŞ, Yetkin H, Bölükbaşı S. Eksternal Sirküler Stabilizer Sistem Uygulamalarımız. *Artroplastik Artroskopik Cerrahi*. 1991;3:22-26.
69. Ilizarov GA. The Historical Background of Transosseous Osteosynthesis. In: Ilizarov GA, Stuart A. Green (Eds). *Transosseous Osteosynthesis*. Springer Verlag, Heidelberg 1992:3-5.
70. Hoffmann R. Osteotaksis. *Acta Chir Scand*. 1954;107:72-76.

71. Girgin O. Özel Cihazımızla Yaptığımız Tibia Uzatmaları (50 Olguluk Serimiz). VII. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, 1983:86-89.
72. Ribbans WJ, Saleh M. Orthofix External Fixation for Tibial Fractures. JBJS. 1991;73(B) Suppl. II: 177.
73. Checketts RG, Young CF. External Fixation of Diaphyseal Fractures of the Tibia. Current Orthopaedics 2003;17:176-189.
74. Taylor JC. Fractures of the Tibia and Fibula. In: Crenshaw AH (Eds). Campbell's Operative Orthopaedics, 8th ed., Missouri, Mosby-Year Book, 1992:858-89.
75. Russel AT. Fractures of the Shaft of the Tibia. Rockwood CA, Green DP (eds). Rockwood and Green's Fractures in Adults. 4th ed, Philadelphia, Lippincott Company, 1996;2127-2199.
76. Behrens F, Sears K. External Fixation of Tibia Basic Concepts and Prospective Evaluation. JBJS 1986;68(B):246-254.
77. Adrover AP, Garin MD, Alvarez MJ, Alonso PC. External Fixation and Secondary Intramedullary Nailing of Open Tibial Fractures. A Randomised Prospective Trial. From the Hospital de Sabadel, Barcelona, Spain. JBJS. 1990;72(5):729-735.
78. Tischenkog J, Goodman SB. Compartment Syndrome After Intramedullary Nailing of the Tibia. JBJS. 1990;72:41-44.
79. Solheim LF, Skjeldal S, Ström K, Alho A. Acute Compartment Syndrome After Tibial Fracture. Acta Orthop. Scand. 1992;63:70-71.
80. Johner R, Wrush O. Classification of Tibial Shaft Fractures and Correlation with Results after Rigid Internal Fixation. Clin Orthop Relat Res. 1983;178:7-25.

81. Tscherne H, Regal G, Pohlemann T, Krettek C, Johnson EE, Bone LB. Internal Fixation of Multiple Fractures in Patients with Polytrauma. *Clin Orthop Relat Res.* 1998;1:62-78.
82. Kaltenecker G, Wruhs O, Quaioco S. Lower Infection Rate After Interlocking Nailing in Open Fractures of Femur and Tibia. *The Journal of Trauma.* 1990;30:474-479.
83. Esterhai JL. Adult Posttraumatic Osteomyelitis of the Tibia. *Clin Orthop Relat Res.* 1999;1:14-21.
84. Tscherne H, Gotzen L. *Fractures with Soft Tissue Injuries.* Springer Verlag, 1984;1-9.
85. Claudle RJ, Stern PJ. Severe Open Fractures of the Tibia. *JBJS.* 1987;69(A):801-807.
86. Faergemann C, Frand PA, Rock ND. Residual Impairment after Lower Extremity Fracture. *The Journal of Trauma.* 1998;45:123-126.
87. Martinez AA, Cuenca J, Herrera A, Domingo J. Late Lower Extremity Fractures in Patients with Paraplegia. *Injury.* 2002;33:583-586.
88. Grütter R, Cordey J, Wahl D, Koller B, Regazzong P. A Biomechanical Enigma: Why are Tibial Fractures Not More Frequent in the Elderly? *Injury.* 2000;31:72-77.
89. Amedondo J, Worland RL, Facs EJ, Douglas EJ. Nonunion After a Tibial Shaft Fracture Complicating Tubercle Osteotomy. *The Journal of Arthroplasty.* 1998;13(8):Case Report.
90. Schwartzman V, Choi SH, Schwartzman R. Tibial Nonunions. *Clin Orthop Relat Res.* 1990;21:636-653.

91. Eric R, Frykberg, MD, Compartment Syndrome, Current Surgical Theraphy, Ed: Susan M Gay Fifth ed, 1995;849-857.
92. Ege R. Travmatoloji, Kırıklar- eklem yaralanmaları, 1989;614-615.
93. Gershuni DH, Yarn NC, Hargens AR. Ankle and knee position as a factor modifying intracompartmental pressure in the human leg. JBJS Am. 1984;66:1415-140.
94. Radonic V, Baric D, Petricevic A, Kovacevic H, Sapunar D; War injuries of the crural arteries, Br J Surgery. 1995;82:773-783.
95. Stephen D. Heinrich, Fractures of the shafts of the tibia and fibula, Fractures in Children, vol: 3,1331-1341, fourth ed., Eds: Charles A. Rockwood, Kaye E Wilkins, James H. Beaty, Philadelphia. New York, 1996.
96. Micheal H Verdolin, Arthur S. Toth, Rebecca Schroeder, Bilateral low extremity compartment syndromes following prolonged surgery in the low lithotomy position with serial compression stockings, Anesthesiology. 2000; 92:4.
97. Mayers AM. Hyperbaric oxygen therapy for trauma: Crush injury, compartment syndrome and other acute traumatic peripheral ischemias, Int. Anesthesiology Clinics 2000;38:1,139-151.
98. Skyhar BM, Hargens AR, Strauss MB, Gershuni DH, Hart GB, Akeson WH. Hyperbaric oxygen reduces edema and necrosis of skeletal muscle in compartment syndromes associated with hemorrhagic hypotension. JBJS. 1986;68-A:1218-1224.
99. Bouachour G, Cronler P, Gouello JP, Toulemonde JL, A.Ta/ha, PAIquier: Hyperbaric oxygen therapy in die management of crush injuries: a randomized double-blind placebo- controlled clinical trial, J Trauma. 1996;Vol: 41(2):333-339.
100. Cecil H Rorabeck, Compartment syndromes, Skeletal Trauma: Fractures, Dislocations and Ligamentous Injuries, Ed: WB Saunders Staff, 1992.

101. Christian Willy, Heinz Gerngross, Jiirgen Sterk. Measurement of intracompartmental pressure with use of a new electronic transducer- tipped catheter system, JBJS Am. 1999;81(A):2,158-168.
102. McQueen MM, Gaston P, Court-Brown CM. Acute compartment syndrome, who is at risk? JBJS. 2000;82:2,200-203.
103. Hargens AR. Tissue fluid pressure and composition, Baltimore, Williams and Wilkins, 1981;1-275.
104. Matsen FA III. Compartmental syndrome, New York, Grune and Stratton, 1980:1-162.
105. Mubarak SJ, Hargens AR. Compartmental syndromes and Volkmann's contracture. Philadelphia, WB Saunders, 1981;1-232.
106. French EB, Price WH. Anterior tibial pain. Br Med J 2 196;1291-1296.
107. Matsen FA III, Mayo KA, Sheridan GW. Monitoring of intramuscular pressure. Surgery. 1976;79:702-709.
108. Mubarak SJ, Hargens AR, Owen CA. The wick catheter technique for measurement of intramuscular pressure: A new research and clinical tool. JBJS. 1976;58A:1016.
109. Matsen FA III, Winqvist RA, Krugmire RB. Diagnosis and management of compartmental syndromes, JBJS. 1980;62:286-291.
110. Wilson SC, Vrahas MS, Berson L, Paul EM. A simple method to measure compartment pressure using an intravenous catheter, Orthopedic. May,1997;20(5),403-406.
111. Hargens AR, Akeson WH, Mubarak SJ. Tissue fluid pressure: from basic research tools to clinical applications. J Orthop Res. 1993;11:818-827.

112. Sürel YB, Zorer G, Karlı M, Çelikyurt R. Erişkin tibia kırıklarının tedavisinde intramedüller ender çivileri. *Acta orthop. Traumotol. Turc.* 1994;28,1:236-239.
113. Rüdiger J Weiss, Scott M Montgomery, Anna Ehlin, Zewar Al Dabbagh, Andre Stark, and Karl-Ake Jansson. Decreasing incidence of tibial shaft fractures between 1998 and 2004. *Acta Orthopaedica.* 2008;79 (4):526–533.
114. Ege R. Tibia ve fibula cisim kırıkları. *Travmatoloji; kırıklar, eklem ve diğer yaralanmaları.* Ed.: Ege R. 4. baskı. Ankara Kadioğlu Matbaası. 3. Cilt, 1989:2774-2882.
115. Grutter R, Cordey J, Wahl D, Koller B, Regazzoni P. A biomechanical enigma: Why are tibial fractures not more frequent in the elderly? *Injury.* 2000; 31Suppl 3:72-7.
116. Court-Brown CM, McBirne J. The epidemiology of tibial fractures. *JBJS.* 1995;77B:417-421.
117. Ekeland A, Thoresen BO, Alho A, Stromsoe K, Folleras G, Haukebo A. Interlocking Intramedullary Nailing in the Treatment of Tibial Fractures: A Report of 45 Cases. *Clin Orthop.* 1988; 231:205-215.
118. Waddel JP, Reardon GP. Complications of tibial shaft fractures. *Clin Orthop.* 1983;178 :173-7.
119. Brown CCM, Christie J, McQueen MM. Closed Intramedullary Tibial Nailing. It's Use in Closed and Type I Open Fractures. *JBJS Br.* 1990;72(B):605-611.
120. Buehler CK, Gren J, Woll ST, Duweliu JP. Technical Tricks a Technique for Intramedullary Nailing of Proximal Third Tibia Fractures. *Journal of Orthopaedic Trauma.* 1997;11(3):218-223.

121. Gustilo RB, Anderson JT. Prevention of Infection in the Treatment of One Thousand and Twenty Five Open Fractures of Long Bones. *JBJS*. 1976;58(A):453-458.
122. Gustilo RB, Mendoza RM, Williams DN. Problems in the Management of Type III (Severe) Open Fractures. A New Classification of Type III Open Fractures. *The Journal of Trauma* 1984; 24: 333-339
123. Gustilo RB. Management of Open Fractures and Their Complications. WB, Saunders Co, 1982;17-32.
124. Charles AO, Mubarak SJ, Hargens AR, Laddutherford, Garetto LP, Wayne Akeson. Intramuscular pressures with limb compression, Clasification of the pathogenesis of the drug-induced muscle- compartment syndrome, *The New England Journal of Medicine*, May 1979;300:1169-1172.
125. Ascher E, Hanson JN, Cheng W. Glycine preserves function and decreases necrosis in skeletal muscle undergoing ischemia and reperfusion injury. *Surgery*. 2001;129:231-5.
126. Seekamp A, Van Griensven M, Regel G, Intramuscular partial oxygen tension monitoring in compartment syndrome - an experimental study, *Eur J Emerg Med*. Dec, 1997;4:185-192.
127. White TO, Howell GE, Will EM. Elevated intramuscular compartment pressure do not influence outcome after tibial fracture. *J Trauma*. 2003;55:1133-1136.
128. Allen MJ, Stirling AJ, Crawshaw CV, Barnes MR. Intracompartmental pressure monitoring of leg injuries: an aid to management. *JBJS Br*. 1985;67(B):53-57.
129. Heckman MM, Whitesides TE, Grewe SR, Rooks MD. Compartment pressure in association with closed tibial fractures: the relationship between tissue pressure, compartment, and the distance from the site of the fracture. *JBJS Am*. 1994;76(A):1285-1292.

130. Triffit PD, König D, Harper WM. Compartment pressure after closed tibial shaft fracture. Their relation to functional outcome. JBJS Br. 1992;74:195-198.

131. McQueen MM, Christie J, Court-Brown CM. Compartment pressures after intramedullary nailing of the tibia. JBJS Br. 1990;72:395-7.

132. Özkayın N, Aktuğlu K. Açık ve kapalı tibia kırıklarında kompartman sendromu gelişme riski. Ulusal Travma Dergisi. 2002;8:170-175.

133. Altay MA, Ertürk C, Altay N, Öztürk İA, Baykara İ, Sert C, Işıkan UE. Comparison of intracompartmental pressures in a rabbit model of open and closed tibial fractures, an experimental study. The Bone Joint J. 2013;95-B:111-14.