



Osteoporotik ve nöropatik ayak bileği kırıklarında tedavi yaklaşımı

Treatment of osteoporotic and neuropathic ankle fractures

Ömür Çağlar

Hacettepe Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Ankara

Yaşlı popülasyonda, kalça ve el bileği kırığından sonra ayak bileği kırıkları üçüncü sırada gelmektedir. Beklenen yaşam süresinin ve osteoporoz sıklığının artması sonucu, yetmezlik kırıklarının artması kaçınılmazdır. Bu yaş grubunda eşlik eden, başta diyabet olmak üzere ek hastalıklar, ayak bileği kırıklarının tedavisi zorlaştırmaktadır. En iyi sonuçların alınması için etkin tedavi seçeneklerinin bilinmesi ve uygulanması; bölgeye göre değil de hastaya özel planlama yapılması gereklidir. Diyabet hem kırık iyileşmesini geciktirmesi hem de başta periferik nöropati olmak üzere eşlik eden ek sorunları nedeniyle, ayak bileği kırıklarının tedavisini güçleştirmektedir. Ameliyat öncesi vasküler durum iyi değerlendirilmeli ve gerekirse damar cerrahisi önerileri alınmalıdır. İyi glisemik kontrol, nöropati varlığının bilinmesi, tedavi sonrası uzamış immobilizasyon ve yük verme süresinin iyi planlanması gerekir. Bu hastalarda enfeksiyon sık görülür ve erken tanınmalı, agresif olarak tedavi edilmelidir. Konservatif tedavi uygulamaları, dengesiz ayak bileği kırıklarında yüksek oranda komplikasyon ile sonuçlanabilir. Başlıca komplikasyonlar arasında; yara yeri problemleri, kaynama sorunları ve Charcot eklemi gelişmesi sayılabilir.

Anahtar sözcükler: osteoporoz; nöropatik kırık; ayak bileği kırığı

The third common fracture in the elderly population is ankle fracture after the hip and the wrist fractures. As the life expectancy rises and due to higher rate of osteoporosis; the number of fragility fractures are increasing. In the elderly population, co-morbid diseases such as diabetes mellitus and osteoporosis alters the course of treatment of ankle fractures. In order to reach the best outcomes; every patient should be planned individually. There is a delayed fracture healing among the patients with diabetes due to both vascular insufficiency and peripheral neuropathy. Prior to surgery, vascular status of every single patient should be evaluated and in case of doubt vascular surgery consultation should be taken. The diagnosis of the neuropathy before the surgical intervention; good glycemic control, long immobilization period after the surgery and weight bearing protocol should be planned. Infection is a serious problem among those patients and should not be underestimated. Unstable ankle fractures can be best managed with surgical fixation. In this population, complication rates after the treatment of ankle fractures is high, including wound problems, union issues and Charcot joint.

Key words: osteoporosis; neuropathic fracture; ankle fracture

Ayak bileği kırıkları, ortopedistler tarafından en sık tedavi edilen kırıklar arasında yer alır. Erişkin genç ve orta yaşlı hastalar için iyi planlanmış tedavi protokolleri bulunmasına karşın, ileri yaş hastalarda eşlik eden ek morbiditeler nedeniyle, tedavi zorlukları çözümlenebilir. Yaşlanan toplum ile beraber, ayak bileği kırık sayısının artması da beklenmektedir. Bu hastalarda, gecikmiş kırık iyileşmesi, yara yeri sorunları, vaskülopati ve nöropatik tutulum sıkıdır ve tedavide dikkate alınmalıdır. Bu derlemede, ileri yaş ayak bileği kırıkları ve özelinde osteoporotik kırıklarda ve diyabetik hastalarda eşlik eden nöropati varlığında tedavi yaklaşımları üzerinde durulmuştur.

TÜRKİYE'DE DİYABET PREVALANSI

“Türkiye Diyabet, Hipertansiyon, Obezite ve Endokrinolojik Hastalıklar Prevalans Çalışması-II (TURDEP-II Çalışması)”nın Ocak 2010 – Haziran 2010 tarihleri arasında 15 ilden 540 merkezde yapılan çalışması, ülkemizde diyabet sıklığı açısından yapılmış en kapsamlı çalışmadır. Çalışmaya katılan kişilere ayrıntılı bir yaşam tarzı anketi uygulanmış ve açlık venöz kan örnekleri alındıktan sonra, uygun kişilere oral glukoz tolerans testi yapılmıştır. Türk erişkin toplumunda diyabet sıklığının %13,7’ye ulaştığı görülmüştür. Kentlerde diyabet oranı biraz daha yüksek olmakla birlikte, kentsel ve kırsal diyabet sıklığı arasında çok anlamlı bir fark

kalmamıştır. TURDEP-II çalışmasına göre, 40–44 yaş grubundan itibaren nüfusun en az %10'u diyabetlidir. Bu da yaklaşık olarak 8 milyon diyabetik hastanın ülkemizde yaşıyor olduğunu göstermektedir.

DIABETES MELLITUS VE KIRIK İYİLEŞMESİ ÜZERİNE ETKİLERİ

Diyabet hiperglisemi ile seyreden, heterojen bir grup hastalıkla beraber olabilen metabolik bir hastalıktır. Geniş bir bakış açısı ile, başlıca iki alt tipte incelenebilir. Tip I diyabette, pankreasta insülin üreten β hücrelerine karşı otoimmün bir destrüksiyon söz konusudur ve bu, kanda dolaşan insülin miktarında azalmaya neden olur. Dolayısı ile bu hastalarda normal insülin yanıtı bozuktur ve hastalar dışarıdan insülin hormonuna bağımlıdırlar. Tip II diyabeti olan hastalarda ise periferide insülin hormonuna karşı direnç ve β hücrelerinde salgı bozukluğu mevcuttur; erişkinlerde sık olarak görülen tiptir ve bu hastaların çoğu obezdir.

Tipten bağımsız olarak, diyabet kanda hiperglisemi ile seyreden bir metabolik hastalıktır ve hedef organlarda hasar oluşur. Hastalarda immün disfonksiyon, periferik nöropati, nefropati, retinopati ve artropati sık görülen tutulumlardır.

Diyabetik Nöropati

Belirgin olarak ayak bileği kırığı tedavisini etkiler. Diyabetik hastaların yaklaşık %10'unu tanı esnasında bir derecede diyabetik nöropatiye sahiptir ve ilk 10 yıl içinde bu oran %40'a yükselecektir.^[1] Ayak ve ayak bileği çevresinde koruyucu duyu kaybı olan hastalar, kırık sonrasında komplikasyonlar açısından özellikle risk taşırlar. Koruyucu duyu kaybı sonrasında ayak altında ülser gelişme riski, fark edilmeyen yaralanmalar nedeniyle yaklaşık yedi kat yüksektir.^[2] Periferik nöropati tanısı için günümüzde en değerli test 10-g (5.07) nylon Semmes Weinstein monofilaman testidir.^[3] Diyabetik hastalarda, ayak bileği kırığına eşlik eden nöropatinin tanınması önemlidir.

Hiperglisemi, periferik sinir üzerinde, direkt nöral hasar ve mikrovasküler hasar olmak üzere iki farklı yoldan etkilidir.^[1] Artmış glukoz miktarı hücre içinde serbest oksijen metabolitlerinin oluşmasına neden olur ki, bu da hücre içi proteinler ve hücre zarı yağları üzerinde toksik etkilidir. Toksik peroksidasyon ürünleri birikerek hücrenin çekirdek bileşenlerine yapışır ve DNA hasarına, azalmış aksonal transporta neden olur. Hiperglisemi aynı zamanda nörotropik faktörlerin üretimini de azaltarak normal sinir fonksiyonlarını etkiler. Vasküler olarak, süperoksit radikallerinin artmış üretimi normal nitroz oksit fonksiyonlarını etkiler ve vazokonstrüksiyon ve sinir iskemisine neden olur.^[1]

Charcot Artropatisi

Enfeksiyon olmaksızın ilerleyen, esas olarak periferik nöropatiye ikincil gelişen hipertrofik, dislokasyon ve periartiküler kırıklar ile sonuçlanan bir süreçtir. Diyabet, en sık neden olsa da koruyucu duyunun kaybı ile seyreden diğer nöropatilerde de görülebilir. Tüm diyabetik hastaların binde üçünde görülür. Nadir görülse de, tanıda gecikme tedavi sürecini olumsuz olarak etkiler. Klinikte klasik olarak ağrısız eritem, ısı artışı ve etkilenen eklemde şişlik gözlenir. Hastalar çoğu zaman enfeksiyon tanısı alırlar. Bununla beraber enfeksiyonun sistemik bulguları ve laboratuvar değerleri yoktur. Eichenholtz sınıflandırmasına göre; Evre I, başlangıç ve akut fazdır. Bu evrede değişik derecelerde eklem tutulumu, kıkırdak hasarı ve eklemde dislokasyon ve sublüksasyon bulunur. Evre II'de destrüksiyondan tamir fazına geçiş olur ve kardinal bulgular kaybolur. Evre III ise hipertrofik, yeniden oluşma fazıdır. Kemik matürasyonu ve çoğu zaman ankiloz ile sonuçlanır.^[1]

Kemik İyileşmesi

Diyabetik hastalarda çoğu zaman gecikmiş kırık iyileşmesi görülür.^[4] Kırık iyileşmesindeki gecikme, hücre proliferasyonunda, vasküler artışta, kallus mineralizasyon ve yeniden yapılanmasında bozulmaya bağlıdır.^[4] Kırık iyileşmesinin erken dönemlerinde, kollajen sentezi diyabetik hastalarda bozulmuştur. Özellikle Tip X kollajen encondral ossifikasyon ve vasküler invazyon döneminde önemlidir. Boddenberg ve ark., diyabetik ayak ve ayak bileği kırıklarında iyileşmenin, benzer yaş grubundaki hastalara oranla özellikle Charcot kırıklarında gecikmiş olduğunu rapor etmişlerdir.^[5] Cozen ve ark., dokuz diyabetik hastada kırık iyileşme zamanını non-diyabetik hastalara göre yaklaşık iki kattan fazla bulmuşlardır (3,6 ay – 8,2 ay).^[6]

Diyabetik hastalarda kemik iyileşmesi ile beraber çoğu zaman yumuşak doku iyileşmesi de problemlidir. Diyabet, özellikle yüksek glukoz düzeyi olan hastalarda hem anjiyopati, hem de nöropatiye ikincil olarak yara iyileşmesini etkiler. Bu açıdan bakıldığında, distal nabızların palpe edilmesi önemlidir. Yeterli lokal perfüzyonun olması açısından, transkutanöz oksijen basıncının 30 mmHg üzeri olması önemlidir. Değerin 20–30 arası olması, anjiyografik değerlendirmeyi gerektirir.^[7] Lokal iskemi ile beraber kan glukoz düzeyi yüksekliği, yara iyileşmesi için kötü bir ortam oluşturur. Hipoksik ortamda fibroblast proliferasyonu ve göçü inhibe olur. Yine, düşük oksijen konsantrasyonunda kollajen üretimi ciddi olarak baskılanır. Bu aynı zamanda, bakteriyel invazyon için uygun bir ortam sağlar.

NÖROPATİK AYAK BİLEĞİ KIRIKLARINDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

Diyabetik hastalarda, ayak bileği kırıklarının cerrahi ya da konservatif tedavisi yüksek komplikasyon oranına sahiptir. Risk özellikle nöropati, vaskülopati veya Charcot artropatisi olan hastalarda fazladır.^[6] Cerrahi tedavi öncesinde tam bir nörolojik ve vasküler muayene yapılmalıdır. Tibialis posterior ve dorsalis pedis nabızları palpe edilmeli ve kapiller doluma bakılmalıdır. Ayak bileği - brakial indekse (ABI) bakılsa da, bu hastalarda vasküler kalsifikasyon nedeniyle güvenilir olmayabilir. ABI <0,5 ise vasküler durum daha ayrıntılı olarak değerlendirilmelidir. Azalmış veya alınamayan nabız varlığında, kalp damar cerrahisi konsültasyonu yapılmalıdır. İlk değerlendirmede ayrıntılı bir öykü alınmalı, yaralanma mekanizması, yaralanma sonrası geçen zaman, medikal ek morbiditeler, özellikle glisemik kontrol, periferik nöropati varlığı, nefropati ve diğer organ etkilenimleri sorgulanmalıdır. Açık yaralar veya yumuşak doku durumu not edilmelidir.

Kırığı anlamak için, düz grafiler ve bilgisayarlı tomografi kullanılır. Genellikle ön-arka, yan ve mortis grafisi yeterlidir. Charcot artropatisine ikincil değişiklikler için, kontralateral ekstremitede değerlendirmesi gerekebilir.

Hastanın ilk muayenesi yapıldıktan ve vasküler durumu teyit edildikten sonra, geçici bir redüksiyon ve ekstremitenin istirahate alınması uygulanır. Tanıda gecikme veya kısa süreli yetersiz tespit, Charcot artropatisi ile sonuçlanabilir.

Konservatif Tedavi

Diyabetik hastalarda ayak bileği kırıkları değişik derecelerde olabilir. Tartışmalı olmasına karşın, ayrılmamış, dengeli kırıklarda konservatif alçı tedavisi uygulanabilir. Tipik olarak bu hastalar, direkt grafide kırık iyileşmesi kesinleşene kadar, normal bireylere göre 2-3 kat daha uzun olacak şekilde immobilize edilmektedirler. Erken yük verme veya hareket, Charcot artroplastisi veya yanlış kaynama ve kaynamama ile sonuçlanabilir.^[8] Schon ve ark., 28 nöropatik ayak bileği kırığı sonuçlarını rapor ettikleri çalışmalarında, 15 ayrılmamış ve 13 ayrılmış hastayı incelemişler; ayrılmamış hastalarda 3-9 ay arasında değişen uzun süreli yük vermeden alçı ile tespit uygulamışlar ve bu süre sonunda tüm hastalarda başarılı sonuçlar elde etmişlerdir.^[9] Connolly ve ark. ise beş insülin bağımlı diyabetik nöropatisi olan hastada konservatif tedavi sonrasında yüksek komplikasyon oranı nedeniyle (iki hastada enfeksiyon, iki hastada Charcot, bir hastada malunion) erken cerrahi önermişlerdir.^[10] Günümüzde, ayak bileği ayrılmamış, dengeli nöropatik kırıklarda konservatif veya

cerrahi tedaviyi açık olarak destekleyen veriler kesin değildir. Bu nedenle, her hasta ayrı olarak değerlendirilip izlenmelidir.

Cerrahi Tedavi

Ayrıma gösteren, dengesiz nöropatik ayak bileği kırıkları için, cerrahi tedavi ve uzamış immobilizasyon günümüzde altın standart tedavidir. Bununla birlikte, bu hasta grubunda cerrahi sonrasında komplikasyon oranı yüksektir (Şekil 1 ve 2). Kristiansen, 10 diyabetik ayak bileği kırığı hastasında cerrahi sonrasında %10 Charcot eklemi rapor ederken; %60 ikincil cerrahi gereksinimi doğduğunu rapor etmiştir.^[7] Blotter ve ark., 44 hastayı içeren serilerinde, 21 diyabetik hastanın cerrahi tedavi edilmiş ayak bileği kırığında %43 komplikasyon oranı bildirmişlerdir (yedi enfeksiyon, iki Charcot eklemi, iki amputasyon ve bir kaynamama). Açık olan üç diyabetik kırığın ikisinde enfeksiyon gelişmiştir. Yazarlar, diyabetik hastalarda komplikasyon oranını 2,76 kat yüksek bulmuşlar ve ameliyat sonrası uzun süreli korumanın diyabetik hastalarda elzem olduğunu savunmuşlardır.^[11]

Diyabetik hastalarda cerrahi komplikasyon oranını düşürmek için değişik yöntemler uygulanabilir. Bazı teknikler eşlik eden osteopeniyi, bazı teknikler de yara problemlerini adreslemektedir. Diyabetik hastalarda redüksiyon kaybını engellemek için, cerrahi gerektiren kırıklar katı tespit prensiplerine göre tedavi edilmelidir. Bununla beraber, tedavi protokolü, yumuşak dokunun iyileşmesine kadar geçici tespit ve bu arada gerekiyorsa geçici eksternal fiksator tespitini içermelidir. Yumuşak doku iyileşmesi için, genellikle 10-14 günlük bir süreye ihtiyaç duyulmaktadır.

Osteopeni ve osteoporoz, diyabetik hastalarda çoğu zaman kırıklara eşlik etmektedir. Bu nedenle, çoğu yazar tarafından standart ayak bileği kırık tespitine ilave destek önerilmektedir. Tespitin katılığını arttırmak için, literatürde, daha uzun plakların kullanılması, plaklara ek olarak intramedüller Kirschner teli gönderilmesi, çok sayıda tibiofibular sindezmoz vidası kullanılması, trans-kalkaneotibial Steinman pini gönderilmesi önerilmektedir.^[7] Kilitli plakların tercih edilmesi, ciddi kemik kaybı ve parçalanması olan hastalarda biyomekanik olarak destek sağlayacaktır (Şekil 1). Weber Tip B ve C kırıklarda, yumuşak doku sorunlarını azaltmak için fibulanın perkütan olarak tespiti de önerilmektedir. Schon ve ark., dört korteks tibiofibular vidaların, tespitin gücünü arttırdığını rapor etmişlerdir.^[9]

Sonuç olarak, diyabetik ve nöropatik ayak bileği kırıkları artmış komplikasyon riskini içerir. Hem konservatif hem de cerrahi tedavi riski, eşlik eden ek morbiditeler ile artar. İzole, ayrılmamış lateral malleol kırıkları



Şekil 1. a–d. Elli bir yaşında diyabetik ve periferik nöropatisi olan erkek hasta (a). Distal tibia ve fibula anatomik kilitli plağı ile tespit (b). Ameliyat sonrası 2. ayda implant yetmezliği (c). İllizarov tespiti sonrası 9. ayda kırık tedavisinde başarısız sonuç. Hastanın nöropatisi ve ağrı duyusunu yitirmesi nedeniyle erken yük vermesi ve uyumsuzluğu sonuç üzerinde etkili olmuş (d). (Dr. Önder Kalenderer’in arşivinden)

konservatif olarak tedavi edilebilir, ancak yakın takip ve izlem gerekir. Dengesiz kırıklarda katı tespit esastır, ancak yumuşak dokuya ayrıca önem verilmelidir. Çok sayıda sindezmoz vidası kullanımı, eklemi geçen tespit, ek olarak eksternal fiksatör desteği, çok sayıda fibular Kirschner teli kullanılması gibi destek tespit yöntemleri giderek tercih edilmektedir. Hangi tedavi yöntemi seçilirse seçilsin, uzun süreli yük vermeme, immobilizasyon ve izleyen dönemlerde kontrollü yük verme esas olmalıdır.

OSTEOPOROTİK AYAK BİLEĞİ KIRIKLARINDA TEDAVİ YAKLAŞIMI

Dünya sağlık örgütünün tanımlamasına göre, osteoporoz “düşük kemik kütlesi ve kemiğin iç yapısında bozulma ile karakterize kemiğin kırılabilirliğinde artış ile devam eden sistemik bir hastalıktır”. Yaşlı popülasyonda, hem ayak bileği kırıklarının insidansı hem de kırık tiplerinde yaralanma şiddetinin arttığı görülmektedir. Kannus ve ark., 1970–2000 yılları arasında 70 yaş üzerindeki hastalarda ayak bileği kırığı



Şekil 2. a–d. Altmış beş yaşında diyabetik kadın hasta. Ayak bileği kırığı sonrası tespit yetmezliği (a). İmplantlar çıkarıldıktan sonra gelişen Charcot eklemi (b). Ayak bileği artrodezi sonrası ön-arka ve yan grafler (c).

sıklığının yaklaşık üç kat arttığını rapor etmişlerdir.^[12] Özellikle dengeli kırıklara karşın, Lauge-Hansen supinasyon dış rotasyon Tip 4 gibi dengesiz kırık sıklığında artış rapor edilmiştir. ABD’de ise her 100 ileri yaşlı hastada %8,3 sıklığında ayak bileği kırığı görüldüğü rapor edilmiştir.^[13]

Geriatrik ayak bileği kırıklarında optimal tedavi halen tartışmalıdır. Osteoporoz, diyabet, periferik vasküler hastalıklar ve cilt sorunları nedeniyle, cerrahi tedavinin komplikasyon oranları genç erişkinlere göre yüksektir.

Geriatrik ayak bileği kırığı tedavisinde amaç, hastaya mümkün olan en kısa zamanda fonksiyonel bir ayak bileği eklemi sağlamak ve uzamış yatağa bağımlı dönemi azaltarak hastayı erken dönemde günlük hayata kazandırmak olmalıdır.

Ayrılmış ayak bileği kırıklarında, 1980’li yıllarda rapor edilmiş olan çalışmalarda, konservatif tedavi sonuçları cerrahi tedavilere yakın iken; günümüzde genç erişkinlere göre iyileşme daha yavaş olsa da, gelişen implant teknolojileri ve cerrahi teknikleri



Şekil 3. a, b. Seksen üç yaşında kadın hasta, düşük enerjili yaralanma sonrası bimalleolar kırık (a). Lateral malleola plak-vida, medial malleola gergi bandı uygulaması (b).

sayesinde cerrahi tedavi bir adım önde görülmektedir (Şekil 3).^[13]

Cerrahi tedavide, bazı yazarlar, standart tekniklere ek olarak osteoporotik kemikte destek olacak yardımcı metodlar öne sürmüşlerdir. Koval ve ark., intramedüller olarak gönderilen Kirschner tellerini lateralden plak ile beraber kullanmışlardır.^[14] Yazarlar, bu teknikle %90 oranında başarılı sonuçlar bildirmişlerdir. İntramedüller tespit, özellikle ileri yaşlı hastalarda küçük insizyonlarla yapılabilir ve yara yeri sorunlarını azaltabilir.

Ramasamy, 11 hastalık serisinde, Weber Tip B ayak bileği kırıklarında %88 oranında iyi ve mükemmel sonuç bildirirken, yumuşak dokuya ilişkin sorun rapor etmemiştir.^[15] Namdari ve ark., konvansiyonel metodlar ile ileri yaş osteoporotik ayak bileği kırıklarında yüksek komplikasyon oranlarını rapor ettikleri çalışmalarında, 48 hastanın uzun kalkaneotibial çivi ile tedavi sonuçlarını yayımlamışlardır. Yazarlar, bu yöntemin hastanın erken hareketine izin verdiğini, yara yeri problemlerini minimum seviyeye düşürdüğünü ve çok iyi bir alternatif

olduğunu belirtmişlerdir.^[16] Vioreanu ve ark. ise 70 yaş ve üzeri 118 hastalık serilerinde cerrahi tedavinin dengersiz ayak bileği kırıklarında anlamlı olarak konservatif tedaviye üstün olduğunu belirtmişlerdir. Yazarlar, tedavi seçiminde yalnızca yaş ve osteoporoz varlığının etkili olmaması gerektiğini belirtmişlerdir.^[17]

Kilitli plaklar, sabit açılı cihazlardır ve osteoporotik ayak bileği kırıklarında daha iyi tespit sağlayabilir. Kilitli vidalar, eğilme ve torsiyonel kuvvetlere karşı daha dirençlidir ve konvansiyonel vidalara göre kemikten ayrılmaya karşı daha fazla direnç gösterir. Bununla beraber, bugün için halihazırda osteoporotik ayak bileği kırıklarında kilitli plak kullanımı ile ilgili literatürde çalışma sayısı sınırlıdır ve araştırmaya açıktır. Osteoporotik ayak bileği kırıklarında, kalsiyum fosfat ve benzeri çimento destekleri, vidaların kemiğe tutunmalarını arttırabilir. Kalkaneus ve kalça bölgesinde başarılı uygulamaları mevcuttur. Hem tespit gücünü hem de dengesini arttırarak, daha erken hareket ve yük vermeyi sağlayabilir.

Ameliyat sonrası dönemde erken harekete başlanması esastır. Kırık tespit sağlamlığından emin olunmadığı zaman, koruyucu olarak breys kullanılabilir. Altı hafta sonrasında yük vermeye başlanması hedeflenmelidir. Koordineli bir rehabilitasyon programı ile, erken dönemde ameliyat öncesi aktivite düzeyine dönüş amaçlanmalıdır.

Sonuç olarak, yaşlı osteoporotik hastalarda tedavide erken hareket ve mümkün olan en erken dönemde yük verme hedeflenmelidir. Çoğu zaman, artrodez yerine ayak bileği hareketinin korunmaya çalışılması ve tespit hedeflenmeli; fibula tespiti güven vermiyorsa, tibiaya geçilmeli ve tespitite kilitli plaklar veya kaymaya karşı plaklar kullanılmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Wukich DK, Kline AJ. The management of ankle fractures in patients with diabetes. *J Bone Joint Surg Am* 2008;90(7):1570-8. [Crossref](#)
2. Young MJ, Breddy JL, Veves A, Boulton AJ. The prediction of diabetic neuropathic foot ulceration using vibration perception thresholds. A prospective study. *Diabetes Care* 1994;17(6):557-60.
3. Perkins BA, Olaleye D, Zinman B, Bril V. Simple screening tests for peripheral neuropathy in the diabetes clinic. *Diabetes Care* 2001;24(2):250-6.
4. Gandhi A, Liporace F, Azad V, Mattie J, Lin SS. Diabetic fracture healing. *Foot Ankle Clin* 2006;11(4):805-24.
5. Boddenberg U. Healing time of foot and ankle fractures in patients with diabetes mellitus: literature review and report on own cases. *Zentralblatt fur Chirurgie* 2004;129(6):453-9.
6. Cozen L. Does diabetes delay fracture healing? *Clin Orthop Relat Res* 1972;82:134-40.
7. Chaudhary SB, Liporace FA, Gandhi A, Donley BG, Pinzur MS, Lin SS. Complications of ankle fracture in patients with diabetes. *J Am Acad Orthop Surg* 2008;16(3):159-70.
8. Bibbo C, Lin SS, Beam HA, Behrens FF. Complications of ankle fractures in diabetic patients. *Orthop Clin North Am* 2001;32(1):113-33.
9. Schon LC, Marks RM. The management of neuroarthropathic fracture-dislocations in the diabetic patient. *Orthop Clin North Am* 1995;26(2):375-92.
10. Connolly JF, Csencsitz TA. Limb threatening neuropathic complications from ankle fractures in patients with diabetes. *Clin Orthop Relat Res* 1998;(348):212-9.
11. Blotter RH, Connolly E, Wasan A, Chapman MW. Acute complications in the operative treatment of isolated ankle fractures in patients with diabetes mellitus. *Foot Ankle Int* 1999;20(11):687-94.
12. Kannus P, Palvanen M, Niemi S, Parkkari J, Jarvinen M. Increasing number and incidence of low-trauma ankle fractures in elderly people: Finnish statistics during 1970-2000 and projections for the future. *Bone* 2002;31(3):430-3.
13. Strauss EJ, Egol KA. The management of ankle fractures in the elderly. *Injury* 2007;38 Suppl 3:S2-9.
14. Koval KJ, Petraco DM, Kummer FJ, Bharam S. A new technique for complex fibula fracture fixation in the elderly: a clinical and biomechanical evaluation. *J Orthop Trauma* 1997;11(1):28-33.
15. Ramasamy PR, Sherry P. The role of a fibular nail in the management of Weber type B ankle fractures in elderly patients with osteoporotic bone -a preliminary report. *Injury* 2001;32(6):477-85.
16. Al-Nammari SS, Dawson-Bowling S, Amin A, Nielsen D. Fragility fractures of the ankle in the frail elderly patient: treatment with a long calcaneotibial nail. *Bone Joint J* 2014;96-B(6):817-22. [Crossref](#)
17. Vioreanu MH, Dudeny S, Hurson B, Kelly E, O'Rourke K, Quinlan W. Displaced ankle fractures in geriatric population: Operative or non-operative treatment. *Foot & Ankle Surgery* 2007;13:10-4.