

Kaynamamalarda (Psödoartoz) Tanı ve Tedavi

Ali Reisoğlu,* Haluk Ağuş**

Bir kırığın kaynamadığını söyleyebilmek için genel kabul görmüş bir tanım henüz mevcut değildir. Eğer bir kırık beklenen sürede kaynamazsa bir kaynama geçikmesinden bahsedilir. Birçok araştırmacı beklenen kaynama süresinin üzerinden 2-3 ay geçmesine rağmen kırıkta klinik ve radyolojik ilerleme sağlanamıyorsa bu durumu kaynamama olarak kabul etmektedir⁽¹⁾.

Amerikan Gıda ve İlaç İdaresi (FDA) tarafından 1988 yılında kabul edilen “ kırık oluşumundan sonra en az 9 ay geçmiş olması “ şartı artık pek gerçekçi bulunmamaktadır⁽²⁾. Tanı ve dolayısıyla tedavideki bu geçikme uzamış morbidite ve işe dönüş süresi, ağrı kesici bağımlılığı ve duygusal çöküntülere sebep olabilmektedir⁽³⁾.

Bir kırığın kaynamaması çok etmenli bir olaydır ve farklı patolojik mekanizmalarla farklı kaynamama tipleri meydana gelmektedir. Doğru bir tedavi planı için kaynamamaya sebep olabilecek bu etmenlerin iyi değerlendirilmesi gereklidir. Sistemik ve lokal etmenler olarak iki temel grupta incelendiğinde, sistemik olanların başlıcaları malnutrasyon, diabet, sigara bağımlılığı, osteoporoz ve non-steroid antiinflamatuar ilaçlardır (NSAİİ). Lokal etmenler ise enfeksiyon, yetersiz dolaşım, biyomekanik dengesizlik, redüksiyon sonrası yetersiz kemik teması ve yaralanmanın şiddeti olarak sayılabilir.

Sistemik Etmenler

Osteoporoz ve kemik iyileşmesi arasındaki ilişki oldukça karmaşıktır. Mevcut klinik kanıtlar yetersiz olsada osteoporozdaki yavaşlamış kemik metabolizmasının, kallusun olgunlaşmasındaki gecikmeden ve kırık iyileşmesindeki yavaşlamadan sorumlu olduğunu düşündürmektedir⁽⁴⁾. Osteoporozun medikal tedavisine kırık iyileşmesinin erken dönemlerinde başlanması önerilmektedir. Ayrıca osteoporotik hastalarda internal ya da

eksternal tespitlerle erken harekete başlanması ve uzvun uzun süre hareketsiz kalmasının engellenmesi de gereklidir. Östrojenin kadınlarda menapoz sonrası oluşan düşük düzeyleri, 55 yaş üstü kadın ve erkekler arasındaki kaynama oranlarını kadınlar aleyhine değiştirmektedir⁽⁵⁾.

Protein eksikliği: Uzun kemik kırıklı olgulardaki artmış katabolizma ve belirgin üriner protein kaybı negatif nitrojen dengesine sebep olmaktadır. Bunların sonucunda oluşabilecek protein eksikliği ise kırık iyileşmesi sürecinde kırık kallusunun miktarından ziyade kompozisyonunu yani mekanik gücünü etkilemektedir⁽⁶⁾. Guarniero ve ark, uzun kemik kırıklarının iyileşmesinde nutrisyonel protein desteğinin olumlu etkilerini göstermişlerdir⁽⁷⁾. Ayrıca Vitamin B6 eksikliğinin de, gelişen kallusun olgunlaşması ve kırığın kaynamasında önemli rolü olan Glikoz-6 fosfat düzeylerinde düşmeye sebep olarak kemiği etkileyebileceği gösterilmiştir⁽⁸⁾.

Diabetes Mellitus, temel olarak vasküler ve nöropatik etkilerle kırık kaynamasını olumsuz etkilemektedir. Diabetli hastalarda hem kollajen oluşumunda hem de iyileşme sürecinde etkili hücrelerde belirgin azalma gösterilmiştir⁽⁹⁾. Perlman ve Thordarson, ayak bileği artrodezi uygulanan diabetik hastalarda % 28 oranında kaynamama ile karşılaşmışlardır⁽¹⁰⁾. Ancak insülin tedavisi altında iyi kontrol edilmiş diabeti olan hastalarda risk azalmaktadır⁽¹¹⁾. Aynı şekilde parapleji, kronik alkolizm, spina bifida, siringomyeli ve lepra gibi hastalıklarda nöropati ve koruyucu propiyosepsiyonun negatif yönde etkilenmesi sebebiyle kemik iyileşmesini olumsuz yönde etkilenmektedir⁽¹²⁾.

Sigara, içenlerde kaynamama ve geç kaynamanın görülme sıklığındaki artma istatistiksel olarak gösterilmiştir⁽¹³⁾. Nikotin kırık iyileşmesi sürecinde hücreler üzerine olumsuz etkileriyle makrofaj ve fibroblastların hem olgunlaşmasını hemde çoğalmasını bozmaktadır. Ayrıca vazokonstrüksiyon yaparak doku perfüzyonunda da azalmaya hipoksi ve iskemiye yol açmaktadır. Brown ve ark, spinal füzyon ameliyatı sonrası kaynamama oranını sigara

* S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Opr.Dr.

** S.B. İzmir Tepecik Eğitim ve Araştırma Hastanesi 2. Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Prof.Dr.

içenlerde % 40, içmeyenlerde ise % 8 bulduklarını bildirmişlerdir⁽¹⁴⁾. Bu durum ortalama periferik oksijen saturasyonunun sigara içenlerde % 78.5 iken içmeyenlerde % 92.9 olarak bulunmasına bağlanmıştır. Benzer şekilde kapalı veya birinci derece açık tibia kırıklı 146 hastayı izleyen Schmitz ve ark, sigara içen grupta % 69 oranında radyolojik kaynama geçikmesi tespit etmişlerdir⁽¹⁵⁾. Chen ve arkadaşları da, ulnar kısaltma osteotomisi sonrası sigara içen grupta % 30 oranında kaynama geçikmesi veya kaynamama tespit etmişlerdir⁽¹⁶⁾.

NSAİİ'ler da osteojenik aktiviteyi ve kırık iyileşmesini olumsuz etkilerler. Buna nasıl sebep oldukları henüz tam aydınlatılmamış olsa da osteoblastik aktiviteyi azalttıkları düşünülmektedir. Özellikle NSAİİ'leri kullanma süresi 4 haftayı geçtiğinde ve cerrahi sonrası ağrı kesici olarak kullanıldıklarında, kaynamama ve NSAİİ arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki gösterilmiştir⁽¹⁷⁾. NSAİİ'lerin geç dönemde kullanılması da (örn. humerus cisim kırığı sonrası 61- 90'ıncı günler arası gibi) kaynamama ile ilişkili bulunmuştur⁽¹⁸⁾. Cox-2 spesifik olan ilaçların daha az özgün olanlara göre kemik iyileşmesini daha olumsuz etkiledikleri gösterilmiştir⁽¹⁹⁾.

Lokal Etmenler

Kırık bölgesinde dolaşımın bozulması, kemik iyileşme sürecini doğrudan etkilemektedir. Dolaşımın bozulması parçalı, deplase ya da açık kırıklar gibi yüksek enerjili kırıklarda kemiği çevreleyen yumuşak dokunun ve dolayısıyla besleyici arterlerin zedelenmesi sonucu oluşur. Kırığı yaratan enerji ne kadar yüksekse çevre yumuşak dokular ve kemikteki dolaşım hasarı da o derece yüksek olmaktadır. Kemik parçalarının devaskülerize olduğu, periostun sıyrıldığı ve parçalandığı durumlarda oluşan nekrotik parçalar ve geniş defektler atrofik kaynamamalar için ciddi risk oluşturmaktadırlar. Kardalani ve arkadaşları, tip III açık kırıklarda kaynamama oranını % 20-30 arasında bildirmişlerdir⁽²⁰⁾. Reed ve arkadaşları da, atrofik kaynamamalarda kan damarlarının sayısını normal iyileşen gruptan daha az bulmuşlardır⁽²¹⁾.

Metafiz bölgesindeki kırıklar diyafiz kırıklarına göre daha çabuk kaynamakta ve kaynamama oranları daha düşük bulunmaktadır. Bunun sebebi metafiz bölgesinde kemiğin daha iyi kanlanması ve daha çabuk rejenere olmasıdır. Periostta ve kırık parçalarında ciddi hasar olsa bile sıklıkla kaynama

problemi oluşmamaktadır⁽²²⁾.

Kırığa cerrahi müdahale sırasında yaratılan yumuşak doku ve dolaşım hasarı da kaynamama gelişiminde etkili bir faktördür. Kırık iyileşmesinde çok etkili olan sitokinler, osteoblastlar ve diğer mediatörleri içeren hematoma boşalması, kemik ve periostun, çevredeki kas ve diğer yumuşak dokularla bağlantısının kesilmesi gibi kırık iyileşmesini olumsuz etkileyecek durumlar cerrahi yaklaşım sırasında en alt düzeyde tutulmaya çalışılmalıdır⁽²³⁾.

Dolaşımı bozarak kırık kaynamasını olumsuz etkileyen faktörlerden biri de kompartman basıncında ki artmadır. Bu durum yumuşak dokulara ve kırık hattına gelen kan akımında azalmaya neden olur. Fasyotomi yapılmasındaki gecikmeyle kırık iyileşme süresindeki uzama arasındaki ilişki literatürde gösterilmiştir⁽²⁴⁾.

Kırık tespitinin dengesi ve bunun sonucu kırık hattında oluşan mekanik durum kırık iyileşmesi etkiler. Bu etkilenme sonucu hem parçalar arası hareketin frekans ve magnitudü kırık kallusunun boyutunu değiştirir hem de mezenşimal hücrelerin osteoblast yada kondrojenik hücrelere dönüşümü etkilenir.

Parçalar arası kemik teması kırık iyileşmesi için önemli bir gerekliliktir. Yumuşak dokunun kırık parçalarının arasına girmesi, kemik kaybı, parçalar arası kötü dizilim, ya da ayrılma sonucu defektler ortaya çıkabilir. Oluşan bu defektlerin kırık iyileşmesi sürecinde köprülenmesi gerekir. Osteonal iyileşmede kortikal bir defektin köprülenebileceği mesafe hayvan deneylerinde en fazla 1 mm olarak bulunmuştur. Defektin büyüklüğü arttıkça, kırığın kaynamama ihtimalide artmaktadır. İnternal atellemede ise bu mesafe 2 cm' i geçmemelidir⁽²⁵⁾.

Plakla tedavi edilmesi planlanan basit kırıklarda parçalar arası sıkıştırma yapılmazsa oluşan lokal dengesizlik kırık uçlarında emilime sebep olur. Bu durumda plak, parçalar arası temasa engel olarak kırık iyileşmesini olumsuz etkiler ve kaynama süresi uzarsa bu plağın yetmezliği ve kırılması ile sonuçlanır.

Biyolojik tespit yöntemleriyle kaynamanın temel felsefesini oluşturan Perren'in gerilim teorisine göre kırık hattındaki boşluk ve hareketin miktarları sonucu oluşan gerilim kırık kaynamasını hücresel düzeyde etkilemektedir. Osteoblastlar yüksek gerilimli ortamdan hoşlanmazken, kondroblastlar ve fibroblastlar için uygular bir ortam oluşmaktadır⁽²⁶⁾.

Dolaylı yerleştirmenin uygulandığı parçalı kırıklar da hareketin magnitudü yüksek olsada birden çok kırık parçası arasında dağılacığı için gerilim düşük olacağından osteoblastik aktivite kötü yönde etkilenmez. Basit kırıklarda ise tolere edilebilir değerler daha dar sınırlar arasında olduğundan daha dikkatli uygulanmalıdır. Osteoblastik aktiviteyi uyaran ideal gerilim miktarının hangi sınırlar arasında olduğu henüz bilinmemektedir. Bu sınır aşırsa plak veya kanal içi çivi ile tedavi edilen parçalı kırıklarda da kaynamama ile karşılaşılabılır.

Enfeksiyon doğrudan kaynamama sebebi değildir. Ancak kırık hattında bakterilere karşı gelişen yangısal yanıt kemik ölümüne, kallusun devamlılığının bozulmasına, kemik parçaları arasındaki boşlukların genişlemesine ve dolayısıyla hareketin artmasına yol açarak kırığın kaynamasına olumsuz etkiler yapar. Ayrıca kemik kalitesinin olumsuz etkilenmesi neticesi oluşabilecek olan tespit gereçlerinde gevşemede kaynamama sebebi olabilir⁽²⁷⁾.

Çoklu yaralanma (yaralanma şiddeti skoru (ISS) 16 ve üstü) hem kas-iskelet sistemini hem de iç organları etkileyen sistemik bir rahatsızlıktır ve bir kırığın prognozunu kötü etkileyen faktörlerdendir. Ortama salınan toksinler ve serbest radikaller geniş bir spektrumda biyolojik hasara sebep olabilirler. Eğer çevre yumuşak dokularda da hasar mevcutsa bu durumda kırığın iyileşmesinin daha da kötüleşeceğini düşünmek gerekir⁽²³⁾.

Kaynama-Kaynama Geçikmesi-Kaynamama-Yalancı Eklem

Bir kırığın kaynadığını düşündüren klinik bulgular kırık hattındaki hareketin kaybolması ve ağrısız tam yüklemidir. Radyolojik olarak ise göreceli denge ile tespit edilmiş ise 2 yönlü grafilerdeki mevcut 4 korteksten en az üçünde kırık hattını köprüleyen kallusun görülmesi kaynama olarak kabul edilir⁽²⁸⁾. Parçalar arası sıkıştırma yapıldığında ise birincil iyileşme beklendiğinden kallus görülmez.

Kırık iyileşmesi beklenen sürede tamamlanmazsa kaynama geçikmesinden bahsedilir. Erken tanınması tedavinin erken başlayabilmesi açısından çok önemlidir. Klinik bulgular arasında şişme, ısı artışı, kızarıklık ve kısmi yük vermede ağrı olması sayılabilir. Laboratuar olarak CRP, sedimantasyon ve lökosit sayımı normaldir. Radyolojik olarak tespit gereçlerinde gevşeme görülebilir. Eğer başlangıçta tam denge hedeflendiyse kırık uçlarındaki boşluğun

genişlemesi ve kallus oluşumu tespit yetersizliğinin bulgularıdır. Tam tersine eğer başlangıçta yapılan tespit ile göreceli denge hedeflendiyse yukarıda belirtildiği gibi kallus oluşumunun beklendiği unutulmamalıdır⁽¹²⁾.

Kaynama geçikmesi ile kaynamama arasında ki en önemli fark kaynama geçikmesinin kendinden kaynamaya doğru ilerleyebilmesine karşın kaynamama da kendiliğinden iyileşmenin söz konusu olmamasıdır. Yalancı eklem oluşumu ise yıllar süren bir süreç sonucu kronik, sinovyal bir eklem oluşumudur. Ağrısızdır ve ancak cerrahi olarak tedavi edilebilir⁽²⁹⁾.

Sınıflama

Kaynamamaları temel olarak biyolojik olarak aktif olanlar (canlı/vasküler) ve biyolojik olarak aktif olmayanlar (cansız/avasküler) olarak iki ana gruba ayıran Weber ve Cech'in 1976 da yaptığı sınıflama hala geçerliliğini korumaktadır⁽¹⁾.

Genel olarak bakıldığında, avasküler kaynamamalar kırık iyileşmesinin erken aşamaları üzerine etki eden olumsuz faktörler sonucu oluşurken, vasküler kaynamamalar sıklıkla kırık iyileşmesinin yeniden şekillenme (reorganizasyon) dönemine etki eden faktörler sonucu oluşmaktadır⁽³⁰⁾.

Canlı (Vasküler) Kaynamamalar

Kallus yanıtının iyi olduğu yani kırık parçalarının biyolojisinin iyi olduğu kaynamamalarıdır. Burada sorunun çoğu mekanik denge kaynaklıdır. İyi kanlanan bir dokudaki hareket periostu uyarak yeni kemik oluşumunu tetiklemektedir. Yeterli denge olsa kemik kaynamaya hazırdır. Dolayısıyla mikro ya da makro-hareketin kırık iyileşmesi ile uyumlu kritik eşik seviyenin altına indirilmesi gerekmektedir. Sintigrafik olarak kanlanmalarının iyi olması nedeniyle yüksek aktivite gösterirler. Olgular genellikle uzuvlarını kullanabilirler ancak yorulma ya da yüklenme ile ağrı oluşması önemli bir bulgudur. Radyolojik görünüme göre fil ayağı, at ayağı ve oligotrofik olarak üç alt gruba ayrılırlar^(1,29).

Fil ayağı kaynamamaların özelliği hipertrofik ve zengin bir kallus oluşumudur. Sıklıkla yetersiz tespit ya da erken yük verme nedeniyle oluşurlar. At ayağı kaynamamalarda ise kallus birinciye göre daha azdır. Sebep çoğunlukla başarısız plak-vida tespitidir. Metalin dayanabileceği sürede kaynama gerçekleşmez ise tespit materyali kırılır.

Bu tip kaynamamaların tedavisinde biyolojici iyileştirici bir ek tedaviye ihtiyaç duyulmaz asıl gerekli olan mekanik olarak varsa şekil bozukluğunun düzeltilmesi ve kaynamama sahasındaki dengenin artırılmasıdır. Bu da kompresyon plaklama ya da oymalı kilitli intramedüller çivileme gibi internal ya da ilizarov gibi fiksatorlerle eksternal olarak sağlanabilir. Ancak yeterli denge sağlandıktan sonra fibröz kırıkda kalsifiye olabilir ve yeni damarların penetrasyonu sonucu remodelasyon süreci işleyebilir. Kırık uçlarında rezeksiyon yapılması, canlı kemik dokuda kayıplara sebep olacağı için hatadır⁽¹²⁾.

Oligotrofik kaynamamalarda ise kallus görülmez. Kırık uçları canlı olmasına rağmen kaynamamanın sebebi tespitini kırık uçları arasında kabul edilemez boşluklar bırakacak şekilde yapılmış olmasıdır. Kallusun yokluğu kaynamama sahasında hareketliliği artırarak kemik iyileşmesi için uygunsuz bir ortam yarattığından dengenin artırılması tedavi için şarttır. Vasküler olmalarına rağmen kemik oluşturamadıkları için kemik oluşumunu uyaran osteoprogenitor hücrelerin, osteoindüktif proteinlerin ve osteokondüktif matriksin elde edilebilmesi amacıyla dekortikasyon ve otojen kansellöz greft uygulanması önerilmektedir.

Cansız (Avasküler) Kaynamamalar

Bu kaynamama tipinde kemik parçaları cansızdır dolayısıyla biyolojik herhangi bir reaksiyon oluşturma kapasitesine sahip değildirler. Sintigrafik olarak zayıf kanlanmaları nedeniyle düşük aktivite gösterirler. Direkt grafilerde kallus görülmez.

Cansız kaynamamalar 4 alt tipe ayrılır. Kama şeklindeki cansız kaynamamalarda kanlanması bozuk bir ara parça mevcuttur. Bu parça ana parçalardan birine kaynarken diğerine kaynamaz. İkinci tip olan parçalı kaynamalarda nekrotik parça sayısı birden fazladır. Üçüncü tip kayıplı (defekt) kaynamamalarıdır. Açık kırık ya da enfeksiyona ikincil olarak bir parça kaybı söz konusudur. Başlangıçta kırık uçları canlı olsada kaybın büyüklüğü kırık iyileşmesinin köprüleyebileceği mesafenin üstündedir. Zamanla bu uçlar da canlılıklarını yitirirler. Dördüncü tip olan atrofik kaynamamalar ise aslında ilk üç tipin zaman içinde geldiği noktadır. Kırık uçlarının uzun süre içinde kısmen incelendiği, uzuvda da kullanılmamaya bağlı kas atrofileri ve osteoporozun geliştiği genel bir tablodur⁽²⁹⁾.

Oluşum sebebi esas olarak kırık hattına komşu

kemik parçalarının yaralanmanın şiddeti yada kötü cerrahi teknikler neticesinde cansız hale gelmesidir. Kaynamanın sağlanabilmesi için sadece tespitini dengelenmesi yeterli değildir. Cansız kemiklerin uzaklaştırılması, kırık uçları arasındaki fibrotik dokuların temizlenmesi, canlı kemik uçlarının temasının sağlanması ve ilave olarak greftleme ile biyolojik canlandırılmada tedaviye eklenmelidir.

Cansız bir kemik de canlı bir kemiğe kaynayabilir ancak bunun olmasını sağlayan, nekrotik parçaları uzaklaştıran yeniden şekillenme sürecinin zaman içinde kısalık ve distal parçada osteopeniye yol açacağı unutulmamalıdır.

Tedavi seçenekleri içinde seçim kemik kaybının büyüklüğüne göre yapılmalıdır. Bunlar basit kısaltma, karşılıklı kısaltma, kısaltma ve uzatma (kallus distraksiyon) ya da defektli sahanın canlı kemikle köprülenmesi (tibia pro fibula) olabilir.

Tedavi Prensipleri

Yukarıda bahsedilen sebeplerin bir ya da daha fazlasının sonucunda oluşan kaynamamanın tedavisi planlanırken, kaynamama bölgesindeki son durum üç temel açıdan değerlendirilmez.

- Kaynamama bölgesindeki biyolojik durum
- Kaynamama bölgesindeki mekanik durum
- Hasta ile ilgili sistemik sorunların yansımaları

Klinik ve radyolojik araştırma sonrası hekim kaynamamaya neyin sebep olduğunu sorgulamalı, sebep sonuç ilişkileri kurarak sorunun kaynağına inmeye çalışmalıdır

Başlangıçta sorunun daha çok biyolojik olduğu (yüksek enerjili yaralanmalar da ya da biyolojici göz ardı eden cerrahi uygulamalar sonucu gelişenler) durumlarda da bile zaman içinde denge problemleri de kaynamama probleminin bir parçası haline gelmektedir. Başarılı sonuçlar alabilmek için kaynamama bölgesinde hem biyoloji hemde dengenin iyileştirilmesi gerekmektedir⁽³¹⁾.

Bunun için gerekli biyolojik çözüm avasküler bölümleri olan kemiklerin canlı kemiğe ulaştırılacağı kadar uzaklaştırılması ve otojen kansellöz greftlemedir. Mekanik olarak ise amaç, ek biyolojik hasar yaratmadan kaynama için gerekli ulaşılabilir dengeyi sağlayabilmektir. Bu ikisinin toplam sonucu olarak da dizilimi ve uzunluğu uygun şekilde sağlanmış bir kemikte tam kaynama elde edilmesi ana hedeftir⁽¹⁾.

Biyolojik Canlandırma Seçenekleri

Kaynamama bölgesindeki biyolojik durum ile gerekli cerrahi adımlar atıldıktan ve uygun mekanik ortam sağlandıktan sonra kaynayabilme potansiyeli ifade edilmektedir. Oldukça karmaşık olan bu süreç temel olarak damarlanma ve osteoprogenitor hücrelerin sahaya ulaşabilmesi olarak basitleştirilebilir⁽¹⁾.

Dekortikasyon, kaynamama bölgesini ilave kanlanma hasarı yaratmadan açığa çıkarmanın en basit ve etkili yoludur. Judet'in tekniğinde kaynamama bölgesinde kemikten osteotomla çevre yumuşak dokulara bağlantısı kesilmemiş kemik parçalar ayrılır. Bu teknikte hem dolaşıma zarar vermeden şekil bozukluğunu düzeltmek hemde cansız kaynamamalarda greftleme yapmak kolaylaşır⁽³²⁾.

Kansellöz otogreftler, dekortikasyon ile birlikte biyolojik canlandırmanın ana unsurlarıdır. Osteoindüktif, osteokondüktif ve osteojenik olmaları nedeniyle altın standart olarak kabul edilirler ve biyolojik olarak allogreftlerden ve diğer kemik preparatlarından çok üstündürler. Bu tip preparatlar (Deminerale kemik matriksi, hidroksiapatit, tricalsiyumfosfat, kemik morfojenik proteinleri vs) canlı hücreler elamanlar içermediğinden cansız bir ortamda herhangi bir iyileştirici etkileri olmaları söz konusu değildir. Kansellöz otogreftlerin dezavantajı ise alındığı sahaya verilen hasar ve sınırlı miktarda alınabilmeleridir^(33, 34, 35).

Tespit Seçenekleri

Kırık tedavisindeki temel prensipler kaynamamaların tedavisinde de geçerli olduğundan seçilecek tespit şekli, akut kırık tedavisinde kullanılan tekniklerin aynıdır⁽³⁶⁾.

Yumuşak dokulara nazik ve özenli davranılması hem taze kırıklarda hemde kaynamamalarda başarılı sonuçlar için çok özel bir öneme sahiptir. Ancak cilt kesisinin boyutu ile yumuşak dokuların sıyrılması ya da kemiğin dolaşımına verilecek hasar arasında bir ilişki mevcut değildir⁽³⁷⁾.

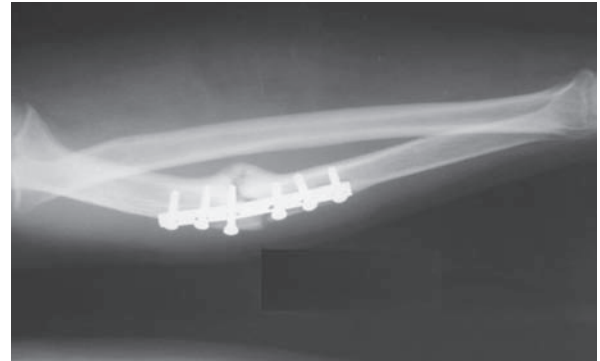
Ameliyat öncesi planlama tüm kırık tedavilerinde olduğu gibi çok önemlidir. Şekil bozukluğunun olmadığı hipertrofik kaynamamaların çoğunlukla geleneksel şekilde açılması gerekmez. Bu tip seçilmiş kaynamamalarda sınırlı girişimsel teknikler kullanılabilir⁽³⁸⁾.

Çok hareketli fakat ağrısız kaynamamalar

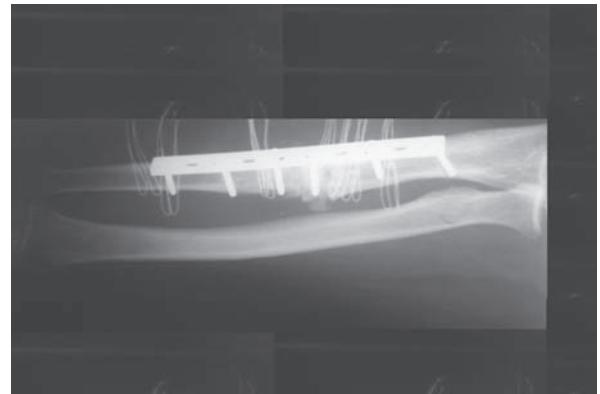
ise gerçek sinovyal yalancı eklem oluşturmuş kaynamamalarıdır. Bunların kırık uçlarının canlılığını bozmadan klasik şekilde açık yöntemle canlandırılması gerekir⁽¹²⁾.

Büyük kemik kayıpları ya da geniş nekrotik kemikler olmadığında tek aşamalı cerrahi ile kaynama oranı % 95 civarındadır. Klasik plak-vida ile tespit ya da kanal içi çivileme, kaynamamaların çoğunda uygun tedaviyi sağlamada yeterlidir. Birçok araştırmacı içten tespit ile başarılı sonuçlar alındığını bildirmişlerdir^(36,37).

Plaklar, kaynamama tedavisinde hem şekil bozukluğunun düzeltilmesi hem sıkıştırma hemde aşılama gibi gerekliliklerin aynı zamanda sağlanmasına olanak verdiğinden oldukça kullanışlı gereçlerdir. Kemiğin dış bükey tarafına (gerilim tarafı) uygulanması daha uygundur. Kırık hattını köprüleyecek şekilde uygulandığında plak ile kemik arasının kaynamama bölgesinde kansellöz aşılarda doldurulması kaynamayı olumlu yönde etkilemektedir⁽³⁹⁾. Olumsuz yönü ise kısmi yüklenme süresinin iyileşme hızına bağlı olarak uzayabilmesidir. (Şekil 1 a,b,c)



Şekil-1 A: Post-op 4. ay, kaynama gecikmesi ve vidalarda gevşeme (tespit yetersizliği).



Şekil-1 B: Trikortikal greft ve tekrar plaklama ile revizyon..



Şekil-1 C: Post-op 10. ay, (kaynama)

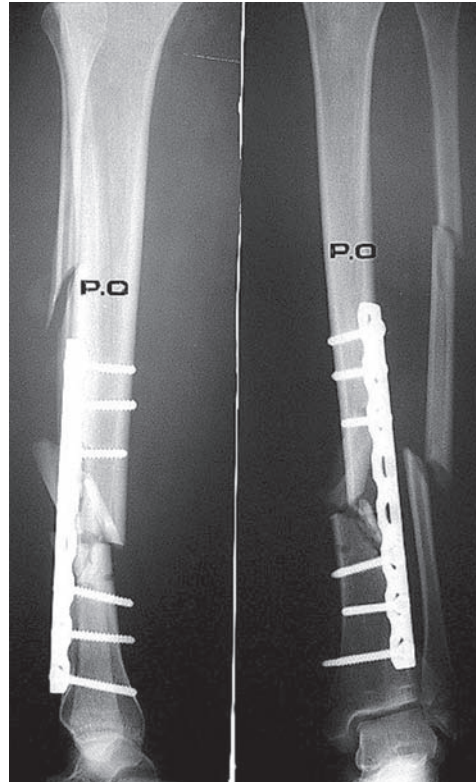
Kanal içi çiviler kaynamama tedavisinde ya daha önce plak-vida gibi başka yöntemlerle ya da konservatif olarak tedavi edilmeye çalışılıp başarılı olunamadığı durumlarda ya da başarısız kanal içi çivileme sonrası yeniden çivileme tedavisi şeklinde uygulanabilir⁽⁴⁰⁾ (Şekil 2 a,b,c,d,e).

Yeniden çivileme, temel olarak eski çivinin çıkarılması, kanalın oyulması ve daha geniş çaplı bir çivinin yeniden yerleştirilmesi işlemidir⁽⁴¹⁾. Oyma işlemi periosteal kan akımını artırarak ve yeni kemik oluşumunu uyararak biyoloji üzerinde olumlu etkilerde bulunurken⁽⁴²⁾, daha geniş çaplı çivi uygulanması da kortikal teması artırarak mekanik denge üzerine olumlu etkiler oluşturur⁽⁴³⁾. Ayrıca oyma işlemi esnasında oluşan ve içinde osteoblastları ve kök hücreleri barındıran debrislere kemik grefti etkisiyle kaynamama bölgesinde medüller iyileşmeye pozitif etkilerinin olduğu literatürde gösterilmiştir^(44, 45, 46). Mekanik denge yeniden çivileme esnasında çivi çapını arttırmanın dışında çivi boyunu uzatarak ya da kilitleme vidalarının sayısını arttırarak da olumlu yönde değiştirilebilir.

Hem biyoloji hemde mekanik üzerine olumlu etkileri nedeniyle kanal içi çiviler hem atrofik hem de hipertrofik kaynamamalarda kullanılabilirler⁽⁴⁷⁾. Serilerde kaynama oranları % 75-90 arasında değişmektedir. Ancak kanal içi çivilemenin kortikal çapın % 30-50'sine ulaşan kemik kayıplarında ve

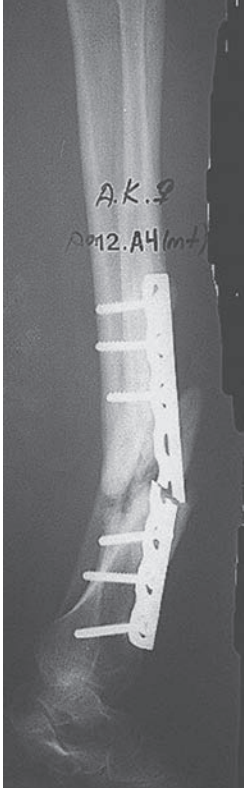


Şekil-2 A:
Tibra parçalı
1/3 distal-
orta cisim
birleşim yeri
kırığı



Şekil-2 B:
Post-op
1. gün
LC-DCİ ile
tespit

parçalı kırıklar sonucu oluşan kaynamamalarda kullanılması çok uygun değildir⁽⁴⁸⁾. Ayrıca açılma ya da kısalık varsa çivi değişiminden önce bu sorunların osteotomilerle ya da uzatmalarla düzeltilmesi



Şekil-2 C: Post-op 12. ay plak kırılması



Şekil-2 D: Post-op 20. ay İMÇkile kaynama



Şekil-2 E: Ameliyat sonrası 5. yıl grafisi

önerilmektedir⁽⁴⁹⁾. Geçirilmiş enfeksiyon öyküsü olan kaynamamalarda kullanımı ile ilgili henüz bir fikir birliği oluşmamıştır^(50,51).

Eksternal tespit ile tedavide ise sıklıkla tercih edilen yöntem ilizarov'dur. Anafikir olarak distraksiyonun dokulardaki canlandırıcı ve gençleştirici etkisine dayanır. Yöntem batıya geldikten sonra hidroksiapatit kaplı yarım çiviler, karbonfiber halkalar ve Stewart Gough menteşeleri gibi teknolojik ilerlemeler kaydetse de temel felsefesi değişmemiştir⁽⁵²⁾.

Distraksiyon osteogenezisinin ve/veya kemik taşınmasının gerekli olduğu ciddi kemik kaybı olan olgularda, çevre yumuşak dokularda yaralanma sonucu oluşan ağır nedbe dokularının varlığında ve canlı kemikte enfeksiyon varlığında birincil tespit yöntemi olarak tercih edilmelidir. Bu tip olgular tüm cerrahi ile tedavi edilen kaynamamaların yaklaşık olarak % 5'ini oluşturmaktadır⁽⁵³⁾. Uzun tespit süreleri, ağrı ve çivi yolu problemleri bu tespit şeklinin dezavantajlarıdır.

Kemiğin belirgin şekilde cansız olmadığı enfekte kaynamamalarda ilizarov yöntemi ile elde edilen stabilite, kortikotominin yarattığı kanlanma ve kaynama süreci ilerledikçe gelişen kemik içi dolaşımın yeniden oluşması enfeksiyonun gerilemesine yardımcı olur. Ancak bu sayılan etkilerden hiçbirinin ölü bir kemikte osteomyelit üzerine etkili olamayacağı unutulmamalıdır. Bu durumda tedavi seçeneği rezeksiyondur. Rezeksiyon enfekte dokuları temizlemekle birlikte arkasında önemli sakatlıklar bırakabilecek uzun ve karmaşık bir rekonstrüksiyon süreci gerektirir. Böyle bir tedavi öncesi hasta ile amputasyon dahil diğer seçenekler üzerinde de tartışılması çok önemlidir.

İlizarov yöntemi hem hipertrofik hem de atrofik kaynamamalarda uygulanabilir. Hipertrofik kaynamamalarda distraksiyon ve stabilite artışı ile kompresyona kıyasla daha çabuk kaynama elde etmek aynı zamanda kısalık ve deformiteleri de düzeltilebilmek mümkündür. Kırık uçlarının sklerotik olduğu durumlarda distraksiyona başlamadan önce bir süre kompresyon uygulanması önerilmektedir⁽⁵²⁾.

Sonuç olarak tüm kaynamama olguları için uygun tek bir gereç ya da teknik mevcut değildir. Başarılı sonuç için cerrah karşısındaki olgunun neden kaynamayı başaramadığını anlamaya çalışmalıdır. Bundan sonra gereken iyi bir planlama, nedene yönelik ve dokuya saygılı bir cerrahi tekniktir.

Yazışma Adresi: Ali Reisoğlu
1743. Sokak No: 1/1 D: 20
Karşıyaka/İZMİR

Kaynaklar

- 1- Chapman MW: Principles of treatment of nonunions and malunions. In: Chapman MW (ed), Chapman's orthopaedic surgery. 3rd ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2001, s:847-85.
- 2- USFDA. Guidance Document for the Preparation of Investigational Device Exemptions and Pre-market Approval Applications for Bone Growth Stimulator Devices. Rockville, MD: United States Food and Drug Administration, 1988.
- 3- Venkatachalapathy Perumal, Craig S. Roberts: Factors contributing to non-union of fractures. *Current orthopaedics* 2007, 21:258-261.
- 4- Giannoudis P, Tzioupis C, Almaliki T, Buckley R: Fracture healing in osteoporotic fractures: is it really different? A basic science perspective. *Injury* 2007, 38 (Suppl. 1):90-9.
- 5- Esternai JL, Brighton CT, Heppenstall RB: Nonunion of humerus: Clinical, roentgenographic, scintigraphic and response characteristics to treatment with constant direct current stimulation of osteogenesis. *Clin Orthop* 1986, 211:228-34.
- 6- Day SM, DeHeer DH: Reversal of the detrimental effects of chronic protein malnutrition on long bone fracture healing. *J Orthop Trauma* 2001, 15(1):47-53.
- 7- .Guarniero R, de Barros Filho TE, Tannuri U, Rodrigues CJ, Rossi JD: Study of fracture healing in protein malnutrition. *Rev Paul Med* 1992, 110(2):63-8.
- 8- Dodds RA, Catterall A, Bitensky L, Chayen J: Abnormalities in fracture healing induced by vitamin B6-deficiency in rats. *Bone* 1986, 7(6):489-95.
- 9- Macey LR, Kana SM, Jingushi 5, Terek RM, Borretos J, Bolander ME: Defect of early fracture-healing in experimental diabetes. *J Bone Joint Surg [Am]* 1989, 71(5):722-33.
- 10- Perlman MH, Thordarson DB: Ankle fusion in a high risk population: an assessment of nonunion risk factors. *Foot Ankle Int* 1999, 20(8):491-6.
- 11- Martin JA, Ellerbroek SM, Buckwalter JA: Age-related decline in chondrocyte response insulin-like growth factor-I: the role of growth factor binding proteins. *J Orthop Res* 1997, 15(4):491-8.
- 12- McKee M. D: Aseptic non-union. In: Thomas P. Rüedi, William M. Murphy (ed), *AO principles of Fracture Management*, AO publishing, Switzerland, 2001 s:753-768.
- 13- Adam CI, KentingJF, Court-Brown CM: Cigarette smoking and open tibial fractures. *Injury* 2001, 32:61-5.
- 14- Brown CW, Orme TJ, Richardson HD: The rate of pseudoarthrosis (surgical nonunion) in patients who are smokers and patients who are nonsmokers: a comparison study. *Spine* 1986, 11(9): 942-3.
- 15- Schmitz MA, Finnegan M, Natarajan R, Champine J: Effect of smoking on tibial shaft fracture healing. *Clin Orthop Relat Res* 1999, 365:184-200.
- 16- Chen F, Osterman AL, Mahony K: Smoking and bony union after ulna-shortening osteotomy. *Am J Orthop* 2001, 30(6):486-9.
- 17- Giannoudis PV, MacDonald DA, Matthews SJ, Smith RM, Furlong AJ, De Boer P: Nonunion of femoral diaphysis. The influence of reaming and no-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Bone Joint Surg [Br]* 2000, 82(5):655-660.
- 18- Bhattacharyya T, Levin R, Vrahas MS, Solomon DH: Nonsteroidal antiinflammatory drugs and nonunion of humeral shaft fractures. *Arthritis Rheum* 2005, 53(3): 364-7.
- 19- Gerstenfeld LC, Al-Ghawas M, Alkhiary YM: Selective and nonselective cyclooxygenase-2 inhibitors and experimental fracture-healing. Reversibility of effects after short-term treatment. *J Bone Joint Surg Am* 2007, 89(1):114-25.
- 20- Karladani AH, Granhed H, Karrholm J, Styf J: The influence of fracture etiology and type on fracture healing: a review of 104 consecutive tibial shaft fractures. *Arch Orthop Trauma Surg* 2001, 121(6):325-8.
- 21- Reed AA, Joyner CJ, Isefuku S, Brownlow HC, Simpson AH: Vascularity in a new model of atrophic nonunion. *J Bone Joint Surg Br* 2003, 85(4):604-10.
- 22- Uthoff HK, Rahn BA: Healing patterns of metaphyseal fracture. *Clin Orthop* 1981, 160:295-303.
- 23- Calori GM, Albisetti W, Agus A, Iori S, Tagliabue L: Risk factors contributing to fracture non-unions. *Injury* 2007, 38 (Suppl 2):11-8.
- 24- Court-Brown C, McQueen M: Compartment syndrome delays tibial union. *Acta Orthop Scand* 1987, 58:249-52.
- 25- Claes L, Augat P: Influence of size and stability of the osteotomy gap on success of fracture healing. *J Orthop Res* 1997, 15:577-84.
- 26- Perren SM, Cordey J: The concepts of interfragmentary strains. In: Uthoff HK, (ed), *Current concepts of internal fixation of fractures*, Springer, New York, 1980.
- 27- Hulth A: Current concepts in fracture healing. *ClinOrthop* 1989, 249:265-84.
- 28- Den Boer FC, Patka P, Bakker FC, Haarman HJThM: Current concepts of fracture healing, delayed unions, and nonunions. *Osteo Trauma Care* 2002, 10:1-7.
- 29- Frölke J.P.M., Patka P: Definition and classification of fracture non-unions. *Injury* 2007, 38 (Suppl 2):19-22.
- 30- Marsh D: Concepts of fracture union, delayed union, nonunion. *Clin Orthop* 1998, 355: 522-30.
- 31- Olson S, Hahn D: Surgical treatment of non-unions: A case for internal fixation. *Injury* 2006, 37(8):681-90
- 32- Judet PR, Patel A: Muscle pedicle bone grafting of long bones by osteoperiosteal decortication. *Clin Orthop Relat. Res.* 1972, 87:74-80.
- 33- Panagiotis, M: Classification of non-union. *Injury* 2005, 36 (Suppl 4): 30-7.
- 34- Phieffer, L. S., and Goulet, J. A.: Delayed unions of the tibia. *J Bone Joint Surg Am.* 2006, 88(1): 206-16.
- 35- MK Sen, T Miclau: Autologous iliac crest bone graft: Should it still be the gold standard for treating nonunions? *Injury* 2007, 38(S1):75-80.

- 36- Mayo KA, Benirschke SK: Treatment of tibial mal-unions and nonunions with reamed intramedullary nails. *Orthop Clin North Am* 1990, 21:715-720.
- 37- Johnson EE, Marder RA: Open intramedullary nailing and bone grafting for nonunion of tibial diaphyseal fractures. *J Bone Joint Surg Am* 1987, 69:375-378.
- 38- Rosen H: The Treatment of nonunions and pseudarthroses of the humeral shaft. *Orthop Clin North Am* 1990, 21:725-730.
- 39- Ring D, Jupiter JB, Sanders RA, Quintero J, Santoro VM, Ganz R, Marti RK: Complex nonunion of fractures of the femoral shaft treated by wave-plate osteosynthesis. *J Bone Joint Surg Br.* 1997, 79(2):289-94.
- 40- Brinker MR, O'Connor DP: Exchange nailing of ununited fractures. *J Bone Joint Surg Am.* 2007, 89(1):177-88.
- 41- Court-Brown CM, Keating JF, Christie J, McQueen MM: Exchange intra-medullary nailing. Its use in aseptic tibial nonunion. *J Bone Joint Surg Br.* 1995, 77:407-11.
- 42- Grundnes O, Utvag SE, Reikeras O: Restoration of bone flow following fracture and reaming in rat femora. *Acta Orthop Scand.* 1994, 65:185-90.
- 43- Whittle AP, Wester W, Russell TA: Fatigue failure in small diameter tibial nails. *Clin Orthop Relat Res.* 1995, 315:119-28.
- 44- Frolke JP, Nulend JK, Semeins CM, Bakker FC, Patka P, Haarman HJ: Viable osteoblastic potential of cortical reamings from intramedullary nailing. *J Orthop Res.* 2004, 22:1271-5.
- 45- Wenisch S, Trinkaus K, Hild A, Hose D, Herde K, Heiss C, Kilian O, Alt V, Schnettler R: Human reaming debris: a source of multipotent stem cells. *Bone* 2005, 36:74-83.
- 46- Wu CC, Chen WJ: Treatment of femoral shaft aseptic nonunions: comparison between closed and open bone-grafting techniques. *J Trauma.* 1997, 43:112-6.
- 47- Pihlajamaki HK, Salminen ST, Bostman OM: The treatment of nonunions following intramedullary nailing of femoral shaft fractures. *J Orthop Trauma.* 2002, 16:394-402.
- 48- Templeman D, Thomas M, Varecka T, Kyle R: Exchange reamed intramedullary nailing for delayed union and nonunion of the tibia. *Clin Orthop Relat Res.* 1995, 315:169-75.
- 49- Schwartzman V, Choi SH, Schwartzman R: Tibial nonunions. Treatment tactics with the Ilizarov method. *Orthop Clin North Am.* 1990, 21:639-53.
- 50- Madanagopal SG, Seligson D, Roberts CS: The antibiotic cement nail for infection after tibial nailing. *Orthopedics* 2004, 27:709-12.
- 51- Ohtsuka H, Yokoyama K, Higashi K, Tsutsumi A, Fukushima N, Noumi T, Itoman M: Use of antibiotic-impregnated bone cement nail to treat septic nonunion after open tibial fracture. *J Trauma* 2002, 52:364-6.
- 52- Atkins RM: Principles of management of septic non-union of fracture. *Injury* 2007, 38 (Suppl 2):23-32.
- 53- Cherny III G, Zorn KE: Segmental tibial defects: comparing conventional and ilizarov methodologies. *Clin Orthop* 1994, 301:118-123.