

ORTOPEDİDE KIRIKLARIN TEDAVİSİNDE BAZI GÜNCEL SORUNLAR

*Feridun ÇİLLİ, **Mahmut KÖMÜRCÜ

* Kayseri Askeri Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

** Gülhane Ankara Tıp Akademisi, Ortopedi ve Travmatoloji ABD

ÖZET:

Kırık iyileşmesi üç safhada gerçekleşir; inflamasyon, reparasyon ve remodeling. Tüm bu safhaların yaklaşık 3-6 ay sürdüğü kabul edilmektedir. Çevre dokuların özellikleri ve yaralanma mekanizması kırık iyileşmesi üzerine etki eden önemli iki faktördür. Kırığın kaynamaması durumu nonunion olarak adlandırılır. Kırıkların tedavisindeki sorunlar topluma yüksek bir maliyet ile geri dönmektedir.

Bu yazıda; klinisyen gözüyle kırıkların iyileşmesinde sorun yaratan açık kırıklar, enfeksiyon, sigara ve alkol kullanımı, antikoagülanlar, steroid olmayan antiinflamatuvar ilaçlar, obezite, osteoporoz gibi bazı konuların literatürdeki güncel bilgiler ışığı altında değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Anahtar Kelimeler: *Kırık iyileşmesi, açık kırıklar, enfeksiyon, sigara, alkol, antikoagülanlar, steroid olmayan antiinflamatuvarlar, obezite, osteoporoz.*

SUMMARY:

Fracture healing is a complex series of events, which can be separated into three phases: inflammation, reparation and remodeling. This process has been generally agreed to take three to six months. Mechanism of injury and the local environment in which the fracture healing takes place are important factors effecting on fracture healing. When a fracture fails to unite, a non-union occurs. Problems causing non-unions are huge costs to society.

In this paper, we aimed to describe the clinician's perspective on fracture healing and negative conditions such as open fractures, infection, tobacco, ethanol, anticoagulation, non-steroidal anti-inflammatory drugs, obesity and osteoporosis under the light of literature knowledge.

Keywords: *Fracture healing, open fractures, infection, tobacco, ethanol, anticoagulation, non-steroidal anti-inflammatory drugs, obesity, osteoporosis*

Dirim 2005; 80 (3): 89-97

Yazışma Adresi: Op. Dr. Feridun ÇİLLİ

Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği Askeri Hastane

38050 Esenyurt - Kayseri

GİRİŞ

Kırık iyileşmesi üç safhada gerçekleşir; inflamasyon, reparasyon ve remodeling. Bu üç safhanın sonucunda kırılmış olan kemik dokusu eskiye yakın bir duruma gelir. İnflamasyon safhasında; koagülasyon, inflamatuvar cevap ve mezenkim hücrelerinin proliferasyonu meydana gelir. Reparasyonda; kondrogenezis ve bunu takiben encondral ossifikasyon ile kallus dokusunun oluşumu gerçekleşir. Remodeling safhasında da; kallus dokusu rezorpsiyon ve yeni kemik oluşumuyla kırık öncesi dönemdeki özelliklerine yakın kemik dokusu haline dönüşür. Tüm bu safhaların yaklaşık 3-6 ay sürdüğü kabul edilmektedir.

Çevre dokuların özellikleri ve yaralanma mekanizması kırık iyileşmesi üzerine etki eden önemli iki faktördür. Düşük enerjili yaralanmalarda daha az yumuşak doku hasarı ve kemik dolaşımında daha az bozulma oluşur. Bu durum daha iyi bir iyileşme potansiyeli demektir. Bunun tersi de yüksek enerjili yaralanmalar için geçerlidir. Daha fazla periost ve çevre yumuşak doku hasarı, bozulmuş vaskülarite düşük iyileşme potansiyeli anlamına gelir. Ayrıca böyle yaralanmalarda genellikle kemikte daha çok fragmantasyon izlenir ve açık kırıklar oluşabilir. Açık kırıklardaki muhtemel bakteriyel kontaminasyon yarının radikal debridmanını ve irrigasyonu gerektirir ki, bu da zaten bozulmuş olan kan dolaşımına ekstra travmadır. Kırıklara uygulanan cerrahi girişimler ve kullanılan metalik implantlar da periosteal veya endosteal kan dolaşımına ters etki edebilen diğer faktörlerdir. Kırığın kaynamaması durumu "nonunion" olarak adlandırılır. Nonunionlar, hipertrofik ve atrofik olarak sınıflandırılır. Hipertrofik olanlarda yeterli kallus dokusu izlenir ancak kay-

nama yoktur. Bu durum genellikle kırık uçlarındaki yetersiz stabilizasyon nedeniyedir ve daha rijit bir fiksasyon ya da stabilizasyon sağlanır ise kaynama elde edilebilir. Atrofik nonunionlarda yetersiz vaskülariteye bağlı yetersiz kallus oluşumu söz konusudur. Mekanik instabilite, avaskülarite, enfeksiyon, kemik mineral yoğunluğunun düşüklüğü, hastanın genel durumu, yaşı ve bazı metabolik etkenler iyileşme sürecine etki eden faktörlerdendir. Sonuç olarak; kırıkların tedavisindeki sorunlar topluma yüksek bir maliyet ile dönmektedir.

Bu yazıda; klinisyen gözüyle kırıkların iyileşmesinde genellikle sorun yaratan açık kırıklar, enfeksiyon, sigara ve alkol kullanımı, antikoagülanlar, steroid olmayan antienflamatuvar ilaçlar, obezite, osteoporoz gibi bazı konuların literatürdeki güncel bilgiler ışığı altında değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Açık Kırıklar ve Enfeksiyon

Açık kırıkların en çok korkulan komplikasyonu enfeksiyondur. Enfeksiyon da nonunionların en sık nedenidir. Yapılan bir çalışmada grade I açık kırıklarda %0, grade II'de %1 ve grade III açık kırıklarda %9 enfeksiyon oranları gösterilmiştir (1). Antibiyotik seçiminde genel olarak sefazolin gibi bir sefalosporin ile başlamak tavsiye edilmektedir. Daha kontamine veya yüksek enerjili yaralanmalarda ise sefalosporinlere bir tane de aminoglikozid eklenmektedir. Ayrıca toprak ya da anaerobik organizmaları içerebilecek kirli yaralanmalarda da penisilin grubu bir antibiyotik kullanımı genel olarak kabul görmektedir.

Antibiyotikler kırık sonrası gelişen enfeksiyonların ilk aşama tedavisinde sahip olduğumuz tek silah değildir. Açık kırıklarda cerrahın uygu-

layacağı iyi bir debridman ve irrigasyon enfeksiyonlardan korunmada en önemli müdahaledir. Seri debridmanlar ile daha iyi sonuç alınmaktadır. Yaradaki tüm yabancı maddeler, ölü dokular debride edilmeli ve bu işlem cerrahi olarak temiz bir yara elde edilinceye kadar tekrarlanmalıdır. Yapılan bir çalışmada açık kırıkların tedavisindeki en büyük hatanın yetersiz debridman olduğu gösterilmiştir (2).

İrrigasyon konusu debridmana göre biraz daha fazla tartışılmaktadır. İrrigasyonun gerekliliği tartışılmamakla birlikte, irrigasyon sıvısının içeriği ve nasıl uygulanacağı konusunda değişik fikirler vardır. İrrigasyon sıvısının içerisine eklenen antiseptiklerin faydalı olduğu ancak bakterisid etki gerektiren konsantrasyonlarda çevre dokulara da toksik etki yaptığı hayvan deneylerinde gösterilmiştir (3). Betadin bakterisid etkisi yanında geri dönüşümsüz olarak osteositleri de öldürmektedir. İrrigasyon sıvısına eklenen antiseptiklerin enfeksiyon oranlarında bir azalma yaptığını gösteren klinik bir çalışma yoktur. Bu konu sıvıya eklenen antibiyotikler için de geçerlidir; bunlar tedavi edici olmaktan çok koruyucu etki yapmaktadırlar. Serbest ya da plankton halindeki bakteriler vücudun savunma mekanizmaları ve antibiyotikler ile kolaylıkla yok edilebilmektedir. Biofilm oluşturan bakteriler debridman ile uzaklaştırılmaz ise ölü dokular, kemik ya da implant materyallerine tutunarak biofilm oluşturmaya devam ederler. Daha sonra fenotip değişimine uğrayarak hibernasyon fazına geçerler ve antibiyotiklerin etkisi azalır. Biofilm tabakası tarafından korunan bakteriler de antibiyotikler tarafından öldürülebilir, ancak bu durumda gereken doz yaklaşık bin kat daha fazla olmaktadır.

İrrigasyon sıvısının nasıl uygulanacağı konusun-

da da bazı belirsizlikler mevcuttur. Oldukça popüler olan yüksek basınçlı pulsatil uygulamanın doku hasarı ve osteosit ölümüne neden olarak enfeksiyonlara predispozan bir durum oluşturduğu bilinmektedir. Yapılan bir hayvan deneyinde yüksek basınçlı lavaj uygulamasının kaynama gecikmesine ve atrofik nonunionlara yol açtığı gösterilmiştir. Gene kontamine açık intrartiküler kırıklarda yüksek basınçlı teknik ile klasik yıkama enjektörlerinin kullanımı karşılaştırılmış ve yüksek basınçın kemik iyileşmesi üzerinde ekstra bir komplikasyona yol açmadığı bildirilmiştir (4). Yüksek basınç ile irrigasyonda bakterilerin mekanik olarak uzaklaştırılması ve biofilm oluşturmalarının engellenmesi hedeflenmektedir.

Bazı olgularda debridman ve irrigasyona rağmen bazı bakterileri elimine etmek ve uzaklaştırmak mümkün olmamaktadır. Bu olgularda antibiyotik emdirilmiş boncukların kullanılması gerekli olabilir. Kontamine olan yaraya yabancı bir maddenin yerleştirilmesi bir çelişki oluştursa da, tobramisin emdirilmiş polimetilmetasilat (PMMA) boncuklarına bakteriler tutunamamaktadırlar. Sistemik antibiyotik kullanımına ek olarak PMMA boncuklarının kullanımı ile enfeksiyon oranlarının %12'den %3. 7'ye düştüğü bildirilmiştir (5). En sık kullanılanlar vankomisin ve tobramisin zincirleridir. Uzun süreli kullanımlar antibiyotik direnci gelişimine neden olabilir. Sefalosporinler bu amaçla kullanılamazlar, çünkü ısıya dirençli olmadıklarından PMMA boncuklarının hazırlanması sırasındaki egzotermik ortamda stabilitelelerini kaybederler. PMMA boncukları yaklaşık altı hafta süreyle antibiyotik salınımı sağlarlar. Lokal olarak oldukça yüksek konsantrasyonlar oluşur, ancak sistemik emilim

hemen hiç yoktur. Böyle yüksek konsantrasyonlarda plankton halindeki bakterilerle beraber bazı biofilm oluşturan gruplar da öldürülebilir. Uygulamadaki zorluk boncukların çıkartılması için ek cerrahi girişim gerektirmesidir. Bu konudaki son yenilik eriyebilen antibiyotik boncuklarının geliştirilmesidir. Bunlar kalsiyum sülfattan üretilirler ve 6-12 hafta içinde doğal olarak absorbe olmaktadır. Bu 6-12 haftalık süre içinde de etkili dozlarda antibiyotik salgılamaktadırlar. Aynı zamanda kalsiyum içerikli greft materyallerine olan benzerlikleri nedeniyle greftleme gereken olgularda her iki amaçla da kullanılabilmeleri bir başka avantajlarıdır. Çıkarılmaları gerekmediğinden standart PMMA zincirlerine karşı önemli bir alternatif oluştururlar.

Sigara

Tütün kullanımının zararları detaylı olarak bilinmektedir. Tütün yandığı zaman 500 kadar zararlı gaz ve 3500 kadar partikül ortaya çıkar. Nikotin bu 3500 partikülden biridir. Nikotin kullanımının yara ve kemik iyileşmesinde gecikmelere yol açtığı, kan akımını azalttığı, mikrosirkülasyon ve revaskularizasyon sorunlarına neden olduğu gösterilmiştir (6). Tüm bu zararlı etkiler düşünüldüğünde tütün kullanımının klinik olarak nonunionlara neden olabileceği açıktır. Ulna kısaltma osteotomisi uygulanan sigara bağımlılarında malunion ve nonunion oranları %30 iken içmeyenlerde bu oran %0 olarak bulunmuştur (7). Benzer olarak anterior servikal füzyon uygulanan hastalarda sigara içenlerde kemik füzyon gelişme oranı %62 iken içmeyenlerde bu oran %81 olarak bulunmuştur (8).

Nikotinin malunion/nonuniona yol açmasının

muhtemel bir nedeni osteoblast fonksiyonlarında bozulmaya yol açması olabilir. Osteoklast fonksiyonları normal kalırken osteoblast fonksiyonlarının baskılanması kırık iyileşmesine kötü etki eder. Kemik normal hızda rezorbe olmaya devam etmektedir ancak yeni kemik oluşumu azalmıştır. Buna bağlı olarak sigara bağımlılarında erken osteoporoz geliştiği bilinmektedir. Bu bilgileri kırık iyileşmesine uyarlayacak olursak sigara kullanımının kallus oluşumu ve remodeling safhalarında gecikmeye yol açması kaçınılmazdır.

Ayrıca sigara içiminde oluşan karbon monoksit ve hidrojen siyanid kırık iyileşmesini olumsuz etkilemektedir. Karbon monoksit oksijene göre hemoglobine çok daha fazla afinite gösterir, bu da hipoksik bir tabloya neden olur. Hidrojen siyanid ise elektron transport zincirindeki çiftleşmeleri bozarak doğrudan hücre metabolizması üzerine etki eder. Nikotin de plateletleri aktive ederken bir yandan da vazokonstrüksiyona neden olmaktadır. Bu üç bileşimin kombine etkileri sonucunda sigara içenlerde kırık iyileşmesinde yavaşlama ortaya çıkmaktadır. Henüz sadece hayvan deneylerinde gösterilmiş ve insanlar üzerinde çalışılmamış olsa da, hiperbarik oksijen tedavisinin kırık iyileşmesinde sigaranın olumsuz etkilerini düzelttiğinin gösterilmesi bu hipotezi doğrulamaktadır (9). Böyle hastalarda kırık meydana geldiğinde sigara alışkanlığı genellikle uzun zamandan beridir devam ediyor olduğu için ortopedist için fazla yapacak bir şey yoktur ama gene de bu hastalara sigaranın bırakılması şiddetle tavsiye edilmelidir.

Alkol

Alkol, sistemik kötü etkileri iyi bilinen bir diğer maddedir. Bu etkiler arasında; hepatomegali, steatoz, karaciğer sirozu ve Wernicke-Korsakoff demansı sayılabilir. Daha az bilinen etkileri kas-iskelet sistemi üzerine olanlardır. Kronik alkol kullanımının kırık iyileşmesi sürecinde gelişen komplikasyonlar ile bağlantılı olduğu bildirilmiştir (10). Bu etkinin mekanizması yeni kemik oluşumunun alkol tarafından baskılanmasıdır. Alkol osteoblastlar üstünde antiproliferatif ve hatta doğrudan toksik etki yapmaktadır. Sonuçta kemik dansitesi azalmakta ve kırık riski artmaktadır. Kemik dansitesindeki bu net azalma hem kansellöz hem de kortikal kemiği etkilemektedir.

Alkolün kemik kaynamasına olan etkileri genellikle fareler üzerinde araştırılmıştır. Bu araştırmalar göstermiştir ki, alkol in vivo kırık iyileşmesini olumsuz etkilemektedir. Alkol ile beslenen ve beslenmeyen farelerin kemikleri üzerinde yapılan çalışmalarda kemiğin mekanik özelliklerinde istatistiksel olarak anlamlı azalma tespit edilmiştir. Alkol verilen farelerde oluşan kallus dokusunun kesitlerinin çapı kontrol grubuna nazaran daha fazla bulunmuştur. Kemik dansitesinde ve mineral içeriğinde azalma olduğu, ayrıca alkol ile beslenen farelerde nonunion gelişmemiş olsa da kırık iyileşmesinde bir yavaşlama olduğu saptanmıştır (11).

Antikoagülanlar

Antikoagülasyon uzun yıllardan beri ortopedistler tarafından derin ven trombozu ve pulmoner emboliden korunmada kullanılmaktadır. Ancak bu profilaksinin de bazı istenmeyen sonuçları vardır. Aşırı kanama ve trombotopeninin yanında fraksiyone olmamış heparin

türevlerinin uzun süreli kullanımı sonucunda ilaca bağlı osteoporoz geliştiği iyi bilinmektedir. Daha sonraları geliştirilen düşük molekül ağırlıklı heparinler (DMAH) daha az trombotopeniye neden olmakta ve iskelet üzerinde daha az yan etkiye sahiptirler. Az bile olsa DMAH'lerin de kemik dokusuna olumsuz etkileri vardır ve bu ilaçlar venöz trombotik hastalıkların profilaksisi amacı ile her geçen gün daha fazla kullanılmaktadırlar.

Fraksiyone olmamış heparinin kırık iyileşmesine olan etkisi alkol ve nikotinin etkisine benzer. Heparin osteoblast sayısında azalmaya, osteoklast sayısı ve fonksiyonlarında artışa neden olur. Sonuç olarak kansellöz kemik trabekulalarında hem sayısal hem de genişlikte azalma olur. Heparinin osteoblastları nasıl inhibe ettiği konusu ile ilgili değişik fikirler vardır. Bunlardan ilki, heparinin doğrudan osteoblasta bağlanarak onu inhibe ettiği şeklindedir. İkinci bir mekanizmaya göre kırık hematomu artmış kanamaya bağlı olarak aşırı büyük olmakta, bu hematom içindeki aşırı yükselmiş potasyum seviyesi nedeniyle de hücreler üzerinde inhibisyon oluşmaktadır (12). Böylece kırık hematoma etki sonucunda kırık iyileşmesi de etkilenmiş olmaktadır.

Fraksiyone olmayan heparinin kırık iyileşmesi ve kemik üzerine olan bu olumsuz etkileri nedeniyle DMAH kullanımı yaygınlaşmıştır. DMAH'ler daha büyük kallus oluşumuna, remodelizasyonda gecikmeye ve osteoblastik aktivitede azalmaya neden olmaktadır. DMAH'lerin olumsuz etkilerinin fraksiyone olmamış heparinden daha az olmasının nedeni düşük molekül ağırlıklarıdır. Sadece 5000 Dalton'dan daha büyük molekül ağırlıklı heparin zincirlerinin kemiğe inhibitör etkisinin olduğu

düşünülmektedir. Kırık iyileşmesi üzerindeki bu potansiyel negatif etkiye rağmen kar-zarar hesabı yapıldığında antikoagülasyon kullanımı ağır basmaktadır. Bu nedenle derin ven trombozu ve pulmoner emboli riski olan hastalarda düşük molekül ağırlıklı heparin türevlerinin kullanımına muhtemel yan etkilere dikkat edilerek devam edilmelidir.

Steroid Olmayan Antienflamatuarlar

Steroid olmayan antienflamatuarların (SOA) kemik oluşumuna inhibitör etkisi olduğu gösterilmiştir. Bu etki osteoblast seviyesinde olmaktadır. İn vitro çalışmalarda bu inhibisyonun yeni kemik oluşumunu %86 azalttığı gösterilmiştir (13). Klinik çalışmalarda nonunion gelişen hastaların %70'inin SOA ilaç kullandığı saptanmıştır (14). Bu çalışmalar göstermektedir ki, kırığı olan hastalara zorunlu olmadıkça SOA ilaçlar verilmemelidir. Seçilmiş bazı ortopedi vakalarında ağrı kesici olarak kullanımı kabul edilse bile yukarıdaki nedenlerden ve gastrointestinal sisteme olan etkilerinden dolayı kırık nedeniyle tedavi gören hastaların bu grup ilaçları kullanmaması gereklidir.

Obezite

Morbid obez hastalarda; yara komplikasyonları, tromboembolik hastalık, anestezi zorlukları ve cerrahi teknik sorunları sık izlenmektedir. Artmış vücut kitle indeksi ile osteoartrit arasında da doğrudan bir ilişki vardır. Bu hastalarda konservatif yöntemler ile tedavi edilebilecek tipteki bazı kırıklar yeterince tespit edilemeyebilir; sadece bu nedenden dolayı ve daha güvenli bir fiksasyon için ortopedist cerrahi girişime başvurabilir. Ayrıca obez hastalarda cerrahın anatomiye hakim olmasında, ameliyat alanının

tam olarak ortaya konulmasında, cerrahi aletlerin ve implantların kullanımında teknik zorluklar yaşanmaktadır. Bu hastalarda postoperatif mobilizasyon da önemli bir diğer sorundur (15). Tüm bu güçlüklerin neticesinde obezlerde yetersiz fiksasyon ve nonunion ortaya çıkabilmektedir. Ayrıca rehabilitasyon döneminde implant üzerine binen fazla yük nedeniyle implant yetersizliği de daha kolay görülmektedir. Tüm bunlara ek olarak, obez hastalarda diyabet ve vasküler hastalıklar sık görülmekte; bu fizyolojik ve metabolik hastalıklar da kırık iyileşmesini olumsuz etkilemektedir.

Osteoporoz

Genel sağlık hizmetlerinin kalitesindeki artışa paralel olarak yaşlı nüfus çoğalmakta ve osteoporoz vakaları ortopedistlerin karşısına daha çok gelmeye başlamaktadır. İyi bilindiği üzere osteoporoz kırık oluşumu için ciddi risk oluşturur. Ancak henüz tam bilinmeyen konu osteoporozun kemik iyileşmesi üzerine nasıl etki ettiği. Ovaryektomi uygulanan fareler üzerinde yapılan deneylerde kırık iyileşmesinin farklı fazlarında bazı anormallikler gözlenmiştir. Bir çalışmada, iyileşmenin ilk dört haftasında kallus dokusunda kalıcı bir yumuşaklık olduğu saptanmıştır. İyileşme hızı ve yeni oluşan kemik dokusunun mekanik özellikleri bu farelerde kontrol grubundakilere göre daha düşük bulunmuştur. Bu farklılıklar dördüncü haftanın sonunda eşitlenmiş olsa da kemik sertliği ve kemiğin yüke olan direnci daha az olarak ölçülmüştür (16). Bir diğer çalışmada, overektomiden on iki hafta sonra kırıklar oluşturulmuş ve oluşan osteoporoz kemik mineral yoğunluğu ölçümü ile teyid edilmiştir. Bu farelerde kırıktan sonra-

ki üç hafta içinde kallus dokusunun boyutlarında, kemik mineral yoğunluğunda ve kemiğin mekanik özelliklerinde azalma olduğu saptanmıştır. Ayrıca bu farelerde encondral ossifikasyonun uzamış olduğu ve kemik döngüsünün daha hızlı olduğu gözlenmiştir. Bunlara ek olarak da iyileşen kırık içerisinde daha fazla miktarlarda fibröz doku olduğu tespit edilmiştir (17).

Osteoporotik bir hastanın kırığı genç bir hastaya göre farklı sorunları beraberinde getirir. Bu hastalar genellikle düşük olurlar ve rehabilitasyon döneminde tam bir hasta uyumu zor olabilir. Mobilizasyonları genellikle sınırda yaşlı hastalardır. Bu nedenle bu hastaların kırıkları hemen yük verilmeye müsade edecek şekilde tedavi edilmeli, en kısa sürede mobilizasyon sağlanmalıdır. Aksi takdirde bu hastaları yataktan kurtarmak ve hayatlarına aktif olarak devamlarını sağlamak oldukça zor olacaktır. Yaşadığı psikolojik stres nedeniyle kendine güvenini kaybeden hastanın genel durumu da hızla bozulur ve iyileşme süreci belirgin olarak daha yavaş olur. Genel durumun bozulması ve aktivitenin azalması kemik rezorpsiyonunu ve osteoporotik değişiklikleri artıran bir diğer faktördür.

Osteoporozun ilerlemesinin durdurulmasında bifosfonatlar başarı ile kullanılmaktadır. Bifosfonatların başta vertebra ve kalça kemiğinde olmak üzere kemik mineral yoğunluğunu artırdığı ve kırıklarda belirgin azalmalar sağladıkları bilinen bir gerçektir. Bununla beraber kırıkların tedavisindeki kullanımları konusunda henüz net bir fikir yoktur.

Hayvan deneyleri bifosfonatların kırık iyileşmesini etkilediğini göstermektedir. Etidronatın kaynama gecikmesine, nonunion, iyileşmiş kemik dokusunda minerilizasyonda

azalmaya neden olduğu köpekler üzerinde yapılan bir çalışmada ortaya konulmuştur. Gene köpeklerde alendronat kallus dokusunun boyutunda ve remodelizasyonda bir artışa neden olmuş ancak nonuniona neden olduğu gösterilememiştir. Buradan şu sonuç çıkarılabilir; bifosfonatlar kallus oluşumuna etki etmemekte, kallusun remodelizasyon fazını yavaşlatmaktadır (18).

Osteoporotik hastalarda standart ortopedik cerrahi teknikler ile çeşitli sıkıntılar yaşanması kaçınılmazdır. Örneğin normal kortikal vidaların osteoporotik kemikten kolaylıkla çıkabildiği gösterilmiştir (19). Bu özellikle femur intertrokanterik ve humerus proksimal kırıklarının tedavisinde fiksasyonun kaybına neden olabilir. Bu nedenle böyle hastalarda biraz daha modifiye tekniklere ihtiyaç vardır. Karşı kortekste tam olarak temas sağlanamıyor ise çift plak uygulanması tavsiye edilmektedir (20). PMMA kullanılarak da vidaların osteoporotik kemiğe daha stabil tutunmaları sağlanabilmektedir (21). Bu teknikte PMMA vida deliklerine enjekte edildikten sonra çimento donarken vidalar yerleştirilmelidir.

SONUÇ

Ortopedistlerin kırık tedavisinde elde ettikleri klinik sonuçlar kendi birikim ve tecrübelerinin de ötesinde kırıklara eşlik eden birçok faktöre, temel bilimlerdeki gelişmelere çok yakından bağlıdır. Nüfusun giderek yaşlanması, toplumsal olarak sigara-alkol kullanımı gibi yüksek riskli davranışların çoğalması, kötü beslenme alışkanlıkları ve obezite gibi çeşitli metabolik sorunlar ortopedistlerin karşısına kırıkların tedavisi sırasında aynı birer sorun olarak gelmektedir. Kırıkların tedavisinde ortaya çıkan bu tip

sorunlar her yaş grubunda kişisel ve toplumsal anlamda bir bedel oluşturmaktadır. Bu sorunların önümüzdeki yıllar içinde daha da artacağı ve ödenen bedelin de ağırlaşacağı düşünüldüğünde; hem bu sorunların oluşumunun engellenmesi hem de kırık tedavisi sırasında karşılaşıldığında dikkatli davranılması uygun bir davranış biçimi olacaktır. Bu konuda tüm hekimlere ve özellikle de kırık tedavisi ile ilgilenen ortopedistlere ek sorumluluklar düşmektedir.

KAYNAKLAR

1. Patzakis MJ, Harvey JP Jr., Ivler D. *The role of antibiotics in the management of open fractures.* *J Bone Joint Surg Am*, 1974, 56: 532-541.
2. Heppenstall RB, Scott R, Sapega A. *A comparative study of the tolerance of skeletal muscle to ischemia. Tourniquet application compared with acute compartment syndrome.* *J Bone Joint Surg Am*, 1986, 68: 820-828.
3. Bhandari M, Adili A, Schemitsch EH. *The efficacy of low-pressure lavage with different irrigating solutions to remove adherent bacteria from bone.* *J Bone Joint Surg Am*, 2001, 83-A: 412-419.
4. Adili A, Bhandari M, Schemitsch EH. *The biomechanical effect of high-pressure irrigation on diaphyseal fracture healing in vivo.* *J Orthop Trauma*, 2002, 16: 413-417.
5. Henry SL, Ostermann PA, Seligson D. *The antibiotic bead pouch technique. The management of severe compound fractures.* *Clin Orthop*, 1993, p. 54-62.
6. Raikin SM, Landsman JC, Alexander VA. *Effect of nicotine on the rate and strenght of onf bone fracture healing.* *Clin Orthop*, 1998, p. 231-237.
7. Chen F, Osterman AL, Mahony K. *Smoking and bony union after ulna-shortening osteotomy.* *Am J Orthop*, 2001, 30: 486-489.
8. Hilibrand AS, Fye MA, Emery SE. *Impact of smoking on the outcome of anterior cervical arthrodesis with interbody or strut-grafting.* *J Bone Joint Surg Am*, 2001, 83-A: 668-673.
9. Ueng SW, Lee SS, Lin SS. *Hyperbaric oxygen therapy mitigates the adverse effects of cigarette smoking on the bone healing of tibial lengthening: An experimental study on rabbits.* *J Trauma*, 1999, 47: 752-759.
10. Tonnesen H, Pedersen A, Jensen MR. *Ankle fractures and alcoholism. The influence of alcoholism on morbidity after malleolar fractures.* *J Bone Joint Surg Br*, 1991, 73: 511-513.
11. Elmalı N, Ertem K, Özen S. *Fracture healing and bone mass in rats fed on liquid diet containing ethanol.* *Alcohol Clin Exp Res* 2002, 26: 509-513.
12. Doherty MJ, Ashton BA, Walsh S. *Vascular pericytes express osteogenic potential in vitro and in vivo.* *J Bone Miner Res*, 1998, 13: 828-838.
13. Engesaeter LB, Sudmann B, Sudmann E. *Fracture healing in rats inhibited by locally administered indomethacin.* *Acta Orthop Scand*, 1992, 63: 330-333.
14. Giannoudis PV, MacDonald DA, Matthews SJ. *Nonunion of the femoral diaphysis. The influence of reaming and non-steroidal anti-inflammatory drugs.* *J Bone Joint Surg Br*, 2000, 82: 655-658.

15. Jupiter JB, Ring D, Rosen H. *The complications and difficulties of management of nonunion in severely obese.* J Orthop Trauma, 1995, p. 363-370.
16. Walsh WR, Sherman P, Howlett. *Fracture healing in a rat osteopenia model.* Clin Orthop 1997, p. 218-227.
17. Namkung-Matthai H, Appleyard R, Jansen J. *Osteoporosis influences the early period of fracture healing in a rat osteoporotic model.* Bone 2001, 28: 80-86.
18. Peter CP, Cook WO, Nunamaker DM. *Effect of alendronate on fracture healing and bone remodeling in dogs.* J Orthop Res, 1996, 14: 74-79.
19. Stromsoe K, Kok WL, Hoiseth A. *Holding power of 4.5 mm AO/OSIF cortex screw in cortical bone in relation to bone mineral.* Injury, 1993, 24: 656-659.
20. Cornell CN. *Internal fracture fixation in patients with osteoporosis.* J Am Acad Orthop Surg, 2003, 11:109-119.
21. Motzkin NE, Chao EY, Ann KN. *Pull-out strength of screws from polymethylmethacrylate cement.* J Bone Joint Surg Br, 1994, 76: 320-323.