

ISBN: 978-605-06264-7-6



SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE
TIP FAKÜLTESİ
ÖĞRENCİ
DERS NOTLARI

ORTOPEDİ VE
TRAVMATOLOĐİ



2021



**SAĞLIK BİLİMLERİ ÜNİVERSİTESİ
HAMİDİYE TIP FAKÜLTESİ
ÖĞRENCİ DERS NOTLARI**

ISBN: 978-605-06264-7-6

İstanbul, 2021

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi Adına Sahibi

Dekan

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Dekan Yardımcıları

Prof. Dr. Ebru Kale

Doç. Dr. Güven Bektemür

Editör

Prof. Dr. Erdoğan Çetinkaya

Editör Yardımcıları

Prof. Dr. Sevda Cömert Cömert

Prof. Dr. Mehmet Atilla Uysal

Prof. Dr. Halide Nur Ürer

Bölüm Editörü

Prof. Dr. Cemal Kural

Yayıncı

Galenos Yayınevi

Adres: Molla Gürani Mah. Kaçamak Sk. No: 21/1 34093 İstanbul, Türkiye

Telefon: +90 (212) 621 99 25 **Faks:** +90 (212) 621 99 27

E-posta: info@galenos.com.tr/yayin@galenos.com.tr

Web: www.galenos.com.tr **Yayıncı Sertifika No:** 14521





ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi yeni kurulmuş olmasına rağmen dinamik yönetimi, geniş akademik kadrosu ve yenilikçi eğitim prensipleri ile kısa sürede ülkemizin en çok tercih edilen tıp fakültelerinden biri olmuştur. Bu yenilikçi anlayış ile tıp fakültemiz öğrencilerinin eğitimine katkısı olması amacıyla öğrencilerimizin 6 yıllık eğitimleri boyunca almaları gereken temel eğitim bilgilerini içeren “Öğrenci Ders Notları” nı hazırladık. Öğrenci Ders Notları içerisindeki bilgiler Ulusal Çekirdek Eğitim Programı 2020’de yer alan semptom ve çekirdek hastalıkları kapsayacak şekilde hazırlandı. Günümüzde teknolojinin geldiği noktayı da göz önüne alarak “Öğrenci Ders Notlarını” öğrencilerimizin çalışırken istedikleri zaman kolayca ulaşabilecekleri şekilde fakültemizin web sitesi üzerinden erişime sunduk.

Tıp fakültelerinin en önemli görevi eğitimidir. Bu görevi yerine getirirken, Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın hazırlanmasında desteğini esirgemeyen sayın rektörümüze teşekkürlerimi sunuyorum. Öğrenci Ders Notları’nın hayata geçirilmesinde anabilim dalı başkanlarımız ve öğretim üyelerimiz ile birlikte önemli bir uğraş verdik. Bu uğraş sırasında katkı ve desteklerini esirgemeyen, Hamidiye Tıp Fakültesi Cerrahi ve Dahili Tıp Bilimleri’nde yer alan tüm anabilim dalı başkanlarımıza, semptom ve çekirdek hastalıkların yazılmasında katkıları olan öğretim üyelerine emekleri için çok teşekkür ederim.

Büyük bir emek ve özveri ile hazırlanan ders notlarımızda ne kadar özen gösterilmiş olsa da hata ve eksikler olabilir. Bu nedenle dinamik bir şekilde ders notlarının güncellenmesi ve genişletilmesi de planlanmıştır.

Hamidiye Tıp Fakültesi Öğrenci Ders Notları’nın sevgili öğrencilerimiz ve değerli meslektaşlarımıza tıp fakültesi müfredatının tamamını içeren bir kaynak olarak yararlı olmasını temenni ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Erdoğan ÇETİNKAYA





ÖNSÖZ

Değerli Meslektaşlarım, Sevgili Öğrenciler;

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi ile hem öğrenciler hem de öğretim üyesi hocaları olarak ne kadar gurur duysak yeridir. Bu kadar kısa sürede hem fiziki şartları hem de eğitici kadrosu hızlı şekilde zenginleşen fakültemize eğitim kaynakları da günbegün artmakta.

Tıp fakültesi öğrencisinin en önemli ihtiyaçlarından biri olan ders notları tüm anabilim dallarındaki öğretim üyelerinin emeği ve özverisi ile basılma sürecine girmiştir. Büyük emek ve tecrübenin ürünü olan bu kaynağın tüm Hamidiye Tıp Fakültesi öğrencilerine çok faydalı olacağı kanaatindeyim.

Bu eserin yazılması ve yayınlanmasında emeği olan başta rektör ve dekan hocalarımız olmak üzere tüm emeği geçenlere teşekkür ederim.

Saygılarımla,

Prof. Dr. Cemal KURAL



ARTRİT	1
Prof. Dr. Cemal Kural	
EKLEM ÇIKIKLARI	5
Prof. Dr. Cemal Kural	
EKSTREMİTE KIRIKLARI VE KOMPLİKASYONLARI	8
Prof. Dr. Mustafa Gökhan Bilgili	
EKSTREMİTE TRAVMASI	11
Prof. Dr. Cemal Kural	
GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ	14
Prof. Dr. Cemil Ertürk	
KEMİĞİN HABİS TÜMÖRLERİ	19
Doç. Dr. Müjdat Adaş	
SELİM KEMİK TÜMÖRLERİ VE TÜMÖR BENZERİ OLUŞUMLAR	23
Prof. Dr. Cengiz Yıldırım	
KONJENİTAL MUSKULER TORTİKOLLİS	27
Doç. Dr. İlhan Bayhan	
OMURGA DEFORMİTELERİ	30
Prof. Dr. Mehmet Akif Kaygusuz	
OMURGA KIRIKLARI	34
Prof. Dr. Şevki Erdem	
KEMİK, EKLEM ve YUMUŞAK DOKU AKUT ENFEKSİYONLARI	37
Prof. Dr. Mustafa Gökhan Bilgili	

ARTRİT

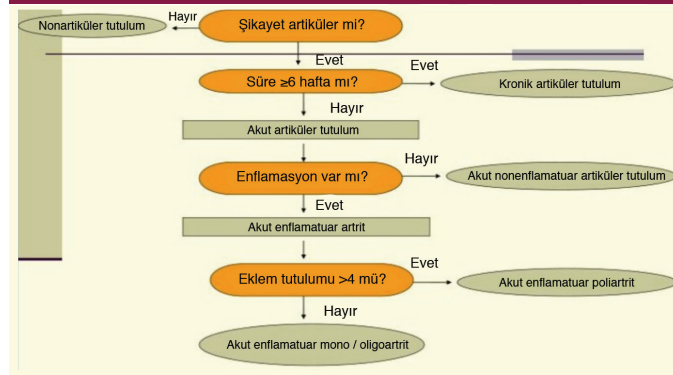
Prof. Dr. Cemal Kural

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Artritler eklemleri tutan, o eklemdede ağrı, şişlik, ısı artışı ve hareket kısıtlılığı ile kendini belli eden patolojilerdir. Artritlerde enfeksiyonun veya immün sistemin rol oynadığı bir iltihabi süreç mevcuttur. Artritler hastalığın görülme süresine, görüldüğü eklem sayısına ve enflamatuvar sürecinin nedenine göre sınıflandırılabiliriz (Tablo 1). Zamana göre, akut ve kronik (6 haftadan fazla). Tutulan eklem sayısına göre ise mono, oligo (2-4 eklem), poliartrit (4'ten fazla eklem tutulumu) şeklinde sınıflanmaktadır.

Tablo 1. Artritlerin sınıflaması



EPİDEMİYOLOJİ

Artritler 7 yetiştikten 1'inde görülmesi nedeni ile sık görülen hastalıklardır. Doktora başvuru sebebi olan en yaygın 2. eklem şikayetidir. Kronik hastalıkların ve fiziksel özürüllülüğün en önemli nedenini oluşturmaktadır. Sağlık harcamalarının ise en yüksek olduğu hastalık gruplarındandır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Patoloji

Artritlerin eklem içi iltihabi durumlar olduğundan bahsetmiştik. Hastalığın etiyojisine göre bu mekanizmalar farklılık gösterebilir. Ayrıca kristal artropatiler ve osteoartritin başlangıcında fiziksel kıkırdak zararında patolojide rol oynar.

Klinik

Bütün hastalıklarda olduğu gibi artrittede görülen klinik durumlar çok çeşitlilik arz eder ve tanıda önemlidir (Tablo 2, 3).

Ağrı

Artritte en sık görülen semptomdur. Eklem kendisinden kaynaklandığı gibi eklem çevresi yapılardan (tendon, ligament, bursa, vb.) da kaynaklı olabilir. Ağrının karakteri tanıda çok önemlidir. Ağrının şiddeti, lokalizasyonu, gün içinde oluşma zamanı, süresi, sıklığı ve tetikleyen faktörlerin araştırılması önemlidir.

Şişlik

Daha objektif bir bulgudur. Eklem çevresi patolojilerde de şişlik olabilir. Artritte homojen olan şişlik, eklem çevresi patolojilerde asimetriktir. Artritte yaygın olan hassasiyet, diğer grupta lokalizedir.

Radyoloji

Artritlerde direkt grafi ilk istenecek radyolojik görüntülemidir. Akut durumlarda yol gösterici olması, travma haricinde sınırlı olsa da kronik durumlarda eklemdede harabiyetin kuş bakışı olarak görülmesinde önemlidir. Bilgisayarlı tomografinin kullanım alanı direkt grafilerdekine benzerdir fakat çok daha detaylı incelemeye olanak tanır ve ekstra artiriküler kemik patolojilerinde oldukça değerlidir. Manyetik rezonans incelemesi ise yumuşak doku patolojilerinin gösterilmesinde etkilidir ve ekstra artiküler yumuşak doku problemlerinde tanıda çok faydalıdır.

Laboratuvar Bulguları

Artritlerde tanı için bir çok laboratuvar testi yapılabilir. Fakat klinik olarak bir ayırıcı tanı yoksa yol gösterici olmaz. Enfeksiyon parametreleri (hemogram, ESR, CRP, prokalsitonin), romatolojik testler (RF, ASO, ANA, HLA-B27), LDH, elektrolitler, ürik asit, ALP gibi birçok test çeşitli durumlarda tanı koymak için istenebilir.

Ayırıcı Tanı

Birçok hastalık sistemik olsun olmasın artrit bulgusu verebilir. Sistemik enflamatuvar, dejeneratif, metabolik, enfeksiyöz, nörojenik, neoplastik ve sebebi belli olmayanlar.

Monoartritler: Tek eklem tutulduğu artritlerdir. En sık görülen artrit tipidir. Kronik veya akut olarak görülebilir. Bu duruma bir çok hastalık neden olabilir.

Tablo 2. Artiküler-non-artiküler artritlerin klinik farklılıkları

Bölgeye göre artritlerde klinik		
	Artiküler	Nonartiküler
Anatomik yapılar	Jukstaartiküler kemik, artiküler kartilaj, eklem içi ligamanlar, menisküs, sinovyal sıvı, sinovyal zar, eklem kapsülü	Tendon, bursa, ekstra artiküler ligamanlar, kaslar, fasya, kemik, sinir, deri
Ağrı/duyarlılık	Ekleme lokalize, derin ve lokalizasyonu zor	Ekstra artiküler yapılarda lokalize
Hareketle ağrı	Aktif ve pasif hareketle, birçok düzlemdede ağrı mevcut,	Aktif hareketle, bazı düzlemlerde ağrı mevcut
Şişlik	Yaygındır ve eklem yapılarıyla ilgilidir.	Olabilir ve eklem yapılarıyla ilgili değildir
Krepitasyon	Olabilir	Yoktur/ilgisizdir
İnstabilite	Olabilir	Yoktur/ilgisizdir
Eklem kilitlemesi	Olabilir	Yoktur/ilgisizdir
Radyografik değişiklikler	Kronik tutulumda ve travma durumunda yaygın, akut tutulumda nadirdir	Olağan değil/ilgisiz, yumuşak doku kalsifikasyonu

Tablo 3. Enflamatuvar ve non-enflamatuvar artritlerin klinik farklılıkları

Bulgular	Enflamatuvar	Non-enflamatuvar
Eklem ağrısı	İstirahatte	Hareketle
Lokal ısı artışı	Var	Nadir-hafif
Sabah katılığı	Yaygın	Kısa süreli
Sistemik semptomlar	Yaygın	Yok
Sinovyal sıvı hücre sayısı	>2,000	<2,000

Kronik monoartritler: Altı haftadan uzun süredir bulgu veren monoartritlerdir. Enflamatuvar ve non-enflamatuvar olarak görülebilir.

Enflamatuvar Kronik Monoartritler

Mikobakteri enfeksiyonu, fungal enfeksiyonlar, romatoid artrit, spondiloartritler, FMF, Behçet hastalığı, Lyme hastalığı, sarkoidoz.

Non-enflamatuvar Kronik Monoartritler

Osteoartrit, eklem içi yumuşak doku travmaları, kemiğin avasküler nekrozu, pigmente villonodüler sinovit, sinovyal kondromatozis

Akut monoartritler: Altı haftadan kısa süre bulgu veren monoartritlerdir. Akut gelen monoartrit aksi kanıtlanana kadar septik artrit olarak değerlendirilmelidir. Enflamatuvar ve non-enflamatuvar olarak görülebilir.

Enflamatuvar Akut Monoartritler

Septik artrit, kristal artropatiler (gut ve psödogut), spondiloartrit, FMF, Behçet hastalığı, kronik artritlerin başlangıç formları, RA ve JRA.

Non-enflamatuvar Akut Monoartritler

Travmatik artrit, eklem içi, yumuşak doku travmaları, hemartroz, osteoartrit, osteonekroz.

SEPTİK ARTRİT

Eklem aralığına mikroorganizmaların invazyonu sonucu ortaya çıkan iltihabi bir hastalıktır. En sık dizde görülür (%50'den fazla), bunun yanında kalça, dirsek ve ayak bileğinde de (penetran travmalarda) görülebilir. En kısa sürede antibiyotik başlanması gereken akut enfeksiyöz bir tablodur. Sıklıkla bakteriyel etkenler rol oynar. Bu durum diğer etmenlerden daha tehlikelidir ve eklem harabiyetin en sık olduğu durumdur. İmmün sistemi zayıf hastalarda septik artrite mantarlar ve mikobakteriler de neden olabilir.

Predispozan Faktörler

Yaşın 80 üzerinde olması, diabetes mellitus, altta yatan eklem hastalıkları (romatoid artrit, osteo artrit), deri enfeksiyonu ve ülseri olması, protezli eklem, geçirilmiş eklem cerrahisi, eklem içine önceden kortikosteroid uygulaması, HIV hastaları, alkolizm, damar içi ilaç bağımlılığı.

Riskli Grup

Yeni doğanlar, yaşlılar, altta yatan hastalığı olan hastalar, immüno-suprese hastalar, aralıklı kateter uygulananlar.

Patoanatomi

Bakteriyel septik artrit sıklıkla hematogen yolla oluşur. Bunun yanında ısırık veya diğer penetran travmalarda da görülebilir. Eklem cerrahisi geçiren hastalar septik artrit açısından risk altındadır ve protez cerrahisi sonrası geçmeyen müphem ağrı diğer eklem bulguları olmaksızın protez enfeksiyonu ve septik artrit düşündürmelidir. Nadiren de olsa kemikteki enfeksiyon alanından eklem direkt yayılımın olmasında başka bir septik artrit nedenidir.

Patogenez

Hastalık etkenin sinovyal membrana yerleşmesi ile başlar daha sonra akut enflamatuvar yanıt oluşur. Sinovyal sıvıya geçişten

sonra klinik bulgular ortaya çıkmaya başlar. Klinik bulgular başladıktan sonra önce kıkırdak hasarı, tedavi edilemeyen hastalarda kıkırdak ve kemik kaybı oluşur.

Gram-pozitif bakteriler, septik artrit patogenezinin en sık sorumlu olan mikroorganizmalardır. En sık *Stafilokokus aureus* (%50'den fazla) görülür. Protez cerrahisi geçiren veya penetran travma geçiren temiz yaralarda *Stafilokokus epidermis* akılda tutulmalıdır. Septik artrite neden olan etmen yaşla birlikte değişebilir. İki yaş altı çocuklarda en sık etken B grubu streptokoklardır. Hemofilus influenza sık görülse de aşılama sonrası görülme sıklığında azalma olmuştur. Çocuklarda ise *S. aureus* ve Gram-negatif bakteriler sık olarak görülür. Genç erişkinlerde gonokoklar, stafilokok, beta-hemolitik ve viridans streptokoklar, *S. pneumoniae* daha sık görülebilir. Yaşlılar ve altta yatan hastalığı olanlarda Gram-negatifler etken olabilir.

Gonokok artritinde erken diseminasyon sonrası: ateş, poliartralji, el ve parmaklarda tipik tenosinovit, multipl döküntü görülür. Asimetrik eklem tutulumu vardır ve diz, dirsek el bileği, sık tutulur. Tedavi edilmeyen olgularda monoartiküler artrit görülebilir. Anaeroblar septik artrit etkeni olarak nadiren görülür. İnsan ya da hayvan ısırıklarından sonra ayrıca diyabetik ayak enfeksiyonlarında görülme sıklığı artar.

Lyme hastalığının son evresinde eklem tutulumu görülebilir. Bu durumda ağrıya oranla daha fazla oluşan şişlik, özellikle diz bölgesinde kene ısırığından aylar sonra görülebilir. Virüslerin yol açtığı septik artritlerde poliartiküler tutulum, eller gibi küçük eklemlerin tutulumu tipiktir. Parvovirus, HIV, kızamık, kabakulak ve hepatit virüsler rol oynayabilir.

Fizik Muayene

Fizik muayenede eklem: Kırmızı renkte, sıcak, dokunma veya hareketle ağrı, eklemde şişlik ve sıvı toplanması görülür.

Kronik artritlerde bulgular daha siliktir. Diz, kalça, omuz eklemi sık tutulur. Ayak ve el bileği, dirsek ve parmak eklemleri enfekte olabilir. İ.v ilaç bağımlılarında sternoklaviküler ve sakroiliyak eklem tutulumu görülebilir.

Klinik

Hastaların %60'ında ateş görülür. Ağrı bulgusu 2 haftayı geçmez. Geçen durumlarda düşük virulanslı bakteriler ve tüberküloz artrit düşünülmalıdır. Genellikle tek eklem tutulur daha çok eklem tutulduğu septik artritlerde gonokok enfeksiyonları göz ardı edilmemelidir.

Tanı

Direkt grafinin tanıda değeri azdır. Eklem grafisinde periartiküler yumuşak doku şişliği, eklem aralığında ilerleyen dönemde daralma görülebilir. MR incelemesiyle yumuşak doku enfeksiyonları ve osteomyelit ayrıntılı tanısı yapılabilir. Bunun yanında sintigrafi pratik uygulamada sınırlı olsa da arada

kalınan olgularda lökosit işaretli olarak yapılabilir. Tanıda altın standart sinovyal sıvı örnekleme ve doku kültürüdür.

Eklem sıvısı incelenmesi enfeksiyöz artrit diğer enflamatuvar nedenlerden ayırt etmede de önemlidir. Eklem sıvısı antibiyotik başlanmadan önce ve en kısa sürede steril enjektör ile alınmalıdır. Eklem sıvısı USG, BT gibi radyolojik görüntüleme altında alınabilir. Bazı olgularda örnek almada cerrahi artrotomi gerekebilir.

Gram-boyama, bakteri ve diğer mikroorganizmalar için kültür, sinovyal sıvıda lökosit sayımı ve aspire edilen sıvının biyokimyasal incelemesi yapılmalıdır.

Laboratuvar

Fizik muayene ve görüntülemelerden sonra tedavide yol gösterici olabilir. Sinovyal sıvı aspirasyonu ve analizi ile yapılır (Tablo 4).

Tablo 4. Sinovyal sıvı analizinde

Sinovyal sıvı	Renk	Lökosit sayısı mm ³	PNL	Glukoz (serum seviyesi %)
Normal	Berrak seröz	100	%25	75-100
Septik artrit	Bulanık pürülan	50.000	%75	50

Eklem sıvısı bulanık görünümde, sinovyal sıvı, glukozu azalmış, laktik asit artmış, septik artritte sıvıda lökosit sayısı 50.000 ile 100.000 üzerinde, çoğu polimorfonükleer lökosit, olguların 2/3'ünde sinovyal sıvıdan etken izole edilir.

Diğer incelemelere bakacak olursak: Kan kültürü %10-50 pozitif görülebilir. Kanda lökosit sayısı artar. Sedimantasyon yükselir ve CRP artmıştır. Son zamanlarda prokalsitonin düzeyleri de kullanılmaktadır.

Diğer incelemeler; tüberküloz kültürü, sıvıda tüberküloz PCR testi, Lyme için serolojik tanı, mantarlar için mantar kültürü.

Ayrıntılı tanıda; gut, psödogut, reaktif artrit, romatoid artrit, psöriatik artrit, osteomyelit.

Tedavi

Tedavide enfekte sıvı boşaltılmalı ve antibiyotik tedavisine acilen başlanmalıdır. Antibiyotikler i.v yolla uygulanmalıdır; akut artritte 2 hafta, bakteriyemisi olan hastalarda 4 hafta uygulanır. Erken dönemde eklem hareketleri kısıtlanmalıdır.

Tedavinin amacı erken dönemde eklem harabiyetini engelleyerek, ağrılı bir eklem oluşmasını ve deformite gelişmesini önlenmektir (Şekil 1).

Kültürü negatif ve septik artrit tablosu olan hastalarda ampirik antibiyotik tedavisi verilir. Tedavi ESR ve CRP değerleriyle bunun yanında kliniğin gerilemesiyle değerlendirilir. Tedavide gecikme özellikle kalça eklemde sekellere yol açabilir. Lokal antibiyoterapi kimyasal sinovite neden olabileceği için önerilmez.



Komplikasyonlar

Sepsis en korkulan erken dönem komplikasyonudur. Geç dönemde eklemlerde artrit en sık komplikasyondur. Bunun yanında deformite, patolojik kırıklar ve çocuklarda büyüme plağındaki harabiyet nedeni ile deformiteler görülebilir.

KAYNAKLAR

1. Miller DM, Thompson SR, Hart AJ. Review of orthopaedics. 6 st ed. Ankara: Güneş Yayınevi; 2014:264-280.
2. Cannada LK. Orthopaedics Knowledge Update (OKU 11). Ankara: Bayt Yayınları; 2015:207-223.

EKLEM ÇIKIKLARI

Prof. Dr. Cemal Kural

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Ekstremitte travmaları günlük pratikte acil servise müracaatların çok büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Ekstremitte travmalarının sınıflamasını kısaca aşağıdaki gibi yapabiliriz.

1. Yumuşak Doku Yaralanmaları

Kas, tendon, sinir

2. Eklem Yaralanmalar

- Çıkıklar
- Burkulmalar

3. Kemik Yaralanmaları

Kırıklar

Çıkık

Çıkık, ilgili eklemden eklem yüzeylerinin ilişkisinin bozulmasıdır. Bu kısmi olursa subluksasyon (yarı çıkık) tam olarak olursa dislokasyon (çıkık) olarak tanımlanır. Eklemi oluşturan eklem kapsülü, bağlar ve kemik yapılar çıkık esnasında zarar görebilir. Çıkıkları sınıflayacak olursak:

A. Konjenital

B. Edinsel

- Travmatik,
- Patolojik (septik artrit sonucu),
- Paralitik (polio, CP),
- Enflamatuvar hastalıklarda (romatoid artrit vb.) şeklinde sınıflayabiliriz. Ekstremitte travmalarında, travmaya neden olan kuvvetlerin şekline ve yönüne göre aşağıdaki şekilde sınıflanabilir.

- 1- Direkt güç,
- 2- İndirekt güç,
- 3- Bükücü güçler,
- 4- Yüksek enerjili yaralanmalar.

Burada kuvvetin yönü ve şiddeti oluşan patolojinin; şeklini, ciddiyetini ve hastanın o an şikayeti olmasa da eşlik edecek hafif-ciddi diğer patolojilerin oluşma ihtimalini belirler.

Çıkığın en sık görüldüğü eklemler aşağıda sıralanmıştır:

- Omuz,
- Kalça,

- Dirsek,
- Metakarpofalangeal,
- Servikalde faset eklemlerde,
- Akromioklavikular.

Fizik Muayene

- Bak ve sor
- Deformite, şişme, ekimoz ve deri inspeksiyonu
- Hisset
- Hassasiyet ve krepitasyon açısından palpasyonu
- Nörovasküler durum değerlendirilmesi
- Distal nabızlar, kapiller geri dönüş, duyu, motor gücü, eklemlerin (muhtemel kırık veya çıkık varsa) aktif hareket aralığını test etme
- Tendon bütünlüğü ve fonksiyonlarını değerlendirme basamakları.

Semptom ve Bulgular

Bulgular

- Şişme
- Deformite
- Sıcaklık artışı, morarma ve kızarıklık
- Hassasiyet.

Semptomlar

- Ciddi ağrı
- Duyuda azalma
- Motor güçte zayıflık
- Eklemden belirgin deformasyon, şişme (ödem), eklemden hareket ile birlikte artan ağrı, eklem normal hareketinin tamamen kaybı, hassasiyet.

Eklemlere göre çıkıklarda görülen fizik muayene bulguları

• **Omuz:** Abduksiyon deformitesinde

Dirsek: Fleksiyon deformitesinde.

Kalça

-Öne çıkık: Fleksiyon, abduksiyon, ve internal rotasyon

-Posterior çıkık: Fleksiyon, adduksiyon, ve internal rotasyon.

- **Diz:** Fleksiyon deformitesi
- **Ayakbileği:** Varus deformitesi.

Teşhis

Semptom ve bulgular yardımıyla çıkık tanı konulup hemen tedavisine başlanması gereken patolojilerdendir. Direkt radyoloji görüntülemeleri ilk planda istenen ve çoğunlukla tanı koyulması için yeterli olan önemli tetkiklerdir. Çıkık eklemlerde kırıklarında eşlik ettiği komplike çıkıklarda bilgisayarlı tomografi görüntülemesi yapılmalıdır. Manyetik rezonans tetkiklerinin akut çıkıkta yeri sınırlı olsa da kronik veya tekrar eden çıkıkların yumuşak doku patolojilerinin anlaşılması için gereklidir.

BÖLGELERE GÖRE ÇIKIKLAR

Omuz Çıkığı

- **Anterior:** En sık görülen tip. Apolet belirtisi mevcut.
- **Posterior:** Nadir görülür. Epilepsi hastalarında sıklığı artar.
- **İnferior (Luxatio Erecta):** Çok nadir görülür. Hiperabduksiyondaki kola yüksek enerjili travma sonrası oluşur.

Kalça Çıkığı

- **Posterior çıkık:** %90 görülür. Siyatik sinir yaralanması görülebilir.
- **Anterior çıkık:** Nadir görülür.

Parmak DİP Çıkığı

- **Dorsal çıkık:** Kemik mallet finger sonrası görülebilir.
- **Volar çıkık:** Volarplate yaralanması veya Jersey finger sonrası.
- **Lateral çıkık:** Lateral kollateral ligaman yırtıklarıyla görülür.

Diz Çıkıkları

- **Anterior çıkık:** En sık görülen tip, peroneal sinir yaralanması görülebilir.
- **Posterior çıkık:** İkinci en sık, damar yaralanması görülebilir.

Lateral ve Mediyal Çıkık

Rotasyonel çıkıklar: Nadiren görülür. Cerrahi olarak redükte edilebilir.

Akromiyoklaviküler çıkık: Omuza direkt alınan darbe ile korakoklaviküler ve akromiyoklaviküler bağların zedelenmesi ile oluşur.

Prognoz

Çıkıkları çok ciddi yaralanmalara dönüştüren, ekstremitelerde distalindeki sinirlerin ya da damarların da yaralanmasıdır. Eğer çıkık olan kemik sinir üzerine bası yaparsa yaralanmanın distalinde duyu ve kuvvet kaybı olabilir. Çıkıkların prognozunu erken redüksiyon ve rehabilitasyon belirler.

Tedavi

Ekstremitelerde yaralanmaları değerlendirilmeden önce mutlaka çevresel güvenlik önlemleri alınmalıdır.

- Eğer bir eklemlerde çıkık tanısında emin iseniz ya da şüpheleniyorsanız o eklemi en rahat pozisyonda immobilize edip ambulansla en yakın sağlık tesisine transportu sağlanmalı.
 - İlk müdahale sırasında beraberinde kırıkta olabileceğini unutmamalı.
 - İlk olarak istirahat, buz ve elevasyon sağlanmalı.
 - Çıkık kendiliğinden yerine oturduysa yoksa hala devam ediyor mu?
 - Çıkık olan eklem alçı-atel, özel splint vb. malzemeler ile immobilize edilmeli.
 - Ağrı kontrolü sağlanmalıdır.
- Çıkık olan eklemi ilk tedavisi traksiyon ve redüksiyon mutlaka sağlık tesisinde yapılmalıdır.
- S: (stop) Hareketleri kısıtla.
 - T: (talk) Soru sor.
 - O: (observe) Yaralı eklemi ve çevresini gözlemler.
 - P: (prevent) Korum.

İmmobilizasyon

Hastane öncesi acil bakımda ekstremitelerde yaralanmalarında komplikasyonların oluşmasını engellemek için en önemli yol ekstremitenin immobilizasyonunun sağlanmasıdır. Kırık şüphesi durumunda, çıkıklarda ve burkulma yaralanmalarında mutlaka hasta hareket ettirilmeden olay yerinde immobilizasyon sağlanmalıdır.

Ayrıca:

- Yaralanmış bölgedeki ağrının azalması sağlanır.
- Kanama var ise, kontrol altına alınması kolaylaşır.

Akut çıkıklar en erken sürede redükte edilmelidir. Akut çıkıklarda açık cerrahi ile redüksiyon nadir gerekli (örneğin; posterolateral diz çıkıkları).

Genel anestezi, ağrı kesici ve sedatiflerle ile komplike olmayan çıkıklar kolayca redükte edilir.

Komplikasyon

1. Akut: Damar ve sinir yaralanması.

2. Kronik

- Tekrar çıkık olması
- Travmatik osteoartrit
- Eklem kısıtlılığı
- Avasküler nekroz
- Myositis ossifikans.

KAYNAKLAR

1. Egol AK, Koval JK, Zuckerman DJ. Kırık ve Çıkıkların El Kitabı. 4. baskı. Ankara: Güneş Yayınevi; 2013:11-36.
2. Kılıç TY, Uz İ. Ortopedik aciller. 1. baskı. Antalya: Kongre Yayınevi; 2019:1-17.
3. Miller DM, Thompson SR, Hart AJ. Review of orthopaedics. 6. ed. Ankara: Güneş Yayınevi; 2014:264-280.



EKSTREMİTE KIRIKLARI VE KOMPLİKASYONLARI

Prof. Dr. Mustafa Gökhan Bilgili

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

Kırık Nasıl Oluşur?

- Travma,
- Düşme,
- Trafik kazaları,
- Spor yaralanmaları,
- Ateşli silah yaralanmaları,
- Enfeksiyon,
- Tümör,
- Spontan (patolojik).

Kırık Sonrası Bulgular

- Ağrı,
- Şişlik,
- Ödem (hematom),
- Ekimoz,
- Şekil bozukluğu (deformite),
- Hareketsizlik (psödoparalizi),
- Fonksiyon kaybı,
- Kas spazmı,
- Patolojik hareket,
- Palpasyonla hassasiyet/ağrı,
- Krepitasyon (muayene bulgusu olarak aranmamalıdır),
- Kanamadır (açık kırık).

Klinik Özellikler

Ağrı ve Hassasiyet

- Ağrı şiddeti değişkendir,
- Örneğin; vertebrada minör kompresyon kırığı → minimal ağrı
- Stress kırıkları tamamen asemptomatik olabilir,
- Hassasiyet her zaman vardır.

Fonksiyon Kaybı

- Ağrıya ve fonksiyon kaybına bağlı,
- İnkomplet kırıklarda (örneğin; femur boyun kırığı) fonksiyon kaybı olmayabilir.

Deformite

- Kanama → şişlik,
- Angüstasyon,

- Rotasyon,
- Musküler spazm → kısalma.

Hasta Pozisyonu

- Klavikula kırığı → sağlam eliyle kırık olan kolunu tutar ve başını yaralı tarafa doğru çevirir.

Anormal Hareket ve Krepitasyon

- Uzun kemiğin ortasında hareket,
- Muayene sırasında krepatasyon alınmaya çalışılmamalıdır.

Nörovasküler Yaralanma

- En sık humerus ve femur süprakondiler kırıklarında görülür.

Kırıkların Tarif Edilmesi

1. Anatomik yerleşimine göre;
 - a. Proksimal,
 - b. Orta,
 - c. Distal,
 - d. Süprakondiler,
 - e. Subtrokanterik (Şekil 1).



Şekil 1. Yirmi dört yaşındaki erkek hastanın sol proksimal femurdaki kollum fraktürü ve eşlik eden kapalı oblik lineer diafiz fraktürü

2. Kırık hattının yönüne göre;
 a. Tranvers,
 b. Oblik,
 c. Spiral (Şekil 1).
 3. Lineer veya parçalı
 4. Yumuşak doku yaralamasına göre;
 a. Açık
 b. Kapalı

Kırık Tipleri

- Kapalı kırık,
- Açık kırık,
- Non-deplase kırık,
- Deplase kırık,
- Eklem içi kırık,
- Stres kırıkları,
- Patolojik kırıktır.

Stres Kırıkları

- Yeni askere alınanlar,
- Sporcular,
- Balerinler,
- Orta ve üzeri yaş grubunda aktivite sonrasıdır.

Patolojik Kırık

- Normal olmayan kemikte oluşan kırıklara denir,
- Tümör, enfeksiyon, metabolik veya herediter hastalıklar,
- Hastalığın ilk bulgusu patolojik kırık olabilir.

Kırık İyileşmesini Neler Etkiler?

Biyolojik Etkenler

- Yaş,
- Eşlik eden hastalıklar,
- Fonksiyonel durum,
- Beslenme durumu,
- Sinir fonksiyonu,
- Damar hasarı,
- Çevre yumuşak dokunun durumu,
- Sterilite (açık kırıklar),
- Sigara kullanımı,
- Kemik kaybı derecesi,
- Yaralanma şiddetidir.

Tablo 1. Hormonların kırık iyileşmesi üzerine olan etkileri

	Etki	Mekanizma
Büyüme hormonu	+	Artan kallus hacmi
TH/PTH	+	Kemik remodelasyonu
Kalsitonin	+?	Bilinmiyor
Kortizon	-	Azalan kallus proliferasyonu

TH: Tiroid hormon, PTH: Paratiroid hormon

Kırık İyileşmesini Olumsuz Etkileyen Faktörler

- Yüksek enerjili travmalar ve geniş yumuşak doku hasarı bulunması,
- Kırık uçlarının birbirinden ayrılması,
- Araya yumuşak dokuların girmesi (interpozisyon),
- Besleyici damarların hasar görmesi,
- Cerrahi redüksiyon yapılmışsa aşırı diseksiyon ve yumuşak doku hasarı yapılması,
- Kırığın transvers, parçalı veya segmenter olması (spiral ve oblik kırıklar daha çabuk kaynar),
- Açık kırık olması (hematomun boşaltılması, kontaminasyon ve enfeksiyon olasılığı ve aşırı yumuşak doku hasarı sebebiyle),
- Redüksiyonun başarısızlığı,
- İyi stabilizasyon yapılmaması,
- Kırık yerinde enfeksiyon,
- Hastanın ileri yaşta olması,
- Eklem içi kırık olması (sinovyal sıvının kırık iyileşmesini bozucu etkisi sebebiyle),
- Kemikte önceden var olan patolojik durum varlığı,
- Beslenme sağlıklı metabolizmayı etkileyen her türlü sistemik hastalık (diyabet, maligniteler, sistemik enfeksiyonlar, anemi vb.)
- Kemoterapi, radyoterapi, sigara, kortikosteroidler kırık iyileşmesini olumsuz etkiler (1).

Kırık İyileşmesini Olumlu Etkileyen Faktörler

- Olumsuz faktörlerin tam tersi durumlar,
- Elektrik akımları, manyetik alan, hiperbarik oksijen tedavisi, düşük kuvvette lazer,
- Anabolik steroidler,
- D vitamini, kalsitonin, parathormon, prostoglandinler, bone morphogenetic protein, büyüme hormonu, büyüme faktörleri, ameliyatla uygulan kemik grefti ve demineralize kemik matriksi, gen tedavisi (1).

Kırık Tedavi Yöntemleri

Konservatif tedavi

- Traksiyon,
- Alçılama,
- Ortez/breys (2).

Cerrahi tedavi

- Plak-vida sistemleri,
- Kanal içi çivi,
- Eksternalfiksatör,
- Protez.



Şekil 2. Plak vida sistemi ile tedavisi yapılmış eklem içine uzanımı olan distal kruris fraktürü

Tablo 2. Kırıkların konservatif ve cerrahi tedavi seçeneklerinin kullanıldığı durumlar (tablodaki veriler daha sıklıkla kullanılan durumları içermekte olup hastanın durumu ve kırık değerlendirmesi sonrasında kesin tedaviye karar verilmesi gerektiği unutulmamalıdır)

Konservatif tedavi-alçılama	Plak vida sistemleri	Kanal içi çivi	Eksternalfiksatör	Protez
- Yer değiştirmemiş kırıklar - Uygun pozisyonda yerleştirilmiş kırıklar - Çocuk kırıkları	Özellikle eklem içi kırıklarda	Özellikle diafiz kırıklarda	Özellikle açık kırıklarda	- Eklem rekonstrüksiyonu yapılamıyorsa, - Kırığın iyileşme şansı düşükse.

Kırık Komplikasyonları

1. Kırılan kemikteki komplikasyonlar:

- Kaynama gecikme veya kaynamama,
- Kusurlu kaynama: Açılı kaynama (angülasyon),

- Büyüme ve gelişme kusurları: Kısalık, uzunluk,
- Avasküler nekroz,
- Osteomiyelittir.

2. Kırığa komşu dokulardaki komplikasyonlar:

- Kas ve deri yaralanmaları,
- Damar yaralanmaları,
- Periferik sinir yaralanmaları,
- Tendon yaralanmaları,
- Kırığa yakın organ yaralanmaları,
- Eklem sertliği,
- Post-travmatik osteoartrit,
- Miyozitis osifikans,
- Refleks sempatik distrofidir.

3. Sistemik komplikasyonlar:

- Şok: Ağrı şoku, hipovolemik şok,
- Venöztromboz ve emboli,
- Yağ embolisidir.

Kırık Tedavisinin Basamakları

1. İlk yardım
 - ABCD kuralı + geçici tespit.
2. Redüksiyon
 - Kayan, pozisyonu bozulan kırık uçlarının bir araya getirilmesi,
 - Traksiyon, kapalı redüksiyon, açık redüksiyondur.
3. İmmobilizasyon
4. Fizik tedavi ve rehabilitasyon (3)

KAYNAKLAR

1. Tanrıkulu S, Gönen E. Kırık iyileşmesi. TOTBİD Dergisi 2017;16:455-475.
2. Çopuroğlu C, Erem M. Alt ekstremitte alçıları ve endikasyonları. TOTBİD Dergisi 2018;17:300-305.
3. Uraş S. İlk yardım "Kırıklar". Eczacı Odası Yayınları. 2007;39:36-39.

EKSTREMİTE TRAVMASI

Prof. Dr. Cemal Kural

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Ekstremitte travmaları sonrasında ortaya çıkabilecek yaralanma tipleri yumuşak doku kontüzyonlarından travmatik amputasyona kadar çok geniş bir yelpazede yer alır.

Ekstremitte travmaları oluş mekanizmalarına göre 4 alt gruba ayrılmaktadır;

- 1- Direkt güç
- 2- İndirekt güç
- 3- Bükücü güçler
- 4- Yüksek enerjili yaralanmalardır.

Hayatı tehdit eden ekstremitte yaralanmaları ise, büyük arterlerden kanama, ciddi ezilme yaralanmaları, travmatik rabdomiyoliz, ciddi açık kırık(lar), proksimal amputasyon ve multipl proksimal ekstremitte kırıklarındır.

Ekstremitte Yaralanmalarına Genel Yaklaşım

Künt travmaların %85'inde görülür.

- Nadiren hayatı ve ekstremitteyi tehdit eder.
- Travma resusitasyonunun kurallarını değiştirmez (ABCDE).
- Kırık ve yaralanmalar ilk değerlendirmeler sırasında atlanabilir, tekrarlayan muayeneler gereklidir.

İlk Değerlendirme ve Resusitasyon

Kanama kontrolü;

- Uzun kemik kırıkları (femur kırığı) 3-4 ünite kanayabilir (evre 3 şok); uygun stabilizasyon.
- İlk değerlendirmede yapılabilecekler:
 - Kırık immobilizasyonu,
 - X-ray grafiler.

Öykü

Yaralanmanın mekanizması

- Yaralının araçta bulunduğu yer,
- Yaralının travma sonrası bulunduğu yer,
- Aracın durumu, kaza şekli,
- Araç içi deformite,
- Emniyet kemeri, hava yastığının durumu,
- Düşmenin yüksekliği ve zemin özellikleri,

- Yaralıya bir nesnenin çarpması,
- Patlama olup olmadığı,
- Yaya-araç kazası.

Çevre: Yaralının çevre ısısına maruziyeti,yaralının toksik duman veya ajanlara maruziyeti, cam kırıkları,bakteriyel kontaminasyon kaynakları etkili olmaktadır.

Fizik Muayene

- **Bak ve sor**
 - Deformite, şişme, ekimoz ve deri inspeksiyonu.
- **Hisset**
 - Hassasiyet ve krepitasyon açısından palpasyonu.
- **Nörovasküler durum değerlendirilmesi**
 - Distal nabızlar,kapiller geri dönüş,duyu,motor gücü,eklemlerin (muhtemel kırık veya çıkık varsa) aktif hareket aralığını test etme
 - Tendon bütünlüğü ve fonksiyonlarını değerlendirme basamakları.

Ekstremitte Yaralanmalarının Tipleri

1. Yumuşak doku yaralanmaları
 - Kas, tendon, sinir
2. Eklem yaralanmaları
 - Çıkıklar
 - Burkulmalar
3. Kemik yaralanmaları
 - Kırıklar

KIRIK

Direkt veya indirekt gücün etkisiyle kemik dokusunun bütünlüğünün bozulmasıdır.

Kırık Tipleri

- a- Deri bütünlüğüne göre;
 - Açık kırık
 - Kapalı kırık
- b- Kırık uçların durumlarına göre;
 - Deplase
 - Non-deplase

c- Röntgen filmindeki görünümüne göre;

- Transvers
- Oblik
- Spiral
- Greenstick
- Kompresyon
- Epifizeal.

Kırık Belirti ve Bulguları

1. Ağrı ve hassasiyet
2. Ekstremitayı kullanamama, sakınma
3. Deformasyon
4. Şişme ve ekimoz
5. Kırık uçların açıkta olması
6. Krepitasyon
7. Yalancı hareket.

Kırık komplikasyonları ise; damar ve sinir yaralanmaları, iç organ yaralanmaları, yağ embolisi, enfeksiyon görülebilir.

Kapalı bir ekstremita kırığında, ön kolda 150 mL, humerusta 250 mL, femurda 1,000 mL, pelviste ise 1,500-3,000 mL kanama olmaktadır.

Çıkıklar

Çıkık kemik ucunun eklem yüzeyinden ayrılmasıdır. Bazen kemik uçlarını tutan ligamentler de olaya katılır. En sık omuz, dirsek, parmak ve kalça eklemlerinde görülür.

Belirtileri

Eklemde belirgin deformasyon, şişme (ödem), eklemde hareket ile birlikte artan ağrı, eklem normal hareketinin tamamen kaybı, palpasyon ile eklem etrafında hassasiyet.

Çıkıkları çok ciddi yaralanmalara dönüştüren, ekstremita distalindeki sinirlerin ya da damarların olaya katılmasıdır. Eğer çıkık kemik sinir üzerine bası yaparsa yaralanmanın distalinde duyu ve kuvvet kaybı olabilir.

Burkulmalar

Burkulmalar, eklem normal sınırlarını aşan ani bükülme veya gerilmesiyle oluşurlar. Bu zorlama sonucu kapsül ve ligamentlerden bir kısmı gerilir veya yırtılır. Yaygın olarak ayak bileği ve diz eklemleri etkilenir. Kemik uçları birbirinden tamamen ayrılmadığı için, uygulanan güç kalkınca eklem yine eski haline gelebilir. Eklem bütünlüğünün bozulmaması burkulmayı, çıkıklardan ayıran en önemli özelliktir.

Belirtileri

Hassasiyet, şişme ve ekimoz, ekstremitayı kullanamama.

Hastane öncesi acil bakımda çoğu zaman burkulma ile kırık belirtileri birbirine karıştırılabilir. Bu nedenle hastane öncesi acil bakımda her ağır burkulma olgusuna kırık gibi yaklaşılmalı ve ekstremitenin immobilizasyonu sağlanmalıdır.

KAS VE TENDON YARALANMALARI

Kaslarımız, belli bir kuvvete kadar esneyebilme ve yük taşıyabilme özelliğine sahiptir.

Kas gerilmesi: Kas gerilmesinde her zaman geri dönüşümlü bir işlevsel kas yaralanması söz konusudur. Kas gerilmesi kas liflerine paralel meydana gelir. Özellikle de kas-tendon bağlantı bölgelerine rastlanır. Bu sınırın aşıldığı noktada artık kas gerilmesinden söz edilemez, o zaman kas zorlanması veya parsiyel kas yırtılmasından söz edilir.

Kas zorlanması nedir? Burada birkaç veya birçok kas lifi anatomik olarak zarar görür. Kas zorlanmasında kas liflerinin sıklığı ve elastikiyeti zorlanır. Bağ dokusu ve tek tek kas lifleri kopar. Kasın devamlılığı korunur.

Ekstremita Yaralanmalarının Değerlendirmesi

Ekstremita yaralanmaları değerlendirilmeden önce mutlaka çevresel güvenlik önlemleri alınmalıdır. Çoğu zaman hastanın travma anında bulunduğu alan çok güvenli olmayabilir. Olay yeri bazen henüz trafiğe kapatılmamış yol üzeri ya da patlama tehlikesi olan bir aracın yanı olabilir.

Ekstremita yaralanmasının değerlendirilmesine geçmeden önce kazazede genel olarak değerlendirilmeli, bilinç, oryantasyon kontrolü mutlaka yapılmalıdır. Bilinci kapalı hastada; ABC'nin değerlendirilmesi çok önemlidir.

Trafik kazası, yüksekten düşme gibi durumlarda kazazedelerin önemli bir kısmında ekstremita yaralanmaları ile birlikte başka bir sistem yaralanması da bulunmaktadır. Bazen dikkatlerin direkt ekstremita yaralanmalarına çekilmesi yaşamsal tehlike oluşturabilecek başka bir sistem travmasının gözden kaçmasına neden olabilir.

Yaralanmış olan ekstremita üç ana başlık altında değerlendirilmelidir:

1. İnceleme
2. Palpasyon
3. Distal nörovasküler durumun değerlendirilmesi

Tablo 1. Ekstremita yaralanmalarının klinik karşılaştırılması

Ekstremita yaralanmalarında sık karşılaşılan bulgu ve belirtiler			
Bulgu, belirti	Kırık	Çıkık	Burkulma
Ağrı	+	+	+
Hassasiyet	+	+	+
Deformasyon	+	+	-
Ekstremitayı kullanamama	+	+	+
Şişlik	+	+	+
Ekimoz	+	-	+
Krepitasyon	+	-	-
Kemik uçların görülmesi	+/-	-	-

İmmobilizasyon

Kırık uçların uygun pozisyonda durmasını sağlamak, kırığın çevre damar ve sinir yapıları üzerine tehdit etmesinin engellenmesi için kullanılır.

Hastane öncesi acil bakımda ekstremitte yaralanmalarında komplikasyonların oluşmasını engellemenin en önemli yolu ekstremitenin immobilizasyonunun sağlanmasıdır. Kırık şüphesi durumunda, çıkıklarda ve burkulma yaralanmalarında mutlaka alanda hasta hareket ettirilmeden immobilizasyonu sağlanmalıdır. İmmobilizasyon işleminden önce var ise kanamalar kontrol altına alınmalı, kontaminasyonun engellenmesi için açık yaralar steril pansuman malzemeleri ile kapatılmalıdır. Hastanın nakli sırasında daha az ağrı hissetmesi sağlık personelinin ise taşıma tekniklerini daha rahat uygulaması sağlanır.

- Yaralanmış bölgedeki ağrının azalması sağlanır.
- Kanama var ise, kontrol altına alınması kolaylaşır.
- Kırık kemik uçlarının hareketi engellenerek özellikle çevre damar ve sinir yapıların zarar görmesi engellenir.
- İmmobilizasyon ile yağ embolisi görülme riski azaltılır.
- Kapalı kırığın açık kırığa dönüşmesi engellenir.
- Kemik uçlarının damarlara bası uygulayarak distal bölgelere olan kan akımının sınırlandırılması engellenir.

Traksiyon uygulaması

Uzun kemiklerin diafiz kırıklarında kemik uçlarını karşı karşıya getirip, uygun atellemeyi sağlamak için en etkili yoldur. Aşırı traksiyon ekstremiteye zarar verebilir. Olay yerinde kırık düzeltilmeye veya kırık uçlar anatomik yerlerine yerleştirilmeye çalışılmamalıdır.

Özet

Yaralanma mekanizması, öyküsü veya meydana geliş şeklinin bilinmesi doğru tanıyı koyup, doğru tedavinin yapılmasına yardımcı olur.

Kırıkların erken repozisyonu, çıkıkların redüksiyonu ve uygun tespit teknikleri ciddi komplikasyonları önler ve ekstremiteyi geç sekellerden korur.

Ayrıca hastanın tetanoz immünizasyonu durumundan haberdar olmak, açık kırıklar gibi durumlarda ciddi komplikasyonların gelişmesini önler.

KAYNAKLAR

1. Egol AK, Koval JK, Zuckerman DJ. Kırık ve Çıkıkların El Kitabı. Yazar: Egol K. Çeviri: Aktekin CN. 5. baskı. Ankara: Güneş Yayınevi; 2013:11-36.
2. Kılıç TY, Uz İ. Ortopedik aciller. 1. Baskı. Yazar: Yılmaz T, Uz İ. Antalya: Kongre Kitabevi; 2019:250.

GELİŞİMSEL KALÇA DİSPLAZİSİ

Prof. Dr. Cemil Ertürk

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Kanuni Sultan Süleyman Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Gelişimsel kalça displazisi (GKD), kalça eklemine intrauterin gelişimi esnasında normal iken; doğum ve sonrası dönemde oluşabilen çeşitli patolojiler nedeniyle, femur başı ile asetabulumun normal anatomik ilişkisinin bozulduğu bir hastalıktır. Bu nedenle doğuştan femur başının asetabulumdan çıkık olmasını ifade eden "doğuştan kalça çıkığı" terimi artık kullanılmamaktadır. GKD'nin gelişimi dinamik bir süreçtir ve çeşitli etkenlere bağlı olarak düzelebilir veya kötüleşebilir. Sığ veya az gelişmiş bir asetabulumdan (asetabüler displazi), eklem temas yüzeyleri arasındaki ilişkinin kısmi bozulması (sublüksasyon) ya da tam kaybına (dislokasyon) kadar geniş bir spektrumu içerir.

EPİDEMİYOLOJİ

GKD yenidoğan döneminde en sık görülen ortopedik hastalıktır. Ortopedi yazılı kaynaklarında displazi için; 1/100, dislokasyon için; 1/1000 görülme sıklığı belirtilmiştir. Ancak ülkemizde 5-15/1000 gibi yüksek dislokasyon oranlarının olduğu öngörülmektedir. GKD kızlarda erkeklerden ortalama 6 kat daha fazla ve sol kalçada daha sık görülür. %20 oranında bilateraldir. Akdeniz kuşağında, Amerika yerlilerinde ve Laponlar'da daha sık görüldüğü bildirilmiştir. Bunun bir nedeninin, ülkemizde de halen özellikle kırsal kesimlerde uygulanabilen, kundaklama kültürü olduğu düşünülmektedir.

RİSK FAKTÖRLERİ

İlk doğan kız çocukları GKD açısından daha risklidir. Beyaz ırk, pozitif aile öyküsü, oligohidramnios, çoğul gebelik, inutero makat duruş pozisyonu, doğumda makat geliş öyküsü, pes kalkaneovalgus, metatarsus adduktus, tortikollis gibi deformitelerin eşlik etmesi ve kundaklama diğer risk faktörleri olarak sayılabilir. Yenidoğanda fizyolojik kalça pozisyonu fleksiyon ve abduksiyondur. Kalçayı ekstansiyon ve abduksiyona zorlayan tüm etkenler GKD için risk oluşturabilmektedir.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Fetal gelişimin 8. haftasında oluşan kalça eklemine gelişimi yaşamın ilk 4 yılında belirgin olarak şekillenmekle birlikte 8

yaşına kadar devam eder. Doğumda hemen tamamı kırkırdaktan oluşan asetabulum, tam uyumla yerine oturmuş (konsantrik redükte) bir femur başının oluşturduğu bası ile ilk 3 ayda hızla kemikleşerek şekillenmeye başlar. Femur başı yerinde değilse asetabulumun gelişmesi bozulur. GKD'nin etiopatogenezinde birbiri ile bağlantılı çok sayıda etken rol oynar. Genetik nedenli kalça eklem laksitesinin ve/veya intrauterin ya da doğum sonrasında oluşan malpozisyonların eklemdeki ilk instabiliteyi oluşturduğu düşünülmektedir. Oluşan instabilite displaziye yol açabilir ve kademeli olarak dislokasyona ilerleyen süreç tetiklenmiş olur. Etiopatogenezdeki birincil sorun asetabulum ile femur başı arasındaki instabilitedir. Bunun sonucunda eklemde ve çevre yumuşak dokularda ikincil sorunlar gelişmeye başlar. Gelişen ikincil sorunlar da eklemde redüksiyonunu engeller ve patolojik süreç bu şekilde ilerler. Ayrıca GKD'nin pes kalkaneovalgus, metatarsus adduktus ve tortikollis gibi deformiteler ile birliktelik göstermesinin kollajen metabolizmasındaki bozukluklara bağlı olabileceği düşünülmektedir.

PATOLOJİ

Asetabulum ile femur başı ilişkisinin bozulmasına neden olan instabiliteler eklemdeki displazi sürecini başlatır. Asetabüler kırıkdağın devamı olan labrum hipertrofiye uğrar ve invert olur. Asetabulum içindeki yağ dokusu (pulvinar) artarak eklem aralığını doldurur. Ligamentum teres hipertrofiye ve elongasyona uğrar. Transvers asetabular bağ kalınlaşır ve superiora doğru yer değiştirir. Eklem kapsülünün anteromedial gerginleşerek asetabulumun girişini daraltır. Asetabulumunun koronal plandaki eğimi düzleşmeye başlar ve anteverasyonu artar. Femurun baş-boyun açısı ve anteverasyonu artar. İliopsoas tendonu gerilerek kapsülün inferomedialine bası yapar ve asetabulumun girişini daraltır. Proksimal femurda meydana gelen değişiklikler pelvifemoral kasların kılcalmasına ve kontraksiyonuna neden olur. Bütün bu sayılan eklem içi ve eklem dışı ikincil kemik ve yumuşak doku değişiklikleri femur başının yeniden asetabulumun içine redükte olmasına engel olur.

Klinik

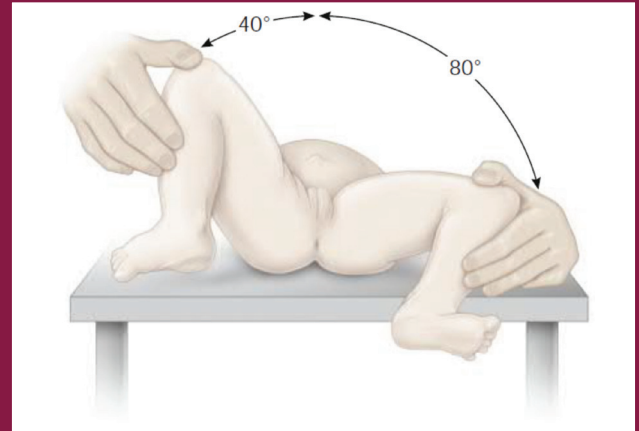
GKD muayenesi temelinde inspeksiyon ve palpasyonu içeren özel muayene yöntemleri ile yapılır. Çocuğun yaşı, kalçadaki

dislokasyonun derecesi ve patolojinin bilateral olması muayenenin sonucunu etkileyecektir. Bu nedenle muayene, hastanın yaşı göz önünde bulundurularak ve her iki kalça ayrı ayrı değerlendirilerek özenli bir şekilde yapılmalıdır. GKD'nin klinik bulgu ve muayeneleri; pili asimetrisi, Ortolani-Barlow testi, Galeazzi testi (cetvel bulgusu), Klisic testi, ekstremite kısalığı, topallama ve yürüyüş bozukluğu değerlendirmelerini içerir.

Pili asimetrisi kalçalar fleksiyon veya ekstansiyonda iken uyluktaki deri kıvrımları arasında asimetri görülmesidir. Normal bebeklerde de görülebilir. Ortolani testi disloke kalçanın redükte edilmesi, Barlow testi ise kalçanın sublükse veya disloke edilmesi prensibine dayanır. Her iki kalça aynı anda değil tek tek değerlendirilmelidir. Yüksek özgünlüğü olan Ortolani-Barlow testlerinin duyarlılığı uygulayan hekimin tecrübesine göre değişir. Yumuşak doku kontraktüründen dolayı 3. aydan sonra Ortolani-Barlow testlerinin pozitifliği azalır (Şekil 1).

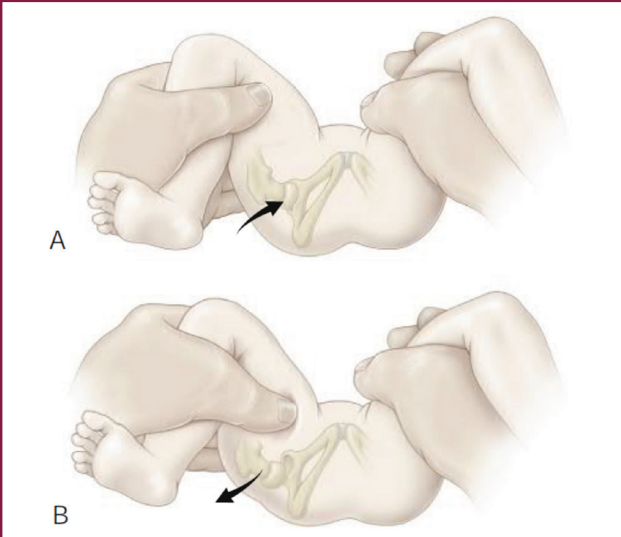
Üç ay ile 1 yaş arası dönemde eklemdaki instabilite ve laksitenin yerini kontraktür almaya başlar. Eklemden sertlik, abdüksiyonda kısıtlılık ve bacak boyunda kısalık bulguları oturur. Kalçalar 90 derece fleksiyonda iken her iki eklem arasında 20 dereceden fazla abdüksiyon farkı olması veya bir kalçanın 60 dereceden daha az abdüksiyona gelmesi abdüksiyon kısıtlılığı olarak tanımlanır (Şekil 2). Oldukça güvenilir bir muayene bulgusu olup özellikle tek taraflı patolojilerde yüksek özgünlüğe sahiptir. Her iki kalça ve diz tam fleksiyona getirilerek ayaklar muayene masasına simetrik olarak yerleştirildiğinde, iki diz seviyesinin birbirinden farklı olması Galeazzi bulgusudur ve indirekt olarak kalça eklemine disloke olduğuna işaret eder (Şekil 3).

Pili asimetrisi, Galeazzi bulgusu ve abdüksiyon kısıtlılığı bilateral olgularda hekimi yanıltabilmektedir. Bilateral dislokasyonu değerlendirmek için Klisic testi yapılmalıdır. Bu testte, trokanter majör ve spina iliyaka anterior süperiordan geçen aksın umblikustan geçip geçmediği değerlendirilir. Disloke kalçada bu aks umblikusun daha altındaki bir seviyeden geçer (Şekil 4). Bir yaşından büyük yürüme çağındaki çocuklarda GKD muayenesi yapılırken yürüyüş mutlaka değerlendirilmelidir. Yürüme gecikmesi GKD'de beklenen bir bulgu değildir. Ekstremitte kısalığını kompanse etmek için disloke tarafta parmak ucuna basarak yürüme mevcuttur. Yürüyüş veya duruş esnasında, abdüktör kaslardaki yetmezlik nedeniyle, patolojik taraftaki ayağı üzerine basarken pelvisin horizontal stabilizasyonu sağlanamaz ve karşı (sağlam) tarafa doğru devrilir. Bunu kompanse etmek



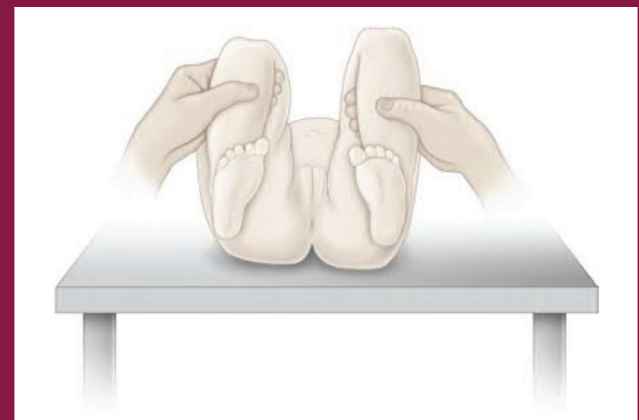
Şekil 2. Abdüksiyon kısıtlılığı

(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alıntılanmıştır)



Şekil 1. A) Ortolani testi, B) Barlow testi

(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alıntılanmıştır)



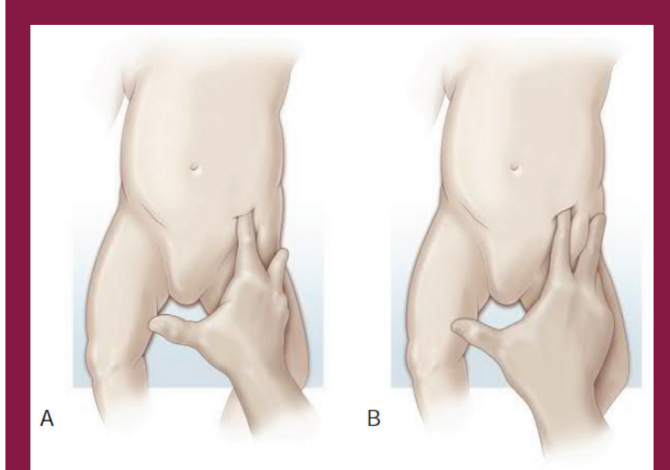
Şekil 3. Galeazzi işaretini (cetvel bulgusu)

(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alıntılanmıştır)

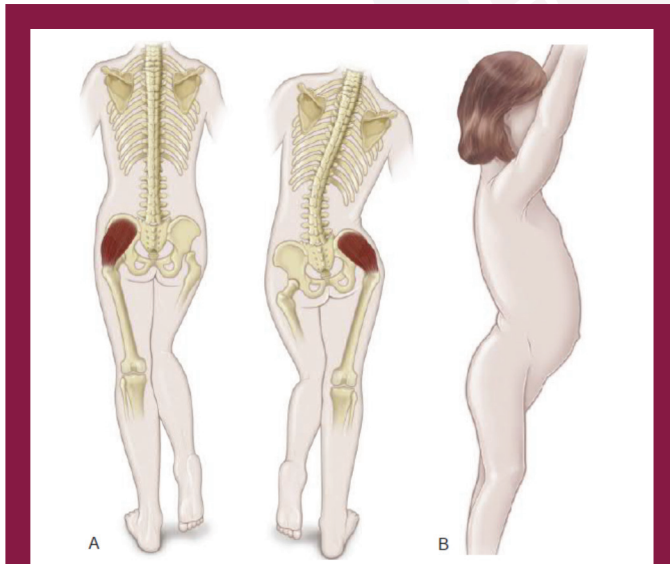
için gövde disloke tarafa doğru eğilir (Trendelenburg bulgusu). İki kalçanın da disloke olduğu durumlarda ise paytak (ördekvari) yürüyüş (bilateral Trendelenburg), pelvik oblisite ve lumbur lordozda artış izlenir (Şekil 5).

Radyoloji

GKD açısından risk grubunda bulunan ve/veya fizik muayenede en az 1 bulgusu pozitif olan bir çocukta mutlaka radyolojik tanı yöntemlerine başvurulmalıdır. Tarama, tanı ve takipte



Şekil 4. Klisic bulgusu. A) Normal kalça, B) Disloke kalça
(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alıntılanmıştır)



Şekil 5. A) Trendelenburg yürüyüşünde gövdenin patolojik tarafa eğilmesi. B) Bilateral dislokasyonlarda pelvik oblisite ve lumbur lordoz artışı
(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alıntılanmıştır)

ultrasonografi (USG) ve radyografiler en önemli radyolojik inceleme yöntemleridir. GKD'de kullanılabilen artrografi, bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntüleme gibi diğer radyolojik yöntemlerin birincil tanıda yeri yoktur.

Ultrasonografi

Yenidoğan kalçasının büyük bölümü kıkırdak yapıda olduğu için bu dönemde asetabulum ile femur başı ilişkisini en iyi değerlendiren radyolojik yöntem kalça USG'dir. Özellikle 6 aydan daha küçüklerde USG altın standarttır. Kalça USG'nin avantajları hızlı şekilde kesin tanıya olanak vermesi ve X-ışını içermemesidir. En büyük dezavantajı ise uygulayıcıya bağlı bir yöntem olması nedeniyle uygun şekilde yapılmadığında gereksiz tedaviye veya tedavinin gecikmesine yol açabilmektedir. Tanının gecikmesi nedeniyle cerrahi tedaviye giden ve sonuçları daha başarısız olan olguların sayısını en aza indirgeyebilmek için dünyanın birçok ülkesinde olduğu gibi ülkemizde de GKD taramalarında USG yaygın olarak kullanılmaktadır. Yenidoğanlarda ilk 4-6 hafta kalça gelişiminde fizyolojik gecikme olabilmektedir. Aynı zamanda ilk 4 haftadaki kız çocuklarında anneden geçen hormonların eklem laksitesini artırması nedeniyle yanlış pozitif sonuçlar alınabilmektedir. Bu nedenle, gereksiz tedavilere yol açabileceği için USG taramasının bu haftalardan önce yapılması önerilmemektedir.

Radyografi

GKD'nin tanı ve takibinde 4-6. aydan sonra femur başı ve asetabulumun kemikleşmesi nedeniyle USG teknik olarak yapılamaz ve ön-arka pelvis grafisi son derece önem kazanır. Özellikle 6. aydan sonra radyografi GKD değerlendirmesinde altın standarttır. Uygun şekilde çekilmiş bir grafi yardımıyla tanıda çok değerli bilgiler elde edilir. Grafilere yapılacak değerlendirmenin daha objektif olabilmesi için çeşitli kılavuz çizgilerden faydalanılır. Hilgenreiner çizgisi her iki asetabulumun Y kıkırdaklarını birleştiren çizgidir. Perkin çizgisi ise asetabulumun en dış kenarından Hilgenreiner çizgisine dik olarak çekilen çizgidir. Bu iki çizgi kalçayı 4 kadrana ayırır. Femur başının kemikleşme merkezi normal gelişim gösteren bir kalça eklemde alt iç kadranda yer alır. Femur başı kemikleşme merkezinin dış ve yukarı kadrana doğru yer değiştirmesi sublüksasyon ve dislokasyonun göstergesidir. Shenton Menard çizgisi, trokanter minörden başlayarak femur boynu alt sınırından devam eden ve obtüratör foramenin üst sınırı (ramus pubis superiorun alt kenarı) ile sonlanan yay şeklindeki hattır. Normalde yay şeklinde olan bu hattın konfigürasyonu GKD olgularında bozulur (Şekil 6).

Laboratuvar Bulguları

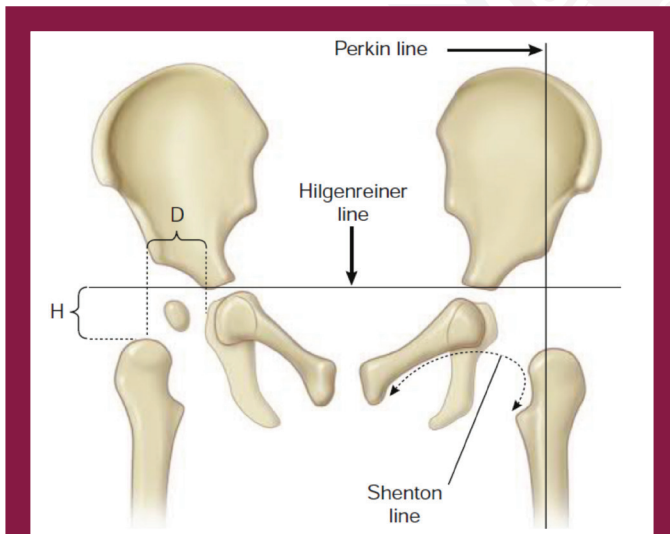
GKD'nin tanı, tedavi veya takibinde herhangi bir laboratuvar incelemenin yeri yoktur.

Ayırıcı Tanı

Kalçanın intrauterin dönemde veya doğumda çıkık olması durumu “teratojenik kalça” olarak tanımlanır. Bu durum miyelomeningoseal, artrogripozis, Ehlers Danlos ve Larsen sendromu gibi genetik veya nöromusküler hastalıklar ile ilişkilidir. Tedavi yönetimi açısından GKD'nin teratojenik kalçaya sebep olan durumlardan ayırt edilmesi son derece önemlidir.

Tedavi ve Prognoz

GKD tedavisinde temel hedef, mümkün olan en kısa sürede kalça eklemine konsantrik redüksiyonunu sağlayarak eklemdeki patolojinin devam etmesini önlemek ve proksimal femur ile asetabulumun gelişimine uygun ortamı sağlamaktır. Asetabulumun normal gelişimi için femur başının redükte olması gereklidir. Doğumda hemen tamamı kıkırdak yapıda olan asetabulum ile proksimal femur zaman geçtikçe kemikleşerek remodelasyon (yeniden şekillenme) kapasiteleri giderek azalır. Bu nedenle displazik bir kalça eklemine prognozu belirleyen ve eklemine sağlıklı gelişebilmesini sağlayan; femur başının asetabulumuna mümkün olan en kısa sürede tam uyumla yerleştirilmesidir. Uygun redüksiyon yapılarak devamlılığı sağlandığında asetabulumun ve proksimal femurun uzun yıllar boyunca gelişme ve remodelasyon kabiliyetinin olduğu bilinmektedir. Tanı geciktikçe eklemine remodelasyon yeteneği ve tedavi başarısı azalırken; komplikasyonlar ve dejeneratif eklem hastalığı gelişme riski artar. Tedavisi gecikmiş veya ihmal edilmiş GKD hastalarında, başarılı bir redüksiyonun sağlandığı üst yaş sınırı oldukça tartışmalıdır. Asetabulumun örtünmesini



Şekil 6. Normal kalçada femur başı ossifikasyon merkezi Perkin hattının medialinde ve Hilgenreiner hattının altındadır. Disloke kalçada Shenton hattının devamlılığı bozulur
(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alınmıştır)

restore etmek mantıklı bir seçenek olarak görülse de 8 yaşından büyük çocuklarda sonuçlar genellikle kötüdür. Her iki kalça da çıkık ise, komplikasyon oranları oldukça yüksektir.

GKD erken dönemde kolay uygulanabilir ve düşük maliyetli konservatif yöntemlerle tedavi edilebilirken, tanının gecikmesi halinde başarı şansları daha düşük, komplikasyon riskleri ve maliyetleri daha yüksek, tecrübe gerektiren ciddi cerrahi işlemlerle tedavi edilmek durumundadır. Tedavisiz kalmış hastalarda ise erişkin yaşlarda ciddi sakatlıklarla sonuçlanarak, işgücü kayıplarına ve total kalça artroplastisi gibi yüksek maliyetli ameliyatlara neden olmaktadır. Bu durum bireyin sağlıklı yaşamını ve ülke ekonomisini ciddi kayıplara uğratmaktadır.

Hastaya uygulanacak tedavi basamakları; dinamik (Pavlik bandajı) veya statik (abdüksiyon ortezi, Frejka yastığı vb.) ortezlerden başlayarak, anestezi altında kapalı redüksiyon, açık redüksiyon, pelvik veya femoral osteotomiler (kemik kesileri) gibi radikal cerrahi girişimlere kadar ilerleyebilen bir süreci içerir. Uygulanacak tedavi yöntemi seçilirken hastanın yaşı, klinik durumu ve klinisyenin tecrübesi göz önüne alınmalıdır.

Ameliyatsız Tedaviler

İlk 6 ayda kalçayı abdüksiyon ve fleksiyonda tutan dinamik ya da statik ortezlerle tedavi yapılır. GKD tedavisinde bol ara bezi (çift bebek bezi bağlanması) uygulamasının yeri yoktur. Dinamik bir yöntem olan Pavlik bandajı uygulaması öncelikle yeğlenir. Pavlik bandajı redükte edilebilen kalça eklemi için uygun bir yöntemdir (Şekil 7). Başarılı bir tedavi için uygun bir kas fonksiyonu olmalıdır. Bu nedenle, teratojenik kalça çıkıklarında, spina bifidalı ve spastik bebeklerde kullanılmamalıdır. Pavlik bandajı uygulanırken aşırı fleksiyon yapılmasının femoral sinir felcine, aşırı abdüksiyon yapılmasının ise avasküler nekroza (AVN) yol açabildiğine dikkat edilmelidir. Redükte edilebilen kalçalarda bandajın kullanım süresi 6 haftadan kısa olmamakla birlikte, yaşa göre değişiklikler gösterebilir. Bandaj ile redükte edilemeyen kalçalarda ısrarla uzun dönem bandaj tedavisine devam edilmesi durumunda asetabulum posterior duvarında defektle sonuçlanan Pavlik hastalığı gelişebilmektedir. Bu nedenle bandajla redüksiyonun sağlanamadığı durumlarda tedavinin sonraki basamaklarına geçilmelidir.

Altı-18 ay arası GKD'li çocuklarda ve/veya Pavlik bandajı tedavisi uygun süre ve koşullarda denenmiş ancak başarı sağlanamamış olgularda kapalı redüksiyon ve pelvipedal açılama (PPA) uygulaması yapılmaktadır. Kapalı redüksiyon, genel anestezi ya da derin sedasyon altında yapılır. Fleksiyonun 90-110° olduğu, yeterli abdüksiyonun sağlandığı (40-45°) pozisyonda PPA yapılır (Şekil 8). Aşırı abdüksiyon, fleksiyon ve iç rotasyon pozisyonlarından kaçınılmalıdır. 60° yi aşan zorlu abdüksiyon pozisyonu AVN riskini artırmaktadır. Kapalı redüksiyonun sağlanamaması veya devam ettirilememesi halinde tedavinin sonraki basamaklarına geçilir.

Cerrahi Tedaviler

Açık redüksiyon, kapalı redüksiyonun başarısız olması nedeniyle yapılır. Primer olarak ise 18 aydan büyük çocuklarda yapılması önerilir. Açık redüksiyonda, femur başının asetabulum içine girmesine engel olan eklem dışı ve eklem içi yumuşak doku



Şekil 7. Pavlik bandajı
(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alıntılanmıştır)



Şekil 8. Kapalı veya açık (cerrahi) redüksiyon sonrasında uygulanan pelvi pedal açılama
(Tachdjians Pediatric Orthopaedics from the Texas Scottish Rite Hospital for Children by John A. Herring-6. edition kitabından alıntılanmıştır)

engelleri cerrahi olarak giderilir. Kalça eklemine medial veya anterior cerrahi yaklaşımla açık redüksiyon yapılabilir. Her iki yaklaşımda da PPA yapılarak ve 8-12 hafta arasında immobilizasyon sağlanmaktadır. Ameliyat sonrasında redüksiyon radyolojik görüntüleme yöntemleri ile teyit edilmelidir. On iki aydan daha küçük açık redüksiyon gereken hastalarda medial, 12 aydan büyüklerde ise anterior yaklaşım önerilmektedir.

On sekiz aydan büyük açık redüksiyon uygulanan hastalarda yeterli asetabüler örtünme ve redüksiyon sağlanamaz ise pelvik osteotomiler uygulanmaktadır. Çünkü anatomik redüksiyon sağlanıp korunduğunda asetabular gelişimin 8 yaşına kadar devam ettiği gösterilmiştir. Aynı zamanda iliak kemiğe uygulanan osteotomi iyileşirken oluşan yeni damarlanmalar displazik asetabüler kırıkdağı uyararak kemikleşmesini sağlayabilmektedir. Asetabulumun düzeltici osteotomiler ile yeniden yapılandırılması ile daha normal anatomi ve yük dağılımı sağlanır, bu etmenler de kırıkdağın kemikleşmesini uyarabilmektedir. Sonuç olarak rezidüel asetabüler displazinin düzeltilmesi kalçanın normal biyomekaniğine ve gelişimine katkı sağlarken; dejeneratif süreci engelleyerek kalçanın ömrünü uzatır. Hastanın yaşı, klinik durumu ve cerrahın deneyimine göre uygulanabilen çok sayıda ve teknikte pelvik osteotomi yaklaşımları mevcuttur.

Gereken olgularda femoral osteotomi ve kısaltmanın cerrahi tedaviye eklenmesi sayesinde kalça eklemi üzerindeki yumuşak doku gerginliği ve femur başı üzerindeki basınç etkin şekilde azaltılmaktadır. Bu sayede hem eklem redüksiyonu kolaylaşmakta hem de AVN riski azalmaktadır. Genellikle 2 yaşından sonraki hastalarda tercih edilmektedir ancak aşırı yumuşak doku gerginliği olan daha küçük yaşta hastalarda da uygulanabilir.

GKD'nin en kolay, en ucuz, en komplikasyonsuz ve en başarılı tedavisinin altın anahtarının "erken tanı ile konservatif tedavi" olduğu akıldan çıkarılmamalıdır. Ancak bu sayede hastaya ömür boyu ağrısız ve işlevsel bir kalça eklemi sağlanabilecektir.

KAYNAKLAR

1. Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. 4th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier, 2008:637-770.
2. Köse N, Ömeroğlu H, Dağlar B. Gelişimsel Kalça Displazisi Ulusal Erken Tanı ve Tedavi Programı, TC Sağlık Bakanlığı-TOTBİD Çocuk Ortopedi Şubesi Ortak Çalışması, 2013.
3. Ertürk, C, Altay, MA, Işikan, E. A radiological comparison of Salter and Pemberton osteotomies to improve acetabular deformations in developmental dysplasia of the hip, Journal of Pediatric Orthopaedics B, 2013;22(6):527-532
4. Ertürk, C, Büyükdoğan, H. Gelişimsel Kalça Displazisinde Etiyoloji ve Tanı (I). İKSSD, 2019;11(2):61-69.
5. Ertürk C, Koçarlan S, Büyükdoğan H, Altay MA. Investigation of sensory nerve endings in pulvinar, ligamentum teres, and hip joint capsule: A prospective immunohistochemical study of 36 cases with developmental hip dysplasia. Acta Orthop Traumatol Turc. 2021;55(1):33-37.

KEMİĞİN HABİS TÜMÖRLERİ

Doç. Dr. Müjdat Adaş

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı; Prof. Dr. Cemil Taşçıoğlu Şehir Hastanesi, İstanbul, Türkiye

Tümör (şişkinlik veya ur), sert ve dayanıklı (solid), belirli bir yerde büyüyen, vücuda özgü, olgunlaşmış doku anlamına gelmektedir. Kötü huylu olan tümörlere habis tümörler denir. Habis bir tümör olduğu bölgede yer alıyorsa primer tümör diye adlandırılır. Buna karşın bu tümörün vücudun başka yerlerinde oluşturduğu aynı özellikteki tümörlere ise metastaz denir. Habis kemik tümörleri (HKT) tüm habis tümörlerin %1'ini oluşturur. Her yaşta görülebildikleri gibi en sık adolesan ve genç erişkinleri tutarlar. HKT'nin genel semptomları; ağrı (genellikle ilk semptom), şişlik, deformite, fonksiyon kaybı, topallama, eklem hareket açıklığının azalması ve patolojik kırıktır. Ağrı delici-batıcı karakterde, dinlenmekle geçmeyen, gece artan, ağrı kesicilerle azalan ve süreklilik arz eden bir karakterdedir. Genel kaide olarak, herhangi bir adolesan veya genç erişkinde majör eklemlere komşu şiddetli bir ağrı varsa, aksi ispat edilinceye kadar ağrının habis bir kemik tümörüne ait olacağı düşünülerek radyolojik inceleme yapılmalıdır. Şişlik ise diğer sık görülen bir semptomdur. Tümör kemik içinde iken şişlik fark edilmez. Elle palpe edilebilen bir şişlik oluştuğunda ise tümör kemik dışına çıkmış demektir. HKT'nin tanısında çeşitli görüntüleme yöntemleri kullanılırken, en basit görüntüleme yöntemi direkt grafidir. Direkt grafi ile HKT'nin %90'ında HKT'ye ait bulgular saptanabilir. Kemik üzerindeki periostta bir reaksiyon görülmesi veya yumuşak doku gölgesinin artışı patolojik olarak kabul edilir. Diğer sık kullanılan görüntüleme yöntemleri ise bilgisayarlı tomografi (BT) manyetik rezonans görüntüleme (MRG), kemik sintigrafisi, anjiyografi ve pozitron emisyon tomografisidir (PET). HKT'de tanının erken yapılması önemlidir. Erken tanı tedavi başarısını ve sağ kalım süresini etkiler. Gelişen semptomların büyüme ağrısı ve romatizmal hastalık (Juvenil romatoid artrit) olarak değerlendirilmesi de HKT'lerinin tanısının gecikmesine neden olabilir. Özellikle adolesanlarda, majör bir eklem komşu ciddi bir ağrı varsa, aksi ispat edilene kadar HKT varlığından şüphelenilerek, tüm kemiğin grafileri görülerek ağrının nedeni araştırılmalıdır. HKT'de erken tanının en önemli basamağı ilk başvuru hekimidir. Dikkatli bir anamnez, fizik muayene, şüphelenme ve gerekli görüntüleme tetkiklerinin kullanılması ile olgunun erken teşhisi ve bir an önce tedavisinin yapılacağı merkeze sevkini sağlanması sağkalımda çok önemlidir. HKT'den şüphelenildiği zaman kesin tanı için lezyondan biyopsi alınmalıdır. Genel kural olarak, biyopsi hastanın tedavisini üstlenecek ekip tarafından yapılmalıdır.

Çünkü uygun olmayan bir biyopsi cerrahi tedavide insizyonları etkileyerek veya gereksiz kompartman kontaminasyonuna yol açarak ekstremitenin korunmasında problemler oluşturabilir. Tanı konduktan sonra evreleme yapılır. Evrelemede Enneking cerrahi evreleme sistemi kullanılır. Bu sistem olgunun tedavi planlamasına ve tedavi süreçlerinin değerlendirilmesine faydalı katkılarda bulunduğundan dünyada bütün merkezlerde kullanılmaktadır. Enneking sistemi tümörün grade (derece), lokalizasyon (kompartman içi olup olmadığı) ve metastaz mevcudiyetini esas alan bir sistem olup cerraha seçeceği cerrahi biçimi ve ek tedaviler konusunda ışık tutmaktadır. Primer HKT etiyojisi henüz kesin olarak bilinmemektedir. Bu hastalarda tedavi nedene yönelik olmayıp sonucun ortadan kaldırılması ve metastazların engellenmesine yöneliktir. Düşük gradeli tümörlerde ana tedavi cerrahidir. Yüksek gradeli lezyonlardaki tedavi ise endikasyonuna göre kemoterapi (KT) ve/veya radyoterapiyi (RT) takiben cerrahi olup, lokal rezeksiyon ve rekonstrüksiyonu takiben KT'ye devam edilir. Eskiden amputasyon yapılan HKT'nin çoğunda günümüzde ekstremitte koruyucu cerrahi uygulanmaktadır. HKT rezeksiyonunda amaç geniş eksizyon ile reaktif zonun ötesinden sağlam anatomik bariyerlerle (kemik, büyüme plağı, kas, fasya, sinovya, eklem kapsülü vb) örtülü olarak histolojik olarak tümör içermeyen temiz cerrahi sınıra ulaşmaktır. Kemik için 2-5 cm, kas için en az 5 mm, fasyal planlarda en az 2 mm mesafe temiz cerrahi sınır için yeterlidir. Yapılan cerrahi işlem ne kadar mükemmel olursa olsun, yeterli lokal tümör rezeksiyonunun ve sağlam cerrahi sınırın elde edilemediği durumlarda tedavi yetersiz olacaktır. Çünkü yetersiz rezeksiyona bağlı lokal nüks gelişmesi belki de ekstremitenin kaybı ile sonuçlanacaktır. HKT, mezenkimal dokudan kaynaklanan çok çeşitli ve heterojenite gösteren bir hastalık grubu olması nedeniyle her bir tümörün ayrı ayrı ele alınıp tanı ve tedavi stratejilerinin geliştirilmesi gereklidir. Kemikte görülen tüm HKT sıklık sırası şöyledir:

1. Metastatik tümörler
2. Multipl myelom (en yaygın birincil kemik tümörü)
3. Osteosarkom (kemiğin en sık görülen primer kötü huylu katı tümörü)
4. Kondrosarkom
5. Ewing sarkom (ES).

Burada en sık görülen primer HKT'den bahsedeceğiz.

OSTEOSARKOM

Osteoid ve/veya olgunlaşmamış (immatür) kemik üreten ilkel habis mezenşimal hücrelerden oluşan habis bir kemik tümörüdür. Histopatolojik olarak osteoid madde yapımı ve atipik osteoblast varlığı tanı koydurucudur. Kemikten ve nadiren yumuşak dokudan kaynaklanır. HKT'nin %20'sini oluşturur. Her yıl bir milyon nüfusta ortalama 2-3 yeni olgu görülür. Erkeklerde nispeten fazla görülür. Hereditör retinoblastom, Li-fraumeni sendromu ve Rothmund-Thompson sendromu, osteosarkom için genetik yatkınlık oluşturur. Osteosarkomların etiyojisi bilinmemektedir ve çoğu primerdir. Önceden bilinen herhangi bir kolaylaştırıcı faktör olmaksızın kendiliğinden ortaya çıkarlar. Sekonder osteosarkom ise iyi huylu tümör veya hastalıklı kemik zemininde ortaya çıkan osteosarkomdur. Paget hastalığı, radyasyon, osteokondrom, fibröz displazi, kemiğin dev hücreli tümörü, osteoblastom, kemik enfakti, kronik osteomyelit, Ewing sarkom zemininde sekonder osteosarkom ortaya çıkabilir. Primer osteosarkomların alt tipleri klasik, telenjektatik, multisentrik, parosteal, periosteal ve iskelet dışı osteosarkomdur. Osteosarkomun %90'ı klasik (yüksek dereceli, intramedüller) osteosarkomdur. İki yaş döneminde pik yapar. Birinci en sık görüldüğü dönem 10-20 yaş arasındadır. Bu zaman dilimi büyümenin en hızlı olduğu "adölesan büyüme hamlesi" denen zamana denk gelir. Puberte yaşında görülmesi ve büyüme bölgelerinde görülmesi, hızlı kemik proliferasyonu ile bir alakası olduğunu düşündürmektedir. İkinci pikini ise 50 yaşından sonra yapar. Osteosarkom herhangi bir kemikte meydana gelebilse de en çok uzun kemiklerin metafizlerinde görülür. Olguların 2/3'ü diz çevresi kemikleri olan distal femur, proksimal tibia ve proksimal fibulada görülür. Proksimal humerus ve pelvis diğer sık görülen bölgelerdir. Kemiğin tutulma yerlerinin sıklığı da farklıdır. Yaklaşık %85-90'ı metafizer bölgede, %10-15'i diafiz bölgesinde görülür. Epifizer bölgede görülme oranı ise çok azdır (%1).

Klinik

Lokal ağrı, lokalize şişlik ve eklem hareketinde kısıtlılık tipik belirti ve semptomlardır. Ağrı en sık ve en erken bulgudur. Başlangıçta hafif ve sinsi olan ağrı, haftalar-aylar sonra çok şiddetli hale gelir. Ağrı delici, batıcı karakterde ve geceleri artan özelliktedir. Ağrı kesicilerle azalır ama tam olarak geçmez. Ağrıların ortaya çıkması ile tanının konması arasında geçen süre ortalama 12 haftadır. Şişlik ise ikinci en sık bulgudur. Tümör bölgesinde devamlı büyüme olur. Osteosarkomlarda spesifik tümör belirteçleri yoktur; ancak, laktat dehidrojenaz ve alkalin fosfataz seviyelerinin yükselmesi görülebilir.

Radyoloji

Tanı için klasik kemik tümörü görüntüleme yöntemlerinden faydalanılır. Direkt grafide uzun kemik metafizinde, medulla

içi yerleşimli, kortikal harabiyet yapan, periost reaksiyonu olan (Codman üçgeni veya güneş ışını tarzında) sınırları belli olmayan bir lezyon şeklinde görüntü verir. Tümörün ve sağlıklı dokunun sınır bölgesinde üçgen bir periostal kalsifikasyon alanı (Codman üçgeni) vardır ve bu osteosarkomlar için tipik kabul edilir. Tanı için kemik sintigrafisi, MRG, BT ve PET de kullanılabilir. Fakat osteosarkomun kesin tanısı biyopsi ile konur. Histopatolojik özelliklerine göre osteosarkomlar şu şekilde sınıflandırılır: Klasik (kondroblastik, fibroblastik, osteoblastik), telenjektatik, küçük hücreli, düşük gradlı santral, parosteal, periosteal, yüksek gradlı yüzeysel ve sekonder osteosarkom.

Osteosarkomlar metastaz yapmaya eğilimli tümörlerdir. Metastaz en sık venöz yolla akciğerlere (%80-90) olur. Kemik, lenf nodları, böbrekler metastazların görülebildiği diğer yerlerdir. Medullar yayılımında aynı kemik içinde skip metastaz (%2-25) olabilir. Bu durum, prognozu kötü etkiler. Osteosarkom akciğer metastazi, kemik iliği inhibisyonu ve tümör toksemisi ile hastanın ölümüne yol açar.

Osteosarkomda Prognostik Faktörler

Hastalığın yayılımı (evre): Lokal yayılım veya sistemik yayılım belirgin olarak prognozu kötüleştirir.

Tümörün derecesi: Düşük dereceli tümörlerin prognozu daha iyidir (periosteal, parosteal, düşük grade intramedüller).

Tümör büyüklüğü: Muhtelif ebatlar verilmekle birlikte, tümör büyüklüğü arttıkça prognoz kötüleşir.

Kızlarda ve 15 yaşından küçük hastalarda prognoz iyi iken; patolojik kırık oluşarlarda, yaşlılarda, paget zemininde ve RT zemininde gelişen osteosarkomlarda prognoz kötüdür.

Tedavi: Osteosarkom tedavisinde RT ve cerrahi tedavi uygulanır. Histopatolojik olarak tanı konulduktan sonra KT uygulanır (neoadjuvan KT). Sonrasında geniş rezeksiyon ile tümör tamamen çıkarılır ve biyolojik rekonstrüksiyon ya da protez uygulanır. Bazı olgularda amputasyon uygulanabilir. Cerrahi sonrası yeniden KT (adjuvan KT) uygulanır. Bu tür bir tedavi ile hastaların %70'inde 5 yıllık sağkalım elde edilir. Osteosarkom radyasyona dirençli bir tümör olarak kabul edildiğinden osteosarkomların lokal tedavisinde RT kullanımı sınırlıdır.

EWING SARKOM (ES)

ES ilk olarak 1921 yılında James Ewing tarafından tanımlanmıştır. Kan damarlarına yakın komşulukta anaplastik küçük yuvarlak hücre adacıkları ile karakterize bir tümör olduğu için kemiğin diffüz endotelyolması veya endotelyo-myeloması olarak adlandırılmıştır. Günümüzde Ewing ailesi tümörler, nöroektodermal kökenli bir yuvarlak hücreli neoplazi olarak tanımlanır. Etiyojisi bilinmeyen yüksek dereceli kötü diferansiye bir tümördür. Belirgin lokal invazyon ve uzak metastaz potansiyeline sahip olan sistemik bir tümördür. Hastaların %90-95'inde t (11;22) ile q (24;12), %5-10'unda ise

t (21;22) gen translokasyonu vardır. Translokasyonlar sonucu onkogen gibi davranabilen bir füzyon geni ortaya çıkar ve tümör büyümesine yol açar. Olguların %90'ı 5-25 yaş arasındadır. Bir yaşından küçük olgu bildirilmemiştir. Erkeklerde biraz daha sık görülür. ES kemikten ya da yumuşak dokudan köken alır. Yumuşak dokudan köken alan ES'lere iskelet dışı ES denir. Femur, tibia, humerus gibi uzun kemik diafiz ve metadiafizleri, kostalar, pelvis, skapula, vertebra en sık görüldüğü bölgelerdir. ES çocuklarda en sık görülen primer habis vertebra tümördür.

Klinik

Ağrı (en sık başvuru nedeni), şişlik, ısı artışı ve ateş en sık görülen semptomlardır. Ağrı ilk başlarda aralıktır. Bu da tanının gecikmesine neden olabilir. Tümör bölgesinde ısı artışı olması osteomyelit ile karıştırılmasına neden olabilir. ES sinsi başlangıçlı bir tümör olduğundan bulguların başlangıcı ile tanı konulması arasında geçen süre ortalama 34 haftadır. Hastaların %25'inde tanı anında belirgin metastaz vardır. Metastaz en sık akciğer ve kemiğe (özellikle vertebra) hematogen yolla olur.

Radyoloji

Direkt grafi temel tanı koyma araçlarından biridir. Direkt grafide yaygın veya güve yeniği tarzında destrüksiyon oluşturan kötü sınırlı medüller lezyonlar olarak ortaya çıkarlar. Lameller tarzda periosteal reaksiyon (soğan zarı görünüm) ve büyük bir yumuşak doku kitlesi tümöre eşlik eder. Bazı olgularda görülen oldukça tipik bir özellik ise korteksin dıştan yenikliği "çay tabağı" görünümüdür. Bu görünüm, kemiğin periosteal yüzeyinin tümör tarafından harap edilmesi ve eşlik eden büyük yumuşak doku kitlesinin harap olan kemiğe basısı sonucu meydana gelir. MRG başlangıçta kemikteki ve etraf yumuşak dokudaki tümör hakkında bilgi verirken, neoadjuvan KT sonrası KT cevabı hakkında değerlendirme yapılabilmesine yardımcı olur. Histopatolojik incelemede stoplazma içinde glikojen granülleri görülür ve bunlar rutin histolojide Periyodik asit schiff (PAS) pozitifliği oluşturur. Diğer yuvarlak mavi hücreli tümörlerden ayırımında sitogenetik ve immünohistokimya çalışmaları yardımcıdır.

Ayırıcı Tanı

Ayırıcı tanıda osteomyelit, euzinofilik granülom, lenfoma, osteosarkom düşünülmelidir.

Tedavi ve Prognoz

ES tedavisi osteosarkom tedavisine benzer. Fakat radyoterapiye de hassas bir tümördür. Neoadjuvan (KT/RT) tedavi sonrası geniş tümör rezeksiyonu yapılan cerrahi işlem ve ardından tekrar adjuvan (KT/RT) tedavi ile hastalık kontrol altına alınabilir. KT metastatik hastalığı tedavi ederken lokal tümör hacmini de küçültür. ES ekstremitte proksimalinde veya pelvis-sakrumda yerleşmiş ise, tümör başlangıç boyutu 8-10 cm'den büyük ise,

neoadjuvan KT'ye yanıt kötü ise, tedavi sonrası hastalık nüks etmiş ise, tanı esnasında metastaz var ise hastalığın prognozu kötüdür.

KONDROSARKOM

Kondrosarkom kırıkda dokusu üreten kondrositlerden köken alan primer habis kemik tümörüdür. Osteoid yapımı yoktur. Bu yüzden osteosarkomdan ayrılır. Kemiğin primer habis tümörleri arasında osteosarkom ve multipl myelom'dan sonra üçüncü sırada yer alır. Erkeklerde biraz daha fazla görülür. Kondrosarkom erişkin yaş grubunun sarkomudur ve 40-70 yaş arasında görülmektedir. Olguların büyük çoğunluğu 50 yaş üzerindedir. Yirmi yaşından önce çok nadir görülür. Pelvis, femur, omuz, sternum ve kosta en sık görüldüğü lokalizasyonlardır. Kondrosarkom uzun kemiklerin diyafiz ve metafiz bölgesini tutar. Berrak hücreli kondrosarkom ise epifizde yer alır. Lezyon daha çok ekstremitelerde ortaya çıkar. Femur, humerus, pelvis ve kostalar en sık tutulan kemiklerdir. Elin en sık kemik malignitesi kondrosarkomdur. Kemik veya yumuşak dokudan doğrudan ortaya çıkanlara primer kondrosarkom (%75), daha önceden var olan bir lezyonun değişimi ile ortaya çıkanlara ise sekonder kondrosarkom (%25) denir. Yumuşak dokudan kaynaklanan kondrosarkomlar da mevcuttur (%10). Kondrosarkom medulla kaynaklı ise santral (medüller), kemik korteksi dışından kaynağını alıyorsa periferik (yüzeysel) olarak adlandırılır. Primer kondrosarkomların çoğu santral iken, sekonderlerin çoğu periferik tiptir. Klinik olarak yavaş büyüyüp metastaz yapmayan lezyonlar olabildikleri gibi hızlı büyüyüp metastaz yapan lezyonlar olarak da karşımıza çıkabilirler.

Klinik

Ağrı ve şişlik en sık görülen semptomlardır. Ağrı, primer kondrosarkomların en başlıca bulgusudur ve olguların yaklaşık %95'inde görülür. Ağrı istirahatte de olan ve gece şiddetlenen özelliğindedir. Önceden mevcut benign bir kırıkda lezyonunun boyutlarının artması, sekonder kondrosarkoma işaret eder. Şişlik sekonder (periferik) kondrosarkomların başlıca bulgusudur. Genelde düşük dereceli lezyonlar gençlerde görülürken, yüksek dereceli lezyonlar yaşlılarda görülmektedir. Kondrosarkomların %82'si klasik kondrosarkom olup, daha az sıklıkta miksoid (%9), mezenşimal (%5), dediferansiye (%2), periosteal (%1), clear cell (%1) kondrosarkom alt tipleri görülmektedir. Klasik kondrosarkom genelde düşük-orta dereceli olup çok yavaş büyür. Periferik kondrosarkomlar yavaş büyürken; yüksek dereceli klasik, mezenkimal ve dediferansiye kondrosarkomlar hızlı büyürler. Kondrosarkomlar genelde düşük dereceli olup metastaz yapmaktan ziyade lokal tekrarlama yaparlar. Büyük boyuttaki kondrosarkomların uzak metastaz yapma oranı ise fazladır.

Radyoloji

Santral kondrosarkom direkt grafide kortekste destrüksiyon, tümör içinde kalsifiye alanlar, patlamış mısır görünümü, atılmış pamuk görümlü kalsifiye matriks görüntüsü verir. Korteks harabiyeti, yumuşak doku kitlesi ve periosteal reaksiyon düşük evreli kondrosarkomlarda geç bulgudur. Ancak yüksek dereceli tümörlerde kortikal genişleme, incelme, periosteal reaksiyon, yumuşak doku yayılımı çok erken görülebilir. Periferik kondrosarkomlar genelde osteokondromlardan geliştiği için direkt grafide görünüm osteokondromu andırmakla birlikte sınırlarda belirsizleşme, osteokondrom sapında destrüksiyon, lobüler yapıda karnabahar görünümü ve içinde kalsifikasyon görülebilir. BT ve MRG tümör sınırları ve tümörün agresifliği hakkında bilgi verirler. Ayrıca MRG periferik kondrosarkomların tanısında çok faydalıdır. Özellikle osteokondrom da hyalin kırıldak şapkadaki kalınlık miktarı ve bu kalınlıkta artma kondrosarkom için önemli bir uyarıdır ve MRG ile bu kalınlık ölçülebilir. Bu kırıldak şapkanın kalınlığı çocukluk döneminde 1-2 cm, adolesanda 2-3 cm'dir. Erişkin yaşlarda ise 2 cm'nin altında olması beklenir. Kırıldak kalınlığının bu değerlerin üstünde ölçülmesi malignite açısından oldukça uyarıcıdır. Kondrosarkom genellikle yavaş ilerleyen bir lezyondur. Belirtilerin başlangıcı ile teşhis arasındaki süre yıllar olabilir. Metastazlar birkaç ayda ortaya çıkabildiği gibi 20-25 yıl sonra

da çıkabilir, ancak genellikle ilk beş yılda görülürler. Çoğunlukla hemotojen, nadiren de lenfatik yolla metastaz yaparlar. En sık metastaz yaptığı yer akciğerdir.

Tedavi ve Prognoz

Kondrosarkomun birincil tedavisi cerrahidir. Radyoterapi ancak cerrahinin uygulanamayacağı olgularda palyatif amaçlı kullanılır. KT ise akciğer metastazlarında kullanılır. Klasik kondrosarkomda 5 yıllık sağkalım yaklaşık olarak %70'tir. Pelvis yerleşimli kondrosarkomların prognozu daha kötüdür. Eldeki kondrosarkomlar lokal agresiftir ve yüksek dereceli lezyonlarda bile metastaz nadiren görülür.

KAYNAKLAR

1. Hız M. Ortopedik Onkoloji Kemik Tümörleri. In: edTenekecioğlu Y, Akgün I. Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Öğrenci Ders Kitabı. İstanbul: İÜ Cerrahpaşa Tıp Fakültesi Yayın No: 253, 2008: 68-71.
2. Heckl R. Malignant tumors of bone. In: Canale ST, Beaty JH (eds) Campbell's operative orthopaedics. 11th ed. St Louis: Mosby; 2008. p.901-938
3. Erol B, Er T, Rodop O, Olgaç V. Çocuklarda kas-iskelet sistemi tümörleri. Çullu E (ed) Çocuk ortopedisi. İstanbul: Baycınar Tıbbi Yayıncılık; 2012. p.243-280
4. Erol B, Dormans JP, States L, Pawel B. Tumors. In: Cramer KE, Scherl SA (eds) Orthopaedic surgery Essentials-Pediatrics. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2004. p.250-270

SELİM KEMİK TÜMÖRLERİ VE TÜMÖR BENZERİ OLUŞUMLAR

Prof. Dr. Cengiz Yıldırım

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Hamidiye Tıp Fakültesi; Sultan 2. Abdülhamid Han Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE EPİDEMİYOLOJİ

Selim kemik tümörleri genellikle geç çocukluk ve ergenlik çağlarında görülür (1). Saldırgan olmadıklarından, yavaş büyüme nedeniyle kemikte ekspansiyon yapmaya meyillidirler. Dolayısıyla kemiğe özel bir şekil verirler ve yer yer septumlar şeklinde normal kemik trabekülleri bırakırlar. Belirgin bir sınıır göstermezler. Osteokondromalar en sıklıkla görülen selim osseöz tümörler olup tüm selim tümörlerin yaklaşık %50'sini oluşturmaktadırlar (2). Kemik tümörlerinin teşhisinde yaş, cinsiyet, tutulan kemik, kemikte tutulum yeri, korteks-medulla ilişkisi, lezyon kenarı ve periost reaksiyonu gibi bulgular esas alınarak tanıya ulaşılır. Selim kemik tümörleri sıklıkla başka bir nedenden dolayı yapılan radyolojik incelemelerde bulunabileceği gibi ağrı, deformite, patolojik kırıklarla da ortaya çıkabilir. Selim ve malign kemik lezyonlarının ayırımında çok kesin özel radyolojik bir görünüm yoktur (3). Selim kemik tümörleri bazen malign görünümlü olabileceği gibi, ayrı bir grup olan enfeksiyonlarda oldukça agresif yanıtıcı görünüm sergileyebilir. Bilinen bir selim kemik tümörünün takip edilen süre içerisinde farklı karakter göstermesi maligniteye dönüşüm açısından irdelenmelidir. Dolayısıyla klinik, radyolojik ve patolojik bulgular beraber değerlendirilmelidir (1).

OSTEOBLASTİK TÜMÖRLER

Osteoid Osteoma

Sıklıkla femur, tibia gibi uzun kemiklerin diyafizinde intrakortikal yerleşimli tümördür. Geceleri daha fazla artan lokal ağrı, şişlik ve bölgesel hassasiyet mevcut olup, salisilat kullanımı ile yarım saat içerisinde belirtiler azalır (4). Kronik olgularda ağrı nedeniyle kullanılmayan kaslarda atrofi, skolyoz gibi komplikasyonlar görülebilir. Lezyon, içerisinde 1,5-2 cm'den küçük lüsent nidusu çevreleyen, iyi sınırlı sklerotik görünümdedir ve komşuluğunda periost reaksiyonu bulunur. Genelde nidus içinde küçük kalsifiye bir odak bulunur (5).

Radyografilerde, 1,5 cm'den küçük lüsent santral nidusu çevreleyen dens sklerotik alan görülür. En iyi görüntüleme yöntemi, lezyonu hedefleyen ince kesit BT olup görüntülerde küçük, iyi sınırlı, yuvarlak veya oval nidusu çevreleyen skleroz gözlenir. MR incelemede nidus T1 sekansındaki ile izointens,

T2 sekansında ise izo-yüksek sinyal özelliğindedir. Büyümez, maligniteye dönüşümü yoktur ve kendiliğinden gerileyebilir (3). Tedaviye dirençli hastalarda BT eşliğinde radyofrekans ablasyon gibi perkütan tedaviler cerrahi öncesi düşünülmelidir. Rekürrens olmaması için tedavide nidus hedeflenmelidir. Cerrahi seçenekte nidusun tam çıkartılması gerekir (5).

OSTEOBLASTOM

Histolojik olarak osteoid osteoma benzer, ancak daha büyüktür. Ekstremiteler ve vertebra arka elemanlarını tutan, 1,5-2 cm'den büyük çaplı, nadir görülen ekspansil, litik bir lezyondur. Lokalize ağrı, hassasiyet ve hareket kısıtlılığı ile ağırlı skolyoz gözlenebilir (2). Aniden boyut artışı izlenebilir. 1,5-2 cm'den büyük radyolüsent nidusu çevreleyen skleroz vardır. Gerçek boyut ve lezyon içi ossifikasyon alanlarını göstermek için BT en uygun yöntemdir (5). MR incelemede lezyon içi kalsifiye alanlar sinyalsiz odaklar olarak belirir. Maligniteye dönüşüm yoktur. Perkütan tedavi yöntemleri ve kanama kontrolü için cerrahi öncesi embolizasyon uygulanabilir (3).

KEMİĞİN KIKIRDAK ÜRETEK SELİM TÜMÖRLERİ

Osteokondrom

En sık görülen selim kemik tümörüdür (1). Genellikle yıllar boyunca süren ağrısız kitle olarak karşılaşırlar. Kemik yüzeyinden dışarı doğru büyümeyle sonuçlanan gelişimsel kemik anomalisidir. Enostozisin aksine ekzofitik uzanımı nedeniyle ekzositoz olarak isimlendirilir. Kemik korteksi ve medüller kemik iliği ekzositoz ile devamlılık göstermektedir. Enkondral ossifikasyon gösteren herhangi bir kemik tutulabilir. Sıklıkla uzun kemiklerin metafizlerinde lokalizedir (2). Ortalama 3-7 cm olmak üzere 1-15 cm çapa ulaşabilir. Saplı veya sapsız olabilir. Çevre uzanımıyla sinir-damar baskısına veya fraktür sebebiyle semptomlar görülebilir. Kıkırdak üzeri bursa oluşabilir. Fraktür yoksa, sinir-damar basısı veya bursit mevcut değilse, ağrı malign transformasyonu düşündürür. Selim lezyonların büyümesi kendini sınırlandırır. Radyografiler genellikle tanıya yeterlidir. Kemik çıkıntının dış yüzeyini çevreleyen kıkırdak şapka kalsifikasyonu görülebilir. Saplı tipinde kemik uzun aksı boyunca uzayan lezyonda, eklemden uzağa doğru giden ince

pedikül gözlenebilir. Sapsız tipinde kemik korteksi ile geniş tabanlı tutunum izlenir (4). BT ve MRG tetkiklerinde, lezyonun kemik korteks ve medulla ile devamlılığı, kıkırdak başlık ve bursa oluşumu görüntülenir. Kıkırdak şapka kalınlığı önemlidir. BT'de 1 cm, MRG'de 2 cm'nin üzerinde kalın kıkırdak şapka, malign transformasyonu düşündürür (5). Kıkırdak şapka içerisinde dağınık kalsifikasyonlar ve yumuşak doku varlığında yine malignite düşünülmelidir. Semptomatikse rekürrensi önlemek için kıkırdak şapka ve üzerindeki perikondriyumu içeren cerrahi rezeksiyon yapılmalıdır (3).

Multipl Herediter Osteokondroma

Diyaftizyal aklazi olarak da isimlendirilir. Tutulan tarafta çok sayıda osteokondromun eşlik ettiği kemik deformiteleriyle karakterize otozomal dominant herediter bir bozukluktur. Tutulum genelde simetrikdir. Dizler neredeyse her zaman tutulur. Tutulan kemiklerde gelişme geriliği ve deformiteler saptanır. Ön kolda ulna kısalığı ve radius bükülmesini içeren yalancı madelung defor- mitesi ile sonuçlanabilir. Sapsız tipi daha sıktır. Kondrosarkom dönüşümü için risk taşıyır (2).

ENKONDROM

İkinci en sık görülen selim kemik tümörüdür (3). Klinik olarak ağrısız şişlik şeklinde olup genellikle rastlantısal saptanırlar. Matür kıkırdak içeren, sık görülen selim intramedüller neoplazmdir. Kondroid matriks içerisinde kalsifikasyon içerebilen iyi sınırlı litik bir lezyondur. Enkondral ossifikasyon gösteren herhangi bir kemikte görülebilir. El ve ayağın kısa tübüler kemiklerinde 3 cm'den küçük, punktat kalsifikasyonlar içeren lokalize lüsent bir tümördür. Uzun kemiklerde daha büyük çeşitli şekillerde kalsifikasyonlar izlenebilir. Kortekste yıkım yapmadan ekspansiyon gözlenir ve deniz kabuğu şeklinde içeriye uzanan korteks kenarları mevcuttur. BT korteks bütünlüğünü gösterme ve kondroid matriksi görüntüleme faydalıdır. MR incelemede lezyonda kalsifikasyon alanları izlenir. Asemptomatik lezyonlarda tedaviye gerek yoktur. Semptomatikse cerrahi küretaj işlemleri ve sonrasında dikkatli mikroskopik değerlendirme gerekir (5).

Ollier Hastalığı

Herediter olmayan, nadir gelişimsel kemik displazisidir. İskelet sisteminde çok sayıda enkondromlar mevcut olup tutulan kemiklerde daha yavaş büyümeye bağlı kısalık izlenir. Gençlerde osteosarkom, yaşlılarda ise kondrosarkom veya fibrosarkoma dönüşebilir¹.

Mafucci Sendromu

Çok sayıda enkondromlar ve yaygın yumuşak doku hemanjiyomlarının eşlik ettiği herediter olmayan, nadir görülen bir durumdur. El ve ayaklarda unilateral tutulum mevcut olup, çok

büyük enkondromlar yumuşak dokuya uzanırlar. Enkondromların kondrosarkoma, yumuşak doku hemanjiyomlarının vasküler sarkoma dönüşebileceği akılda bulundurulmalıdır (3).

KONDROBLASTOM

Codman tümörü olarak da isimlendirilen, immatür kıkırdak hücreleri ve ekstraselüler matriks komponenti içeren selim bir tümördür (4). Eklem ağrısı, hassasiyet ve şişlikle belirir. İskelet sistemi olgunlaşmasını tamamlamamış olan hastalarda genelde uzun kemikleri tutan, epifiz merkezli, iyi sınırlı, ince sklerotik kenarlı, oval litik bir lezyon olarak görülür, nadiren ekspansildir. 2-6 cm çapa varabilir. Radyografiler tanısaldır, BT ile kalsifikasyonlar daha net incelenir. MRG'de T1A serilerde hipo-izointens, T2A serilerde izo-hipointens karakterlidir (3).

KONDROMİKSÖİD FİBROM

Genellikle 30 yaş altı hastalarda görülen, kıkırdağımsı immatür miksoid mezenkimal doku içeren selim bir tümördür. Sklerotik kenarlı, metafiz yerleşimli, iyi sınırlı ekspansil litik lezyondur. Kalsifikasyon nadirdir. Proksimal tibia başta olmak üzere uzun kemikleri sık tutar. Ortalama 3-4 cm çapında olup, 1-10 cm çapa ulaşabilir. Radyografiler tanısaldır. Kondroid matriks kalsifikasyonu varsa BT ile saptanabilir. Yumuşak doku uzanımı en iyi MRG ile değerlendirilir. Tedavi gerektirdiğinde cerrahiye yönlendirilir (5).

FİBRÖZ DİSPLAZİ

Kemik oluşumunun gelişimsel anomalisidir (1). On-yirmi yaş arasında daha fazla olmak üzere, 5-50 yaş aralığında gözlenir. Kaburganın en sık selim lezyonudur. Periostit görülmez. Radyografilerde, buzlu cam görünümlü, medüller, ekspansil litik kemik iliği yerleşimli lezyondur. Epifiz yerine metafiz-diyafiz tutulumu sıktır. Daha çok tek kemik tutulumuyla karakterize monostatik formu izlenir. Endosteal deniz kabuğu şeklinde, sklerotik kenarlı, iyi sınırlı lüsent görünümlüdür. Uzun kemiklerde bükülmelere yol açabilir (çoban sopası deformitesi) (2). Birden fazla kemik tutulumu olan poliostotik formunda büyüme bozukluğu gelişebilir. Kraniyo-fasiyal tutulumu litik ve sklerotik lezyonların bir arada olduğu karışık görünümlüdür. Kafa tabanı lezyonlarında skleroz, kalvaryum dış tabulasında ise ekspansiyon mevcuttur, frontal ağırlıklı fasiyal asimetri oluşur. BT'de kalsifikasyon veya yumuşak doku kitlesi yoktur. Radyografiler tanısaldır. Kemik taramasıyla hastalığın monostatik veya poliostotik olduğu teşhis edilir (4).

Monostatik Form

Genelde asemptomatik olup patolojik fraktüre neden olabilir. Femur boynunda ağırlı stres fraktürleri sıktır. Fraktür sonrası

displastik kallus oluşur. Monostotik form polioostotik forma dönüşmez (1).

Polioostotik Form

Sıklıkla semptomatiktir. Endokrin bozukluk açısından araştırılmalıdır. Ekstremitelerde ağrısı, patolojik kırık, anormal vajinal kanama, endokrin bozukluklar (hipertiroidizm, hiperparatiroidizm, diabetes mellitus, akromegali), hipofosfatemik rikets, McCune Albright sendromu (erken puberte) görülebilir (3).

Non-ossifying Fibrom (Fibröz Kortikal Defekt)

Metafizyal fibröz defekt, selim fibröz histiyositom, ossifiye olmayan fibrom, fibröz kortikal defekt olarak da isimlendirilen, çocuklarda görülen selim asemptomatik hamartomatöz bir lezyondur. Çocukluk çağı boyunca görülür, adolesanda kaybolur, genellikle 2-4 yılda geriler (2). Ossifikasyonla iyileşebilir. Erişkinde görülen kemik adacıkları fibroksantomların inkomplet rezidüleri olabilir. Korteks yerleşimli 2 cm'den küçük lezyonlar fibröz kortikal defekt, medüller kaviteye uzanan 2 cm'den büyük lezyonlar ise ossifiye olmayan fibrom olarak kabul edilir. Alt ekstremitelerde uzun kemikleri başta olmak üzere 0,5-7 cm çapa varan, kemiğin uzun eksenine boyunca uzanan, metafiz yerleşimli, deniz kabuğu şeklinde sklerotik kenarları olan, iyi sınırlı, ekspansil, korteks tabanlı eksantrik litik bir lezyondur (3). Kemiğin en sık fibröz lezyonudur. Genelde asemptomatiktir. Maligniteye dönüşümü olmaz. Spontan gerileyebilir, genellikle tedaviye gerek yoktur. Cerrahide fraktür riski vardır. Radyografiler tanısaldır. Biyopsi gereksizdir (5).

TÜMÖR BENZERİ OLUŞUMLAR

Dev Hücreli Tümör

İskelet sistemi olgunlaşmasını tamamlamış hastalarda epifiz tutulumuyla karakterize, osteoklast benzeri dev hücrelerden oluşan, lokal agresif bir tümördür (2). Çevresinde skleroz olmayan ve subkondral kemiğe dek uzanan epifizyal litik lezyonlardır. Büyüme plağının metafiz kısmından köken alarak

Tablo 1. Selim kemik tümörlerinin histogenetik kökene göre sınıflandırılması (1)

• Kemik-oluşturan (osteojenik) lezyonlar	Osteoid osteoma, osteoblastoma
• Kıkırdak (kondrojenik) lezyonları	Osteokondrom, encondrom, kondroblastom, kondromiksoid fibrom
• Fibrojenik, fibroosseöz ve fibrohistiyositik lezyonlar	Non-ossifiye fibrom, fibröz displazi, osteofibröz displazi
• Yuvarlak hücreli lezyonlar	Eozinofilik granülom
• Çeşitli/tümör benzeri lezyonlar	Basit kemik kisti, anevrizmal kemik kisti, dev hücreli tümör

metafiz-epifiz tutulumu gösterir ve sonrasında subkondral kemiğe dek büyür. Diz başta olmak üzere, uzun kemiklerde saptanır. Nadiren, multifokal tutulum paget hastalığına eşlik edebilir (4). Lezyon yerinde ağrı ve şişlik hareket kısıtlamasından fayda görür. Patolojik fraktür gözlenebilir. Spontan veya RT sonrası sarkomatöz dönüşüm riski vardır. Cerrahi sonrası rekürrens olabilir. Distal radius yerleşimi diğer bölgelere göre daha agresiftir. Radyografiler tanısaldır. Kemik dışı uzanım MRG ile değerlendirilir. Radyografilerde iyi sınırlı, septalı, ekspansil özellikte, eksantrik, litik kemik lezyonu görülür (5).

Hemanjiom

Yeni oluşan kan damarları içeren selim lezyondur. Vertebra ve kalvaryum tutulumu sık olup, multifokal izlenebilir. 1-7 cm çapa ulaşabilir. Bir merkezden yayılan trabeküler kalınlaşma içeren litik bir lezyondur. Çoğunlukla asemptomatiktir. Kranyum ve kosta tutulumları semptomatik olabilir (4). Vertebra korpus tutulumu spinal kanala uzanıp kord kompresyonu yapabilir. Genellikle büyümeden sabitleşir, spontan regrese olabilir. En iyi BT ve MRG ile değerlendirilir. Uzun kemiklerde ekspansil lezyon korteksi inceltilir. MRG'de T1A ve T2A serilerde yüksek sinyal özelliğindedir. Semptomatik hastalarda cerrahi düşünülebilir. BT eşliğinde etanol uygulanabilir. Cerrahide şiddetli kanama yönünden işlem öncesi embolizasyon faydalı olabilir (3).

Basit (Soliter) Kemik Kisti

Proksimal metafizde epifizyal kırıkdağa yakın olup kemik gelişimi ile diyafize doğru yer değiştirir, büyüme plağını geçmez. İskelet gelişimi ile büyüyebilir, gelişim tamamlanınca inaktif olur. Sıklıkla asemptomatiktir, egzersiz sırasında aniden ağrı gözlenebilir (2). Çoğunlukla kendiliğinden regrese olur. Maligniteye dönüşümü yoktur. Radyografiler tanısaldır. BT'de sıvı-sıvı seviyelenmesi görülebilir. MRG'de T1A serilerde hipointens lezyon T2A serilerde yüksek sinyalli olup fraktüre bağlı kan ürünleri nedeniyle heterojen olabilir. Septasyonlar görülebilir (4).

Anevrizmal Kemik Kisti

Ekspansil özellikli, selim, ince duvarlı, kanla dolu kistik kavitelere sahiptir. Genelde uzun tubuler kemikleri tutar. Vertebra tutulumunda, intervertebral diski geçerek birden fazla vertebrayı etkileyebilir. Sıklıkla intramedüllerdir. Altı-on iki hafta içinde ilerleyici ağrı ve şişlikle belirir. Spinal lezyonlar kord veya kök basısına neden olabilir. Lokal olarak destrüktif olabilir, ancak malign dönüşümü olmaz. Ekleme yakınsa hareket kısıtlılığı yapabilir. Travma öyküsü sorgulanmalıdır. Patolojik fraktür gelişebilir. On-otuz yaş arasında, sıklıkla 20 yaşın altında görülür (1). Hızlı büyüme ve belirgin kemik destrüksiyonu nedeniyle malign neoplazmlarla karışabilir. BT, lezyon sınırlarını belirleme ve yumuşak doku tutulumunda faydalıdır. İncelmiş korteks ve trabekülasyonlar, sıvı-sıvı seviyeleri izlenebilir. MRG'de içerdiği

deęiŐik evrelerde ki kan ürünlerine bağlı T1A ve T2A serilerde farklı sinyaller saptanabilir, ancak çevresel ödem T2A serilerde hiperintensdir (3).

Lipom

Genellikle asemptomatik; yavaş büyüyen, yağ içeren, ekspansil selim bir tümördür. Malign dönüşümü oldukça nadirdir. Radyografilerde trabekülasyon gösteren ekspansil litik lezyondur, korteks incelmiŐtir. Yağ nekrozuna bağlı içerisinde distrofik kalsifikasyon görülebilir (5).

KAYNAKLAR

1. Enneking WF, editor. Musculoskeletal tumor surgery. New York, NY: Churchill Livingstone; 1983.
2. Simon MA, Springfield D, editors. Surgery for Bone and Soft-Tissue Tumors. Philadelphia, PA: Lippincott-Raven; 1998.
3. Martin M. Malawer, editor. Musculoskeletal Cancer Surgery. Treatment of Sarcomas and Allied Diseases, Kluwer Academic Publishers, 2001
4. Ernest U. Conrad, editor. Orthopaedic Oncology: Diagnosis and Treatment, Thieme, 2008.
5. Terrance D. Peabody, Samer Attar, editors. Orthopaedic Oncology: Primary and Metastatic Tumors of the Skeletal System. Springer, 2016.



KONJENİTAL MUSKULER TORTİKOLLİS

Doç. Dr. İlhan Bayhan

İstanbul Metin Sabancı Baltalimanı Kemik Hastalıkları Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ VE TANIM

Tortikollis terimi Latince'de bükülmüş anlamına gelen "twisted" ve boyun anlamına gelen "collis" kelimelerinden türetilmiştir ve eğik boyun anlamına gelmektedir. Tortikollis sıklıkla etkilenmiş tarafta sternokleidomastoid (SKM) kasının kısılması sonucu ipsi lateral baş tiltinin, kontralateral yüz ve çene rotasyonunun görüldüğü kliniği tanımlamak için kullanılmaktadır (Şekil 1).

EPİDEMİYOLOJİ

Tortikollis insidansı 259 canlı doğum da birdir, sıklığı %0,4-1,9 olarak değişmektedir. Tortikollis saptanan hastalarda kalça displazisi saptama olasılığı literatürde %0-20 arasında değişmektedir. Tortikollis tespit edilen hastada C1 ve C2 kemik anomalileri, atlanto-okspital anomali, konjenital boyun deri webi, kalça displazisi, metatarsus adduktus, pes ekinovarus, Erb Duchenne paralizi, alt ekstremitte rotator pozisyonel anomali veya skolyoz gibi eşlik edebilecek diğer patolojilerin varlığı araştırılmalıdır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Tortikollis nedenleri konjenital, edinsel ağırlı ve ağrısız olarak sınıflandırılabilir. KMT ayırıcı tanısında düşünülmesi gereken diğer tortikollis nedenleri Tablo 1'de özetlenmiştir. KMT etiyojisi hala tartışmalı bir konudur. Etiyojisi ile ilgili intrauterin sıkışma, vasküler fenomen, peripartum kanama alanının fibrozisi, kompartman sendromu, SKM

kasının primer miyopatisi gibi birçok teoriler ortaya atılmıştır. Tortikollisli hastaların %30-60'ında zor doğum öyküsü bulunmakla birlikte KMT sezaryen doğumla doğan bebeklerde de saptanmaktadır.

Mac Donald sınıflamasına göre musküler tortikollis 3 gruba ayrılır: Birinci grup; SKM tümörü veya fibromatozis kolli olarak adlandırılır ve palpabl tümörün olduğu tortikollistir. En sık görülen musküler tortikollis tipidir. Doğumda fark edilen palpabl tümör, SKM kası içinde sert ve hareketli bir kitle

Tablo 1. Tortikollis nedenleri

- **Konjenital**
 - Konjenital musküler tortikollis
 - Vertebral anomaliler
 - Segmentasyon anomalileri
 - Klippel-feil sendromu
 - C1'in oksipitalizasyonu
 - Formasyon anomalileri
 - Konjenital hemiatlas
 - Segmentasyon ve formasyon anomalileri beraber
 - Oküler tortikollis
- **Edinsel ağırlı**
 - Travmatik
 - Atlanto aksiyel rotatuar deplasman
 - Osodontoideum
 - C1 kırığı
 - Enflamatuvar
 - Grisel sendromu
 - Juvenil romatoid artrit
 - Diskit/osteomyelit
 - Boynun diğer enfeksiyonları
 - Tümör
 - Eozinofilik granülom
 - Osteoid osteoma/osteoblastoma
 - Kalsifiye servikal disk
 - Sandifer sendromu
- **Edinsel ağırlı veya ağrısız**
 - İnfantin paroksizmal tortikollisi
 - Santral sinir sistemi tümörleri
 - Posterior fossa
 - Servikal spinal kord
 - Akustik nöroma
 - Syringomyeli
 - Histerik tortikollis
 - Okülojirik kirz (fenotiyazin toksisitesi)
 - Ligaman laksitesi ile ilgili durumlar
 - Down sendromu
 - Spondilo epifizyal displazi
 - Mukopolisakkaridoz



Şekil 1. Sağ konjenital musküler tortikollisli bir olgu

şeklinde. Bu kitle sıklıkla, palpasyonda hassastır ve yaşamın ilk yılında regrese olur. İkinci grup; musküler tortikollis olarak adlandırılır, palpe edilen herhangi bir tümör olmadan SKM gerginliği saptanan tortikollis tipidir. Üçüncü grup; ise postüral tortikollis olarak adlandırılır. Bu grupta SKM kasında kitle veya kısıklık saptanmaz ve klinik birkaç hafta içinde geriler.

Klinik Değerlendirme

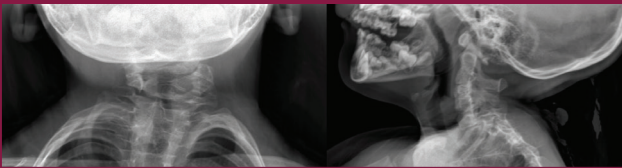
Bebeklerin fizik muayenesinde SKM kasında palpabl kitle, kısıtlı boyun eklem hareket açıklığı ve ipsi lateral omuz elevasyonu saptanabilir. Bükük boyun pozisyonu plagiosefaliye neden olabilir. Zamanla sırtüstü pozisyonda uyuyan çocuklarda kontralateral tarafta kraniyum da düzleşme, yüzde sekonder kemik değişiklikleri oluşabilir. Yüzüstü uyuyan çocuklarda ise ipsi lateral tarafta yüzde düzleşme oluşur. Tortikollise eşlik edebilen diğer karakteristik kraniyofasiyal deformiteler ise kaş ve zigomada çekilme, çene ve burun uçlarının deviyasyonu, etkilenmiş tarafta inferior orbital distopi, inferior ve posteriora yerleşmiş ipsi lateral kulak, biçimsiz kraniyofasiyal kemik yapılar, ipsi lateral yüzün vertikal boyutunun kısılmasıdır.

Radyoloji

Ultrason, KMT'nin radyolojik değerlendirmesi için en sık tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Normal SKM kası ultrasonda kasın uzunluğu boyunca geçen kas fasiküllerini temsil eden ekojenik çizgilerin olduğu hipoeoik alan şeklinde görülür. SKM tümör varlığı ultrasonda kasın sadece boyutunu değil aynı zamanda sinyal yoğunluğunu da etkiler. KMT'de kas daha hiperekojen görünür.

Doğumsal servikal vertebraların formasyon ve segmentasyon defekti gibi gelişimsel bozukluklarının değerlendirilmesi için (örn; Klippel-Feil sendromu) servikal ön arka ve yan grafi çekilebilir (Şekil 2). Gene edinsel gelişen tortikollis durumlarında, çocuklarda görülen, baş ve boyunun enflamatuvar hastalıkları ile ilişkili travmatik olmayan bir atlanto aksiyel subluksasyonun (Grisel sendromu) KMT ile ayırıcı tanısında servikal grafi ve bilgisayarlı tomografi yardımcı görüntüleme yöntemleridir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ise kastaki kalınlaşma ve fibrozis, posterior fossa tümörlerini değerlendirmek için kullanılabilir. Kraniyal tümörleri ekarte etmek için kontrastlı MRG istenebilir.



Şekil 2. Klippel-feil sendromu, servikal ön-arka ve yan grafi

Tedavi

Konjenital musküler tortikollis için tedavi gözlem, pasif manuel germe egzersizleri, aktif pozisyonlama, sebat eden olgularda cerrahi müdahaleyi içermektedir. Boyun rotasyonunda herhangi bir kısıtlılık saptanırsa erken fizik tedaviye başlanmalıdır. Fleksiyon, ekstansiyon, lateral fleksiyon ve rotasyon yönlerinde boyuna pasif germe egzersizleri uygulanır. Pasif germe egzersizleri KMT tedavisinde en yaygın önerilen tedavi yöntemidir. Pasif germe egzersizlerine başlamadan önce çocuk sırtüstü pozisyonda yatarken çocuğun omuzu fikse edilmelidir. Sonrasında şu üç basamak izlenmelidir. İlk basamakta boyun lateral fleksiyonda iken normal taraftaki kulak ipsi lateral omuza değdirilir. İkinci basamakta çeneyi hasta taraf omuza yaklaştırmak için başa transvers aksta rotasyon hareketi yaptırılır. Üçüncü basamakta baş ekstansiyonda iken lateral fleksiyon ve rotasyon germe egzersizleri beraber uygulanır. Germe egzersizleri haftanın 3 günü, 3 set 15 germe şeklinde, 10-15 saniye germe pozisyonunda kalacak, herbir germe setleri arasında 10 saniye bekleme süresi olacak şekilde uygulanır. Ek olarak hasta yakını tarafından evde uygulanacak aktiviteler mevcuttur. Bu aktiviteler: Işık kaynağı gibi çocuğun dikkatini çekebilecek objelerin hasta taraftan çocuğa gösterilerek çocuğun aktif pozisyonlanması, çocuğun hasta taraftan beslenmesi, çocuğun supin pozisyonda uyumasının önlenmesi, çocuğun hasta taraftan emzirilmesi, simetrik postür gelişimini uyarmak için yanlardan havlu ile desteklenmesidir. Plagiosefali gelişimini önlemek için çocuk sağa ve sola değişikli olarak yan yatırılarak uyutulmalıdır. Tercihen hasta yakını bu pozisyonlama egzersizlerini çocuk uyurken ve tokken yapmalıdır. Kaba motor fonksiyon gelişiminde gecikmeyi önlemek için bebekler uyanık olduğu dönemde mümkün oldukça pron pozisyonda tutulmalıdır. İzlemler defasiyal asimetri gelişen, 6-12 aylık konservatif tedaviden fayda görmeyen, servikal lateral fleksiyonda 15 °C'den fazla, rotasyonda ise 30 °C'den fazla kısıtlılığı olan hastalara cerrahi önerilmektedir. Cerrahinin amacı servikal eklem hareket açıklığını sağlamak ve deformiteleri düzeltmektir. Cerrahi tedavi açısından 1-4 yaş arası ideal olmakla beraber daha büyük yaşlarda da yapılabilir. Ameliyat sonrası dönemde germe egzersizlerine çocuğun izin vermesi nüks gelişiminde en önemli engelleyici faktördür. Erken yaşlarda yapılan cerrahilerde egzersizlere uyumsuzluktan dolayı nüks sık görülebileceğinden cerrahi tedavide çocukla operasyonun sağlanabileceği bir yaşın planlaması önemlidir. Cerrahi tedavide SKM kasına uzatma yapılmaktadır. Cerrahide tercih edilecek yöntem (unipolar gevşetme, bipolar gevşetme, Z uzatma, kasın radikal rezeksiyon) cerrahin tercihine ve bir miktar SKM kasının gerginliğine bağlıdır. Çoğu olguda uygulanmış olan distal uçlardan unipolar gevşetmenin sonuçları iyidir. Tekrar eden olgularda kasın proksimalinden sekonder uzatma veya bipolar uzatma önerilmektedir. Konservatif tedaviden fayda görmeyen, ciddi deformitesi olan tedaviye dirençli KMT'li 6 yaş ve sonrası

çocuklar da ise bipolar gevşetme uygulamasının sonuçları daha iyidir. Postoperatif komplikasyonlar olarak hematoma, hipertrofik skar gibi kozmetik sorunlar, rezidü lateral bant, nörovasküler yaralanma gözlenebilir.

KAYNAKLAR

1. Copley LAB, Disorders of the Neck. In: Herring JA. Tachdjian's Pediatric Orthopaedics. Philadelphia: Elsevier Saunders 2014:169-191.
2. Akyuz G, Eren B. Konjenital Musküler Tortikollis: Tanı ve Tedavi Seçenekleri. Turk J Phys Med Rehab 2012;58:52-57.



OMURGA DEFORMİTELERİ

Prof. Dr. Mehmet Akif Kaygusuz

Sağlık Bilimleri Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, İstanbul, Türkiye

İnsan bedeni normal günlük işlevlerini yürütebilmek için esnek ve stabil bir omurgaya ihtiyaç duyar. Omurga ve destekleyici bağlar, kaslar, diskler ile omuriliği korurken başın ve vücudun yükünü pelvise aktarmakla görevlidir. Uzanma, oturma, yürüme gibi aktiviteler esnasında omurga şeklini değiştirebilmeli ve eski formuna dönebilmelidir. Omurga şekil bozuklukları derecesine bağlı olarak yalnızca kozmetik kaygılara neden olabileceği gibi ileri seviyede iç organ işlev bozukluklarına sebep olacak boyutta da olabilir. Bu anlamda deformitenin seviyesi, ağırlığı, hastanın yaşı, gereksinimleri göz önünde bulundurularak değerlendirilmelidir (1).

İnsan omurgası koronal planda düzdür yani aynı doğrultudaki omurlardan oluşur. Ancak yenidoğan döneminde sagittal düzlemde konveks bir eğrilik mevcuttur. Çocuğun emeklemesi ile servikal lordoz, yürümesi ile de lomber lordoz gelişimi ile omurganın sagittal dengesi sağlanır. Omurganın sagittal ve koronal düzlemde diziliminin bozulmasına spinal deformite denir. Koronal planda omurganın şekil bozukluğu durumunda skolyoz, sagittal plandaki şekil bozukluğu durumunda ise kifoz/lordoz görülür. Skolyoz radyografi olarak koronal planda 10 derece ve üzeri eğrilik saptanması olarak tanımlansa da üç boyutlu bir deformitedir. Omurga deformitelerinin sebepleri arasında konjenital hastalıklar, dejeneratif hastalıklar, travma, enfeksiyonlar, tümörler, nöromusküler hastalıklar sayılabilir. Adölesan idiyopatik skolyozun ise etiolojisi bilinmemektedir.

SINIFLANDIRMA

Omurga deformitelerinin sınıflandırılması, dil birliği sağlama, iletişimi kolaylaştırma, tedaviye yön verme ve hastalığın seyrini sunmayı amaçlar. Omurga deformiteleri konjenital, edinilmiş ve idiyopatik spinal deformiteler olarak sınıflanır. Konjenital spinal deformiteler sıklıkla etiyojolojiye göre sınıflandırılır. Ancak adölesan idiyopatik skolyoz ise klinik ve radyolojik bulgulara göre sınıflanır. İleri yaş grubunda da dejeneratif omurga deformiteleri görülmektedir.

Konjenital Spinal Deformiteler

Konjenital spinal deformiteler (Resim 1) çok genç yaşlarda ortaya çıkar. İnsidansı 10 bin canlı doğumda 5 olarak bildirilmiştir (2). Bunlar, omurların oluşum (formasyon) kusurları, segmentasyon

bozuklukları veya formasyon ve segmentasyon kusurlarının birlikteliğinin sonucu olarak görülür.

Oluşum bozuklukları normal bir omurun gelişmesi sırasında embriyolojik gelişim eksikliğine bağlı gelişir. Oluşum bozukluğunun yeri ve boyutuna bağlı olarak farklı klinik seyirle kendini gösterebilir. Oluşum kusurları sonucunda hemivertebralar görülür.

Segmentasyon kusurları omurların embriyolojik süreçte farklı segmentlere ayrışmasındaki defektten kaynaklanır. En sık tek taraflı ayrılmamış bar (köprü) olarak karşımıza çıkar. Hem oluşum hem de segmentasyon kusurları birlikte seyredebilir.

Konjenital spinal deformitelerde kimi hastada deformite belli belirsiz karşımıza çıkıyorken; kimi hastada çok kısa sürede 80 derecelere ulaşabilen; ayrıca nörolojik etkilenimin eşlik ettiği; hayati organların da deformiteye eşlik etmesi şeklinde karşımıza çıkabilir. İntraspinal patolojilerin %50 oranında eşlik ettiği bildirilmiştir.

Bir tarafta unsegmente bar, diğer tarafta hemivertebranın olduğu konjenital skolyoz prognoz açısından en hızlı ilerleme riskini oluşturan gruptur (3).



Resim 1. Konjenital skolyoz

İdiyopatik Spinal Deformiteler

Skolyozun nedeninin belirlenemediği bu grup tüm olguların %80'ini oluşturur. Sıklıkla adölesan dönemde görülse de eğriliğin ortaya çıkma yaşına göre infantil skolyoz (0-3 yaş), Juvenil skolyoz (4-10 yaş), adölesan skolyoz (>10 yaş) ve erişkin idiyopatik skolyozu (kemik olgunluğuna erişiminden sonra beliren) olarak sınıflandırılır. İdiyopatik skolyoz en sık görülen skolyoz şeklidir ve teşhis konulmadan önce konjenital veya enflamatuvar nedenler ile herediter sendromlar ekarte edilmelidir. Bununla birlikte idiyopatik skolyozda ailesel yatkınlık mevcuttur (4).

İnfantil idiyopatik skolyoz herhangi bir tedaviye gereksinim olmadan düzelme potansiyeli gösterebilir ancak takiplerde eğriliğin ilerleme gösterip göstermediği değerlendirilmelidir. İnfantil idiyopatik skolyozda en sık yerleşim sol torakal skolyoz şeklinde karşımıza çıkmaktadır ve en sık erkek hastaları etkiler. Bununla birlikte Juvenil idiyopatik skolyoz olgularında adölesan idiyopatik skolyozda olduğu gibi en sık sağ torakal skolyoz olarak karşımıza çıkmaktadır (Resim 2). Juvenil idiyopatik skolyoz, adölesan idiyopatik skolyozla kıyasla daha fazla ilerleme potansiyeli göstermektedir ve kız çocuklarını daha fazla etkiler. Juvenil idiyopatik skolyoz olgularında intraspinal patolojiler adölesan idiyopatik skolyozla kıyasla daha fazla karşımıza çıkar. Bu nedenle 10 yaşından önce tanı konan skolyoz hastaları manyetik rezonans incelemesine yönlendirilmelidir (4).

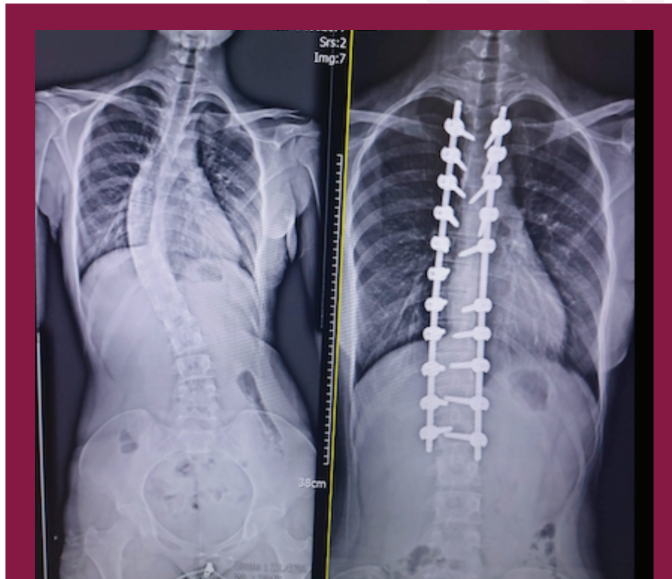
Nöromusküler Skolyoz

Omurgayı destekleyen kas grubunun hastalıklarında veya innervasyon bozukluklarında Spinal deformiteler gelişir. Bu hastalarda skolyoz hızlı ilerleyerek solunumsal veya

kardiyolojik problemlere neden olabilir. Genellikle geniş bir segmenti tutan C şeklinde bir skolyoz ile karşımıza çıkar (Resim 3). Nöromusküler skolyoz hastalarının tedavisinde eşlik eden kardiyolojik ve solunumsal patolojiler bakımından uyanık olunmalı, bu hastaların tedavisinde beklenen ömür ve primer hastalığın ilerleme potansiyeli de göz önünde bulundurularak eğriliğin progresyonu durumunda daha erken cerrahilerin gerekli olacağı bilinmelidir. Nöromusküler skolyozun takip ve tedavisinde multidisipliner yaklaşım uygun olacaktır (2).

Scheuermann Kifoza

Normal sağlıklı bir omurga T4-T12 seviyeleri arası lateral grafide 20-45 derece kifoz açısına sahiptir. Scheuermann Kifoza ise düzeltilebilir postural kamburdan ayırt edilen, torasik veya torakolomber omurgaya etki eden sert spinal kifoz olarak tanımlanmıştır. 1921'de Scheuermann tarafınca anterior vertebral büyümenin azalması ve üç ardışık omurda anterior vertebral cisimde kamalaşma olarak tanımlanmış "osteochondritis deformans juvenilis dorsi" olarak adlandırılmıştır. Pediyatrik popülasyonda spinal kifozun en sık nedenleri: Scheuermann hastalığı, postural round back ve konjenital kifozdur. Kifozun rijit veya esnek oluşu ayırt edilmelidir. Esnek bir kifoz genellikle birden fazla segmenti kapsar ve aktif ekstansiyon ile normal kifoz açısı aralığına düzeldikçe, rijit bir kifoz tipik olarak daha kısadır, daha keskindir ve aktif ekstansiyonda da sabittir (Resim 4). Tedavi deformitenin şiddeti ve progresyonu, ağrı varlığı, nörolojik tutulumun eşlik edip etmemesi, hastanın yaşı ve genel sağlık durumuna bağlıdır. 50-75 derece aralığında ekstansör güçlendirme programı, aerobik egzersizler, ağrının azaltılması ve korse kullanılırken 75 derece üzerinde cerrahi gerekebilir.



Resim 2. Adölesan idiyopatik skolyoz



Resim 3. Nöromusküler skolyoz

OMURGA DEFORMİTE HASTASININ FİZİK MUAYENESİ

Konjenital patolojilerin varlığında deformite ve deformiteye bağlı bulgular erken ortaya çıkar. Oysa idiyoPATİK skolyoz gibi deformitelerde tanı gecikebilir. Omurga deformite hastasından alınacak ayrıntılı öykü ve ayrıntılı fizik muayene etiyolojik nedenlerin belirlenmesine yardımcıdır. Bu anlamda aile öyküsü, kız çocuklarında menstrüasyon öyküsü varlığı, deformiteye ağrının eşlik etmediği, nörolojik semptomların varlığı, idrar-gaita inkontinansının varlığı sorgulanmalıdır. Tanner evrelemesi ve nörolojik muayene eksiksiz yapılmalıdır (4).

On yaşından önce saptanan skolyoz hastalarında nörolojik etkilenim daha sık görülür. Bu nedenle 10 yaşından önce saptanan skolyoz olguları manyetik rezonans ile değerlendirilmelidir. Tedavi gerektirmeyen idiyoPATİK skolyoz kız ve erkek hastaları eşit oranda etkilese de kızlarda eğriliğin ilerleme riski erkeklerden fazla olması dikkate alınmalıdır. Skolyoz hastasında yeni gelişen ağrı, veya mevcut sırt bel ağrısının şiddetlenmesi durumunda ileri tetkik endikasyonu doğar. Hastanın fizik muayenesi tam değerlendirilmeli, yürüme paterninde var olan bir değişiklik not edilmelidir. Hasta fizik muayenede hem arkadan hem de önden değerlendirilmeli, baş orta hattı ile pelvis orta hattı ile aynı düzlemde olmalıdır. Bu mesafenin 2 cm'den fazla olması hastanın dekompanse skolyozuna işaret eder. Hastanın ayakta dururken omuz yüksekliklerinin simetrik olup olmadığı ve vücudun simetrisi muayene ile değerlendirilmelidir, her iki kolunun vücut ile arasında kalan boşluk eşit olmalıdır (Resim 5). Ayrıca skolyozda deformiteye rotasyonun eşlik etmesi nedeni ile hasta Spinöz proseslerin servikal bölgeden pelvise kadar simetrik olarak devamlılığı palpasyonla incelenmelidir. Torakal kifozun nörolojik defisit ve ağrı ile daha yakından ilişkili olması nedeni ile hasta lateral planda da değerlendirilmeli torakal kifoz ve lomber lordoz incelenmelidir. Hasta omurga deformitesine neden olabilecek bacak eşitsizlikleri açısından değerlendirilmelidir, kas iskelet sistemi bir bütün olarak ele alınmalıdır (2).



Resim 4. Adam's öne eğilme testinde Scheuermann kifozunun yandan değerlendirilmesi

Bununla birlikte skolyoz hastasının muayenesinde altın standart muayene yöntemi olarak Adam's öne eğilme testi öne çıkmaktadır. Bu muayenede muayene eden kişi her iki elini birleştirip sırtını yere paralel pozisyona getirecek şekilde öne eğilen hastayı arkadan ve yandan değerlendirerek sırtta rotasyonun belirginleşmesi ile oluşan tümseği inceler. Buna neden olan kaburga kamburunun skolyometre ile ölçülmesi ile 10 dereceden fazla eğrilik saptanması radyolojik değerlendirme gerektirir. Adam's öne eğilme testi kifoz hastalarında da kifotik açılanmanın belirginleşmesi şeklinde kendini gösterir. Bu testin ağırlı olması ileri inceleme gerekliliği doğurur.

Hastanın inspeksiyonunda orta hatta kıllanma, nörofibrom, cafe au lait lekeleri gibi cilt lekelenmeleri, deri altı lipomlar, orta hatta hemanjiom varlığı not edilmeli, hasta ileri incelemelere tabi tutulmalıdır. Hastaların fizik muayenesinde detaylı duyu muayenesi yapılmalıdır. Duyu muayenesinde patoloji saptanması durumunda hasta nörolojik bozukluklar bakımından değerlendirilmelidir.

Omurga deformitesi hastaları kemik olgunlaşması açısından Risser ve Tanner derecelendirmesi ile değerlendirilmelidir. Çünkü kemik olgunlaşması ve deformitenin büyüklüğü deformitenin ilerlemesinin öngörülmesi bakımından en önemli unsurdur.

Konjenital skolyoz, herediter sendromlara bağlı skolyoz ve nöromusküler skolyoz idiyoPATİK skolyozla göre daha hızlı ilerler ve eşlik eden nörolojik semptomlar yaygındır. Bu durum bu



Resim 5. Skolyoz hastasının inspeksiyonda arkadan değerlendirilmesi

hastaların takip ve tedavisinde göz önünde bulundurulmalıdır. Konjenital skolyoz hastalarında konveks tarafta hemivertebralar ile birlikte karşı tarafta ayrışmamış bar birlikteliği eğriliğinin ilerlemesi riski bakımından en ciddi riski oluşturur. Bununla birlikte blok vertebra olguları en az ilerleme riskine sahiptir. Konjenital skolyoz olgularında omurganın gelişim gösterdiği gebeliğin 6. haftasında gelişen böbrek ve kalp gibi diğer organlar da eşlikçi patolojiler açısından değerlendirilmelidir.

Hastaların radyolojik değerlendirilmesinde ayakta çekilen tüm omurgayı içine alan grafi gerekmektedir. Bununla birlikte eğriliğinin esnekliğinin değerlendirilmesinde eğilme grafileri gibi dinamik grafilere ihtiyaç duyulur. Kemik yapısının ve füzyon segmentlerinin değerlendirilmesinde bilgisayarlı tomografi yardımcıdır. Nöral yapıların incelenmesinde ve konjenital skolyozun değerlendirilmesinde manyetik rezonans faydalıdır. Ayrıca MR konjenital skolyozla eşlik eden diğer sistem patolojilerinin değerlendirilmesinde de yardımcıdır.

TEDAVİ

Omurga deformitesi hastaları diğer kas iskelet sistemi patolojileri ve eşlik eden diğer sistem bozuklukları ile vücut algı bozuklukları ve fonksiyonel kayıplarına bağlı ortaya çıkan psikolojik rahatsızlıklarını birlikte ele alan bir tedavi algoritmasına tabi tutularak bir bütün olarak ele alınmalı; hastanın kozmetik algıları ve beklentileri de tedavinin yönlendirilmesinde değerlendirilmelidir.

Omurga deformitelerinin tedavisinde eğriliğinin konumu, büyüklüğü, esnekliği, hastanın yaşı, kozmetik algıları ve tedaviye yönelik beklentileri, nörolojik muayene bulguları konservatif veya cerrahi tedavinin seçiminde belirleyici olmaktadır. Ergenlik öncesi çok hızlı büyüme dönemine henüz girmemiş çocukların deformitelerinde de ilerleme riski yüksektir. Bu nedenle ergenlik öncesinde hızlı büyüme potansiyeline sahip bir eğrilik için yakın gözlem gerektirebilir.

Genellikle 20 derece altındaki eğrilikler için gözlem yeterlidir ancak 20-25 derecenin üzerine çıkan eğrilikler için konservatif tedavi yöntemleri uygun olacaktır. Bununla birlikte 45 derece civarındaki skolyotik eğrilikler için cerrahi tedavi gerekebilir. Erişkin skolyoz olgularında tedaviyi genellikle skolyozunun derecesi değil, hayat kalitesindeki bozulma, eşlik eden ağrı varlığı gibi durumlar belirler.

Konservatif Tedavi

Omurga deformitelerinin konservatif tedavisinde fizik tedavi ve ortez tedavisi öne çıkmaktadır. Esnek eğriliklerin tedavisinde seri alçılardan da faydalanılmaktadır. Bununla birlikte konservatif tedaviye idiyopatik skolyoz olgularında daha çok ihtiyaç duyulmaktadır. Korse kullanımı doğru seçilmiş hastalarda eğriliğinin ilerlemesini engellemede fayda sağlayabilir. Eğriliğinin

konumu, esnekliği ve kişinin vücut yapısı değerlendirilerek kişiye özel korse seçimi uygun olacaktır.

Cerrahi Tedavi

Omurga deformitelerinin cerrahisinde deformiteye neden olan patolojinin formu, hastanın yaşı, büyüme potansiyeli, nörolojik hasarın eşlik edip etmemesine göre tedavi belirlenir. İntraspinal patolojinin eşlik ettiği olgularda deformite korreksiyonu nöroşirurjik müdahalenin ardından uygulanmalıdır.

Omurganın ilk beş yaş ve ergenlik öncesi dönemde çok hızlı büyüdüğü bu dönemde eğriliğinin de ilerleme potansiyeli göstereceği unutulmamalıdır.

Daha küçük yaşlarda eğriliğinin ilerlemesini kontrol altına almak için uygulanan büyüme dostu cerrahiler uygulanırken büyümesini tamamlamış bir omurgada deformitenin düzeltilmesinin ardından cerrahi alanın füzyonu gerekli olacaktır. Çünkü füzyon cerrahisinde cerrahi alandaki hareket dondurulur ve ameliyat sahasının uzamasını engeller. Bu bilgi eşliğinde küçük çocuklarda cerrahi müdahale olabildiğince ertelenmeli ve hasta gözlem ile cerrahi dışı tedavi yöntemleri bakımından öncelikle değerlendirilmelidir. Ancak tedavide hasta bazlı düşünmek esastır. Bu anlamda posterior, anterior ve kombine anteroposterior cerrahi girişimler tanımlanmıştır. Cerrahi; deformitenin tipi, yeri ve cerrahin alışkanlıklarına göre değişiklik gösterse de günümüzde en sık pedikül vidaları ile posterior segmental enstrumantasyon ve füzyon cerrahisi uygulanmaktadır (Resim 2). Konjenital skolyoz olgularında hemivertebra eksizyonu ve spinal osteotomiler ve füzyon gerekli olabilir. Eğriliğinin sadece konveks tarafını dondurulup konkav tarafın dondurulmadığı hemiepipfizyodez cerrahisi de seçilmiş hastalarda kullanılır.

Pediyatrik yaş grubunun cerrahisi tedavisinde hasta ve bakım verenin beklentileri ayrı ayrı değerlendirilmeli, hasta ve bakım verenleri detaylıca bilgilendirilmeli, eğriliğinin ilerleme riski, kozmetik algı ve kozmetik beklentiler tartışılmalı, eğriliğinin ilerleme riski ve hastanın kemik matüritesine uygun tedavi yöntemi belirlenmeli, hastanın omurga yapısı koronal, sagittal ve aksiyel planda detaylıca değerlendirilmeli, eşlik edebilecek patolojilere karşı uyanık olunmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Yazıcı M. Çocuklarda Omurga Eğrilikleri. In: Çullu E. Çocuk Ortopedisi. Ankara: 1. Baskı Bayçınar Yayıncılık, 2012:189-197.
2. Onen MR, Naderi S. General Approach to Spine Deformities. Turkish Neurosurgery, 2014;24:1-12.
3. Arlet V, Odent T, Aebi M. Congenital scoliosis. Eur Spine J, 2003;12:456-463.
4. Lenke LG, Silva FE, Lehman RA. Idiopathic Scoliosis. In: Garfin SR, Eismont FJ, Bell GR, Fischgrund JS, Bono CM. Rothman-Simeone and Herkowitz The Spine. Philadelphia: 7th Edition Elsevier, 2018: 451-468.

OMURGA KIRIKLARI

Prof. Dr. Şevki Erdem

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Haydarpaşa Numune Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

GİRİŞ

Omurganın kemik ve yumuşak doku bütünlüğünün farklı mekanizmalardaki travmalarla bozulması omurga kırıklarına neden olur. Bu kırıklar stabil ya da instabil olabilir. Omurlar arasındaki ilişkinin fizyolojik yükler altında devam ettirilememesi durumunda instabil kırıklardan söz edilir. Omurga kırıkları yüksek enerjili travmalarla oluşur. Osteoporoz hastalarında ise düşük enerjili travmalar da kırıklara neden olabilir. Bu bölümde osteoporotik olmayan kırıklardan bahsedilecektir. Genel olarak torakolomber bölge kırıkları anlatılacak, servikal bölge kırıklarına alt başlıklarda değinilecektir.

EPİDEMİYOLOJİ

Omurga kırıklarının yaklaşık olarak yarısı servikal bölgede gerçekleşir. Bunun dışında torakolomber bileşke en sık yaralanan bölgedir. Torakolomber bölgede T11-L1 kırıkları %52, L1-L5 %32, T1-T10 %16 oranında görülür. Erkeklerde ve 15-30 yaş arasında daha sıktır. Yüksek enerjili travma ile oluşan bu kırıklarda en sık neden trafik kazaları ve yüksekte düşmelerdir. Torakolomber kırıklarda yaklaşık %20 oranında nörolojik yaralanma görülür. Eşlik eden yaralanmalar genellikle intraabdominal organlarda (karaciğer, dalak) ve akciğerde ortaya çıkar. Servikal kırıklardaki nörolojik hasar oranı ise yaklaşık %40'tır.

ETİYOLOJİ VE PATOGENEZ

Omurga kırıklarında yaralanma mekanizmaları künt travmalar, yüksekte düşmeler, spor yaralanmaları ve penetran yaralanmalar olarak sayılabilir.

Künt Travmalar

Motorlu araç kazaları bu tip travmalardır. En çok akselerasyon-deselerasyon mekanizmasıyla gerçekleşir. Bu mekanizmaya en hassas bölgesi servikal omurgadır.

Yüksekte Düşmeler

İkinci kattan daha yüksek bir seviyeden düşen hastaların %25'inden fazlasında omurga kırığı meydana gelir. Kompresyon ya da patlama kırıkları görülür. En sık torakolomber bölgeyi etkiler. Alt ekstremitte ve pelvis kırıkları sıklıkla eşlik eder.

Spor Yaralanmaları

Hem temaslı hem de temassız sporlarda görülür. Nadiren nörolojik sekelli hasar oluşturur. En riskli sporlar; Amerikan futbolu, dalma, jimnastik, rugby, buz hokeyi olarak sayılabilir.

Penetran Yaralanmalar

Çoğunluğu ateşli silah yaralanmasıdır ve genellikle stabil vertebral hasarla sonuçlanır. Kord lezyonu gelişirse sıklıkla tamdır. Bıçaklanma daha nadir nedendir, genellikle tam olmayan nörolojik hasar yapar.

Patoloji

Torakal omurga göğüs kafesi ve paraspinal kaslarla korunaklı, daha az hareketli bir bölgedir. Hasarlanma için daha yüksek enerjili travma gerekir. Spinal kanal çapı daha az olduğu için nörolojik defisit oranı lomber bölgeye göre daha fazladır. Fizyolojik kifoz nedeniyle fleksiyon-distraksiyon ve aksiyel yüklenme yaralanmalarına açıktır.

Torakolomber bileşke stabil bir bölgeden hareketliye, kifozdan lordoza bir geçiş zonedir. Göğüs kafesinin olmaması, omur gövdelerinin daha büyük, disk aralıklarının daha geniş olması nedeniyle travmaya daha hassastır.

Omurga kırıklarında nörolojik hasar çoğunlukla yaralanma sırasındaki darbeye bağlıdır. İnstabil kırıklar başlangıçta nörolojik defisite neden olmayabilir ancak defisit oluşturma potansiyeline sahiptir. Nörolojik hasar ve sonrasındaki iyileşmenin kırık fragmanlarının oluşturduğu kanal darlığıyla ilişkili olmadığı gösterilmiştir.

Klinik

Omurga kırığı olan hastalar, hafif bir boyun, sırt ya da bel ağrısından, nörojenik ya da spinal şoka kadar geniş bir yelpazede prezente olabilirler. Değerlendirmeye "ABC" hava yolu, solunum, dolaşımın incelenmesi ile başlanmalıdır. Çoklu travması olan bilinci kapalı hastalar aksi ispat edilene kadar omurga travması varmış gibi kabul edilmelidir. Boyunluk takılıp hasta medikal olarak stabilize edildikten sonra ekstremitte kırığı varsa atellenmeli, sedyeye alınmalı, bu sırada tüm omurga bütün olarak hareket ettirilmelidir. Ardından hastanın nörolojik muayenesi yapıp dokümanite edilmelidir. Bunun için ASIA skalası kullanılabilir. Motor ve duyu muayenesi yapılmalı, periferik ve patolojik refleksler değerlendirilmelidir. Nörolojik

hasarı olan hastada perianal hissin korunmuş olması ve anal sfinkter tonusu bulunması iyi prognostik bulgulardır.

Spinal Şok

Lezyon seviyesinin altında spinal kord fonksiyonunun fizyolojik bozulmasına bağlı gelişen flask paralizidir. Nadiren 48 saati aşar. Spinal kord reflekslerinin geri dönmesi spinal şokun bittiğini gösterir. İlk geri dönen bulbokavernöz reflekstir.

Nörojenik Şok

Hipotansiyon, bradikardi, hipotermi ile prezente olan bir tablodur. Genellikle T6 üzerindeki lezyonlarda, T1-L2 sempatik uyarının bozulmasına bağlı vagal tonusun karşılıksız kalması sonucu ortaya çıkar. Vasküler direnç azalır. Hipovolemik şoktan ayrılan özellikleri Tablo 1'de verilmiştir.

Tablo 1. Nörojenik ve Hipovolemik Şokun Belirtileri

Nörojenik şok	Hipovolemik şok
Hipotansiyon Bradikardi Sıcak ve kuru deri Normal idrar çıkışı Normal bilinç	Hipotansiyon Taşikardi Soğuk ve nemli deri Azalmış idrar çıkışı Bilinç bozuklukları

Kord Sendromları

Anterior kord sendromu: Spinal kordun ön 2/3'lük kısmında fonksiyon kaybı ile karakterizedir. Disloke kemik fragmanı veya travmatik disk hernisinin bası yapması sonucu oluşur. Bilateral motor fonksiyon, ağrı ve ısı duyası kaybı vardır, pozisyon duyası ve vibrasyon duyası korunmuştur. Prognozu kötüdür.

Brown Sequard sendromu: Penetran travmalarda ve bazı kırıklarda görülür. Ipsilateral motor, eklem pozisyonu, vibrasyon hissi kaybı; kontralateral ağrı ve ısı duyası kaybı mevcuttur. İyi prognozlidir. Ambülasyon, anal ve üriner sfinkter tonusu büyük oranda geri kazanılır.

Posterior kord sendromu: Lezyon distalinde pozisyon duyası kaybı vardır, motor ve ağrı duyası korunmuştur. Oldukça nadir görülür.

Santral kord sendromu: En sık inkomplet kord hasarı yapan sendromdur. En sık hiper ekstansiyon yaralanmasına bağlı gelişir. Motor defisit üst ekstremitelerde alta göre daha belirgindir. Yaralanma seviyesi altında değişken oranda duyu defisiti olur. Mesane disfonksiyonu görülebilir.

Cauda Equina sendromu: Torakolomber bileşke kırıklarında görülür. Anal ve üriner sfinkter kontrolü kaybolur, perianal bölgede his kaybı görülür, ancak kas güçleri iyidir, hasta mobildir. Yarı acil şartlarda cerrahi gerektirir.

SINIFLAMA

Denis Sınıflaması

Denise göre omurlar üç kolondan oluşur:

Anterior kolon: Vertebra korpusunun ön yarısı, anterior longitudinal ligament, annulus fibrozusun ön lifleri.

Orta kolon: Annulus fibrozusun arka lifleri, vertebral korpusun arka duvarı, pediküller, posterior longitudinal ligament.

Posterior kolon: Supraspinöz ve intraspinöz ligamentler, faset eklemler, ligamentum flavum, posterior kemik arka

Kompresyon kırığı: Sadece anterior kolon kırılmıştır. Omurun üst veya alt ya da her iki kenarını içerir.

Burst (patlama) kırığı: Hem anterior hem orta kolon kırılmıştır. Aksiyel yüklenme ile oluşur. Kemik fragmanları spinal kanala doğru yer değiştirir.

Fleksiyon distraksiyon yaralanmaları: Anterior kolon komprese, posterior kolon distrakte olur. Üç kolonu da içerir.

Kırıklı çıkıklar: Üç kolonu da içerir. Makaslama, rotasyon, kompresyon ve tansiyon mekanizmalarıyla oluşur.

AO Sınıflaması

Tip A: Vertebra gövde kompresyonu

- 1) İmpaksiyon (kama)
- 2) Split (koronal)
- 3) Burst (posterior longitudinal ligament hasarı yok)

Tip B: Fleksiyon-distraksiyon

- 1) Kapsül ve faset eklemlerden
- 2) Vertebra gövdesinden (Chance kırığı)
- 3) Anterior diskten (ekstansiyon spondilolizisi)

Tip C: Rotasyonel, multidireksiyonel

- 1) Kompresyon
- 2) Distraksiyon
- 3) Makaslama

TLICS (Torakolomber Yaralanma Sınıflaması ve Şiddet Skoru)

Kırık morfolojisi, nörolojik durum ve posterior ligamentöz kompleks bütünlüğünü değerlendirmeye katan bir skorlama sistemidir. Skorun 5'in üzerinde olduğu yaralanmalarda cerrahi tedavi gerekir.

RADYOLOJİ

Direkt Grafiler

Antero posterior grafilerde; koronal translasyon, interpediküler mesafede artış, koronal ve rotasyonel dizilim bozukluğu görülebilir.

Lateral grafilerde; sagittal dizilim bozukluğu, lokal kifoz açısında artış, vertebra gövdesinde yükseklik kaybı, posterior korpus fragmanı saptanabilir.

Bilgisayarlı Tomografi

Kemik yapıyı en detaylı gösteren görüntüleme yöntemidir. Kanal içi fragmanlar, faset dislokasyonu, kırığı, pedikül ve lamina kırıkları, translasyonel yaralanmalar değerlendirilebilir. Mümkün olduğunca ince kesit alınmalı, sagittal ve koronal rekonstrüksiyon yaptırılmalıdır.

Manyetik Rezonans Görüntüleme

Nöral elemanlar, intervertebral diskler, spinal ligamentler ayrıntılı olarak görülür. Kord ödemi, kanalı daraltan disk herniasyonları, posterior longitudinal ligament bütünlüğü değerlendirilebilir.

TEDAVİ

Amaçlar

Hastanın kurtarılıp transportunun sağlanması; hava yolunun açılıp solunum ve dolaşımın devam ettirilmesi; hipoksemi ve hipotansiyonun önlenmesi; spinal yaralanmanın doğru şekilde tanımlanıp sınıflanması; eşlik eden yaralanmaların tespit edilmesi; kırık ve çıkıkların redükte edilmesi; instabil omurga segmentinin uygun zamanda stabilizasyonu amaçlanır.

Akut Spinal Kord Hasarında Steroid Kullanımı

Tam olmayan nörolojik yaralanma varlığında, ilk 8 saat içerisinde verilen metilprednizolonun nörolojik iyileşmeyi artırdığı belirtilmiştir. 30 mg/kg yükleme dozunu takiben 23 saatte 5,4 mg/kg şeklinde verilmesi önerilmektedir. Steroid karıştırları, çoklu travma hastalarında yara enfeksiyonu, pulmoner emboli ve sepsis riskleri nedeniyle kullanımını önermemektedir. Standart tedavi olmasa da bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmelidir.

Yatak İstirahati ve Korse ile Mobilizasyon Endikasyonları

- Nörolojik defisitinin olmadığı ve kifozun 30°nin altında olduğu kemikten geçen Chance kırıkları
- Kompresyon kırıkları
- Stabil burst kırıkları
- TLICS skorunun 5'in altında olduğu yaralanmalar

Dekompresyon ve Stabilizasyon Endikasyonları

- Tam olmayan nörolojik hasar
- Nöronal bası
- Kifotik ve translasyonel instabilite
- Cauda equina sendromu
- Geçirilemeyen ağrı
- Kırığın kaynamaması
- TLICS skorunun 5'in üzerinde olduğu yaralanmalar

Cerrahi Yöntemler

Anterior, posterior ya da kombine yaklaşımlar kullanılabilir. Günümüzde, enstrümantasyon tekniklerinin gelişmesiyle, çoğu kırık morbiditesi daha az olan posterior yaklaşımla tedavi edilebilmektedir.

KAYNAKLAR

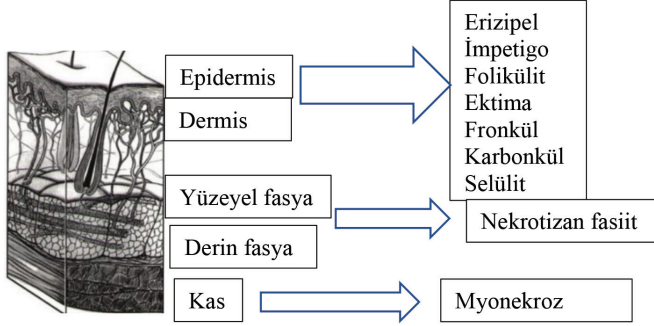
1. Canale S, Beaty J, Azar F, Campbell W. Campbell's Operative Orthopedics. 12th ed. Philadelphia: Elsevier, 2013: s.1559.
2. Herkowitz HN, Rothman RH, Simeone FA. Rothman-Simeone, The Spine. 7th ed. Philadelphia: Elsevier, 2018: s.1333.
3. Devlin VJ. Spine Secrets Plus. 2nd ed. St. Louis: Elsevier, 2018: s.46.

KEMİK, EKLEM ve YUMUŞAK DOKU AKUT ENFEKSİYONLARI

Prof. Dr. Mustafa Gökhan Bilgili

Sağlık Bilimleri Üniversitesi, Bakırköy Dr. Sadi Konuk Eğitim ve Araştırma Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul, Türkiye

YUMUŞAK DOKU ENFEKSİYONLARI



Deri ve Yumuşak Doku Enfeksiyonlarını Kolaylaştırıcı Faktörler

- Travma
- İmmün yetmezlik
- Venöz ve lenfatik hastalıklar
- Lokal enflamatuvar bozukluk
- Yabancı cisim
- Vasküler yetmezlik
- Obezite
- Kötü hijyen (1)

Sınıflama

Komplike olmayan: Tekli antibiyotik tedavisi ya da basit drenaja yanıt veren enfeksiyonlar (erizipel, impetigo, folikülit, ektima, fronkül, karbonkül, selülit).

Komplike: Derin dokulara yayılım gösteren, cerrahi girişim gerektiren ve/veya sekonder olarak gelişen enfeksiyonlar (nekrotizan fasiit, myonekroz, derin yerleşimli apseler, yabancı cisme sekonder gelişen enfeksiyonlar) (2).

Yaklaşım

Deri ve yumuşak doku enfeksiyonu düşünülen hastada aşağıdaki bulgular var mı?

- Kızarıklık
- Şişlik
- Lokal ısı artışı, ateş
- Ağrı ve hassasiyet
- Hissizlik

Aşağıdaki bulgular var mı?

- Flüktüasyon
- Lezyonun çevresi kızarıklık, ortası soluk
- Pürülan drenaj
- Aspire edilebilen koleksiyon

Hayır

Olası tanı: selülit
• MSSA, *Streptokok*, ve diğer ajanlara yönelik empirik antibiyotik tedavisi
• Yakın izlem
• Tedaviye yanıt alınmazsa MRSA'ya yönelik antibiyoterapi

Evet

Olası tanı: Deri apsesi
• İnsizyon, drenaj
• Kültür, antibiyogram
• Yara bakımı
• MSSA'ya yönelik antibiyoterapi
• Kültür sonucuna göre antibiyotik değişimi

Osteomyelit

Kemik dokusunda (periost, medüller kavite, korteks) çeşitli mikroorganizmalara bağlı enfeksiyon sonucu oluşan enflamatuvar hastalıktır.

- Kemikte ilerleyici yıkım
- Nekroz
- Yeni kemik oluşumu (3).

Sınıflandırma

- Akut osteomyelit
- Kronik osteomyelit
- Hematojen osteomyelit
- Komşuluk yoluyla gelişen osteomyelit.

Patogenez

- Akut enflamasyon
- Artmış vaskülarizasyon, ödem, hücre infiltrasyonu
- Enflamatuvar hücreler (fagositler) kemik yıkımını uyarır
- Artan doku basıncı nekroza neden olur
- Apse ve ölü kemikler (sekestr) antibiyotiklerin etkisini güçleştirir.
- ✓ Hematojen osteomyelit

Çocuklarda;

■ Femur, tibia ve humerus metafizlerinde

Yetişkinlerde

■ Genellikle kemiklerin diafizlerini tutar; fakat tüm medüller kanala yayılabilir; en sık vertebra tutulur

✓ Komşuluk yoluyla gelişen osteomyelit

En sık 50 yaş üzeri erişkinlerde görülür

Travma, operasyon sonrası enfeksiyonlar, komşu yumuşak doku enfeksiyonlarından yayılım

• Kırıkların açık redüksiyonu

• Cerrahi girişimler: Kraniyotomi, protez ve eklem cerrahileri, disk cerrahisi, tümör rezeksiyonları, sternotomi- açık kalp ameliyatı

• El-ayak parmakları, enfekte diş ve sinüsler, deri ülserleri ve yaralar, dekübitüs ülserleri, kanser tedavisi için radyoterapi, açık yaralar

Etiyoloji mikroorganizmalar	İlişkili klinik durum
<i>S. aureus</i>	Tüm osteomyelitlerin en sık nedeni
Koagülaz (-) <i>stafilokoklar</i>	Ortopedik fiksasyon aletleri varsa
<i>Streptokoklar</i>	Diabetes mellitus, ısırik yaraları (yenidoğan GBS)
<i>Enterobacteriaceae</i>	Nozokomialenfeksiyon veya Kontamine açık kırıklar
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	IV ilaç kullanıcıları, yenidoğanlar
Anaerob bakteriler	Dişabetik ayak yaraları ile ilişkili osteomyelitler, insan ve hayvan ısırikları
<i>Salmonella spp.</i> , <i>Streptococcus pneumoniae</i>	Orak hücreli anemi

Klinik

✓ Ağrı, hareket kısıtlılığı, ateş, terleme

✓ Semptomlar genellikle 3 haftalık bir zaman diliminde gelişmekle birlikte %40 olguda 1-2 aya uzayabilmektedir

✓ Yumuşak dokuda ödem, eritem, palpasyonla hassasiyet, eklemde efüzyon

Laboratuvar

✓ Lökositoz

✓ Yüksek eritrosit sedimentasyon hızı

✓ C-reaktif protein artışı

✓ %50 kan kültürü pozitifliği

✓ Yumuşak doku veya s subperiosteal apse aspirasyonu veya kemik biopsisi kültürü tanısall

✓ Eklemde efüzyonun eşlik etmesi halinde artrosentez ve kültür.

Görüntüleme

✓ Hastalığın erken dönemlerinde düz grafiler bulgu vermeyebilir

✓ En erken bulgu: Yumuşak doku şişmesi ve subperiosteal yükselmedir ve ilk birkaç hafta görülmeyebilir

✓ 2-6 haftada litik lezyonlar

✓ Enfeksiyon kronikleştikçe sklerotik değişiklikler

✓ Sintigrafi erken tanı koymada yardımcı

✓ Manyetik rezonans görüntüleme yumuşak doku enfeksiyonu ve osteomyelit ayırımında düz grafiden daha iyi ve daha duyarlı bir yöntem; ayrıca aspirasyon veya biyopsinin yapılmasında optimal lokalizasyonu saptar.

Ayırıcı Tanı

• Kemik tümörleri

• Kemik metastazları

• Diyabetik osteopati

• Diyabetik nöropati sonucu kemikte oluşan defektler

• Hemoglobinopatilere bağlı kemik infarktları.

Tedavi

• Hastanın klinik durumunun değerlendirilmesi

• İzole edilen mikro organizmanın tanımlanması ve antibiyotik duyarlılığının belirlenerek antibiyoterapinin düzenlenmesi

• Debridman ve drenaj

• Osteomyelit ve diğer ortopedik enfeksiyonların tedavisi multidisipliner yaklaşım gerektirir

• Ortopedist

Tablo 1. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonlarına neden olan olası ajanlar

Tanı	Olası patojen
İmpetigo	AGBHS, <i>Stafilokokus aureus</i> , C,G ve diğer grup streptokoklar
Deri apsesi	MSSA
Fronkül ve karbonkül	<i>S. aureus</i>
Selülit	<i>S. aureus</i> , AGBHS
Erizipel	AGBHS
Nekrotizan fasit	Monomikrobial: <i>S. aureus</i> , AGBHS, <i>Vibriovul focus</i> , <i>Aeromonas hydrophila</i> , streptokoklar Polimikrobial: <i>Enterobakter spp.</i> , <i>Aeromonas spp.</i> , <i>Escherichia coli</i> , <i>Proteus spp.</i> , <i>Klebsiella spp.</i> , MRSA
Fourniergangreni	Aerob ve anaeroblar, Stafilokoklar, Pseudomonas

AGBHS: A grubu B hemolitik *streptokok*, MSSA: Metisilin sensitif *S. aureus*, MRSA: Metisiline dirençli *S. aureus*

- Plastik cerrah
- Damar cerrahi
- İnvazif radyolog
- Enfeksiyon hastalıkları ve klinik mikrobiyoloji uzmanı
- Başlangıç tedavisi parenteral olmalı
- Uyum sağlama
- Kemik dokuda yeterli konsantrasyon
- Akut osteomyelit yetersiz tedavisi
- Relaps ve kronik hastalık gelişmesi
- Bakterisit antibiyotikler seçilmeli
- Tedaviye erken (3-5 gün içinde) başlanmalı
- Kemikte olası etkenlerin minimum inhibisyon konsantrasyonuna ulaşan antimikrobikler:

- Penisilinler, sefalosporinler,
- Aminoglikozitler: gentamisin,
- Glikopeptitler: vankomisin, teikoplanin
- Klindamisin
- Kinolonlar: siprofloksasin
- Akut osteomyelit, kronik enfeksiyon gelişmesini önlemek için etkin bir şekilde ve yeterli süre tedavi edilmelidir.

KAYNAKLAR

1. Ak Ö, Diktaş H, Şenbayrak S, et al. Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları: Tanı ve tedavi. Klimik Dergisi 2020;33:200-212.
2. Apaydın FE, Deri ve yumuşak doku enfeksiyonları. Turkish Family Physician 2011;2:8-16.
3. Kalender AM, Güner S. Kronik osteomyelit. TOTBİD 2011;10:216-224.

