

**İÇ SABİTLEMEYLE BİRLEŞTİRİLMİŞ
İNSAN BACAĞI UZUN KEMİK
KIRIKLARININ DİNAMİK ANALİZİ**

Arş. Gör. Serkan ERDEM

**Yüksek Lisans Tezi
Makine Mühendisliği Anabilim Dalı
Danışman: Yrd. Doç. Dr. Mustafa GÜR**

TEMMUZ-2013

T.C
FIRAT ÜNİVERSİTESİ
FEN BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ

İÇ SABİTLEMAYLA BİRLEŞTİRİLMİŞ İNSAN BACAĞI UZUN KEMİK
KIRIKLARININ DİNAMİK ANALİZİ

YÜKSEK LİSANS TEZİ

Serkan ERDEM

(111120105)

Tezin Enstitüye Verildiği Tarih : 19 Temmuz 2013

Tezin Savunulduğu Tarih : 20 Ağustos 2013

Tez Danışmanı: Yrd. Doç. Dr. Mustafa GÜR (F.Ü)

Diğer Jüri Üyeleri: Doç. Dr. Mete Onur KAMAN (F.Ü)

Yrd. Doç. Dr. Muhammet KARATON (F.Ü)

TEMMUZ-2013

ÖNSÖZ

Yüksek lisans tez çalışmamın gerçekleşmesi süresince tezimin planlanıp yürütülmesinde büyük bir titizlik, sabır ve özveriyle bana destek olan, yakın ilgi ve yardımlarını gördüğüm, bilgi ve deneyimleri ile beni yönlendiren, beni araştırmaya yöneltten ve hiçbir yardımını esirgemeyen kıymetli danışman hocam, Sayın Yrd. Doç. Dr. Mustafa GÜR' e sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Yüksek lisans ders dönemim boyunca kendilerinden ders alma fırsatı bulduğum, bilgi ve deneyimlerinden yararlanarak fikir alışverişinde bulunduğum kıymetli hocam Doç. Dr. Mete Onur KAMAN ve Yrd. Doç. Dr. Murat Yavuz SOLMAZ' a sonsuz saygı ve şükranlarımı sunarım.

Tezimin oluşturulması ve yazılması esnasında yardımlarını esirgemeyen değerli arkadaşlarım İsmail Hakkı ŞANLITÜRK, Yunus Onur YILDIZ, Mehmet Erbil ÖZCAN ve Gökhan ÖZDAMAR'a teşekkür ederim.

Tüm hayatım boyunca maddi ve manevi desteklerini her zaman yanımda hissettiğim aileme sonsuz saygı ve teşekkürlerimi sunarım.

Serkan ERDEM

ELAZIĞ-2013

İÇİNDEKİLER

	<u>Sayfa No</u>
ÖNSÖZ	II
İÇİNDEKİLER.....	III
ÖZET	VII
ŞEKİLLER LİSTESİ	IX
TABLolar LİSTESİ	XII
KISALTMALAR LİSTESİ	XIV
SEMBOLLER LİSTESİ	XV
1 GİRİŞ.....	1
2 LİTERATÜR ARAŞTIRMASI.....	2
3 BİYOMEKANİK.....	6
3.1 BİYOMEKANİĞİN TANIMI VE TARİHİ GELİŞİMİ	6
3.2 BİYOMEKANİĞİN ALANI VE TIP BİLİMİNE KATKILARI.....	7
4 ORTOPEDİ VE KEMİK	9
4.1 ORTOPEDİ.....	9
4.2 KEMİK VE KEMİĞİN MEKANİK ÖZELLİKLERİ.....	9
4.3 KEMİĞİN YAPISAL BÜTÜNLÜĞÜ	13
4.4 KEMİK DOKUNUN YAPISI VE HİSTOLOJİSİ	14
4.5 KEMİK ÇEŞİTLERİ.....	15
4.5.1 Şekillerine Göre Kemikler	15
4.5.2 Mikroskopik Yapılarına Göre Kemikler	16
4.6 OSTEON	18
4.7 PERİOST.....	20
4.8 KEMİK DOKUSUNUN KANLANMASI	21
4.9 KEMİK HÜCRELERİNİN HİSTOFİZYYOLOJİSİ	22
4.10 OSTEOLASTLAR.....	23
4.11 OSTEOSİTLER	24
4.12 OSTEOKLASTLAR.....	25
4.13 KEMİK MATRİKS BİLEŞİMİ	26
4.14 ORGANİK MATRİKS	26
4.15 İNORGANİK MATRİKS (MİNERAL FAZ)	27
4.16 KEMİK YAPIMI (OSTEOGENEZİS)	28
4.17 ENKONDRAL KEMİK YAPIMI	28
4.18 İNTRAMEMBRANÖZ KEMİK YAPIMI	29
4.19 APOZİSYONEL KEMİK YAPIMI	29
4.20 KEMİKTE MODELASYON VE REMODELASYON	30
5 KIRIK.....	32

5.1	KIRIK VE KIRIK OLUŞUMU	32
5.2	KIRIK TİPLERİ.....	32
5.2.1	<i>Kemik Doku Sağlamlığına Göre.....</i>	32
5.2.2	<i>Kırık Hattının, Kemiği Çevreleyen Deri ya da Mukoza Yoluyla, Dış Ortamla İlişkide Olup, Olmamasına Göre</i>	33
5.2.3	<i>Kırık Oluşturan Kuvvete Göre.....</i>	33
5.2.4	<i>Kırık Sayısına Göre</i>	33
5.2.5	<i>Kırığın Derecesine ve Kırık Hattına Göre</i>	33
5.2.5.1	<i>Ayrılmış(Deplase) Kırıklar.....</i>	33
5.2.5.2	<i>Ayrılmamış(Non-deplase) kırıklar</i>	34
5.2.6	<i>Kırığın Kemikteki Anatomik Bölgesine Göre</i>	34
5.2.7	<i>Kırılan Kemiğin Histolojik Yapısına Göre</i>	34
5.2.8	<i>AO/ASIF Sınıflandırması.....</i>	35
5.3	KIRIK İYİLEŞMESİ.....	37
5.3.1	<i>Rijid Fiksasyon Yapılmamış Kırıklarda Tamir.....</i>	38
5.3.2	<i>Rijid Fiksasyon Yapılmış Kırıklarda Tamir</i>	40
5.4	KIRIK İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER.....	41
5.4.1	<i>Yaralanmaya Bağlı Faktörler.....</i>	41
5.4.1.1	<i>Yaralanmanın Şiddeti</i>	41
5.4.1.2	<i>Eklem İçi Kırıklar</i>	41
5.4.1.3	<i>Yumuşak Doku İnterpozisyonu</i>	42
5.4.1.4	<i>Kan Akımının Zarar Görmesi.....</i>	42
5.4.2	<i>Hastaya Bağlı Faktörler.....</i>	42
5.4.2.1	<i>Yaş</i>	42
5.4.2.2	<i>Beslenme</i>	43
5.4.2.3	<i>Sistemik Hormonlar.....</i>	43
5.4.2.4	<i>Nikotin ve İlaçlar</i>	43
5.4.3	<i>Dokuya Bağlı Faktörler.....</i>	44
5.4.3.1	<i>Kemiğin Yapısal Tipi</i>	44
5.4.3.2	<i>Kemik Patolojileri</i>	44
5.4.3.3	<i>Enfeksiyon</i>	45
5.4.4	<i>Tedaviye Bağlı Faktörler.....</i>	45
5.4.4.1	<i>Redüksiyonun Başarısı</i>	45
5.4.4.2	<i>Stabilizasyonun Başarısı.....</i>	45
5.4.4.3	<i>Yüklenme ve Mikrohareket.....</i>	46
5.5	KIRIK İYİLEŞMESİNİN UYARILMASI	46
5.5.1	<i>Biyofiziksel Yöntemler</i>	47
5.5.1.1	<i>Mekanik Uyarma</i>	47
5.5.1.2	<i>Elektriksel Uyarma</i>	49
5.5.1.3	<i>Ultrasonik Uyarma</i>	50
5.5.2	<i>Biyolojik Yöntemler</i>	50
5.5.2.1	<i>Kemik Greftleri.....</i>	51
5.5.2.2	<i>Osteokonduktif Biyomateryaller</i>	53
5.5.2.3	<i>Büyüme Faktörleri.....</i>	54
5.6	HYALURONİK ASİT	56
5.7	İNSAN AMNİYOTİK SIVISI	57
5.8	İNSAN AMNİYOTİK MEMBRANI	58

6	KIRIK TEDAVİSİNDE KULLANILAN YÖNTEMLER.....	60
6.1	ALÇIYA ALMA.....	60
6.2	TRAKSİYON	62
6.3	FİKSATÖRLER	63
6.3.1	<i>İnternal Fiksatorler</i>	64
6.3.2	<i>Eksternal Fiksatorler</i>	65
6.3.2.1	Pimli Fiksatorler	67
6.3.2.1.1	Basit Fiksatorler	67
6.3.2.1.2	Klempli Fiksatorler	68
6.3.2.2	Ring Fiksatorler	68
6.3.2.3	Özel Tasarımlı Fiksatorler	69
7	ORTOPEDİK İMPLANTLARIN TASARIM KRİTERLERİ	71
7.1	UYGUN FONKSİYONUN ELDE EDİLMESİ	71
7.2	ANATOMİK SINIRLAMALAR	71
7.3	FONKSİYONEL KULLANIM SÜRESİ VE CERRAHİ UYGUNLUK	71
7.4	GERİLME VE ZORLAMALAR	72
7.5	MALZEME VE ÇEVRE	72
7.6	BASİTLİK VE PARÇA SAYISI.....	72
7.7	DEĞİŞTİRİLEBİLİRLİK.....	72
7.8	TİCARİ TEMELLERDE İMALATA UYGUNLUK	73
7.9	BOYUTLAR VE HASTANE STOKU	73
7.10	MALİYET	73
8	KEMİK PLAKLARI.....	74
8.1	PLAKLARIN SINIFLANDIRILMASI.....	76
8.1.1	<i>Nötralizasyon Plakları</i>	76
8.1.2	<i>Destek veya Köprüleme (Buttress) Plakları</i>	77
8.1.3	<i>Kompresyon (Germe Bandı) Plakları</i>	77
8.1.3.1	Dinamik Kompresyon Plağı (DCP).....	77
8.1.3.2	Kilitli Kompresyon Plağı (LCP).....	79
8.2	PLAKLARIN UYGULANMASINDA TEMEL KURALLAR	79
8.3	PLAK SEÇİMİ	81
8.3.1	<i>Plak Uzunluğu ve Vida Pozisyonunun Plak Yüğü Üzerine Etkisi</i>	81
8.3.2	<i>Plak Uzunluğunun Kemik İyileşmesine Etkisi</i>	82
8.4	KİLİTLİ KOMPRESYON PLAK (LCP-LOCKING COMPRESSION PLATE).....	83
8.5	KEMİK PLAKLARININ UZAKLAŞTIRILMA ENDİKASYONLARI.....	93
9	SONLU ELEMANLAR YÖNTEMİ.....	95
9.1	SONLU ELEMANLAR YÖNTEMİNDE MODELİN OLUŞTURULMASI	96
9.2	SONLU ELEMANLAR YÖNTEMİNDE MODEL YAPININ ELEMANLARA BÖLÜNMESİ	97
9.3	MATEMATİKSEL MODELLEME	97
9.4	SONLU ELEMANLAR GERİLME ANALİZİ METODUNUN AVANTAJLARI	99
9.5	SONLU ELEMANLAR GERİLME ANALİZİ METODUNUN DEZAVANTAJLARI	99
9.6	SONLU ELEMANLAR METODU’NUN UYGULAMA ALANLARI	99
9.7	SONLU ELEMANLAR YÖNTEMİNDE KARŞILAŞILABİLECEK ZORLUKLAR.....	100

9.8 SONLU ELEMANLAR YÖNTEMİYLE MODELLEME ÖRNEKLERİ	100
10 MATERYAL VE METOT	102
10.1 GEOMETRİNİN BELİRLENMESİ	102
10.2 MALZEMENİN BELİRLENMESİ.....	106
10.3 SINIR ŞARTLARININ BELİRLENMESİ.....	107
11 SONUÇLAR VE BULGULAR	109
11.1 KIRILMA AÇISININ DEĞİŞİMİNİN ETKİSİ	112
11.2 VİDA MALZEMESİNİN ETKİSİ.....	119
11.3 KIRIK İYİLEŞMESİNİN ETKİSİ	124
11.4 PLAK BOYUNUN ETKİSİ.....	130
11.5 PLAK GENİŞLİĞİNİN ETKİSİ	136
11.6 PLAK MALZEMESİNİN ETKİSİ	142
11.7 VİDA KONİKLİĞİNİN ETKİSİ.....	147
11.8 VİDA PROFİLİNİN ETKİSİ	153
11.9 VİDA SAYISININ ETKİSİ	158
11.10 VİDA YERLEŞME AÇISININ ETKİSİ.....	164
11.11 VİDA KONUMLARININ ETKİSİ.....	170
11.12 DİNAMİK YÜKLEME ETKİSİ	175
12 TARTIŞMA VE ÖNERİLER.....	177
KAYNAKLAR.....	179
ÖZGEÇMİŞ	192

ÖZET

Bu çalışmada kırılmış tibia kemiğinin plak ile tedavisi sonucu, basınç yükü etkisi altındaki gerilme davranışı sayısal olarak incelenmiştir. Kemiğin dış kısmı olan cortical ortotropik olarak seçilmiş olup, iç kısmı olan spongios izotropik malzemedir.

Vida kullanılarak birleştirilmiş kırık içeren tibia kemiğinin talus ile olan kısmı sabitlenmiş, diğer ucu ise basınç yükü etkisinde bırakılmıştır. Kemiğin kırık iki kısmı arasında kalan çatlağı oluşturan boşluk ise iyileşme süresine bağlı olarak farklı elastisite modüllerinde tanımlanmış, plak kemik yüzeyinin formunu alacak şekilde tasarlanmıştır. Sayısal analizde sonlu elemanlar metodu kullanılmıştır. Ayrıca tibia, plak ve vida modeli üç boyutlu olarak hazırlanmıştır.

Kırılma açısının, vida malzemesinin, kırık iyileşmesinin, plak boyunun, plak genişliğinin, plak malzemesinin, vida konikliğinin, vida profilinin, vida sayısının, vida yerleşme açısının, vida konumları parametrelerinin maksimum von Mises gerilmesi üzerindeki etkisi statik olarak incelenmiş, ayrıca statik ve dinamik yükleme karşılaştırılmıştır.

Anahtar Kelimeler: İnternal fiksasyon, Biyomekanik, İmplantlar

SUMMARY

Dynamic Analysis of Combined with Internal Fixation Human Leg Long Bone Fractures

In this study, stress behavior of a broken tibia bone under pressure load, which is cured by plate has been numerically investigated. Outer and inner sections of the bone materials have been modeled as orthotropic and isotropic, respectively.

The side of connected to talus of broken tibia bone, which is connected with screws, has been fixed, and pressure load has been applied on other side. The space between separated two sections of the bone has been defined as parts, which have different elasticity modules in relation with healing time. Plate has been modeled in way that matching surfaces of the bone and the plate are same. Finite element method has been used in numerical analyses. Furthermore, models of tibia, plate and screw have been created in 3D.

Effects of breakage angle, breakage healing, plate length, width and height, screw material, conic angle, profile, number, placing angle and position on maximum Von-Mises stresses has been investigated in static analyses, and results have been compared, which obtained in static and dynamic analyses.

Keywords: Internal fixation, biomechanics, implants,

ŞEKİLLER LİSTESİ

Sayfa No

Şekil 4.1 Cortical kemiğin, boylamasına yükleme altında 0.05 s^{-1} şekil değiştirme hızında elde edilen gerilme-şekil değiştirme eğrisi	11
Şekil 4.2 Cortical kemik dokusu için şekil değiştirme hızına bağlı gerilme-şekil değiştirme eğrileri.....	11
Şekil 4.3 Kemik dokusu için yükleme yönüne bağlı gerilim-şekil değiştirme eğrileri.....	12
Şekil 4.4. Süngerimsi kemik dokusu için görünür yoğunluğa bağlı gerilme-şekil değiştirme eğrileri.....	13
Şekil 4.5 Kuru ve ıslak kemikler için gerilme-şekil değiştirme eğrileri.....	14
Şekil 4.6 İnsan iskeletindeki genel kemik yapısı.....	15
Şekil 4.7 Şekillerine göre kemikler	16
Şekil 4.8 İmmatür kemik yapısı.....	17
Şekil 4.9 Matür kemik ve matür kemikte cortical ve spongioz (kansellöz) yapı	19
Şekil 4.10 Matür kemik dokusunun mimari yapısı	20
Şekil 4.11 Uzun kemiğin bölümleri.....	21
Şekil 4.12 Kemik hücresinin mikroskopik görünümü.....	23
Şekil 4.13 Matür kemiğin hücre yapısı dıştan içe doğru görünümü.....	25
Şekil 5.1 Kemiklerin AO/ASIF numaralandırılması	35
Şekil 5.2 Kemik kırıklarının AO/ASIF sınıflandırması	36
Şekil 6.1 Bacağın Alçılanarak Kırığın Sabitlenmesi	61
Şekil 6.2 Cilt ve iskelet traksiyonun uygulanması	63
Şekil 6.3 İnternal fiksatörün kemiğe uygulanması	64
Şekil 6.4 Ring fiksatör	69
Şekil 8.1 Femurda germe bandı kuralları	78
Şekil 8.2 Dinamik Kompresyon Ünitesi (DCU) ve yivli yapının ikisini tek bir plakta barındırma hali [160].	79
Şekil 8.3 Standart cortical vidaların gevşeme kuvveti ve plağın çalışan kısmının şematize edilmesi.....	82

Şekil 8.4 Vidanın çalışan uzunluğu [166]	84
Şekil 8.5 Primer redüksiyon kaybı, sekonder redüksiyon kaybı ve periosteal kan akımına verilen yıkımlamanın şematize edilmesi [172]......	86
Şekil 8.6 LCP ile kullanılabilen vidalar [184].....	87
Şekil 8.7 Unilock konsepti	89
Şekil 8.8 LCP' nin biyomekanik testi.....	92
Şekil 9.1 Sonlu elemanlar yönteminin makina mühendisliğinde kullanımına bir örnek	101
Şekil 9.2 Kemik plak birleşiminin sonlu elemanlar yönteminde uygulaması	101
Şekil 10.1 Uygulamada kullanılan tibia modeli	102
Şekil 10.2 Cortical kalınlığı 5 mm olan tibia modeli	103
Şekil 10.3 Callus kalınlığı 1mm olan tibia modeli	103
Şekil 10.4 Tibia formu alan plağın kesit modeli	104
Şekil 10.5 Ana modelde kullanılan vida modeli	105
Şekil 10.6 Modelin eksene göre atanması	107
Şekil 10.7 <i>SOLID 187</i> (düzgün dörtyüzlü eleman tipi).....	108
Şekil 10.8 Sonlu elemanlara bölünmüş tibia modeli	108
Şekil 10.9 Talus tarafı sabitlenmiş, femur tarafından kuvvet uygulanmış tibia modeli	108
Şekil 11.1 Kontrol amaçlı oluşturulan kemik modeli [10].....	109
Şekil 11.2 Çözüm tekniği doğrulama için bulunan sonuç (plak malzemesi SS).....	110
Şekil 11.3 Çözüm tekniği doğrulama için bulunan sonuç (plak malzemesi Ti).....	110
Şekil 11.4 Modelde kullanılan parçaların isimleri	111
Şekil 11.5 Parametrelerin değişiminin gözlemlendiği model kesit görünüşü	112
Şekil 11.6 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin kırılma açısı ile değişimi	112
Şekil 11.7 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin kırılma açısı ile değişimi	115
Şekil 11.8 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida malzemesi ile değişimi	119

Şekil 11.9 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin iyileşme oranı ile değişimi	124
Şekil 11.10 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin iyileşme oranı ile değişimi.....	126
Şekil 11.11 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak boyu ile değişimi	130
Şekil 11.12 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak boyu ile değişimi	132
Şekil 11.13 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak genişliği ile değişimi	136
Şekil 11.14 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak genişliği ile değişimi.....	138
Şekil 11.15 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak malzemesi ile değişimi	142
Şekil 11.16 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida konikliği ile değişimi	147
Şekil 11.17 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida konikliği ile değişimi.....	149
Şekil 11.18 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida profili ile değişimi	153
Şekil 11.19 6 vidalı kemik için kesit görünüşü	158
Şekil 11.20 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida sayısı ile değişimi	158
Şekil 11.21 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida yerleşme açısı ile değişimi	164
Şekil 11.22 Plak, callus ve cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida yerleşme açısı ile değişimi.....	166
Şekil 11.23 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida konumlanması ile değişimi	170
Şekil 11.24 Tibia'ya etkiyen dinamik yük eğrisi [221]	175
Şekil 11.25 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin statik ve dinamik yükleme için değişimi.....	175
Şekil 11.26 Plak, callus ve cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin statik ve dinamik yükleme için değişimi.....	176

TABLÖLAR LİSTESİ

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 6-1 Kırılma açısının vidalar üzerindeki etkisi	63
Tablo 10-1 Kullanılan vida modelleri.....	105
Tablo 10-2 Tibia kemik modeli için girilen değerler	106
Tablo 10-3 Plak ve vida malzemesi için girilen değerler	107
Tablo 11-1 Kırılma açısının vidalar üzerindeki etkisi	114
Tablo 11-2 Kırılma açısının callus üzerindeki etkisi	116
Tablo 11-3 Kırılma açısının cortical üzerindeki etkisi	117
Tablo 11-4 Kırılma açısının plak üzerindeki etkisi.....	118
Tablo 11-5 Vida malzemesinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	120
Tablo 11-6 Vida malzemesinin değişiminin callus üzerindeki etkisi	121
Tablo 11-7 Vida malzemesinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi	122
Tablo 11-8 Vida malzemesinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi	123
Tablo 11-9 İyileşme oranının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	125
Tablo 11-10 İyileşme oranının değişiminin callus üzerindeki etkisi	127
Tablo 11-11 İyileşme oranının değişiminin callus üzerindeki etkisi	128
Tablo 11-12 İyileşme oranının değişiminin plak üzerindeki etkisi	129
Tablo 11-13 Plak boyunun değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	131
Tablo 11-14 Plak boyunun değişiminin callus üzerindeki etkisi	133
Tablo 11-15 Plak boyunun değişiminin cortical üzerindeki etkisi	134
Tablo 11-16 Plak boyunun değişiminin plak üzerindeki etkisi	135
Tablo 11-17 Plak genişliğinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	137
Tablo 11-18 Plak genişliğinin değişiminin callus üzerindeki etkisi	139
Tablo 11-19 Plak genişliğinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi	140
Tablo 11-20 Plak genişliğinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi	141
Tablo 11-21 Plak malzemesinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	143

	<u>Sayfa No</u>
Tablo 11-22 Plak malzemesinin değişiminin callus üzerindeki etkisi	144
Tablo 11-23 Plak malzemesinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi.....	145
Tablo 11-24 Plak malzemesinin değişiminin plak üzerindeki etkisi.....	146
Tablo 11-25 Vida konikliğinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi.....	148
Tablo 11-26 Vida konikliğinin değişiminin callus üzerindeki etkisi	150
Tablo 11-27 Vida konikliğinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi.....	151
Tablo 11-28 Vida konikliğinin değişiminin plak üzerindeki etkisi.....	152
Tablo 11-29 Vida profilinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	154
Tablo 11-30 Vida profilinin değişiminin callus üzerindeki etkisi.....	155
Tablo 11-31 Vida profilinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi	156
Tablo 11-32 Vida profilinin değişiminin plak üzerindeki etkisi	157
Tablo 11-33 Vida sayısının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	160
Tablo 11-34 Vida sayısının değişiminin callus üzerindeki etkisi.....	161
Tablo 11-35 Vida sayısının değişiminin cortical üzerindeki etkisi	162
Tablo 11-36 Vida sayısının değişiminin plak üzerindeki etkisi	163
Tablo 11-37 Vida yerleşme açısının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	165
Tablo 11-38 Vida yerleşme açısının değişiminin callus üzerindeki etkisi	167
Tablo 11-39 Vida yerleşme açısının değişiminin cortical üzerindeki etkisi	168
Tablo 11-40 Vida yerleşme açısının değişiminin cortical üzerindeki etkisi	169
Tablo 11-41 Vida konumunun değişiminin vidalar üzerindeki etkisi	171
Tablo 11-42 Vida konumunun değişiminin callus üzerindeki etkisi.....	172
Tablo 11-43 Vida konumunun değişiminin cortical üzerindeki etkisi	173
Tablo 11-44 Vida konumunun değişiminin plak üzerindeki etkisi	174

KISALTMALAR LİSTESİ

M-CSF	:Makrofaj Koloni Stimulan Faktör
ALP	:Alkalen Fosfataz
CD44	:Membran reseptörü olan
GKGA	:Gamakarboksiglutamik Asit
TRAP	:Tartrata Dirençli Asit Fosfataz
TGF-β	:Transforming Growth Faktör
PDGF	:Platelet Derived Growth Faktör
BMP	:Bone Morphogenetik Proteinler),
IL-1,6	:İnterlökin,
CSF	:Colony Stimulan Factor
IGF-I,II	:Insulin Like Growth Faktör
AO	:Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen
ASIF	:Association for the Study of Internal Fixation
BMU	:Basic Multicellular Units
FGF	:Fibroblast Growth Faktör
TGF-α	:Transforming Growth Faktör
μm	:Mikrometre
HA	:Hidroksiapatit
TCP	:Trikalsiyum Fosfat ,
BMP	:Bone Morfogenetik Proteinler
TGF-β	:Transforming Growth Faktör-Beta
IGF	:İnsulin-like Growth Faktörler
PDGF	:Platelet–Derived Growth Faktör
VEGF	:Vasküler Endotelial Growth Faktör
NGF	:Nerve Growth Faktör
LCDCP	:Sınırlı Temaslı Kompresyon Plakları
DCS	:Dinamik Kondil Plağı
ASIF	:İnternal Fiksasyon Çalışma Grubu
LCP	:Kilitli Kompresyon Plağı
DCU	:Dinamik Kompresyon Ünitesini
CAD	:Bilgisayar Destekli Tasarım
3D	:3 boyutlu
STL	:Stereolithography
BT	:Bilgisayar Destekli Tomografi
MRI	:Manyetik Rezonans ile Görüntüleme

SEMBOLLER LİSTESİ

σ	:Gerilme [N/m^2]
ϵ	:Şekil Değiştirme Oranı
J	:Polar Atalet Momenti
E	:Elastisite modülü
G	:Kayma modülü
v	:poisson oranı
mm	:milimetre
MPa	:Megapascal
GPa	:gigapascal
(°)	:derece
Ti	:titanyum
SS	:Paslanmaz çelik
Co-Cr	:Krom Kobalt
a	:cortical çapı
b	:spongioz çapı
c	:plak genişliğinin yarısı
d	:plak boyu
e	:plak yükeklği
f	:vidalar arası mesafe
g	:callusun sağ ve solundaki vidalar arası mesafe
k	:callus kalınlığı
l	:tibianın boyu
φ	:vida konikliği
α	:kırılma açısı
β	:vida yerleşme açısı

1 GİRİŞ

Bilimsel çalışmaların önemli bir kısmı insanoğlunun refahı, mutluluğu ve yüksek standartlarda bir yaşam sürmesi için yapılmaktadır. Bu çalışmalar, sosyal bilimler, mühendislik bilimleri ve tıp bilimleri vb. gibi farklı birçok alanda sürdürülmektedir. Elbette bu temel bilimler de kendi aralarında ihtiyaç duyuldukça daha spesifik bölümlere ayrılmış ve bu alanlarda ilerleme kaydetmiştir. Tıp biliminin içerisinde bulunan ortopedi de özellikle son yıllarda büyük ilerleme kaydetmiştir. İnsan nüfusunun günden güne artması ve kemiklerdeki kırılmaları oluşturan nedenlerin hızla çoğalması sebebi ile kemiklerin tedavi tekniği işlemleri ilerlemiştir. Bu tekniklerden biride uygulamada önemli bir yeri bulunan iç sabitlemeyle (internal fiksasyon) birleştirme şeklidir.

İnternal fiksasyon işleminde ortopedistler kemiğe cerrahi işlem uygularlar. Bu operasyon sırasında kemik parçası ilk olarak normal dizilişine geri konur ve daha sonra vücut içerisinde kalacak olan özel vidalar veya madeni tespit cihazları(implant) ile birbirine tutturulur. İnternal fiksasyon genellikle plak, vida ve tellerle açık operasyonla yapılır. Ancak internal fiksasyon yapmak için açık redüksiyon yapılması şart değildir. Kemiğin medullasına uzak yerden girilerek bir intramedüller çivi yerleştirilebilir, bu yöntem kapalı intramedüller çivileme olarak adlandırılır.

Bu çalışmada internal fiksasyonla (iç sabitlemeyle) birleştirilmiş insan bacağı uzun kemik kırıklarının dinamik analizi gerçekleştirilmiştir. Analiz malzeme özellikleri ve farklı uygulama şekilleri göz önünde tutularak yapılmış, sonuçlar grafiklerle değerlendirilmiştir.

2 LİTERATÜR ARAŞTIRMASI

Kırıkların birleştirilmesinde alçıya alma, traksiyon ve fiksatorler kullanılmaktadır. Operatörün seçimine göre bu yöntemlerden biri kullanılmaktadır. Fiksatorle birleştirme işleminde internal (iç), external (dış) ve intramedüller yöntemler kullanılmaktadır.

Kırık tedavisi Ortopedi ve Travmatolojinin varoluş nedenidir, dolayısıyla temel uğraşlarından biridir. M.Ö. 3000 yıllarına ait Edwin Smith papirüslerinde ortopedik tedaviler ile ilgili resimler ve M.Ö. 400'lü yıllarda Hipokrat'ın tanımladığı tedavilerde ve çağdaş tıbbın oluşturulmasından önce her toplulukta bu konuda bilgisi ve deneyimi olan kişiler ortopedik hastalıkların tedavisini üstlenmişlerdir. Bilimsel aydınlanma öncesinde, tüm tarih boyunca kırık tedavisinde en temel yöntem eksternal immobilizasyon (sabitleme) olmuştur. Bu amaçla her toplulukta tedaviyi yapan kişiler basit bir ağaç dalı ve sargı ile çeşitli toprak kaynaklı tozları ve yumurta gibi, uygulandıktan sonra belli bir sertlik sağlayacak birçok malzeme ve farklı madde karışımları kullanmıştır. Kırık kaynamasını sağlamak üzere medulla (yumuşak doku) içine çeşitli cisimler yerleştirerek tedavi etme denemeleri ilk olarak 16 yüzyılda Meksika'da yaşayan yerliler tarafından yapılmıştır. Bu bölgeleri istilaya gelen İspanyollar, İnkaların ve Azteklerin uzun kemik kırıklarında reçineli ağaçtan yapılmış kamalar kullandıklarını görmüşlerdir [1].

1800'lü yılların ortasına gelindiğinde Hollandalı bir askeri hekim olan Antonius Mathijssen cephede yaralanan askerlerin tedavi merkezlerine güvenli transferini sağlayacak bir sargı geliştirmeyi düşünmekteydi. Onun amacı bir kez kullanılan, dakikalar içinde sertleşen, ekstremitenin (uzuv) şekline uyum sağlayan, cerrahın yaraya ulaşmasına ve yara bakımına izin veren, yara akıntısından veya nemden etkilenmeyen; aynı zamanda çok ağır olmayan ama ucuz olan bir sargıyı üretmekti. Mathijssen 1852 yılında Plaster of Paris adı verilen alçıyı buldu, 1876'da Amerika'da tanıttı. Bu alçı kırık tedavisinde röntgenin bulunmasından, sonra ikinci önemli gelişme olarak ortopedistlere büyük kolaylık sağladı. Bu tarihten itibaren konservatif (cerrahi müdahale yapılmayan tedavi) tedaviler çoğunlukla bu alçı immobilizasyonu ile yapıldı. Ancak özellikle uzun kemik kırıklarının alçıyla tedavisinde kırığın kaynaması için aylarca hatta bazen daha uzun süre immobilizasyon yapılması gerekmektedir. Bu süre sonunda, kemikler kaynarken diğer dokular atrofiye

(dokunun yâda hücrenin küçülmesi) olmaktadır. Zahmetli ve uzun bir tedavi sonunda eklem hareket kısıtlılığı sonucu fonksiyonel açıdan pek parlak olmayan bir ekstremité elde edilmekteydi. Bu da ciddi anlamda işgücü ve dolayısıyla maddi kayıplara neden olmaktaydı. Ancak henüz bu tedavinin bir alternatifi yoktu[2].

Ortopedi bilimi bütün bilim dallarında olduğu gibi yeni bir sıçrama yapmak için yine savaş yıllarını bekledi. Büyük savaşlar sonunda çok sayıda insanın çok farklı biçimlerde yaralanması ister istemez cerrahların bilgi ve deneyimini arttırmış, ayrıca yaralıların en kısa zamanda savaşmak üzere tekrar cepheye gönderilme isteği yeni tedavi arayışlarına yönelmelerini sağlamıştır. 1900'lü yılların başında Bircher [3] ve König [4] ilk kez metal kamaların kullanımını tanımlamış, ancak Birinci Dünya Savaşı sırasında Belçikalı Lambotte, metal intramedüller çiviye ilk kullanan cerrah olmuştur. Peltier'e göre Lambotte'yi, aynı dönemde İngiltere'den Hey-Groves çelik intramedüller çivi ile takip etmiş, 1930'larda Amerika'dan Rush ve Almanya'dan Küntscher'in katkılarıyla günümüz intramedüller çivilemenin temelleri atılmıştır [5].

Bu tarihten itibaren Küntscher intramedüller çivileme konusunda şu anda yapılmış olan veya yapılması düşünölen birçok düşünceyi uygulamış veya üzerinde çalışmıştır. V ve Y şeklinde çivilerin ardından yonca şekilli açık intramedüller çiviye geliştirmiş. Oymalı yanında oymasız intramedüller çivileme uygulamış, femur ve tibiadan başka humerus, önkol ve metakarpalara kadar çiviler kullanmış, retrograd, kompresif ve distraktif çivilemeyi denemiş ve kilitli çivileme olasılığı üzerine çalışmıştır [6]. Küntscher kendi geliştirdiği yonca şekilli içi açık çiviye, oyma işlemi ardından çiviye çakılmasıyla medullada sıkışma sağlayarak implant stabilitesini arttırmaya çalışmıştır.

Metal plaklar, kırıkların internal fiksasyonu için yüz yılı aşkın zamandır kullanılmaktadır. Başlangıçtaki korozyon ve yetersiz mukavemet gibi eksiklerinin üstesinden gelinse dahi son dizaynları bütün problemleri çözmüş değildir. Sonraki araştırmalar, kemik fizyolojisiyle ters düşen kemik iyileşme hızını artıran kemik plakalarını geliştirmeye ihtiyaç duymuştur. Kırık fiksasyon plaklarında en etkili unsur rijid plakaların elde edilmesidir. Bununla birlikte kırık fiksasyonu cortical poroziteye (boşluk), plak kaldırıldıktan sonra köprü boşluğu ve yeni çatlağa neden olur. Bu beklenmedik sonuçlar kemik plak birleşim ara yüzeyinde cortical perfüzyonuna (akmasına) sebep olur. Sonuç olarak, sonraki plak modifikasyonları bu temas alanını ölü doku ve boşlukları minimize etmeyi amaçlar. Sınırlı temas plaklarının savunalar temas alanının ölçüsünü ya

da geçici doğal boşluğun geçirimsizliğini yayımlamış değillerdir. Ayrıca klinik çalışmalarda, daha yeni tip plakalar üstün sonuç göstermede başarısız olmuştur. Histomorphometric ölçüm farklı temas alanlarına sahip plakların altında ölü doku miktarlarında fark olmadığını göstermiştir [7].

Değirmenci ve ark.'ları insan önkol kemiklerinin plak ile sabitlenmesinin kemik üzerindeki mekanik etkileri sonlu elemanlar yöntemi ile incelemişlerdir. CT grafiklerinden elde edilen kesitlerden faydalanılarak sağlam radius ve ulna kemikleri ve 1mm kırık boşluğu bilgisayar ortamında CAD yazılımında modellenmiştir. Dört ve altı delikli plak ile sabitlenen önkol kemikleri birim kuvvetler ve birim burulma momenti etkisinde her bir kemik için ayrı ayrı analiz edilerek, kemiklerde oluşan von Mises gerilme dağılımları hesaplamıştır. Dört ve altı delikli plak ile sabitlenen kırık kemiklerde oluşan maksimum gerilme değerlerinden faydalanılarak x, y, z doğrultularında etkiyen kuvvetler altında kemiklerin kalıcı deformasyona uğrayacağı kuvvet değerleri hesaplamış ve sağlam kemiklerdeki sonuçlar ile karşılaştırılmıştır [8].

Bayramoğlu ve ark.'ları önce bilgisayar ortamında tibia diafiz modeli oluşturduktan sonra model üzerinde transvers bir kırık oluşturduktan sonra, kırığı plak ve vida modelleri ile tespit edip kemik, plak ve vida üzerindeki gerilme analizlerini (biyomekanik analizlerini) sonlu elemanlar yöntemi kullanarak bilgisayar programı yardımıyla değerlendirmişlerdir. Ayrıca kullanmaya karar verdikleri implantın ani ısı değişimlerine ne tür tepkiler verdiği bu ısı farklarında plak ve vidalar üzerindeki gerilme değerlerinin nasıl değiştiğini saptamakta bu çalışmanın amaçları arasındadır [9].

Fouad. ve ark.'ları 3 boyutlu kemik modelinde fonksiyonel derecelendirilmiş malzeme, paslanmaz çelik ve titanyum ile birleştirilmiş kemik modelinde 2,5 MPa lık gerilme uygulamasında maksimum von Mises gerilmesinin callus bölgesindeki etkisini araştırmışlardır. Plak ve kemik arasında tam temas durumunda ve 0,5 mm boşluk bırakılması durumunda callus civarında gerilme ve şekil değiştirme açısından etkisini incelemişlerdir. Ayrıca iyileşme oranına bağlı olarak callustaki maksimum von Mises gerilmesinin etkisini incelemişlerdir.[10]

Kim ve ark.'ları temas şartları ve callusun iyileşme periyoduna göre özelliklerini dikkate alarak kompozit kemik plaklarının uzun kemik kırıklarının iyileştirilmesinde

kullanılmasını incelemişlerdir. İyileşme periyoduna bağlı olarak callusun malzeme özelliklerinin değişimi ve temas şartları dikkate alınarak yükleme yapmışlardır. Callus bölgesindeki gerilim dağılımı kemik plağı istiflemesi ve iyileşmeye göre incelemişlerdir [11].

Atık ve ark.'ları total kalça protezi ve femur ara yüzü bilgisayarlı tomografi (BT) görüntüleri yardımıyla modellenmiştir. Farklı malzemelerden oluşturulmuş ve femur üst bölgesine cerrahi prosedürler uygulanarak konumlandırılan kalça protezinin gerilme ve deplasman değerleri sonlu elemanlar yazılımı ANSYS Workbench yardımıyla incelemiştir. Bu amaca yönelik olarak sıklıkla kullanılan kalça protezi femoral komponenti için farklı malzemelerin göstermiş olduğu yük taşıma kapasitesinin belirlenmesi, yer değişim miktarının tayini ve kıyaslanması amaçlamıştır [12].

Demircan ve ark.'ları sonlu elemanlar yöntemi kullanılarak ANSYS programında altı delikli kemik-plak sisteminin üç boyutlu modelini geliştirmiştir. Daha sonra gerçek koşullara yakın olmak üzere yükleme ve sınır şartları altında gerilme analizi yapmışlardır. Kemik-plak sisteminde kırık başlangıç evresindeki durum için plaktaki, plak-vida kontak yüzeyleri arasındaki ve kemik-vida yüzeyleri arasındaki gerilme değerleri bulmuş ve grafiksel olarak göstermişlerdir. İkinci safhada, aynı bölgelerde iyileşme süresince olan gerilme değerlerinin değişimi incelenmiştir. Kemik-plak sisteminde hasarın meydana gelmeyeceği kemik ara yüzeyindeki iyileşme yüzdesini tespit etmişlerdir. Ayrıca kemik-plak sisteminde hasar oluşturmayacak emniyetli yükleme değerleri bulunmuştur. Son olarak kemik-plak sistemindeki üst, orta ve alt vidalar sırasıyla çıkartılarak tam yük durumu için gerilme analizi yapılmıştır. Buradaki amaç üç farklı durumun kemik-plak sisteminin rijitliğine olan etkisini incelemek ve delik vida arasındaki kontak gerilme değerlerini karşılaştırmaktır [13].

Bu çalışmada ise, oluşturulmuş tibia kemiği 2 kısımdan oluşacak şekilde gerçeğe yakın olarak modellenmiştir. Sonrasında talus ile temasta olan kısımdan sabitlenmiş, femur ile temasta olan kısımdan ise yükleme yapılarak kırılma açısının değişimi, vida ve plak malzemesinin değişimi, iyileşme oranının değişimi, plak boyu ve genişliğinin değişimi, vida konikliği, vida sayısı, vida yerleşmesinin değişimi, vida profili ve konumunun değişim etkisi incelenmiştir.

3 BİYOMEKANİK

3.1 Biyomekaniğin Tanımı ve Tarihi Gelişimi

Fizik ve biyoloji bilimi ile makine mühendisliği alanının bir kombinasyonu olan biyomekanik insan vücudu ile ilgilenir. Biyomekanik, mekaniğin prensiplerinin biyoloji ve tıptaki teçhizat ve sistemlerin tasarımı, geliştirilmesi ve çözümleri ile uğraşır.

Biyomekanik alanındaki gelişmeler, sinir kaslarının kontrol mekaniği, kan dolaşımının mekaniği, akciğerdeki hava akış mekaniği, şekil ve büyümenin mekaniği gibi birçok konunun anlaşılmasını sağlar.

Tıptaki teşhis ve tedavi yöntemlerinin gelişmesine katkıda bulunur. İnsanların çalışma alanı ve atletik rekabetindeki performanslarını iyileştirmek için yöntemler önerir.

Mekaniğin farklı bileşenleri biyomekaniğin çeşitli alanlarında uygulanır. Örneğin iskelet kas sistemindeki çeşitli kaslar ve eklem yerlerine etki eden kuvvetin belirlenmesinde statik prensipleri uygulanır. Spor mekaniğinin birçok uygulamasındaki hareketlerin tanımlanmasında dinamiğin prensipleri kullanılır[14].

Şekil değiştiren yapıların mekanik prensipleri, sırasıyla farklı koşullar altındaki biyolojik malzemeler ve sistemlerin fonksiyonel davranışlarını değerlendirir ve onlar için gerekli araçları ve yapısal denklemleri sağlar [15].

Biyomekanik, uygulanabildiği alanlardaki fiziksel sistemleri tanımlayarak, niteliksel ilişkiler çıkarır ve elde ettiği sonuçları klinik uygulamalara ve insan yaşamını iyileştirmeye yönelik çalışmalar yapar [16].

Bağ ve sinirlerde, omur disklerinde, kemik erimesinde, servikalda (boyun), omurganın sabitlenmesinde, omuriliğinde omur etkisiyle belkemiği (omurga) hasarları ve yüze ilişkin parçalanmaları kapsar ve matematiksel modelleri ele alır [17].

Biyomekaniğin alanı, canlı mekanizmanın temelindeki sistem aktivitelerinin (hareket, iç ve dış yüklemeler, yeniden oluşma (remodeling), bozulma, mekanik çevreye uygun yanıt vb.) sebep ve sonuçları hakkında bilgilerimizi arttırmak için fizik ve mühendislik

kurallarının biyolojik sistem için uygulanmasıdır. Günümüzde fiziksel aktivite kapasitesinin korunması ve geliştirilmesi için alternatif stratejilerin seçimi ve değerlendirmelerini yapabilmek için yardımcı araçlara ihtiyaç duyulmaktadır.

Biyomekanik, tedavilerde kullanılabilecek makine, cihaz ve implantlar için biyoloji ve tıp bilim dalları diğer mühendislik bilim dalları ile ortak çalışmalarda bir bilim olarak ortaya çıkmaktadır [18].

3.2 Biyomekaniğin Alanı ve Tıp Bilimine Katkıları

Biyomekanik, tıp bilimleri ve teknolojilerinin gelişmesinde hemen hemen her adımda yer almıştır. Moleküler biyolojinin esasları, moleküler yapının mekaniği ile daha iyi anlaşılabilmiştir. Tedavi ve iyileşmeler dokuların gerilme ve şekil değiştirmesiyle ilgili ve bunlarla açıklanır. Kaza sonucu hasar gören organlarda kullanılan değişik protezler, cerrahi operasyonlarda kullanılan implant elemanları, tedavi ve rehabilitasyonlarda dokuların gerilme ve şekil değiştirmesi uygulamalarında biyomekaniğin uygulamalarından bazılarındandır. Ayrıca kemik, kırık ve yumuşak dokuların mekanik davranışları, kan dolaşımının akışkanlar mekaniği ile incelenmesi, kulağın işitme mekanizması, kulak zarının titreşimi, biyolojik doku ve organların hareketi ve mukavemeti, kan damarları kan basıncı ile şekil değiştirmesi de uygulamalara ilave edilebilir.

Biyomekanik; kaslar, bağlar ve sinirlerin mekaniği, omurga rehabilitasyonu, kalp-akciğer etkileşimin modellenmesi, kemik biyomekaniği, omurga mekaniği, eklemlerin yapısı, kemik kırıklarının sabitlemesi, kemik kırıklarının iyileşmesi, biyo akışkanlar mekaniği, mikro dolaşım, fiziksel ısı ve kütle geçişi, oksijen alışverişi, rehabilitasyon mühendisliği, protez kalp kapakçığında akış dinamiği tıbbi cihaz ve alet tasarımını da kapsar [19].

Doğal diz ve protez dizin biyomekaniksel karşılaştırması, geometrik diz açılmasının teorik analizi, suni polietilen sinirlerin mekanik özellikleri, dizkapağı ve protezinin biyomekaniği, kalça eklemde basınç ve torkların etkileri, gözenekli- metal ortopedik implantların tasarımı kırık sabitlemeleri için sıkıştırma levhalarının uzaktan ikaz edilmesi, yeniden oluşma esnasında kemiğe ait gerilmenin ölçülmesi, uzun kemiklerin tekrar

oluşumunda iç sabitleme levhalarının rijitliğinin değerlendirilmesi, kemikte Wolff kanunlarının incelenmesi, dizin alt bölümündeki kırıklar için fonksiyonel destek tasarımı ve kalça için çivi-levha-vida implantların yapısal tasarımları incelenen konulardır.

Tıp ve diş hekimliğinin çeşitli dalları, deneysel yaklaşım için cihaz yapımı ve mevcutlarının geliştirilmesi, yeni protez için malzeme ve dizayn bilgisi, kullanılan protezler için kontrol ve iyileştirme, vücut içinde gerçekleştirilmesi olanaksız veya zor analizlerin laboratuvar şartlarında ya da sanal ortamda yapılması, karmaşık yapıların modellenmesi için teorik yaklaşım, görüntüleme ve sinyal işleme proseslerinin geliştirilmesi konularında mühendislik dallarına ihtiyaç duymaktalar [20].

4 ORTOPEDİ ve KEMİK

4.1 Ortopedi

Ortopedi genel cerrahinin bir dalıdır. Ortopedi daha çok, insan vücudunun şekil bozuklukları ile uğraşmayı kendilerine iş edinmiş olan genel cerrahların, bu konudaki değerli çalışmalarıyla doğmuş ve gelişmiştir. Burada adı geçen şekil bozuklukları, hareket sistemiyle yani gövde ve uzuvlarla ilgili şekil bozukluklarıdır. Buna karşılık yüz, kafa ve iç organlara ait şekil bozuklukları, bu tıp dalının çalışma alanının dışında kalır. İlk bakışta çalışmaların dar bir alan içinde kaldığı zannı uyanırsa da hakikatte bu alan oldukça geniştir. Zira şekilde ve fonksiyonda bozukluklar yapan hastalık ve darbeler oldukça fazladır. Ortopediye insan vücudunun özellikle mekanik fonksiyonları ile uğraşan bir tıp dalı olarak da tarif etmek mümkündür.

Ortopedi terimi, ilk olarak Paris Tıp Fakültesi profesörlerinden Nicolas Andry (1658-1742) tarafından kullanılmıştır. Ortopedi kelimesi düzgün, kusursuz çocuk veya düzgün, kusursuz terbiye, düzeltme anlamlarına gelen bir terimdir. Fakat zamanla hüviyetini değiştirmiş, her yaştaki insanların hareket sisteminin şekil ve fonksiyon bozuklukları ile ilgilenir hâle gelmiştir. Mısır, Babil, Çin, Hint, Yunan ve Roma kalıntılarında, insan vücudundaki sakatlıkların sebep oluş ve şekilleri ile tedavileri üzerinde çalışıldığına dair kayıtlara rastlanmaktadır. Yıllar ilerledikçe ortopedi alanında da yeni gelişmeler olmuş ve ortopedi giderek daha köklü bir hâle gelmiştir. Önceden alınmış insan ve hayvan kemiklerinin çeşitli şekillerde saklanması ve lüzumunda kullanılmasını temin eden kemik bankaları ile noksanlığı plastik maddelerle telafi etmek için imal edilen iç sunî uzuvlar, ortopedik cerrahinin son zamanlarda ulaştığı yenilikler arasına girdi. Ortopedi dalında ihtisas yapan hekimlere “ortopedist” ismi verilmektedir.

4.2 Kemik ve Kemğin Mekanik Özellikleri

Kemik, vücudu oluşturan dokular arasında en sert olanıdır. Organizmada gerçek anlamda destek görevi yapan dokudur. Ayrıca organizmanın kalsiyum depolarıdır.

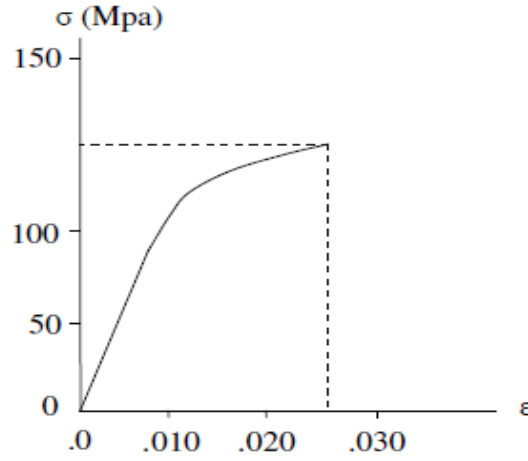
Kalsiyum bakımından doymuş olduklarından serttir. Sert olmalarına rağmen kıkırdak dokusundan farkları damar içermeleridir.

Kemik homojen olmayan bir malzemedir, çünkü çeşitli hücrelerden ve farklı malzeme özelliklerine sahip organik ve inorganik maddelerden meydana gelir. Kemik anizotrop bir malzemedir, mekanik özellikleri çeşitli yönlerde farklılık gösterir. Yani kemiğin mekanik tepkisi uygulanan yükün büyüklüğü kadar yönüne de bağlıdır. Örneğin, kemiğin basma mukavemeti çekme mukavemetinden daha büyüktür. Kemik viskoelastik malzeme özelliklerine sahiptir. Kemiğin mekanik tepkisi uygulanan yükün hızına bağlıdır. Kemik hızlı uygulanan yüklere yavaşça uygulanan yüklerden daha fazla direnç gösterir. Bir başka deyişle, kemik yüksek şekil değiştirme hızlarında daha kuvvetli ve daha katıdır.

Kemiğin mekanik tepkisi onu çekmeye, basmaya, bükmeye ve burulmaya maruz bırakarak gözlemlenebilir. Bu testler uniform kemik numunesi veya tüm kemik kullanılarak gerçekleştirilebilir. Amaç özel bir kemik dokusunun (kabuk veya sünger doku) mekanik tepkisini incelemekse, testler, kemik numuneleri kullanılarak gerçekleştirilebilir. Diğer yandan tüm kemiği test etmek bu kemiğin tüm hacminin özelliklerini tespit etmeye çalışmaktır [21].

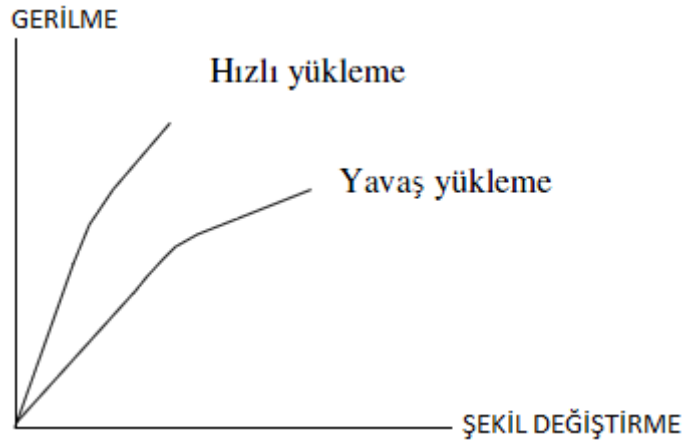
Şekil 4.1 deki eğri uyluk kemiğinin, cortical dokusunun 0.05 s^{-1} şekil değiştirme hızında, boylamasına yönde, çekme yükleri altında elde edilen σ - ϵ eğrisidir. Burada maksimum çekme gerilmesi, maksimum şekil değiştirmesi, şekil değiştirme sertleşmesi modülü ve elastisite modülünün ortalama değerleri kullanılmıştır. Bu eğrinin üç farklı bölgesi vardır.

İlk bölge lineer elastik bölgedir ve bu bölgedeki düz çizginin eğimi elastiklik modülüne eşittir, yaklaşık 17 GPa. Orta bölgede kemik nonlinear elasto-plastik malzeme davranışı gösterir. Plastik davranışa başlama noktası bu bölgededir. Ofset metodu ile bu nokta belirlenebilir. Yaklaşık 110 MPa. Son bölgede kemik lineer plastik malzeme davranışı gösterir. Bu çizginin eğimi kemik dokusunun şekil değiştirme sertleşmesi modülüne eşittir, yaklaşık 0.9 GPa. Çekme gerilmesinin yaklaşık 128 MPa değerinde kemik kırılır. Bu noktada çekme gerinimi yaklaşık 0.026'dır [21].



Şekil 4.1 Cortical kemiğin, boylamasına yükleme altında 0.05 s^{-1} şekil değiştirme hızında elde edilen gerilme-şekil değiştirme eğrisi

Kemiğin mukavemet değerleri yükün uygulanma hızı gibi birçok faktöre bağlıdır. Kemik dokusunun viskoelastik doğası Şekil 4.2’de gösterilmiştir. Farklı şekil değiştirme hızlarındaki σ - ϵ eğrileri şunu göstermektedir: hızlı yüklemeye maruz kalan kemik dokusu numuneleri yavaş yüklemeye maruz kalan numunelere göre daha büyük elastisite modülü ve maksimum çekme gerilmesi değerlerine sahiptir. Yine şekilde görüldüğü gibi kemik dokusunun absorbe ettiği enerji miktarı artan şekil değiştirme hızıyla orantılı olarak artmaktadır. Günlük aktiviteler sırasında kemik dokuları yaklaşık 0.01 s^{-1} şekil değiştirme hızına maruz kalır.

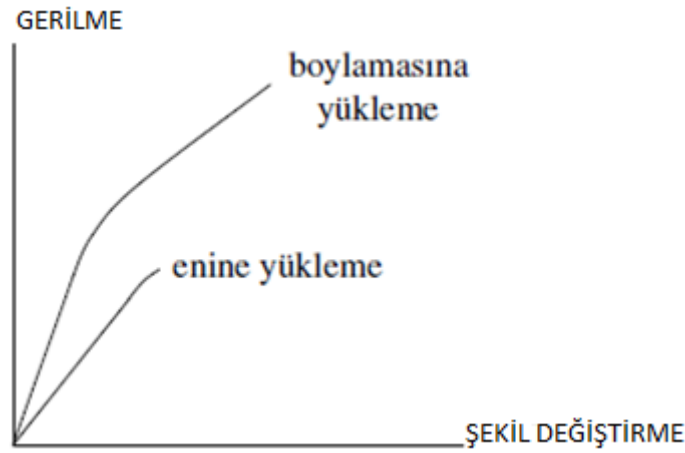


Şekil 4.2 Cortical kemik dokusu için şekil değiştirme hızına bağlı gerilme-şekil değiştirme eğrileri.

Kemiğin gerilim-şekil değiştirme davranışı ayrıca yükleme yönüne de bağlıdır. Kemiğin bu anizotropik davranışı Şekil 4.3’te gösterilmiştir. cortical kemik dokusu

boylamasına yönde, yanlamasına yöne göre daha büyük çekme dayanımına ve daha büyük elastisite modülüne sahiptir. Ayrıca enlemesine yönde yüklemeye maruz kalan kemik numuneleri daha gevrek (önemli bir plastik deformasyon göstermeden) bir tarzda kırılırlar.

Kemiğin mekanik özelliğini yansıtan değerler çok geniş bir aralıkta değişiklik gösterir. Kemiğin çekme mukavemeti çeliğinkinin yaklaşık %10'u mertebesindedir. Ayrıca kemiğin katılığı çeliğinkinin %5'i kadardır. Başka bir deyişle aynı boyutta ve aynı çekme yükü altındaki numuneler için kemik numuneleri çelik numunelerinin 20 katı kadar daha fazla deforme olur.

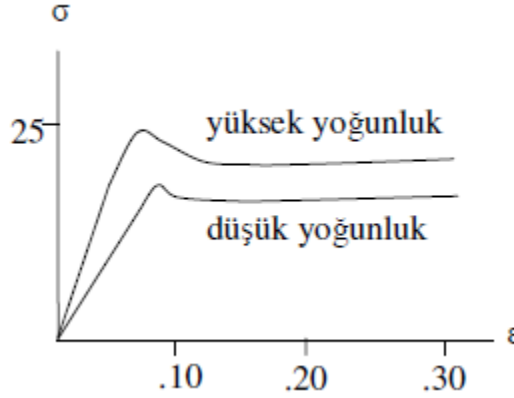


Şekil 4.3 Kemik dokusu için yükleme yönüne bağlı gerilim-şekil değiştirme eğrileri.

Kemik dokularının süngerimsi ve kabuk bölgelerinin kimyasal yapısı benzerdir. Süngerimsi bölgenin farklılığı onun gözenekli olan yapısıdır. Kemik dokuları arasındaki fiziksel fark kemiğin görünür yoğunluğuna göre tanımlanabilir. Kemiğe değişken yoğunluklu tek bir malzeme gözüyle bakılabilir. Bu yoğunluk değerleri kemik tipinden kemik tipine veya aynı kemik içinde farklılıklar gösterir. Kemik yoğunluğu malzemenin mukavemet değerlerini etkileyen önemli bir unsurdur.

Süngerimsi kemik dokusunun basma gerilme-şekil değiştirme eğrisine bakıldığında 0.05 şekil değiştirme değerine kadar olan bölümünün lineer elastik olduğu görülür (Şekil 4.4). Trabekül kırılmaya başladığında malzeme plastik deformasyonu başlar. Bu ilk elastik bölgeyi kırılmaya kadar devam eden hemen hemen sabit gerilme değerindeki bir bölge takip eder. Yani sünek malzeme davranışı gösterir. Kabuk kemik dokusunun tersine, süngerimsi kemik dokusu çekme yükü altında ani bir şekilde kopar. Süngerimsi kemik dokusu kabuk kemik dokusuna göre yaklaşık %25-30 daha yoğun, %5-10 daha katı ve 5

katı kadar da daha sünektir. Süngerimsi dokunun enerji absorbe etme kapasitesi basma yükleri altında çekme yüklemesine göre oldukça yüksektir [21].



Şekil 4.4. Süngerimsi kemik dokusu için görünür yoğunluğa bağlı gerilme-şekil değiştirme eğrileri.

4.3 Kemiğin Yapısal Bütünlüğü

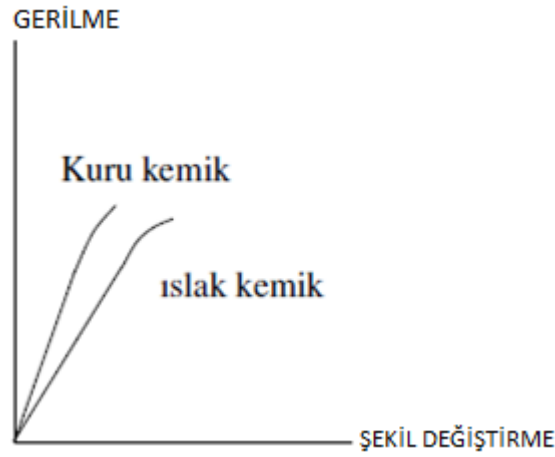
Kemiğin yapısal bütünlüğünü etkileyen birçok unsur vardır. Örneğin, kemiğin boyutu ve geometrisi kemik boyunca iç kuvvetlerin dağılımını belirler. Daha büyük kemik, daha büyük kesit alanı ve dolayısıyla daha küçük gerilim demektir. Sonuç olarak, daha büyük kemik demek yüklere karşı daha dirençli kemik demektir.

Uzun kemiklerin ortak özelliği kemik gövdesindeki halka şeklindeki yapının varlığıdır. Bu yapı aynı kütleye sahip katı dairesel yapıya oranla çok daha fazla mekanik fayda sağlar. Burulmaya maruz kalan yapılardaki kayma gerilmeleri yapının kesit alanının polar atalet momenti (J) ile eğilmeye maruz kalan yapılardaki normal gerilmeler ise kesit atalet momenti ile ters orantılıdır. Daha büyük polar ve atalet momenti, daha küçük gerilme demektir. Halka şeklindeki yapılar aynı hacme sahip katı silindirik yapılara göre daha büyük polar ve alan atalet momentlere sahiptirler. Dolayısıyla halka şeklindeki yapılar katı silindirik yapılara kıyasla bükme ve burulma kuvvetlerine karşı daha dirençlidirler. Ayrıca, halka kesitli yapı aynı kesit alanına sahip silindirik katı yapıya göre iç kuvvetleri kesit alanı üzerine daha düzgün dağıtır [21].

Osteoporoz (kemik içindeki anormal boşluklar) gibi anormal yapılar kemiğin görünür yoğunluğunu düşürerek kemiğin yapısal bütünlüğünü bozabilir. Kemik yoğunluğundaki küçük azalmalar kemik mukavemetinde büyük düşüşlere neden olabilir. Aynı geometriye

sahip normal kemiğe kıyasla osteoporotik kemik daha düşük yükleme şartlarında daha kolay deforme olacaktır ve daha kolay kırılacaktır. Kemik yoğunluğu yaşla ve kullanılmama periyoduna bağlı olarak tüm kemik mukavemeti değişebilir. Kemik geometrisini değiştiren ameliyatlar kemik mukavemetini azaltabilir. Vida delikleri gibi kemik kusurları kemiğin yük taşıma yeteneğini azaltır. Çünkü delik kenarlarında gerilme yoğunlaşması meydana gelir.

Kemik yaşla birlikte daha katı ve daha az sünek olur. Ayrıca yaşla birlikte kemiğin enerji absorbe etme yeteneği ve maksimum şekil değiştirme değeri azalır. Kemik daha çok kuru kemik gibi davranır. Kuru kemikler daha yoğundur, daha yüksek çekme mukavemetine sahiptirler ve ıslak kemiklere göre daha kırılgandırlar (Şekil 4.5).



Şekil 4.5 Kuru ve ıslak kemikler için gerilme-şekil değiştirme eğrileri.

4.4 Kemik Dokunun Yapısı ve Histolojisi

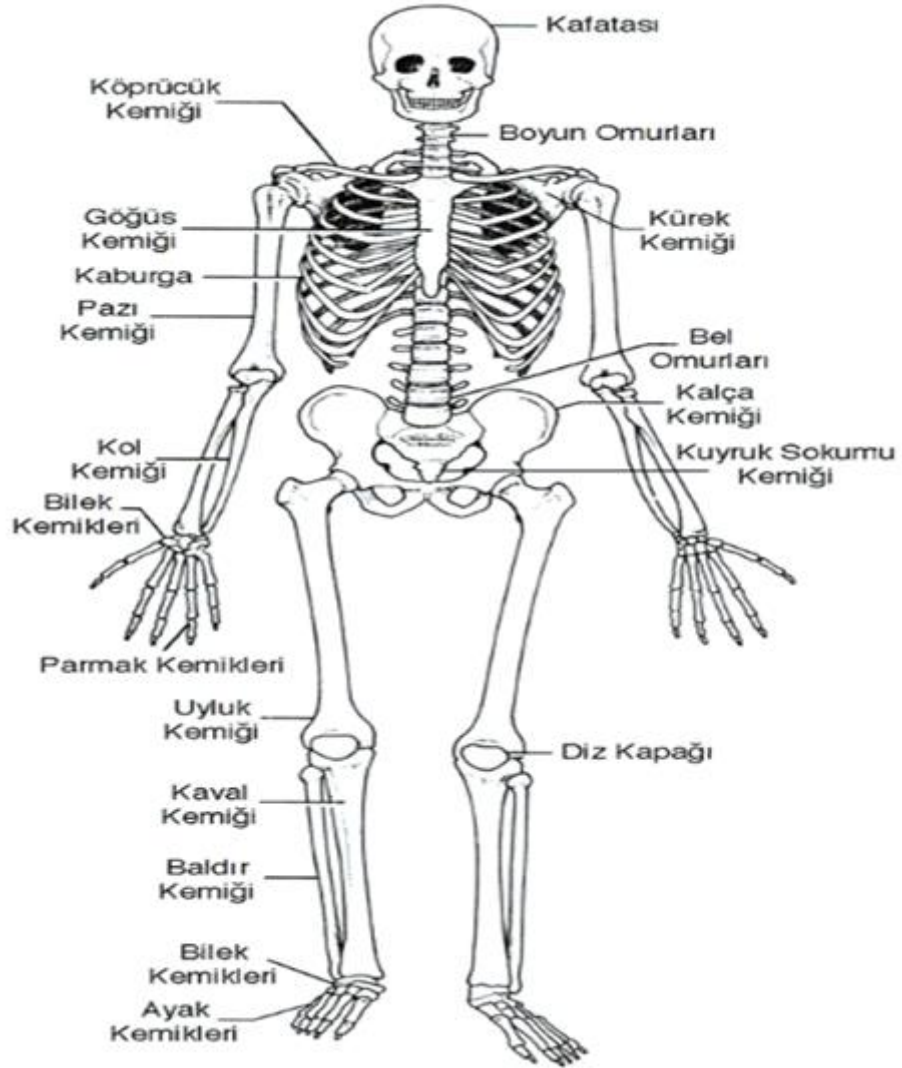
Kemik dokusu; canlı, oldukça iyi kanlanma ve innervasyona (sinir dokusu) sahip, dinamik, mineralize bir bağ dokusudur. Sert, dirençli, aynı zamanda esnek ve kendine özgü büyüme mekanizması olan, kendi kendini tamir edebilme yeteneğine sahip bir dokudur [19, 20]. Organik ve inorganik komponentlerin oluşturduğu matriks içine yerleşmiş hücrelerden oluşan yoğun kompozit bir yapıya sahiptir. Yapısı ve içeriği; yaşa, bulunduğu lokalizasyona ve mekanik özelliklerine bağlı değişiklik gösterebilir. Vücutta sağlam bir destek dokusu olmasının yanında aynı zamanda mineral dengesinin düzenleyicisi ve kan hücreleri rezervuarı olarak da görev alır [22-24].

4.5 Kemik Çeşitleri

4.5.1 Şekillerine Göre Kemikler

Kemikler şekillerine göre üçe ayrılır [22]:

- Kısa kemikler (omurlar, karpal ve tarsal kemikler vs.)
- Uzun (tübüler) kemikler (femur, tibia, humerus vs.)
- Yassı kemikler (kafatası kemikleri, pelvis kemikleri, scapula vs.)



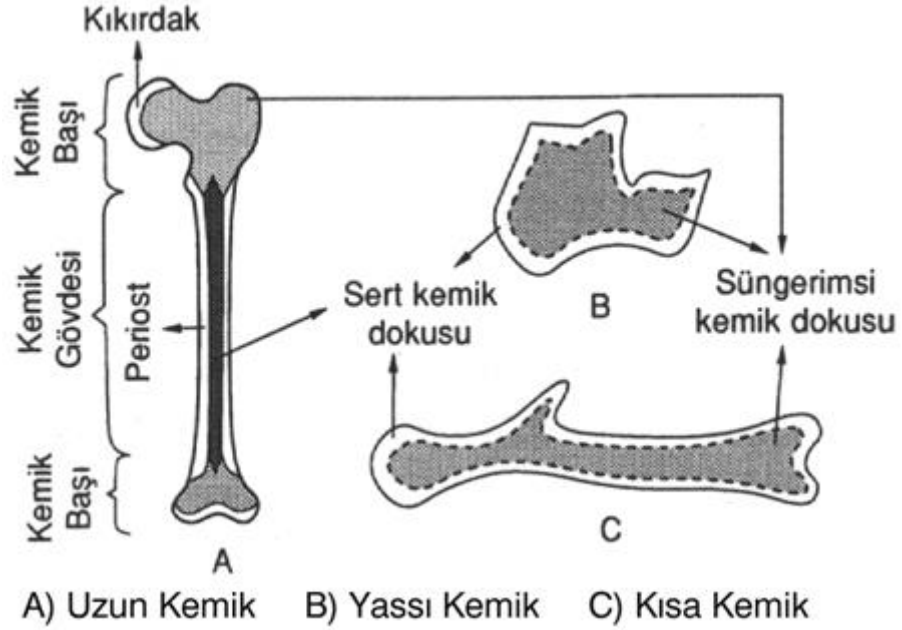
Şekil 4.6 İnsan iskeletindeki genel kemik yapısı

Kısa kemikler göreceli olarak ince korteksli(dış tabaka) iken, uzun kemikler kalın korteksli tübüler diafizlerin uç kısımlarında yer alan geniş metafiz ve epifiz ile karakterizedir [22, 24].

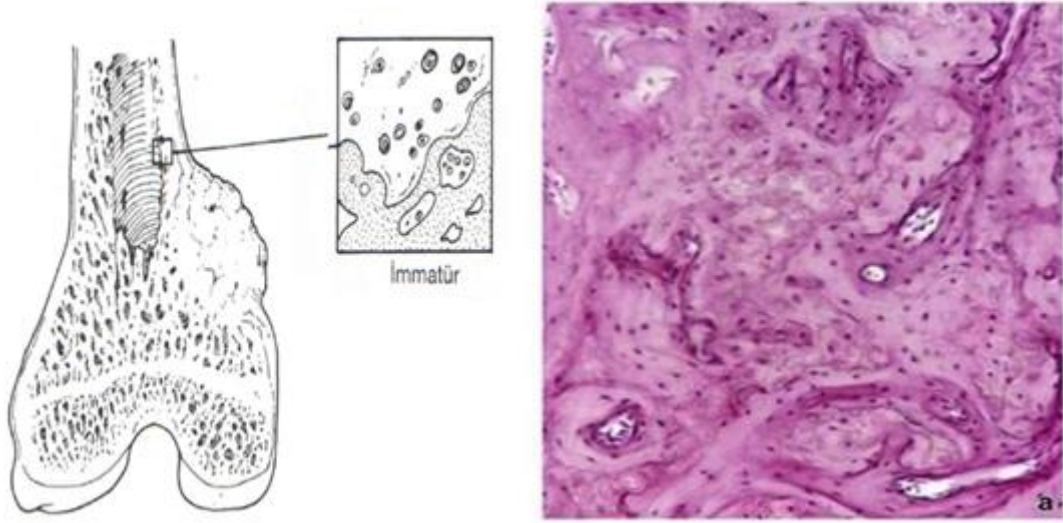
4.5.2 Mikroskopik Yapılarına Göre Kemikler

Kemikler mikroskopik yapılarına göre iki tipe ayrılır [22, 24, 25]:

- İmmatür (Woven) kemik
- Matür (Lamellar) kemik



Şekil 4.7 Şekillerine göre kemikler



Şekil 4.8 İmmatür kemik yapısı

İmmatür kemik embriyolojik hayatta ve hayatın ilk 3-4 yılındaki iskeleti oluşturur. 4-5 yaş üzerinde yerini hemen tamamen matür kemik dokusu almıştır. Ayrıca tendon ve ligament (kas girişi) yapışma yerlerinde, büyüme plaklarında, implantların osteointegrasyon sahasında, kırık iyileşmesi esnasında oluşan callus yapısında, kemik yapımını uyarıcı medikal tedavilerde ve bazı metabolik hastalıklarda (Paget Hastalığı, Osteogenesis imperfecta vs.) da immatür kemik dokusu bulunur [22, 24]. İmmatür kemik lamellar kemiğe göre daha esnek, daha kolay deforme olabilen ve daha güçsüz yapıdadır [22, 24, 25].

Lamellar kemik doğumdan sonra görülmeye başlar ve gelişme ile beraber immatür kemiğin yerini alır. Lamellar kemikte 3-5 milimikron genişlikte tabakalar halinde paralel dizilişli yoğun kollajen fibrilleri sıkı bağlantı sağlar ve kemik dayanıklılığını artırır [22, 24].

Matür kemikler santral yağlı veya hematopoetik kemik iliği, onu çevreleyen kemik doku ve periost ile karakterizedir. Kemik iliği, kök hücre kaynağı ve kemik dolaşımının önemli bir parçası olarak görev alır [22, 24, 25].

Lamellar kemik yapısal ve fonksiyonel olarak dört lamellar yapı içerir:

- Spongios kemiğin trabeküler lamellası
- cortical kemiğin iç ve dış dairesel lamellası

- İnterstisiyel lamella
- Osteonal lamella

4.6 Osteon

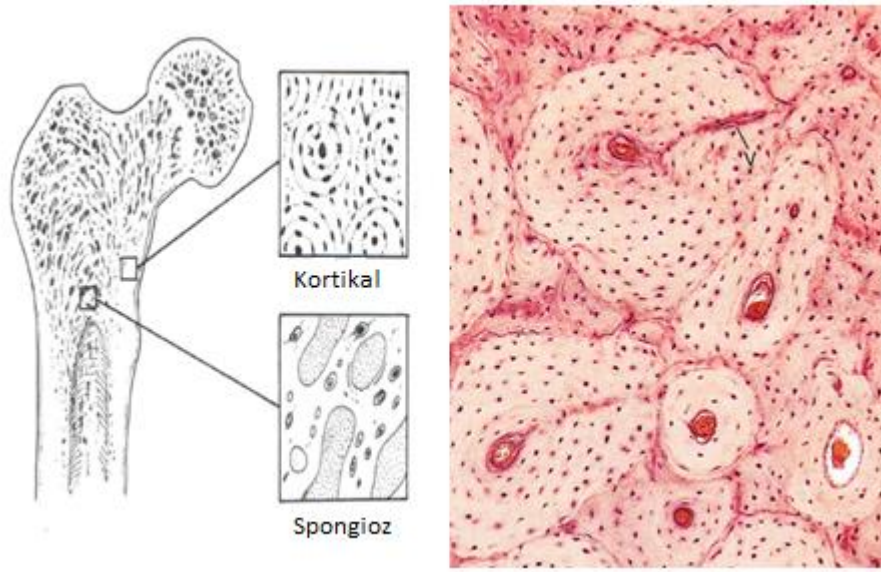
Lamellar kemiğin bir formu olup matür iskeletteki diafizeal kortekslerin büyük kısmı osteonlardan oluşur. Kemik boyunca uzunlamasına yerleşmiş dallanan silindirler seklindedir. Osteonların merkezinde kan damarları, lenfatikler ve sinirleri içeren havers kanalları bulunur. Havers kanallarının çevresinde, içlerinde radial dizilimli osteositleri barındıran lakunalar bulunur. Lakunaların birbirleriyle ve Havers kanallarıyla olan bağlantılarını ise kanaliküller sağlar [22, 24]. Mineralize kemik matriksinden besin maddelerinin difüzyonu sınırlı olduğundan metabolik gereksinimleri ve kalsiyum dengesindeki rolleri için osteositler perikaryon ve sitoplazmalarını çevreleyen lakunalara ve kanaliküllere bağımlıdır [22, 24]. Osteonların kemik eksenine uzunlamasına yerleşmiş olmaları, diafizeal korteksin uzun eksenine paralel gelen gerilme ve kompresyon kuvvetlerine neden dayanıklı olduğunu açıklamaktadır. Her osteonun çevresinde osteonların dış sınırını oluşturan ince bir organik matriks tabakası bulunmaktadır. Bu ince tabakaya sement hattı denir. Bu tabaka rezorbsiyonun (emilim) sonlanıp kemik yapımının başladığı sınırdır. Havers kanalları oblik yerleşimli vasküler kanallar aracılığıyla anastomozlaşırlar(dallanırlar). Bu vasküler kanallara volkmann kanalları adı verilir. Bu intraosseöz kanallar endosteal ve periosteal bağlantıyı da sağlarlar [22].

Kanal ve lakunalar arasında kalan geniş ekstravasküler boşlukta iyon ve sıvı geçişi olur. Kemiğe binen yükler sıvı ve iyon akımı ile elektriksel potansiyel oluşturur [22]. Mekanik yükler, elektriksel uyarılara yanıt verebilir özellikte olan kemik hücreleri üzerinde düzenleyici etki oluştururlar [26].

Bütün bu yapılar (osteon, kanalikül, volkmann kanalları, intersitisiyel ve trabeküler lamella) kemik yüzeyini arttırmaktadırlar [22].

Lamellar(matür) kemik yapısal organizasyonuna göre iki tiptir [22, 24, 27]:

- Spongioz (kansellöz, trabeküler) kemik
- cortical (kompakt) kemik

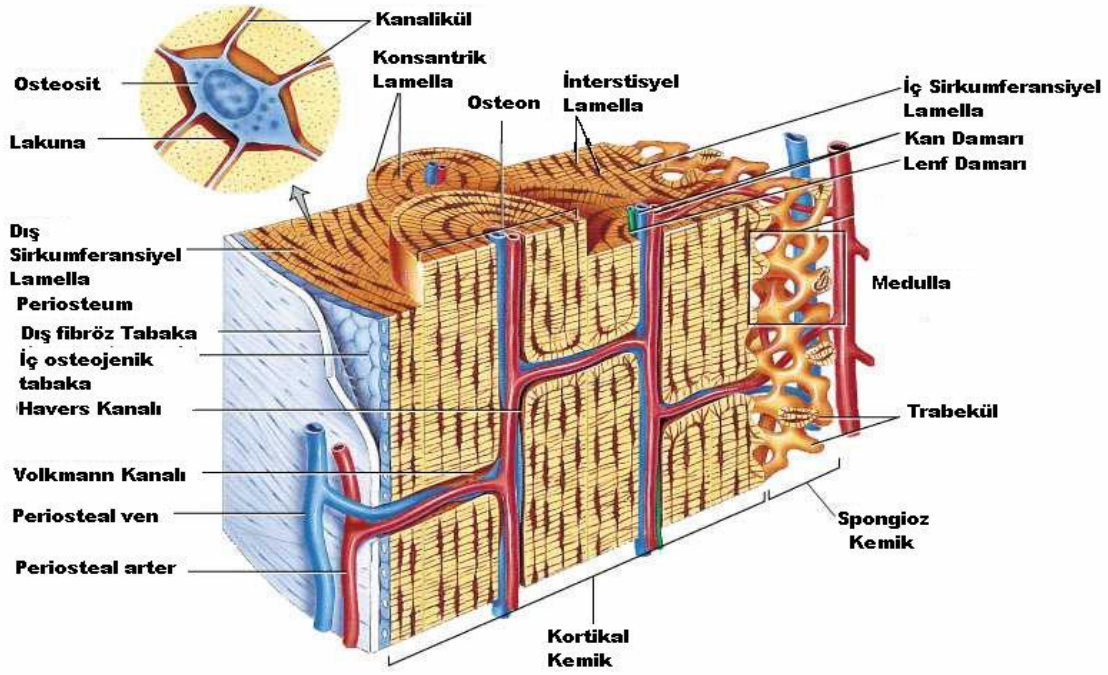


Şekil 4.9 Matür kemik ve matür kemikte cortical ve spongioz (kansellöz) yapı

Cortical ve spongioz kemik matriks içeriği ve yapısı olarak aynıdır. Fakat birim hacme düşen kemik matriks miktarı cortical kemikte daha fazladır. Bu nedenle cortical kemik daha yoğun ve daha az poroziteye sahiptir. Elastisite modülü ve kompresif dayanıklılık açısından cortical kemik spongioz kemiğe göre on kat daha üstündür [22].

Spongioz kemiğin birim hacme düşen yüzey alanı cortical kemikten yirmi kat daha fazladır. cortical kemikte hücreler kemik matriksi ile çevrelenmiş durumda iken, spongioz kemikteki hücreler lamellalar arasında veya trabeküllerin yüzeyinde yerleşmiş durumdadır [22].

Spongioz kemiğin metabolik aktivitesi, remodelasyon yeteneği ve dolayısıyla mekanik yüklere karşı adaptasyon hızı cortical kemiğe göre daha üstündür. Matür iskeletin %80'ini cortical kemik oluşturur. Uzun kemiklerin diafizinde kalın, kısa kemiklerdeki yoğun spongioz kemik çevresinde ise ince bir cortical tabaka vardır [22].



Şekil 4.10 Matür kemik dokusunun mimari yapısı

4.7 Periost

Sinovyal eklem yüzleri ve çevresi dışında kalan kemiklerin dış yüzeylerini çevreleyen, mekanik ve biyolojik öneme sahip bir yapıdır.

Periost genel olarak iki tabakadan oluşur [22, 25, 28-30]:

- Dış tabaka (fibröz tabaka)
- İç tabaka (kambiyum veya osteojenik tabaka)

Daha sonra yapılan histolojik çalışmalar periostu zone I-II-III olmak üzere üç katmana ayırmıştır [28, 29]. Zone II; iç tabaka yani klasik kambiyum tabakasına, Zone III; dış fibröz tabakaya karşılık gelirken, Zone I ise en iç yüzeyde osteoprogenitör hücrelerin yoğun olduğu tabakayı temsil etmektedir [28].

Dış tabaka hücreden fakir, kollajenden ve fibroblastlardan zengin yoğun fibröz bir tabakadır. iç tabaka ise damarsal yapı ve hücrel olarak zengin gevşek bir tabakadır [16, 19, 22]. İç tabaka, osteoblasta dönüşebilme yeteneği olan hücreler içerdiğinden kambiyum veya osteojenik tabaka da denir [22, 28]. Periosteal hücreler lokal ve sistemik uyarılar sonucu kemik yapımı, yıkımı ve metabolizmasında da rol oynar [22, 29, 30]. Bu hücreler; gelişim sırasında organik matriks üretimi yaparak kemiğin çapının genişlemesinde, kırık

iyileşmesi esnasında ise hyalin kıkırdak yapımı sağlayarak ekstraosseöz callus oluşumunda rol alırlar [22].

Periost yaşa bağlı değişim gösterir. Kambiyum tabakası çocuklarda kalın ve çok aktif iken yaş ilerledikçe periost incelir ve osteojenik kapasitesi azalır [22, 25].

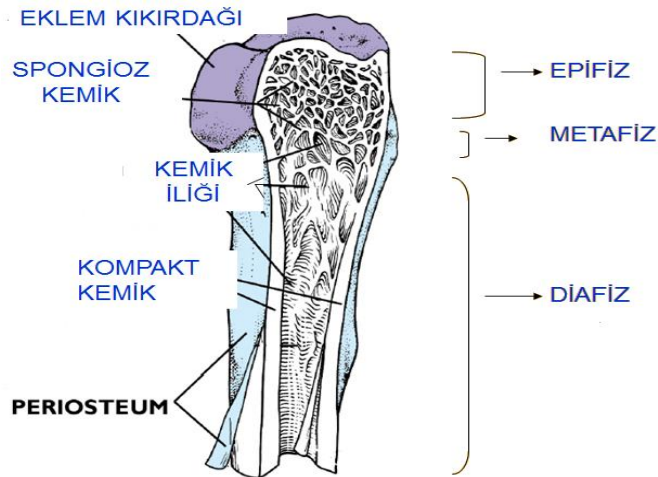
4.8 Kemik Dokusunun Kanlanması

Birkaç istisna lokalizasyon dışındaki tüm uzun kemiklerin kan dolaşımı aynı yapıda olup esas olarak kemiğin birbiri ile anastomozlaşan iki tip dolaşımı vardır [22]:

- Periosteal-diafizeal-metafizer sistem
- Epifizeal-fizeal sistem

Uzun kemiklerin diafız ve metafizlerinin kanlanması üç kaynaktan gerçekleşir [31, 32]:

- Nutrisyen arterler(damar)
- Epifiz ve metafizi penetre eden arteriyal kompleks
- Periosteal arterler



Şekil 4.11 Uzun kemiğin bölümleri

Nutrisyen arterler kemiğe diafizden girerler ve proksimal-distal dallara ayrılırlar. Periosteal ve metafizer dallarla beraber medüller vasküler sistemi oluştururlar. Medüller

vasküler sistem ve metafizi penetre eden arterler aracılığıyla anastomoz yaptığı periosteal arterler, metafiz ve diafiz dual kan akımı desteği sağlarlar [21, 22]. Bu dual dolaşım sistemi, kemik ve yumuşak doku travmaları sonrası metafiz ve diafizin nasıl canlı kaldığını açıklamaktadır. Aynı zamanda medüller rimerizasyon veya periosteal sıyrılma sonrası kırık iyileşmesinin nasıl gerçekleşebildiğini de açıklayabilir [33-35].

Periosteal arterler çevre yumuşak doku ve kas dokusu için de dolaşım desteği sağlar. Kas dokusunun nutrisyen arteri hasar görse bile kas-periost bileşkesi sağlam kaldığı sürece kas kan akımında düşüş görülmez [36].

Birçok epifizin kan akımı, metafiz-periost-diafiz kan akımına göre daha düşüktür. Fizis kapandıktan sonra damarlar fizeal skarı penetre ederler. Fakat bu damarların o esnadaki fonksiyonel önemi net olarak belli değildir [22, 37, 38].

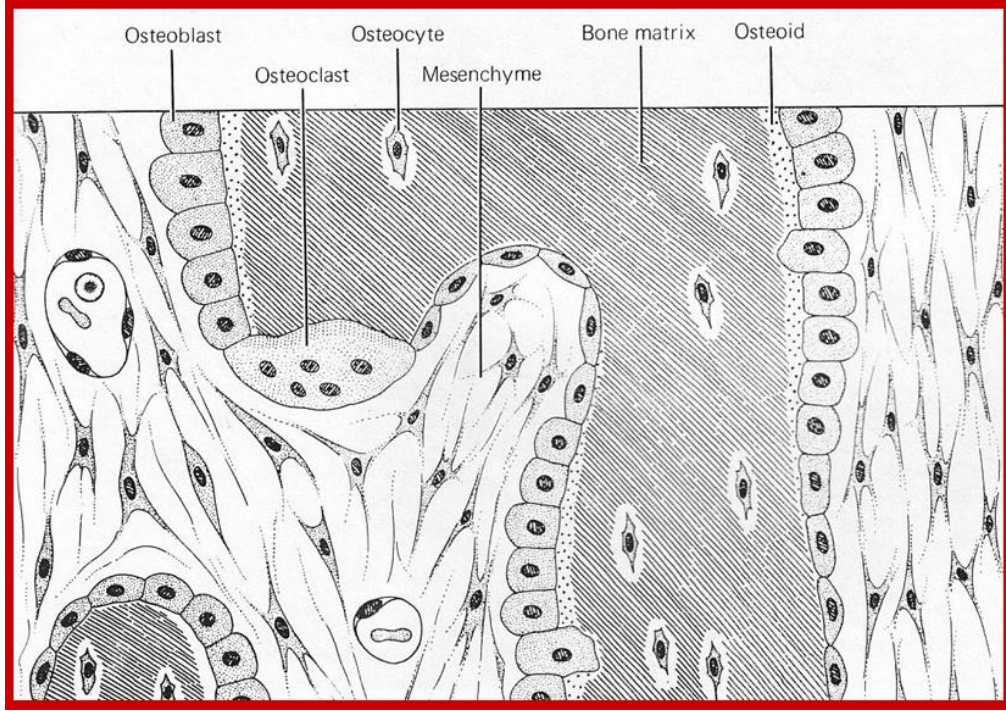
4.9 Kemik Hücrelerinin Histofizyolojisi

Kemikle ilişkili birçok hücre mevcut olup bunlardan kemik üretimi, yıkımı ve yapısını oluşturmada görevli kemiğe spesifik üç ana hücre tipi önem taşımaktadır [22-24, 39]. Bunlar:

- Osteoblastlar
- Osteositler
- Osteoklastlar

Tüm bu hücreler iki farklı kök hücreden gelişir. Farklılaşmamış mezenkimal kök hücreler çevre yumuşak doku, endosteal ve periosteal yüzeylerde, kanallarda ve kemik iliğinde yerleşmiş olup gerektiği durumlarda gen etkileşimleri ve çeşitli büyüme faktörlerinin uyarısıyla preosteoblast ve osteoblastlara farklılaşırlar [22-24, 39-41]. Hematopoetik kök hücre ise preosteoklast ve osteoklast kaynağı olarak bulunur [22-24, 39, 42]. Özellikle osteoblastlarca salınan M-CSF(makrofaj koloni stimulan faktör) uyarısıyla osteoklasta farklılaşma görülür [39].

Farklılaşmamış mezenkimal kök hücre dışında vasküler perisitler de preosteoblast kaynağıdır [43, 44].



Şekil 4.12 Kemik hücresinin mikroskopik görünümü

4.10 Osteoblastlar

Osteoblastlar mezenkimal kök hücre ve perisitlerden köken alan 20-30 μm büyüklüğünde hücrelerdir. Aktif osteoblastlar; polihedral yapılı, oval şekilli, bazofilik sitoplazma içinde eksantrik yerleşimli nukleus ve golgi cisimciği içeren, büyük granüllü endoplazmik retikuluma sahip hücrelerdir. Kemik yüzeyinde ve birbirleriyle sıkı bağlantılı şekilde yerleşirler [22, 24, 39]. Transmembran proteinler ve integrinler, osteoblastların osteositlerle ve ekstrasellüler matriks ile iletişimini sağlarlar [39].

Osteoblastların;

- Kemik organik matriksindeki kollajen ve kollajen dışı proteinleri sentezlemek,
- Ekstrasellüler matriks fibrillerinin düzenini sağlamak,
- Alkalen Fosfataz (ALP) enzimi sayesinde osteoid materyalin mineralizasyonuna katkıda bulunmak,
- Sentezlediği sitokinler sayesinde osteoklastların rezorbsiyonuna aracılık etmek,

- Büyüme faktörlerini sentezlemek gibi çok önemli görevleri vardır [39].

Osteoblastlar günde ortalama 2-3 µm osteoid materyal ve matriks sentezler. Osteoblastın ortalama ömrü 1-10 hafta arasındır [39]. Parathormon ve lokal sitokinler osteoblastları stimüle ederek, osteoklastları aktive edecek mediatörleri salgılatırlar [22].

Aktif osteoblastların önünde üç farklı yol vardır;

- Kemik yüzeyinde kalarak sentez aktivasyonunu azaltıp yassı şekilli bone-lining hücreleri (kaplama hücreleri) halini almak,
- Etraflarını matriks ile çevreleyerek osteosit halini almak,
- Apoptozis nedeniyle kemik yapım sahasından kaybolmak [22, 39].

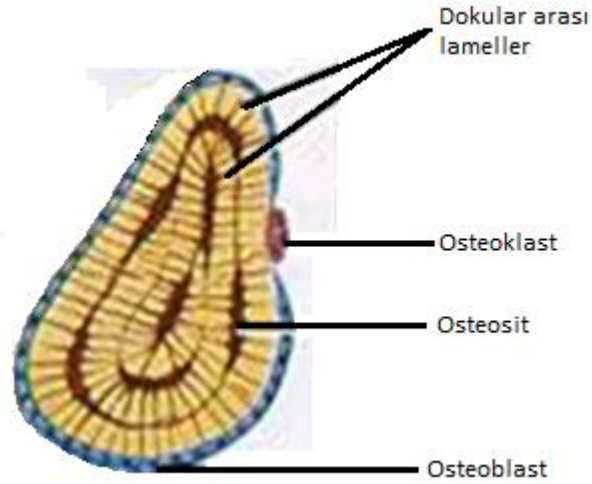
Bone-lining hücreleri uzamış ve yassı şekilli, içsi nukleus ve az miktarda organel içeren hücreler olup endosteal yüzeyde yer alırlar [39]. Bu hücreler, istirahatteki osteoblastlar veya yüzey osteositleri olarak da adlandırılır[16]. Osteoblastik belirteçler olarak bilinen sialoprotein, osteopontin, osteonektin ve ALP açığa çıkarılırlar [39]. Parathormon etkisiyle bu hücreler kemik yüzeyini osteoklastların yapışması için uygun ortam haline getirerek kemik rezorbsiyonunun başlangıcına aracılık ederler [22, 24].

4.11 Osteositler

Matür iskelet dokusunda yer alan kemik hücrelerinin %90'ı osteositlerden oluşur [19]. Osteoblast ve osteoklastlar kemik yüzeyinde yer alırken osteositler mineralize matriks içinde yer alırlar. Osteositler aktivitelerine bağlı sitoplazmik organel içeriği farklılık gösteren, tek nukleuslu, sitoplazmik uzantıları olan elipsoid hücrelerdir [22, 24, 39].

İçerisinde bulunduğu mineralize matriks ile olan ilişkisinden dolayı ekstrasellüler sıvıdaki iyon konsantrasyonuna etki ederek özellikle kalsiyum dengesinde önemli rol oynarlar [22, 24].

Osteositler osteoid matriks sentezi ve mineralizasyonunda önemli rol almalarına rağmen esas görevleri; kemik remodelasyonunu kontrol etmek ve kemiğe gelen yüklerin mekanik özelliklerini algılamaktır. Membran reseptörü olan CD44 osteoblast ve lining hücrelerinde negatif iken osteositlerde pozitifdir ve osteosit belirteci olarak düşünülmektedir [39].



Şekil 4.13 Matür kemiğin hücre yapısı dıştan içe doğru görünümü

4.12 Osteoklastlar

Osteoklastlar, mineral fazı ve kalsifiye dokuları resorbe eden, çok nukleuslu, mitokondri ve vakuolden zengin, ortalama 100 µm büyüklükte dev hücrelerdir [22, 24, 39]. Tartrata Dirençli Asit Fosfataz (TRAP) sayesinde diğer dev hücrelerden ayrılır [24, 39, 42]. Diğer kemik hücrelerinden farklı olarak hematopoetik kök hücrelerden yani GM-CFU (Granulosit-Makrofaj Coloni Forming Unit)'dan gelişir. Osteoklastlar kalsitonin reseptörlerine sahiptir [39]. Mikrofilamanlardan zengin ve integrinler sayesinde mineralize matrikse bağlanmayı sağlayan pürüzsüz bölge ile rezorbsiyon işleminin gerçekleştiği pürüzlü yüzey osteoklast hücre membranının iki önemli bölgesidir [22, 39]. Kansellöz ve periosteal yüzeylerde osteoklastlar Howship lakunaları adı verilen karakteristik çukurları oluştururlar [22, 24].

Osteoklastlar kemik yüzeyine yapışarak rezorbsiyonu başlatırlar. Karbonik anhidraz sayesinde asit sekresyonu yaparak pH'ı 7'den 4'e düşürürler ve asit ortam yaratarak mineral fazı rezorbe ederler. Kollajen ve organik matriksi ise proteolitik enzimler (kollajenaz, metalloproteaz, glukuronidaz, katepsin K vb.) ile rezorbe eder [1, 4, 27]. Günde ortalama 50 µm veya daha fazla bir tabakayı rezorbe ederler [4]. Osteoklastlar aktiviteleri bittiğinde, gerektiğinde aktif osteoklast haline gelebilecek mononuklear hücrelere dönüşür [22].

4.13 Kemik Matriks Bileşimi

Kemiğin matriksi organik ve inorganik fazlardan oluşan kompozit bir materyaldir [22-25]. Kemiğin kuru ağırlığının yaklaşık %95'ini oluştururlar. Kemiğin yaş ağırlığının %65'ini inorganik komponent, %20'sini organik komponent, %10'unu su, geri kalan %5'ini ise diğer organik moleküller ve amorf inorganik tuzlar oluşturur [22, 24]. Organik komponent primer olarak kollajenden oluşup kemiğin gerilim direncini oluştururken, inorganik komponent mineral kristallerinden oluşur ve kemiğin kompresyona direncini sağlar [22]. Organik ve inorganik faz arasında yakın ilişki mevcuttur [24].

4.14 Organik Matriks

Organik matriks; tendon, ligaman ve eklem kapsülü gibi yoğun fibröz dokuların matrikslerine benzer yapıdadır. %90'ı kollajenden oluşmaktadır. Diğer %10'luk kısmı ise kollajen dışı proteinlerden oluşmaktadır [22-24]. Kollajen içeriğinin yaklaşık %95'ini Tip I kollajen oluşturur. Yaklaşık %5'ini Tip V kollajen oluştururken, çok düşük oranda da Sharpey lifleri ile ilişkili olarak Tip III kollajen görülür. Mekanik stres altında Tip XII kollajen de oluşur [22,23]. Tip I kollajen kendine has aminoasit içeriği (özellikle hidroksilizin ve hidroksiprolin), göreceli büyük çaplı fibrilleri ve büyük tensil güçlere maruz kalan tendon ve ligamanlarda da yer almasıyla diğer kollajenlerden ayrılır. Miktarında azalma veya yapısında bozulma olması kemik kırılma riskini artırır [22]. Tropokollajen moleküllerinin birleşme yerlerinde oluşan boşluklar hidroksiapatit kristallerinin depolandığı alanlardır. Kollajen bileşimi; yüksek gerilim dayanıklılığı ve solid yapı olarak kemiğin dış mekanik özelliklerinden sorumludur [24].

Organik matrikste bulunan kollajen dışı proteinler [22-24, 45]:

- Proteoglikanlar: Kollajen dışı proteinlerin %10'unu oluşturur. Osteoid matrikste hyaluronik asit, kondroitin sülfat, biglikan ve dekorin olmak üzere dört tipi mevcuttur.
- Gamakarboksiglutamik Asit (GKGA) içeren proteinler: Osteokalsin ve GKGA içeren matriks proteini olmak üzere iki tipi mevcuttur. GKGA içeren matriks proteini sentezi K vitamini gerektirir ve kalsiyum bağlayıcıdır.

Osteokalsin (Gla proteini) ise osteoblast ve plateletlerce sentezlenen, sentezi D ve K vitaminine bağımlı olan, kollajen dışı proteinlerin %15'ini oluşturan osteogenezisin biyokimyasal belirteçidir.

- Glikoproteinler: Osteonektin, kollajen dışı proteinlerin %25'ini oluşturur. Matriks ve hücreler arası adezyonda önemli rol oynar. Osteonektin kemik spesifik değildir. Osteopontin, kemik sialoprotein, fibronektin, trombospondin ve vitronektin hücre yüzey reseptörü olarak görev alırlar. Osteopontin kemik spesifik bir proteindir.
- Plazma proteinleri: Albumin ve α 2-SH glikoprotein bulunur. Osteoid matrikse kalsiyum depolanmasında rol alırlar.
- Büyüme faktörleri: Polipeptid yapıdadırlar. TGF- β (Transforming Growth Faktör), PDGF (Platelet Derived Growth Faktör), BMP (Bone Morphogenetik Proteinler), IL-1,6 (Interlökin), CSF (Colony Stimulan Factor) ve IGF-I,II (Insulin Like Growth Faktör) bulunur.

4.15 İnorganik Matriks (Mineral Faz)

Kemiğin inorganik matriksi yani mineral fazı iki önemli fonksiyona sahiptir; iyon rezervuarı olarak görev görür ve kemiğin sertlik ile dayanıklılığını sağlar [16]. Apatit kristalleri şeklindeki kalsiyum, fosfat ve karbonatın yanı sıra daha düşük oranda sodyum, potasyum, mangan ve floridden oluşur [22, 23]. Normal kemik mineral kristalleri hidroksiapatit kristalleri diye adlandırılmasına rağmen bu adlandırma doğru değildir. Hidroksiapatitte Ca/P oranı 5/3 iken kemikte bu oran 1,37-1,87 olup hidroksil grubu eksikliği vardır [22, 23].

Karbonat ve asit fosfat grupları; apatit kristalleri ile ekstrasellüler sıvı ve organik matriks arasında bağlantı rolü oynar. Yaşlanma ile birlikte mineral kristallerinin içeriği değişir. Özellikle asit fosfat ve karbonat gruplarının konsantrasyonu değişir. Bundan dolayı iyon rezervuarlığı, hücreler üzerindeki etkileri ve mekanik özelliğe olan etkileri sadece mineral miktarına değil aynı zamanda mineral kristallerinin yaşına bağlıdır [22].

4.16 Kemik Yapımı (Osteogenesis)

Osteoblastlar, çeşitli durumlarda kemik matriksi üretirler. Embriyonik gelişim sırasında, kemik büyümesi sırasında, remodelasyon sırasında, yumuşak doku travması sonucu gelişen myozitis ossifikans ve heterotopik ossifikasyonda, kırık iyileşmesinde, neoplazi veya enfeksiyonlara yanıt olarak kemik üretimi yaparlar [46-48]. Ayrıca kemik greftlemesi (yama), distraksiyon (bozukluk), Demineralize Kemik Matriksi (DBM) ve büyüme faktörleri (growth faktörler), elektriksel alan ve egzersiz gibi uyarılar kemik yapımını stimüle ederler [46, 49-56].

İlk olarak farklılaşmamış mezenkimal hücreler veya preosteoblastların osteoblastlara farklılaşması ve onların ekstrasellüler (hücre dışı) matriksi sentezlemesiyle başlar. Daha sonra matriks mineralize olarak osteoblastları çevreler ve osteositlere dönüşümünü sağlar. Ardından da osteoklastlar ortaya çıkar ve rezorbsiyon ile remodelasyon oluşur. İmmatür kemik yerini matür lamellar kemiğe bırakır [46].

İskelet sisteminde kemik yapımı üç farklı şekilde olur [24, 46]:

- Enkondral kemik yapımı
- İntramembranöz kemik yapımı
- Apozisyonel kemik yapımı

4.17 Enkondral Kemik Yapımı

Mineralize kıkırdığın model olarak kullanılarak kemik dokuya çevrilmesiyle oluşur [24]. Embriyolojik hayatta uzun kemiklerin yapımı bu şekilde gerçekleşir [24, 46]. Uzun kemik, kısa kemik ve epifiz kemikleşme merkezlerinin oluşumundan sonra enkondral kemikleşme iskelet maturasyonuna kadar fizis ve epifizde devam eder [40]. Doğumdan sonra stabil olmayan koşullardaki kırık iyileşmesinde rol alır [24, 25, 46].

Enkondral kemikleşme, önce farklılaşmamış hücrelerin bir araya gelip kondrositlere farklılaşması ve kıkırdak matriksi sentezlemesiyle başlar. Hyalin veya hyalin benzeri kıkırdak oluşumu sırasında diafiz çevresinde periost çevrelemesi görülür. Bazı bölgelerde kıkırdak matriks mineralize olur, kondrositler genişler, damarlar kıkırdaki invaze eder ve kan yoluyla gelen hücreler kıkırdığın merkezini rezorbe ederek medüller boşluğu

oluştururlar. Osteoprogenitör hücreler osteoblastlara dönüşür ve mineralize kıkırdak üzerinde osteoid matriksi oluşturur. Daha sonra osteoklastlar bu kalsifiye kıkırdak ve immatür Kemik resorbe eder. Osteoblastlar rezorbe olan kalsifiye kıkırdak ve immatür kemik karışımının yerine matür lamellar kemik oluşturur [46].

4.18 İntramembranöz Kemik Yapımı

İntramembranöz kemikleşmede kıkırdak bir model yoktur. Bağdoku desteğiyle matriksin doğrudan kalsifikasyonu ile oluşur. Yassı kemiklerin embriyolojik gelişiminde rol alır [24, 46]. Doğumdan sonra, kemik defektlerinin rejenerasyonu ve kırık tamirinde reaktif olur [24]. Distraksiyon osteogenezi sırasındaki kemik yapımı da kıkırdak model olmaksızın vaskülarize kollajen matriksten direkt gerçekleşir [46, 53].

Membran veya tabakalar halinde farklılaşmamış mezenkimal hücrelerin birikmesi ile süreç başlar. Bu hücreler; kan damarları, fibroblastlar ve osteoprogenitör hücreleri içeren gevşek yapıli organik matriksi sentezler. Osteoprogenitör hücreler osteoblastlara dönüşür ve osteoblastlar yığınlar halinde daha sonra mineralize olacak organik kemik matriksini biriktirir. Bu matriks adacıklarının yüzeyini osteoblastlar kaplar ve hızla yeni kemik matriksi ilave ederler. Matriksle çevrelenen osteoblastlar, uzun sitoplazmik uzantılara sahip osteositlere dönüşür. Oluşan osteoid matriks mineralize olarak matür kemik halini alır [46].

4.19 Apozisyonel Kemik Yapımı

Apozisyonel kemik yapımı, kemiklerin periosteal genişlemesi ve kemik remodelasyonu sürecinde gerçekleşir. Mevcut kemik yüzeyinde osteoblastların dizilimiyle başlar. Bu hücreler üst üste dizilerek kemik lamellalarını oluşturan osteoidi sentezler. İskelet gelişimi ve büyüme sırasında, endokondral veya intramembranöz kemikleşme ile oluşan ilk kemik yapı periost ile çevrelenir. Periosteal osteoblastlar kemiğin dış yüzeyinde osteoid sentezleyerek yeni kemik üretir ve tabaka tabaka kemik çapını genişletir. Aynı

zamanda kemik remodelasyonunun formasyon fazında osteoblastlar rezorbsiyon sahasında tabaka tabaka osteoid sentezlerler. Bu da apozisyonel kemik yapımı şeklinde olur [46].

4.20 Kemikte Modelasyon ve Remodelasyon

Normal iskelet sistemi fonksiyonları için sadece kemik dokunun yapılması yeterli değildir. Fonksiyonlara uygun farklı şekillere sahip kemiklerin oluşması gerekmektedir. Kemik şeklinin oluşmasına modelasyon adı verilir. Kemiklerin şekilleri değişmeksizin yıkılıp yapılmasına yani kemik turnover'ine ise remodelasyon adı verilir. Modelasyon ve remodelasyon, tek bir hücre veya hücresel fonksiyon tarafından değil genellikle birlikte meydana gelir [24, 46, 57].

Kemiklerin şeklinin normal gelişimi başlangıç olarak gen ekspresyonuna bağlı olmakla beraber hareketlilik ve mekanik güçler de gelişim esnasında etkili faktörlerdir. Gelişim sırasında maruz kalınan radyasyon ve bazı ilaçlar da kemik sekli üzerine etkili dış faktörlerdendir [46].

Modelasyon; iskelet büyümesinde ve kırık malalignment (yer değişimi) sonrasında görülürken, remodelasyon hayat boyu devam eden bir süreçtir. Remodelasyon; avasküler, nekrotik kemik eliminasyonu ve kemikteki mikro hasarların lokal tamirinin yanı sıra, metabolik olarak kalsiyum ve fosfor homeostazı için de gerekli bir süreçtir [24, 46, 57-59].

Remodelasyon sayesinde her yıl cortical kemiğin ortalama %5'i, trabeküler kemiğin ise %20'si yenilenmektedir. Total kemik dokusunun ise yılda yaklaşık %5-10'luk kısmı yenilenir [57]. Hayat boyu devam eden bir süreç olmasına rağmen yaşa bağlı değişiklikler gösterir. Adolesan dönemde pik yapar ve 5.dekada (on yıl) kadar küçük değişikliklerle devam eder. Bu dönemden sonra ise rezorbsiyon dominant hale gelir ve 8.-9. dekadlarda maksimum kemik miktarının yarısına düşer [46, 57]. Kadınlarda erkeklere göre %30 daha fazla kemik kaybı olur. Trabeküler kemik kaybı, trabekül kalınlığındaki azalmadan ziyade trabekül sayısında azalma şeklinde olur. Kemik yoğunluğu azalır. cortical kemik ise daha poroz (gözenekli) bir hal alır. Sonuç olarak kemik kırılabilirliği artar [46].

Mikroskopik düzeyde remodelasyonun gerçekleştiği küçük cortical ve trabeküler yüzey birimlerine ve buradaki hücre paketlerine BMU (Basic Multicellular Units) adı

verilir [24, 46, 57-59]. İskelet dokusunda yaklaşık 30-35 milyon BMU bulunur ve her yıl ortalama 3-4 milyonu aktive olarak kemik dokunun %10'unu yeniler [57].

Remodelasyon çeşitli lokal ve sistemik faktörler tarafından düzenlenen hücresel bir döngüdür. Bu döngü temel olarak dört fazdan oluşmakla beraber çeşitli ara fazlarla birlikte (istirahat-aktivasyon-rezorpsiyon-geçiş-formasyon-mineralizasyon) oldukça organize bir süreçtir [46, 57-59].

5 KIRIK

5.1 Kırık ve Kırık Oluşumu

Kırık; yalnızca kemiği değil beraberinde çevre yumuşak dokuları da etkileyen, kemiğin anatomik bütünlüğünün bozulmasını ifade eden bir tanımdır [25, 60].

Kırıklar; kuvvetin geliş yönüne, kemik doku sağlamlığına, kırık çizgisine, kırık fragman sayısına, travmanın derecesine, bulunduğu anatomik bölgeye, cilt ve çevre dokularda oluşan hasara göre çeşitli tiplere ayrılmıştır [60].

5.2 Kırık Tipleri

Kırık tipleri kemik doku sağlamlığına, kırık hattının dış ortamla ilişkisi, kırık oluşturan kuvvet, kırık sayısı, kırık derecesi, kırık hattı, kırığın kemikteki anatomik bölgesi ve kırılan kemiğin histolojik yapısına göre sınıflandırılır. Ayrıca AO (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen) / ASIF (Association for the Study of Internal Fixation) yöntemi ile tüm kırıkların sistematik olarak sınıflandırılması yapılabilmektedir [61].

5.2.1 Kemik Doku Sağlamlığına Göre

- Normal kemikte (Travmatik) kırık
- Hastalıklı kemikte (Patolojik) kırık
- Stress (Yorgunluk) kırığı

5.2.2 Kırık Hattının, Kemiği Çevreleyen Deri ya da Mukoza Yoluyla, Dış Ortamla İlişkide Olup, Olmamasına Göre

- Kapalı kırıklar
- Açık kırıklar

5.2.3 Kırık Oluşturan Kuvvete Göre

- Direkt mekanizma ile olan kırıklar
- Endirek mekanizma ile olan kırıklar
- Direkt ve endirek mekanizma kombinasyonu ile olan kırıklar

5.2.4 Kırık Sayısına Göre

- Tek kırık hattı
- Çoklu kırık hattı

5.2.5 Kırığın Derecesine ve Kırık Hattına Göre

5.2.5.1 Ayrılmış(Deplase) Kırıklar

- Transvers kırık
- Oblik kırık
- Spiral kırık
- Kopma kırığı
- Parçalı kırık

5.2.5.2 Ayrılmamış(Non-deplase) kırıklar

- Çatlak (fissür, linear kırık)
- Yaş ağaç (green stick) kırığı
- Torus kırığı
- Çökme kırıkları
- Kompresyon (sıkışma) kırıkları
- Dışlanmış (impakte) kırıklar
- Epifizin ayrılmamış kırıkları

5.2.6 Kırığın Kemikteki Anatomik Bölgesine Göre

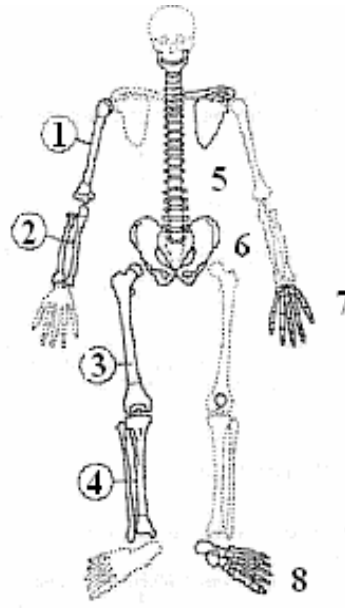
- Proksimal bölge kırıkları (Proksimal epifizer ve metafizer bölge; trokanterik, femur boynu, tibia kondil, kollum sirurjikum vb.)
- Cisim (saft) kırıkları (Diafiz bölgesi; 1/3 üst, 1/3 orta, 1/3 alt bölge olarak ifade edilir)
- Distal bölge kırıkları (Distal epifizer ve metafizer bölge; suprakondiler, malleoler, pilon, Colles vb.)
- Epifiz bölgesi kırıkları
- Kırıklı - çıkıklar (Kırıkla birlikte kırığın olduğu kemiğin katıldığı eklemden de çıkık olması)

5.2.7 Kırılan Kemiğin Histolojik Yapısına Göre

- Spongiöz bölge kırıkları
- cortical bölge kırıkları

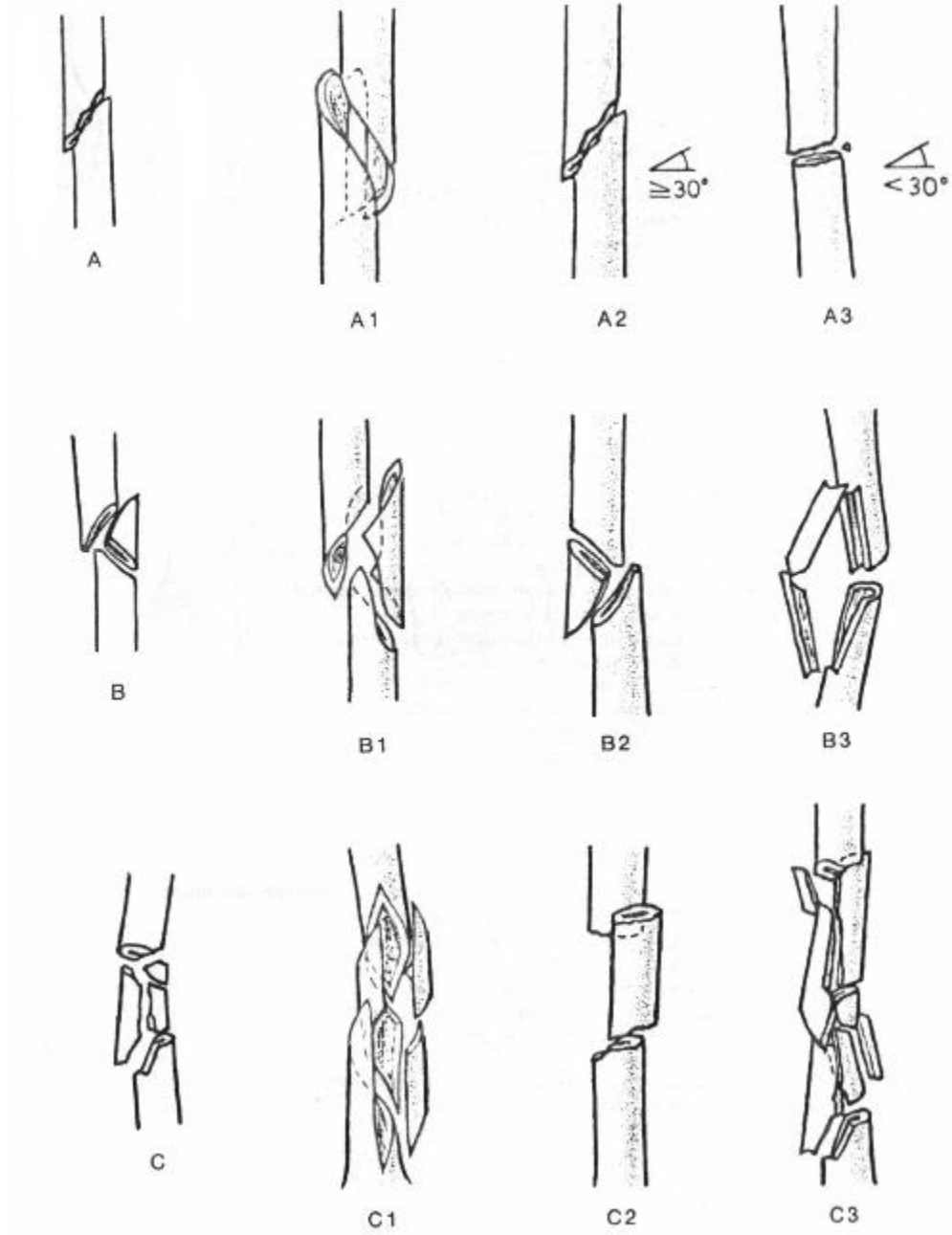
5.2.8 AO/ASIF Sınıflandırması

O sınıflaması tüm kırıkların kapsamlı bir şekilde dökümente edildiği faydalı bir sınıflamadır. AO (Arbeitsgemeinschaft für Osteosynthesefragen) / ASIF (Association for the Study of Internal Fixation) grubunun yapmış olduğu sınıflama ile uzun kemikler önce numaralandırılır. Buna göre humerus 1, önkol 2, femur 3, tibia 4 numara ile kodlandırılır (Şekil 5.1.) [61].



Şekil 5.1 Kemiklerin AO/ASIF numaralandırılması

Kemik kırıkları kendi içinde de proksimal bölge kırıkları 1, cisim kırıkları 2, distal bölge kırıkları 3 numara ile kodlandırılır. Her bölgedeki kırık A-B-C olarak kategorize edilir. Bu gruplar kendi arasında da A1-A2-A3; B1-B2-B3; C1-C2-C3 olarak alt gruplara ayrılır (Şekil 5.2).



Şekil 5.2 Kemik kırıklarının AO/ASIF sınıflandırması

Ayrıca her alt grup tekrar 1-2-3 eklenerek en alt gruplara ayrılır. Buna göre örneğin cisim kırıkları şöyle tarif edilir:

A: Basit kırıklardır.

1-Spiral

2-Oblik

3-Transvers

B: Kamalı kırıklardır.

1-Spiral kamalı

2-Bükülmeli kamalı

3-Parçalı kamalı

C: Kompleks kırıklardır.

1-Spiral

2-Segmentli

3-Çok parçalı, irregüler

Kırık iyileşmesi; diğer dokuların iyileşmelerinden farklı olarak, kemiğin skar(yara izi) dokusu bırakmadan şekil ve fonksiyon olarak orjinaline en yakın şekilde kendini tamir etmesiyle oluşur. Bu tamir süreci oldukça kompleks ve aynı zamanda oldukça düzenli basamaklardan meydana gelmektedir. Bu süreçteki birçok biyokimyasal ve hücrel basamak; gelişim sırasında büyüme plaklarındaki basamaklarla paralellik göstermekle beraber, kırık iyileşmesinde bu süreç iyileşme ile sınırlıdır ve devamlılık göstermez [61].

5.3 Kırık İyileşmesi

Kırık iyileşmesinin temelde 2 tipi vardır [62-64]:

- Primer (direkt) kırık iyileşmesi
- Sekonder (indirekt) kırık iyileşmesi

Primer kırık iyileşmesi anatomik redükte edilmiş ve rijid tespit uygulanmış durumlarda gerçekleşmekle beraber sekonder tipe göre daha nadirdir. Sekonder kırık iyileşmesi ise anatomik olmayan redüksiyonlar ve rijid olmayan tespit sonrası spontan oluşmakta olup kırık iyileşmesinin çok büyük bir bölümünü oluşturmaktadır.

Kırık iyileşmesi klasik olarak 3 basamakta gerçekleşir [62, 65]:

1-inflamasyon dönemi

2-Onarım dönemi

3-Remodelasyon dönemi

Bu süreç; kesin sınırlarla ayrılmayıp birbiri içine giren basamaklar şeklinde gerçekleşir. Dönemler kendi içlerinde gerçekleşen hücrel aşamalara göre: Hematom

oluşumu inflamasyon- anjiogenez-yumuşak ve sert callus gelişimi-remodelasyon şeklinde daha ayrıntılı basamaklarda da tanımlanabilir [63].

Kırık iyileşmesinde; medüller kanal-kırık uçları arasındaki intercortical alan-periost ve subperiosteal alan-çevre yumuşak dokular oldukça önemli dört bölgeyi oluşturur [56, 57].

Periost ve çevre yumuşak dokular intramembranöz kemikleşme ile kırığı çevreleyen sert callusu oluştururken, eş zamanlı olarak medüller kanal ve intercortical alan ise endokondral kemikleşme için öncü olan yumuşak callusu oluştururlar [63].

5.3.1 Rijid Fiksasyon Yapılmamış Kırıklarda Tamir

İndirekt veya sekonder kırık iyileşmesi olarak da adlandırılmaktadır. Kemik iliği, periost ve çevre dokularda travma sırasında zarar gören damarlardan olan kanama kırık çevresinde hematoma (kan toplanması) oluşumuna yol açar. Bu hematomun organizasyonu iyileşmenin ilk basamağını oluşturur [25, 62]. Açık kırıklar ve açık redüksiyon yapılan kırıklarda hematoma zarar görür ve bu iyileşme sürecini yavaşlatır. Hematom, fibrin skafold görevi görerek tamir hücrelerinin migrasyonuna neden olur. Trombositler ve zarar gören hücrelerden salınan inflamatuvar mediatörler kırık çevresinde ödem ve inflamatuvar hücrelerin bölgeye göç etmesini sağlarlar. Bu hücrelerin ve trombositlerin saldırdığı sitokinler ve büyüme faktörleri; progenitör hücrelerin farklılaşması, çoğalması ve anjiogenezin sağlanması gibi birçok basamakta rol alırlar [25, 62].

Kırık sonrasında vasküler dilatasyon ve proliferasyona bağlı olarak kırık bölgesinde kan akımı bir miktar artar. Erken dönemde periosteal damarlardan kapiller tomurcuklanma ile oluşan damarlanma artışı belirginken, geç dönemde medüller nutrisyen arterler ön plana çıkar. Anjiogenez için Fibroblast Growth Faktör (FGF) önemli bir mediatör olarak görülmekle beraber bunun nedeni tam olarak açıklanamamıştır [25].

Kırık sonrası kırık uçları kan akımı bozulması sonucu nekroze olur ve ardından nekroze dokular rezorbe olur. Bu rezorbsiyonu; kan ve medulladan gelen monositik öncü hücrelerden gelişen osteoklastlar gerçekleştirir. Osteoblastlar ise kırık hattına göç eden farklılaşmamış mezenkimal hücrelerin farklılaşması ile oluşur [22, 46].

Periostun kambiyum tabakasındaki hücreler erken dönem kemik oluşumunu sağlar. Periosteal hücreler çocuk kırıklarında etkin rol oynar, çünkü periost kalın ve çok hücrelidir. Yaşla birlikte periost incelir ve kırık iyileşmesindeki etkinliği azalır. Kırık iyileşmesinde osteogenezisi sağlayan hücrelerin çoğunluğu hematoma yerini alan granülasyon dokusunda bulunur. Bunların bir kısmı yaralanma bölgesinden bir kısmı da dolaşım yoluyla periferden gelen farklılaşmamış öncü hücrelerden gelişir [25].

Kırık hattındaki mezenkimal hücreler çoğalıp farklılaşır ve fibröz doku, kırıkta, immatür kemik içeren kırık callusunu üretirler. Tamir sırasında oluşan yumuşak ve sert callus kırık bölgesini doldurur ve çevreler [67]. Callusun periferinde periost ve çevre yumuşak dokuların etkisiyle intramembranöz kemikleşme sonucu oluşan sert callus yer alır. Santralde oksijen yoğunluğunun düşük olduğu bölgede ise, interkortikal alan ve medullanın etkisiyle kırıkta ve fibröz dokudan oluşan yumuşak callus gelişir. Burada da kırıkta yerini immatür kemik olarak endokondral kemikleşme olur ve kırık fragmanlarının stabilitesi artar. Bu safha kırık çevresinde yeni kemik köprülerin oluşması ve cortical kemik uçlarının bütünlüğünün sağlanması ile devam eder [25].

Trombositler ve diğer hücrelerden salınan büyüme faktörleri ve diğer lokal mediatörler tamir hücrelerinin fonksiyonlarını düzenlerler. FGF ve Transforming Growth Faktör (TGF- β) kondrosit ve osteoblast proliferasyonunu sağlayarak, kırıkta ve kemik üretimini uyarıcı etki gösterirler. Dokunun oksijen içeriği kemik veya kırıkta üretimini belirlemede önemlidir. Oksijen yoğunluğunun düşük olduğu alanlarda kırıkta oluşurken, yeterli oksijene sahip olan bölgede mekanik ve elektriksel uyarının da etkisiyle kemik oluşumu görülür [25].

Callus birtakım hücresel aktiviteler sonucunda mineralize olur. Hücreler önce yüksek konsantrasyonda Tip 1 kollajen fibrilleri içeren matriksi sentezler ve sonrasında hidroksiapatit kristallerinin depolanması için uygun ortam hazırlarlar. Mineralizasyonla beraber, oluşan internal ve eksternal callusun etkisiyle kırık fragmanlarının stabilitesi giderek artmakta ve klinik kaynama oluşmaktadır. Yani ağrısız ve stabil hal almıştır. Radyolojik iyileşme ise klinik iyileşmeden daha geç görülür. Kırık uçları arasında trabeküler ve cortical kemik köprüleşmesi şeklinde görülür [24, 25].

Kırık iyileşmesinin final aşaması tamir dokusunun remodelasyonudur. İmmatür kemiğin yerini matür lamellar kemik alır ve callusun fazlalık kısmı rezorbe olur.

Remodelasyon klinik ve radyolojik kaynama sonrasında uzun süre devam eder. Elektriksel alan remodelasyonu etkiler. Strese maruz kaldığında konveks yüzeyde elektropozitivite, konkav yüzeyde ise elektronegativite oluşur. Elektropozitivite osteoklastik aktiviteyi, elektronegativite ise osteoblastik aktiviteyi uyarır [25, 66]. Remodelasyonun en önemli sonucu ise kemiğin mekanik stabilitesinde oluşan artıştır.

5.3.2 Rijid Fiksasyon Yapılmış Kırıklarda Tamir

Direkt veya primer kırık iyileşmesi olarak da adlandırılmaktadır. Kırık uçlarının anatomik redüksiyonu ve rijid olarak tespiti yani mutlak stabilite sağlanması sonucu cortical veya kansellöz kemikte callus oluşumu olmaksızın gerçekleşen kırık iyileşmesine primer (direkt) kırık iyileşmesi adı verilir [24, 25, 62, 64, 65].

Anatomik redüksiyon ve rijid stabiliteye rağmen kırık uçları arasında temas alanları yanı sıra boşluk alanları da yer alır. Bu temas alanları ve boşluk alanlarında iyileşme, farklı şekillerde es zamanlı olarak gerçekleşir [24].

Temas eden, komprese alanlarda; kırık uçlarının direkt teması sonucu kırık hattında direkt lamellar kemik oluşumu görülür. Kırık hattını kateden osteoklastların açtıkları tünellerde yeni damar oluşumları belirir. Bunların çevresindeki mezenkimal hücreler ve endotelyal hücreler osteoblastlara dönüşecek osteoprogenitör hücre kaynağını oluştururlar.

Osteoblastlar kemiğin uzun eksenine paralel bu tünellerde ve iki kırık ucu arasında osteoid sentezler. Depolanan yeni kemik matriksi, içindeki osteositler ve yeni damarlar remodelasyon birimlerini oluşturur. Sonuçta haversien sistem kurulmuş olur. Osteonal migrasyon da denebilir [24, 25, 64, 68].

Boşluk alanlarında ise kısa süre içinde mezenkimal hücreler ve yeni damarlar belirir. Osteoblastlar farklılaşarak osteoklastik rezorbsiyon olmaksızın kırık uçları arasında osteoid depolamaya başlar. Bu tamir apozisyonel kemik yapımı ile olur. Büyüme esnasında ve küçük cortical defekt tamirindeki apozisyonel kemik yapımı ile sıkı benzerlik gösterir. 150-200 µm boyutlu küçük boşluklar konsantrik lamellar kemik ile doldurulur [67]. Daha büyük boşluklar ise önce immatür kemikle doldurulup daha sonra konsantrik lamellar kemiğe dönüşür. İmplant çıkarıldıktan sonra vida deliğinin tamiri de bu şekilde gerçekleşir.

Boşluk dolduktan sonra oluşan yeni kemiğin mekanik ve morfolojik özelliklerinin orijinale yakın hale gelmesi, fragman uçlarının dolaşımının düzenlenmesi için ikinci aşama olan haversian remodelasyon gerçekleşir. Tamir dokusu yeni osteonlara dönüşür [24, 25].

Direkt kırık iyileşmesinde baskın olan boşluk alanların tamiridir. Osteonal (haversian) remodelasyon yavaş ilerleyen bir süreçtir. Primer osteonal remodelasyon için anatomik redüksiyon ve rijid komprese tespitin yanı sıra intakt kan damarları gereklidir. Beslenmesi çevre yumuşak dokuya değil intramedüller vaskularizasyona bağlıdır [24, 64].

5.4 Kırık İyileşmesini Etkileyen Faktörler

5.4.1 Yaralanmaya Bağlı Faktörler

5.4.1.1 Yaralanmanın Şiddeti

Yüksek enerjili yaralanmalarda, segmental ve açık kırıklarda; yumuşak doku hasarı, kemik ve yumuşak doku kaybı, kırık uçlarının deplasmanı ve kırık bölgesinin beslenme bozukluğu sık karşılaşılan sorunlardır. Tüm bu doku hasarları kırık bölgesinde nekrotik materyal hacminin artmasına neden olur [67]. Ayrıca mezenkimal hücre göçüne ve vasküler invazyona engel olarak lokal kan akımının da azalmasına neden olur. Tüm bu koşullar kırık iyileşmesini olumsuz yönde etkiler. Açık kırıklarda; hem kırık hematomunun zarar görmesi hem de yüksek enfeksiyon riski nedeniyle kırık iyileşmesini olumsuz etkiler [25, 69].

Segmental kırıklarda intramedüller kan akımı da bozulacağından özellikle yumuşak doku desteğinin az olduğu tibiada sıklıkla distal fragmanda kaynama yokluğu ile kendini gösterir [70].

5.4.1.2 Eklem İçi Kırıklar

Enzim içeriği yüksek sinovyal sıvı ile sürekli temas olması, anatomik redüksiyon ve genellikle bunun için gereken cerrahinin lokal kan akımını bozması, yüksek transartiküler

kuvvetlere maruz kalınması gibi bir takım faktörler eklem içi kırıklarda iyileşme potansiyelini olumsuz etkilemektedir [25, 69].

5.4.1.3 Yumuşak Doku İnterpozisyonu

Kırık fragmanları arasına; kas, fascia, tendon hatta damar ve sinir girmesi kırık iyileşmesini engelleyebilir ve kapalı redüksiyonda düzgün dizilimin sağlanamamasına neden olabilir ve açık redüksiyon gerektirebilir [25].

5.4.1.4 Kan Akımının Zarar Görmesi

Aşırı cerrahi disseksiyon, parçalı deplase kırıklar ve femur başı, skafoïd, talus gibi kanlanması sınırlı bölgelerin kırıkları kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğu için predispozisyon oluşturlar [25, 69].

5.4.2 Hastaya Bağlı Faktörler

5.4.2.1 Yaş

İskelet maturitesi tamamlanana kadar ki süreçte yaş, kırık iyileşmesini önemli ölçüde etkiler. İnfantlarda kırık iyileşmesi en hızlı iken adolesanda infanta göre daha yavaştır. Maturite tamamlandıktan sonra ise yaşın anlamlı bir etkisi yoktur. Çocukta hem farklılaşmamış mezenkimal hücre sayısı fazla hem de farklılaşma daha hızlıdır. Remodelasyonun da hızlı olması deformitelerin korreksiyonunu sağlamakta önem taşımaktadır [25, 69].

5.4.2.2 Beslenme

Kırık iyileşmesi sırasında kollajen, proteoglikan ve diğer makromoleküllerin sentezi için protein ve karbonhidrat gereksinimi doğar. Travma ve cerrahi, malnutrisyon ve immüitenin bozulmasına yol açar. Tek uzun kemik kırığı metabolik gereksinimi %20-25 arttırmaktadır [71]. Leung ve ark. tavşanlarda iki haftalık kırık callusundaki ATP içeriğinin normal kemikten 1000 kat fazla olduğunu göstermişlerdir [72]. Deneysel bir çalışmada diyetel protein eksikliğinde callusun dayanıklılığında ve enerji depolama kapasitesinde azalma gösterilmiştir [73]. Bu nedenlerle travmalı hastanın tedavisine nutrisyonel destek mutlaka eklenmelidir.

5.4.2.3 Sistemik Hormonlar

Kortikosteroidler; mezenkimal hücrelerin osteoblastlara farklılaşmasını inhibe ederek ve organik matriks komponentlerinin sentezini engelleyerek, kırık iyileşmesini olumsuz etkiler [69, 74, 75].

Büyüme hormonu; kırık iyileşmesi üzerine olan etkisi konusunda bir fikir birliği yoktur. Theyse ve ark.'ları yaptıkları deneysel çalışmada sürekli infüzyon şeklinde uygulanan büyüme hormonunun kemik defekt tamirinde uyarıcı etkisinin olduğunu, lokal uygulamanın ise kemik iyileşmesi üzerine etkisi olmadığını belirtmişlerdir [76].

İnsülin, tiroid hormonu, kalsitonin ve anabolik steroidler de kırık iyileşmesi üzerine etki eden sistemik hormonlardır [25,69].

5.4.2.4 Nikotin ve İlaçlar

Nikotin kırık iyileşmesini olumsuz etkiler. Tavşanlarda tibial osteotomi sonrası nikotin verilen grupta kırık iyileşmesi çok daha yavaş gelişmiş ve nonunion daha fazla görülmüştür [77]. Yorgancıgil ve ark.'ları nikotinin ratlarda kırık iyileşmesini

geciktirdiğini göstermişlerdir. Bu etkinin de; vazokonstriksiyon ve osteoprogenitör hücrelerin direkt tahribine bağlı oluştuğunu ileri sürmüşlerdir [78].

Non-steroidal antienflamatuar ilaçlar konusunda çok sayıda çalışma mevcut olup, bir kısmı kırık iyileşmesi üzerine anlamlı etkilerin olmadığını [79], bir kısmı ise olumsuz etkileri olduğunu [80] bildirmektedir.

Düşük moleküler ağırlıklı heparin için de bir kısım araştırmacılar kırık iyileşmesini olumsuz etkilediğini [81], bir kısım ise anlamlı etkisi olmadığını [82] bildirmektedir.

5.4.3 Dokuya Bağlı Faktörler

5.4.3.1 Kemiğin Yapısal Tipi

Spongioz ve cortical kemik kırıklarının iyileşmeleri farklılık gösterir. Burada yüzey alanları, sellülarite ve vaskülarite farklılıkları önemlidir. Karşılıklı gelen spongioz kemik uçları cortical kemiğe oranla daha hızlı kaynar. Temas yüzey alanının genişliği, kan ve hücre bakımından zenginliği spongioz kemiğe avantaj sağlar. cortical kırık uçları arası temas alanı dar ve kanlanması daha zayıftır [25,69].

5.4.3.2 Kemik Patolojileri

Patolojik kemikte kırık oluşumu çok daha düşük kuvvetlerle gerçekleşir. Primer ve sekonder malign kemik tümörleri, benign kemik tümörleri, osteogenesis imperfekta, osteomalazi, osteoporoz, fibröz displazi ve Paget gibi birçok kemik patolojisinde kırık gelişebilir. Malignite zemininde gelişen patolojik kırıklarda patoloji tedavi edilmeden kırık iyileşmesi gerçekleşemez. Callus ve subperiosteal yeni kemik yapımı olsa da malign hücreler buna zarar verirler ve kaynamayı engellerler. Paget ve kist gibi benign patolojilerde ise kırık sorunsuz iyileşebilir. Osteoporozun kırık iyileşmesi üzerine olumsuz bir etkisi yoktur. Fakat azalmış kemik kitlesine bağlı temas yüzeyi azalacağından, iyileşme daha uzun sürede gerçekleşir. Ayrıca kemik kitlesinin azalmasına bağlı olarak internal fiksasyonda da stabilite sorunları oluşabilir [25, 69].

5.4.3.3 Enfeksiyon

Enfekte kemiğin kırılması veya kırık sonrası oluşan enfeksiyon kırık iyileşmesini yavaşlatır ve engeller. Hücreler, kırığı tamir ve enfeksiyonu elimine etmeye çalışacaklarından enerji gereksinimi de oldukça artar. Ayrıca enfeksiyon; dokuda nekroz, ödem ve damarlarda tromboza yol açarak kırık iyileşmesini engeller. Enfekte kırıklarda yapılan cerrahi debridman da doku hasarını arttırır [25].

5.4.4 Tedaviye Bağlı Faktörler

5.4.4.1 Redüksiyonun Başarısı

Kırık fragmanları arası mesafe ne kadar yakın olursa gereken tamir dokusu miktarı da o kadar az olur. Kırık fragmanlarının apozisyonu, özellikle yumuşak doku interpozisyonu da varsa oldukça önem taşır. Periost ve yumuşak dokular intakt ise veya orjinaline yakın redüksiyon yapılmışsa kaynama olumsuz etkilenmez. Redüksiyon manevralarının sayısının artması; kırık uçları arası damar ağızlamalarını, kırık hematomunu ve çevre yumuşak dokuyu bozarak onarımı olumsuz etkiler [25, 69].

5.4.4.2 Stabilizasyonun Başarısı

Redüksiyon sonrası uygulanan alçı, traksiyon, eksternal veya internal tespitler tamir dokusunu tekrarlayan hasarlardan korumayı sağlar. Yeterli tespit sürelerine uyulması gerekir. Özellikle yumuşak doku yaralanmasının fazla olduğu kırıklarda, kanlanmanın kritik düzeyde olduğu durumlarda ve sinovyal eklem içindeki kırıklarda stabilite daha da önem kazanır. Yetersiz stabilizasyona sekonder oluşan aşırı hareket, tekrarlayan manipulasyonlar ve aşırı yüklenme kaynamayı olumsuz etkiler. Eksternal tespitlerde; eklem hareketlerinde kısıtlanma ve osteopeni riski mevcuttur [25, 69].

Rijid yani mutlak stabilite sonucu primer callussuz kırık iyileşmesi oluşur. Rijid tespitin avantajları yanı sıra dezavantajları da mevcuttur. Kemikten çok daha sert ve

elastisite modülü yüksek metallerin tespit materyali olarak kullanımı sonucu, kemiğe kalkan görevi görerek kemik kitlesinde lokal azalma ve implant çıkarılması sonrası tekrarlayan kırık riskinde artışa yol açar. Kesit alanı daraltılmış ve elastisite modülü daha düşük, sertliği daha az materyal kullanımı ile kemik dansitesindeki azalmanın önüne geçilebilir [25].

Ayrıca internal tespit için gereken cerrahi açılımlar hasarlı yumuşak dokudaki hasarı daha da artıracak ve kan akımını olumsuz etkileyecektir. Kırık uçları arasında kompresyon değil de distraksiyon oluşursa, bu pozisyonadaki internal tespit kırık uçlarında rezorbsiyona ve minimal callus oluşumu ile kaynama sorunlarına yol açacaktır. Tüm bu nedenlerle rijid internal tespit her kırığa uygulanmamalı ve gerektiği durumlarda iyi planlanarak ve cerrahi teknige bağlı kalınarak uygulanmalıdır [25, 69].

5.4.4.3 Yüklenme ve Mikrohareket

Kırık iyileşmesinde yüklenme etkilidir. Kırık hattına yük vermek tamiri stimüle ederken, yükü azaltmak ise kırık iyileşmesini yavaşlatır [81]. Deneysel ve klinik çalışmalarda göstermiştir ki erken ve kontrollü yüklenme, ekstremitte egzersizi kırık iyileşmesini uyarıcı etki gösterir [84-87]. Buna rağmen uygun zaman, miktar ve kırıklara özel yüklenme paternleri net olarak bilinmemektedir. Tüm bunların kırığa değil hastaya özel olabileceği düşünülmektedir [25].

Kırık bölgesindeki fazla hareket ve oluşan özellikle periosteal callus dokusunun boyutu arasında doğru orantı olmasına karşın oluşan aşırı callus her zaman kaliteli olmamaktadır [69].

5.5 Kırık İyileşmesinin Uyarılması

Kırıkların büyük çoğunluğu problemsiz bir şekilde iyileşirler. Kırıkların sadece %10'unda kaynamama veya kaynama gecikmesi nedeniyle cerrahi girişim gerekmektedir [88, 89]. Kırık iyileşmesini olumsuz etkileyen çeşitli risk faktörlerinin varlığında ve bazı kaynaması sorunlu bölgelerin taze kırıklarında kırık iyileşmesini hızlandırmak için,

kaynama gecikmesi ve kaynamama durumlarında iyileşmeyi uyarmak için kullanılan birtakım fiziksel ve biyolojik yöntemler mevcuttur. Bunların bir kısmı geniş klinik uygulama alanı bulmuşken bir kısmı henüz araştırma aşamasındadır [88].

5.5.1 Biyofiziksel Yöntemler

Kırık iyileşmesinde mekanik koşullar oldukça önemli rol oynar [66, 68, 90]. Redüksiyon sonrası instabilite veya aşırı distraksiyon kırık iyileşmesini olumsuz etkilerken, buna karşın kontrollü mikrohareket veya kontrollü ritmik distraksiyon kırık iyileşmesini olumlu yönde etkilemektedir [84, 88, 91, 92].

Tüm bunlardan yola çıkılarak kırık iyileşmesinin uyarılmasında mekanik koşulların uygun hale getirilmesinin etkileri araştırılmış ve klinik uygulama alanı bulmuştur. Ayrıca kaynamama durumlarında elektriksel veya elektromanyetik stimülasyonun, taze kırıklarda ise ultrasonun kırık iyileşmesini uyarıcı etkileri araştırılmış ve kontrollü klinik çalışmalar uygulanmıştır [88].

5.5.1.1 Mekanik Uyarma

Kırık iyileşmesinde oluşan callus dokusunun kalite ve kantitesi uygulanan tedavi şekline etkilenir. Kırık hattında hareket varlığında callus oluşur [88]. Eğer kırık hattındaki bu hareket aşırı miktarda olursa o zaman da hipertrofik nonunion gelişir [93].

Kırık iyileşmesi sırasında ekstremiteye yük vermenin etkileri hakkında birçok araştırma yapılmıştır. Sarmiento ve ark. ratlarda femur kırığı iyileşmesinde yük vermenin olumlu etkilerini bildirmişlerdir [87]. Meadow ve ark.'ları köpeklerde tibia'da oluşturulan cortical defekt iyileşmesinde yük vermenin etkisini araştırmışlar ve bu çalışma sonunda yük vermenin kemik tamiri sürecinde kemik yapımını arttırabileceğini bildirmişlerdir [94]. Kershaw ve ark.'ları unilateral eksternal fiksator ile tedavi edilen tibia kırıklarında kontrollü yük vermenin iyileşme üzerine olumlu etkilerini bildirmişlerdir [85].

Kırık iyileşmesinde dört temel yeni kemik oluşum süreci vardır:

- Endokodral kemikleşme
- İntramembranöz kemikleşme
- Apozisyonel yeni kemik yapımı
- Osteonal migrasyon (creeping substitution).

İyileşmenin hangi yolla, hangi miktarda olacağı; kırığın tipi, tespitin rijiditesi, kırık uçları arası boşluk, biyolojik ve mekanik koşullara bağlıdır [68, 95].

Farklı mekanik yüklenmelerin oluşan tamir dokusunda yol açtığı farklılaşmalar da önemli bir araştırma konusu olmuştur. Carter ve ark.'ları yaptıkları çalışma sonucunda immatür tamir dokusu üzerine farklı mekanik yüklenmelerde farklı tiplerde iyileşme dokusunun oluşacağını göstermişlerdir. Bunlar:

- Yüklenme ve gerilimin çok az olduğu durumda; direkt intramembranöz kemikleşme
- Düşük ve orta derecede aralıklı tensil gerilim; intramembranöz kemikleşme
- Aşırı tensil gerilim; fibröz doku oluşumu
- Aralıklı hidrostatik kompresyon; endokondral kemikleşme
- Sürekli hidrostatik kompresyon; kırıkta oluşumu
- Kötü kanlanma; kondrogenesis, iyi kanlanma ise osteogenesis ile yakın ilişkilidir [96].

Claes ve ark.'larının yaptığı çalışma da bu sonuçları destekler niteliktedir [90]. Distraksiyon osteogenesisi de aralıklı, kontrollü ve ritmik tensil gerilim uygulanması sonucu gelişen intramembranöz kemikleşme sayesinde olur.

Bir diğer mekanik yöntem ise kontrollü mikrohareket uygulamaktır. Goodship ve ark.'ları koyunlarda oluşturdukları tibia diafiz kırığının tedavisinde kontrollü mikrohareketin kırık iyileşmesi üzerine etkilerini araştırmışlardır. Bir gruba sadece rijid eksternal tespit, diğer gruba ise rijid eksternal tespit ile birlikte günde 17 dakika aksiyel mikrohareket (500 siklus- 0.5 hertz) uygulamışlar ve mikrohareketin kırık iyileşmesi üzerine olumlu etki gösterdiğini bildirmişlerdir [91]. Kenwright ve ark.'ları ise sadece eksternal fiksasyon uyguladıkları 41 tibia kırığı ile eksternal fiksasyon ve kontrollü mikrohareket uyguladıkları 39 tibia kırığını karşılaştırmışlar. Mikrohareket uyguladıkları hasta grubunda kırık iyileşme süresinde anlamlı kısalma tespit etmişlerdir. İki grup

arasında komplikasyon oranları açısından anlamlı bir fark bulunmamış ve süreler arasındaki farkın tedaviye bağımlı olduğunu bildirmişlerdir [92].

5.5.1.2 Elektriksel Uyarı

Kemik iyileşmesini uyarmak amacıyla 19.yüzyılda kullanılmaya başlanmasına rağmen gelişmeler 1950' li yıllardan sonra artmıştır [88, 93].

Elektriksel uyarı oluşturmak için 3 farklı alternatif mevcuttur:

- Sabit doğru akım stimülasyonu (invaziv, direkt elektrik akımı sağlar.)
- Zaman değişkenli indüktif akım (non-invaziv, elektromanyetik alan oluşturur.)
- Zaman değişkenli kapasitif akım (non-invaziv, elektromanyetik alan oluşturur.)

Elektromanyetik alan etkisiyle osteoblastları in vitro BMP 2-4, TGF- β ve ILGF I-II gibi büyüme faktörlerini salgılar [97]. İndirekt etki olarak ısı artışı yapar. Ancak bu konu hakkında daha fazla araştırma ya ihtiyaç vardır [98].

Kaynamama ve kaynama gecikmesi vakalarında sık klinik kullanım alanı bulmuştur. Scott ve King, kaynamama sorunu olan 23 uzun kemik kırığı vakasında kapasitif elektriksel alanın kırık iyileşmesini uyarıcı etkisini araştıran çift kör çalışma yapmışlar ve vaka sayısı az olmakla birlikte istatistiksel olarak anlamlı iyileşme saptamışlardır [99]. Bassett ve ark.'ları; kaynama gecikmesi ve kaynamama sorunu olan 125 hastanın 127 tibia diafiz kırığının tedavisinde uyguladıkları elektromanyetik alanla %87 başarı oranı elde ettiklerini bildirmişlerdir [66].

Mammi ve ark.'ları yaptıkları çift kör, plasebo kontrollü, prospektif çalışmada dejeneratif artroz nedeniyle tibial osteotomi yaptıkları ve staple ile internal fiksasyon uyguladıkları 40 hastada elektromanyetik alanın kemik iyileşmesini uyarıcı etkisini araştırmışlardır. 37 hastada çalışmayı tamamlamış, elektriksel uyarı uygulanan 18 hastanın

13'ünde kaynama saptanırken, plasebo grubunda 19 hastanın 5'i bu kaynama düzeyine ulaşabilmiştir. İstatistiksel olarak anlamlı bulunan bu sonuç, elektromanyetik alanın taze kırık iyileşmesini de olumlu etkilediğini belirterek aynı zamanda diğer yayınları da desteklemektedir [100].

5.5.1.3 Ultrasonik Uyarma

Düşük şiddette ritmik ultrasonun klinikte kırık iyileşmesini uyarmak için kullanımı 1990 yılından itibaren önem kazanmıştır. Canlı dokuya akustik basınç dalgaları şeklinde iletilen bir mekanik enerjidir [89]. İçinden geçtiği dokular tarafından oransal olarak absorbe edilir. Bu oransal absorpsiyon; hematoma, yağ ve kas dokusundan daha yoğun olan kemik dokudaki kırık hattının hedef seçilmesinde kritik role sahiptir [101]. Bu basınç dalgaları biyolojik dokularda mikromekanik gerilim oluşturarak kırık iyileşmesini düzenleyen biyokimyasal süreçleri etkiler. Günde 20 dakika süreyle, maksimum 30mW/cm^2 lik şiddette ve 200 μs frekansla uygulanmaktadır [89].

Düşük şiddetli ultrason tedavisinin kan akımını artırarak, gen ekspresyonu ile hücrel aktiviteyi düzenleyerek kırık iyileşme sürecini hızlandırdığını gösteren birçok hayvan çalışması temel kanıt olarak mevcuttur [101].

Kristiansen ve ark.'ları distal radius kırıklı 61 olguda yaptıkları çalışmada, ultrasonun kırık iyileşmesini hızlandırıcı etkisini destekler sonuçlara ulaşmışlardır [96]. Busse ve ark.'ları yaptıkları metaanaliz sonucunda, düşük şiddetli ritmik ultrason uygulamasının kırık iyileşmesinin süresini kısaltabileceğini ancak bu konuda çok daha fazla çalışmaya ihtiyaç olduğunu belirtmişlerdir [103].

5.5.2 Biyolojik Yöntemler

Kemik iyileşmesinin hücrel ve moleküler aşamalarının daha iyi anlaşılır hale gelmesi ile ve teknolojiye gelişmelerle, kemik iyileşmesini uyarmak için kullanılan materyallerde çeşitlenmektedir [93].

Farklılaşmamış mezenkimal hücrelerin, çoğalarak osteoprogenitör hücrelere farklılaşmasını ve bu şekilde kemik yapımının uyarılmasını sağlamaya osteoindüktif etki adı verilir. Poröz yapı iskelesi olarak, fibrovasküler doku ve osteoprogenitör hücrelerce invaze edilip üzerinde yeni kemik dokusu oluşumuna osteokonduktif etki adı verilir. İçerisinde kemik yapımındaki hücreleri barındıran yapı iskelesinin konakçı doku ile uyum içinde yeni kemik oluşumu sağlamasına ise osteojenik etki adı verilir [88, 93, 98].

Bu amaçlarla otojenik veya allojenik kemik greftleri, otojenik kemik iliği, demineralize kemik matriksi, osteokondüktif biomateryaller ve osteoindüktif büyüme faktörleri kullanılmaktadır [88, 98, 104].

İdeal bir kemik grefti şu 3 özelliğe sahip olmalıdır [104]:

- Yeni kemik gelişimi için iskele görevi görececek bir osteokondüktif matriks
- Kemik tamirinin farklı basamaklarını uyaracak osteoindüktif faktörler
- Farklılaşarak kemiğin yenilenmesinin farklı aşamalarına katkı sağlayan osteojenik hücreler

5.5.2.1 Kemik Greftleri

Kemik greftleri; kemik defektlerinin onarılması, kırık iyileşmesini desteklemek ve artrodez oluşumunu uyarmak amacıyla ortopedide kullanılmaktadır [105]. Kemik greftleri mekanik ve biyolojik fonksiyonlara sahiptir. Kemik greftleri; osteoindüktif etkili birçok büyüme faktörünü (BMPs, TGF- β , ILGFs, FGFs, PDGF, ILs, G-CSF ve GM-CSF gibi) içerir. Buna ek olarak da osteokondüktif etki gösterirler. Kemik greftleri uygulandıktan sonra; hemoraji, inflamasyon, revaskularizasyon, yerini yeni kemiğin alması ve remodelasyon süreçlerinden geçer [105].

Otojenik Kansellöz Kemik Greftleri: Greftlemede altın standart olarak kabul edilmektedir. Hidroksiapatit ve kollajenden oluşan düzenli bir osteokondüktif yapı, içerdiği çok sayıda stromal hücre ile osteojenik potansiyel ve büyüme faktörleri ile osteoindüktif özellik sayesinde ideal kemik grefti niteliklerini sağlamaktadır [104]. Hacminin %80'inin boşluk, %20'sinin doku içermesinden dolayı mekanik dayanıklılığı cortical kemiğin %4'ü kadardır [105]. Bu poröz yüzey osteointegrasyon ve revaskularizasyonu daha hızlı kılmaktadır [104].

Uygulandıktan hemen sonra çevresinde hemoraji ve inflamasyon başlar. Trabeküler lakunadaki çok sayıda osteosit ölürken yüzey osteoblastları canlılığını koruyarak erken yeni kemik üretimine başlarlar. Kansellöz kemiğin poröz yapılı mimarisi; 48 saat içinde konağa ait damar, osteoblast ve öncü hücrelerin içine girerek yerleşmesine olanak sağlar. Eş zamanlı olarak osteoklastlarda içine girerek greftte rezorbsiyona başlar. Boşalan trabeküllere yerleşen osteoblastlar osteoid sentezlemeye başlarlar. Greft rezorbe olurken

yerini yeni kemik dokusuna bırakır ve sonrasında Wolf kanununa göre kemiğe gelen stress hattı doğrultusunda, aylar boyunca sürecektir remodelasyon başlar [104-106]. Donör saha morbiditesi, cerrahi sürenin uzaması ve alınabilecek greft miktarının sınırlı olması otojenik greftlerin dezavantajlarıdır [93, 105].

Otojenik cortical Kemik Greftleri: Vaskülarize veya vaskülarize olmayan greftler kullanılabilir. Kansellöz kemiğe göre revaskülarizasyonu ve osteointegrasyonu oldukça yavaştır. Periferden başlayan osteoklastik rezorbsiyon aylar sürer ve grefti zayıflatır. Osteojenik etkisi kansellöz kemiğe göre çok daha zayıf olmasına rağmen mekanik destek gücü çok daha fazladır. Rezorbsiyona bağlı olarak radyolusensi görülür [105]. Rezorbsiyon ve remodelasyon sonucu, 6-18 ay içinde dayanıklılığının 1/3 ünü kaybeder [107].

Vaskülarize cortical greft de ise osteojenik etki güçlü olup, osteointegrasyon daha hızlı gerçekleşir. Greftte belirgin bir zayıflama olmazken, radyolusensi de görülmez [105]. Otojen kemik greftlerinin immunojenik olmamaları ve doku uyumluluğuna sahip olmaları önemli avantajlarıdır [104].

Allojenik Kemik Greftleri: Aynı türden farklı genetik özellikli bireyden sağlanan greftlerdir [105]. İmmunojenite ve enfeksiyon taşıma riski dezavantajı olup, bunu minimuma indirmek için çeşitli işlemlerden geçirilir. Taze, dondurulmuş ve dondurulup kurutulmuş allogreft seçenekleri mevcuttur [93, 104, 105]. Dondurulmuş allogreftler; mekanik dayanıklılığını azaltmaksızın immunojenitesini azaltmak ve enzimlerce yıkılmasını engellemek amacıyla 60 C° 'nin altında saklanırlar. Dondurulmuş kemiğin su içeriğinin ortadan kaldırılması, kurutularak vakumlu paketlenmesi işlemine liyofilizasyon adı verilir ve bu greftler beş yıl süreyle kullanılabilir [93, 104]. Liyofilizasyon işlemi ve sterilizasyon için uygulanan gama ışınları greftin mekanik dayanıklılığını azaltıcı etki gösterir [93, 104, 105].

Esas kullanım amacı mekanik destek sağlamaktır. Özellikle artroplasti ve onkolojik cerrahi de oluşan boşlukları doldurmak amacıyla parçalanmış cortical ve kansellöz allogreftler kullanılabilir [93, 104]. Allogreftlerin osteointegrasyon mekanizması, otogreftler ile hemen hemen aynı şekilde ancak çok daha yavaş gerçekleşir. Sınırsız kullanım imkânı ve donör saha morbiditesi olmaması avantajları iken, immunojenik olması ve enfeksiyon riski önemli dezavantajlarıdır [105].

Allojenik Demineralize Kemik Matris (DBM): Kemik mineral fazının uzaklaştırılarak; kollajen, non-kollajen proteinler ve büyüme faktörlerini barındıran organik matrisin bırakılmasıdır. Yapısal dayanıklılığı yoktur. Klinikte diğer greftlere destek olarak kullanılır. Osteoindüktif etki ile kemik yapımını uyarır [104-106]. Hızla revaskülarize olarak hücresel süreçlerin ardından rezorbe olarak yerini yeni kemik dokusuna bırakır [106]. Enjekteable jel formu, macunsu formu ve kollajen liflerinin örgüsel dizilmiş formu kullanılmaktadır [104, 105].

Otojenik Kemik İliği: Zengin osteoprogenitör hücre kaynağı olarak önemli osteojenik etkiye sahiptir. İliak krestten aspire edilerek kırık hattına enjekte edilebilir [105]. Tek başına kullanımı bile kırık iyileşmesi ve kemik yapımını uyarmada önemli etkiye sahiptir [88]. Connolly ve ark.'ları tavşanlarda peritoneal boşluk ve kaynama gecikmesi sahasına uyguladıkları kemik iliği çalışmasında, santrifugasyon ile konsantre edilen kemik iliğinin kemik yapımını hızlandırdığını göstermişlerdir [108]. İçeriğinde özellikle yapı iskelesi ile taşınabilen ve konak dokuda kemik yapan hücrelere farklılaşabilen kemik iliği stromal fibroblastları bulunur. Bu hücreler in vitro doku kültürlerinde çoğaltılarak taşıyıcı ile implante edilebilir. Taşıyıcı yapı iskelesi olarak kollajen, alginat, polilaktik ve poliglikolik asid polimerleri veya kalsiyum fosfat seramikleri kullanılabilir [98, 109]. Bruder ve ark.'ları hidroksiapatit-trikalsiyum fosfat taşıyıcısına yüklenen, izole edilip kültür ortamında çoğaltılmış kemik iliği hücrelerini köpekte oluşturdukları 6 mm kemik defektine uygulamışlar ve kemik iliği hücrelerini içermeyen taşıyıcıya göre kemik yapımında artış göstermişlerdir [110].

5.5.2.2 Osteokondüktif Biyomateriyaller

Üzerinde yeni kemik yapılmasına imkân sağlayan, poröz yapı iskelesi olarak görev yapan kemik grefti benzeri, seramik türevi materyallerdir. Hidroksiapatit (HA), Trikalsiyum Fosfat (TCP), bunların bileşimleri, kalsiyum sülfat ve mercanlar bu amaçla kullanılan biyomateriyallerdir [98, 104]. Deniz mercanlarına; hidrotermal etkiyle kalsiyum karbonat içeriği kalsiyum fosfata dönüştürülerek, kansellöz kemiğe benzer yapı kazandırılır. Gonipora cinsi mercanlar daha geniş porlu ve spongios kemikle benzerken, Porites cinsi ise daha sıkı mikromimariyle cortical kemiğe benzemektedir [98, 104].

Seramiklerde por çapı 150-500µm arasındır. Rezorbsiyon oranları biokimyasal içeriklerine bağlıdır. TCP, HA'e göre çok daha hızlı rezorbe olur. HA dev hücreler tarafından rezorbe edilir. Yüzey alanı ne kadar genişse o kadar çok rezorbe olur. Seramikler mekanik olarak dayanıksız ve kırılgandır. O nedenle yük taşıma amaçlı değil rijid fiksasyonla beraber kullanılmalıdır. Birçok boyut, şekil ve formda kullanım imkânı vardır. Seramikler ayrıca kollajen ve kemik iliği hücreleri ile birlikte kompozit greft olarak da kullanılabilir [104].

5.5.2.3 Büyüme Faktörleri

Kırık iyileşmesi süreci lokal ve sistemik faktörlerce düzenlenir. Moleküler biyolojideki gelişmelerle büyüme faktörlerinin kırık iyileşmesi üzerine olan etkileri hakkında özellikle son 20 yılda çok sayıda hayvan çalışmaları ve klinik çalışmalar yapılmıştır. Osteoindüktif etkilidirler [104, 111]. Otokrin, parakrin ve endokrin etkileşimlerle kırık hattındaki mezenkimal kök hücrelerin migrasyon, proliferasyon ve farklılaşmalarını sağlarlar [104, 112]. Hedef hücrelerdeki reseptörlerine bağlanarak etki ederler [112].

Bone Morfogenetik Proteinler (BMP):TGF- β üst ailesinin üyeleri olup, yaklaşık 20 farklı formu izole edilmiştir. Ancak bunlardan sadece bir kısmı yeni kemik yapımını uyarıcı etki gösterir [113, 114]. Kemik matriksteki kollajen liflerinde, özellikle BMP-2,4,7 kemik iyileşmesinde önemli izoformlardır. Mezenkimal hücrelerin kondrosit ve osteoblastlara farklılaşmasını uyararak özellikle erken intramembranöz kemikleşme üzerine önemli ölçüde etki ederler [111, 112, 115]. Genetik mühendislikteki gelişmelerle beraber BMP'ler rekombinant DNA teknolojisi ile üretilebilir hale gelmiştir [112, 116]. Yapılan hayvan çalışmaları [117, 118] ve klinik çalışmalarda [119] BMP'in kemik iyileşmesi üzerine olumlu etkileri gösterilmiştir.

Transforming Growth Faktör-Beta (TGF- β):TGF- β üst ailesinin alt grubunu oluşturur. 5 farklı izotipi mevcuttur. Hücrenin büyüme, farklılaşma ve ekstrasellüler matriks sentezi gibi farklı aktiviteleri üzerine etkilidir. Birçok dokuda bulunmasına rağmen; kemik, kırık ve trombositlerde daha fazla bulunur [112]. Mezenkimal hücrelerin farklılaşmasını uyarır. TGF- β kırık sonrası özellikle hematomdaki trombositlerden salınır [105, 120]. Osteoblast ve kondrositlerde TGF- β reseptörlerinin

olması kırık iyileşmesinin tüm aşamalarında etkili olduğu düşüncesini desteklemektedir [112]. Endokondral kemikleşme sırasında osteoblast ve kondrositlerden de salınır [105]. Fibroblast ve makrofajlar için güçlü kemotaktik etki yapar.

Kollajen sentezi ve mezenkimal hücre farklılaşmasını uyarır [105, 120]. Mezenkimal hücreler aracılığıyla anjiogenez ve ekstrasellüler matriks yapımını uyarır [105, 111]. TGF- β hücrel proliferasyonda etkili olmasına rağmen çalışmaların geneline bakıldığında kemik tamirini uyarıcı etkisi sınırlıdır [112].

Fibroblast Growth Faktörler (FGF):Birbirine benzer yapıda 9 polipeptidin olduğu gruptur. Erişkinde en çok görülen ve üzerinde en çok çalışılanlar; asidik FGF (FGF-1 veya α -FGF) ve bazik FGF (FGF-2 veya β -FGF)'dir. Monosit, makrofaj, kondrosit ve osteoblastlarca sentezlenir [121]. Kök hücrelerin proliferasyonu, farklılaşması, morfolojisi ve fonksiyonları üzerine etkilidir [105]. FGF-1 ve 2 aktivitesi kırık iyileşmesinin erken dönemlerinde gösterilmiştir. Özellikle FGF-2 osteoblast, kondrosit ve fibroblast proliferasyonu ile anjiogenezisi uyarıcı etki gösterir [105, 122]. FGF-1'in kemikte yüksek konsantrasyonda bulunup osteoblastlara etki etmesi kırık iyileşmesinde etkili olduğunu düşündürmektedir [88]. FGF reseptörlerindeki defektler, endokondral ve intramembranöz kemikleşme anomalileri ile ilişkilidir [112]. Trombositlerin i-granüllerinde FGF bulunur ve kırık esnasında salınır [111]. Hayvan çalışmalarında FGF'nin kırık iyileşmesi üzerine olumlu etkisi gösterilmiştir [122, 123].

İnsulin-like Growth Faktörler (IGF):IGF ailesinin iki polipeptid yapılu üyesi vardır. IGF-1, erişkinde osteojenik etkili form olup growth hormon bağımlıdır. IGF-2 ise kemikte çok daha fazla miktarda bulunmasına rağmen özellikle fetüs ve embriyodaki gelişim de etkilidir [112, 124]. Dolaşımda IGF bağlayıcı proteinler tarafından taşınırlar. Osteoblast ve kondrosit fonksiyonları üzerine etki ederler [124]. Daha çok IGF-1 üzerinde çalışmalar yapılmıştır. İn vivo çalışmalar; IGF-1 in kemik iyileşmesi sürecinde hem endokondral hem de intramembranöz kemikleşme üzerinde etkili olduğunu düşündürmektedir [124]. Tek başlarına uygulandıklarındaki etkilerinin yanı sıra diğer growth faktörlerle birlikte uygulamasında ve growth hormon uygulamasındaki etkileri konusunda da çalışmalar mevcuttur [76, 125]. Ayrıca growth hormon'un da kemik iyileşmesinde IGF'ler üzerinden etkili olduğu, lokal uygulanmasının değil sürekli infüzyon şeklinde uygulamasının etkili olduğu gösterilmiştir [76].

Platelet-Derived Growth Faktör (PDGF):PDGF-AA, BB ve AB olmak üzere üç izoformu vardır. Hasarlanmış damar duvarı ile karşılaşan plateletlerin α -granüllerinden salınır [111]. Plateletler, monositler ve endotelial hücreler tarafından sentezlenir. Mezenkimal kök hücreler üzerinde mitojenik etki gösterir [105]. Ayrıca mezenkimal öncü hücreler ve osteoblastların migrasyonunu uyarır. Yapılan çalışma sayısı yetersiz olmasından dolayı kırık iyileşmesi ve kemik tamirindeki rolü tam olarak açıklanamamıştır [112, 126].

Vasküler Endotelial Growth Faktör (VEGF):Osteoblastlar ve endotelial hücrelerce salınıp depolanır. Kırık iyileşmesi sürecindeki angiogenezisi uyarıcı etki gösterir [127, 128]. Prostaglandin E₂, kemik yapımını uyarıcı bir faktör olup VEGF sekresyonunu ve gen ekspresyonunu artırır. Sadece hayvan çalışmaları yapılmıştır [128]. VEGF homologu olan Plakental Growth Faktör (PIGF) de mezenkimal hücre proliferasyonunu ve osteojenik hücrelere dönüşümünü uyarak kırık iyileşmesinde rol oynamaktadır [129].

Nerve Growth Faktör (NGF):Pek çok dokuda sentezlenerek periferik sensoriyel ve postganglionik sempatik sinir gelişiminde önemlidir. Kırık iyileşmesinde lokal uygulaması deneysel aşamadır [69].

Gen Terapisi: Özellikle virüsler gibi çeşitli taşıyıcılar kullanılarak hedef hücreye taşınan genin, hedef hücre DNA'sını etkileyerek üzerinde kodlanan proteinin hedef hücre tarafından sentezlenip salınmasını sağlar. Growth faktörlerin şu an olduğu gibi dışarıdan uygulanması yerine kodlanan gen tarafından hücrelerce sentezinin artırılması ve daha efektif sonuçlar elde edilmesi amaçlanmaktadır. Bu konuda yoğun araştırmalar sürdürülmektedir [112].

5.6 Hyaluronik Asit

Hyaluronik asit, lineer bir polisakkarit ve glikozaminoglikandır. İçeriğinde N-acetylglukozamin ve β -1,4-glukuronik asit içeren ortalama 12500 disakkarit ünitesi mevcuttur. Moleküler ağırlığı, ortalama 4-5 milyon daltondur. Hyaluronik asit sentezi, hücre zarında meydana gelir. Diğer glikozaminoglikanlar gibi sentezi golgi aparatında olmaz. Hücre zarının içinde başlayan sentez işlemi, molekül büyüdükçe ekstraselüler alana

doğru devam eder [130]. Fetal gelişim ve doku morfogenezinde rol oynar [123]. Mezenkimal hücre farklılaşması ve migrasyonunu uyararak osteoblastik kemik yapımını artırır [131]. Kırık iyileşmesinde büyüme faktörleri ve greftlerle birlikte taşıyıcı olarak kullanıldığı ve kırık iyileşmesini etkilediği belirtilmiştir [123, 131]. Anjiogenezi artırdığı için damar hastalıklarında, derideki yara iyileşmesini stimüle ettiği için dermatolojik hastalıklarda, intraoküler cerrahi ve osteoartrit üzerine de tıpta kendine kullanım alanı bulmuştur [130, 132].

5.7 İnsan Amniyotik Sıvısı

Gebelik esnasında insan amniyotik sıvısının miktarı ve içeriği dönemlere göre değişiklik göstermektedir. İkinci trimester esnasında amniosentez ile elde edilen insan amniotik sıvısının yüksek oranda, yüksek molekül ağırlıklı hyaluronik asit içerdiği gösterilmiştir. İnsan amniyotik sıvısındaki hyaluronik asit miktarları 16–20. haftalarda 20 mg/L iken, bu değer 30. hafta sonrasında 1 mg/L değerlerine düşmektedir [123, 134]. Hyaluronik asidin; lenfosit migrasyonu, proliferasyonu ve kemotaksisini, granulosit fagositozunu ve makrofaj mobilitesini inhibe ederek skar ve fibrosis oluşumunu azaltıp rejenerasyon ve büyümeyi arttırdığı bilinmektedir [135]. Yine aynı dönemdeki insan amniyotik sıvısının çok sayıda büyüme faktörleri içerdiği gösterilmiştir. Bu faktörler; NGF, IGF-I ve II, FGF'ler (asidik ve bazik FGF), fibronektin ve laminin gibi ekstrasellüler makromoleküllerdir [134, 136, 137].

Hyaluronik aside ek olarak insan amniyotik sıvısı, Hyaluronik Asit Stimulan Aktivatörü (HASA) de taşımaktadır. HASA'nın önemi uygulanan yarada endojen hyaluronik asit sentezini arttırmasıdır. Bu sebeple insan amniyotik sıvısının, uygulanan alanda hem endojen hem de ekzojen hyaluronik asit miktarını arttırarak skar formasyonunu azalttığı ve doku iyileşmesini hızlandırdığı gösterilmiştir [134, 138,139]. Yine literatürde, insan amniyotik sıvısının deneysel olarak periferik sinir [140] ve tendon iyileşmesini arttırdığı, çevre dokularda meydana gelen peritendinöz adezyonları azalttığı [141] ve perikondral fleplerdeki kıkırdak doku gelişimini arttırdığı [142] gösterilmiştir.

5.8 İnsan Amniyotik Membranı

İnsan amniyonu ilk olarak embriyo gelişiminin 7–8. günlerinde görülür. Amniyotik membran esnek olmakla beraber tüm fetal zarların tensil gücünü sağlayacak kadar dayanıklıdır. Fetal membranların en iç tabakasıdır ve amniyotik sıvıyla temas halindedir. Avasküler bir yapısı vardır. Amniyon zarının beş farklı tabakası mevcuttur. Amniyotik sıvı ile temasta olan en iç tabakası tek tabaka halinde küboid epitel hücrelerinden meydana gelir ve embriyonik ektoderm tabakasından oluşur. Bu epitelin sıkıca bağlı olduğu tabaka bazal membran tabakasıdır. Bazal membran tabakası asellüler bir kompakt tabakaya bağlıdır. Bu tabaka primer olarak interstisyel tip I, III ve V kollajenlerden meydana gelmiştir. Kompakt tabakanın dışında bir sıra halinde fibroblast-benzeri mezenkimal hücreler yer alır, bu hücreler embriyonik diskin mezoderm tabakasından oluşur. Amniyonun en dış tabakası göreceli olarak asellüler olan zona spongiosadır ve koryon laeva ile komşuluk gösterir. İnsan amniyotik membranında düz kas hücreleri, sinir, lenf ve kan damarları yoktur [143].

Amniyon Epitel Hücreleri: Amniyon zarının en iç tabakasını oluşturur. Epitel hücrelerinin apikal yüzeyi gelişmiş mikrovilluslarla doludur ve amniyon ile amniyotik sıvı arasındaki transferden sorumludur.

Yukarıda bahsedilen özellikleri nedeniyle amniyon zarı, amniyotik sıvıyı taşıyan basit avasküler bir zar değil, taşıdığı su ve çözümlerin transportunda aktif rol alarak amniyotik sıvının homeostazisini sağlayan, vazoaaktif peptidler, büyüme faktörleri ve sitokinler üreten aktif bir dokudur [143].

Amniyon Mezenkim Hücreleri: Amniyonun fibroblast tabakasının mezenkim hücreleri, major amniyon fonksiyonlarından sorumludur. Amniyonun kompakt tabakasını oluşturarak tensil gücü sağlayan interstisyel kollajen sentezi, mezenkimal hücreler tarafından meydana getirilir. Bu hücrelerin yüksek oranlarda IL–6, IL-8 ve MCP-I (Monosit Kemoakraktan Protein) sentezleme kapasitesi vardır. Sentezlenen bu sitokinler sayesinde amniyotik membran ve amniyotik sıvının bakteri enfeksiyonlarına karşı direnci oluşur [143].

İnsan amniyotik membranının deneysel olarak sinir [144] ve tendon iyileşmesi [145] üzerine etkileri gösterilmiştir. Ayrıca, klinikte kalça tüberkülozu sonrasında uygulanan amniyotik artroplastide eklem yüzeyi oluşturmak amaçlı kullanımı bildirilmiştir [146].

6 KIRIK TEDAVİSİNDE KULLANILAN YÖNTEMLER

Kemik veya kemikler kırıldığında iyileşene kadar, doğru konumda tutulmaları gerekmektedir bu sebeple doğru konumda durabilmek için ilave desteğe ihtiyaç duyarlar. Bu destek iyileşme süreci boyunca, alçı-atel-sargı- bandajlan, iskelet traksiyonu, iç (internal) fiksatorler, dış (external) fiksatorlerle sağlanır [149].

Tedavideki özel yöntemler bazı faktörlere bağlıdır. Bunlar; kırığın şiddeti, yeri, açık veya kapalı olup olmadığı, çoklu kemik kırıklarının bulunup bulunmadığı, hastanın yaşı, finansal kaynaklar ve cerrahi deneyimdir. Ayrıca omurgadaki kemik kırılmaları gibi özel kemiklerin tedavileri bacak veya kaburga tedavilerinden farklıdır [147, 150].

Alçı veya desteklerin sökülmesinden sonra bile normal faaliyetler için kemiğin yeterli katılığı sağlanana kadar hareketlerdeki sınırlamayı sürdürmeye ihtiyaç duyulur. Genellikle kemik yeterli sertlikte olduğu zaman, kaslar onları kullanamamış olmadan dolayı zayıflamıştır. Buradaki liflerin normal işlevlerini gerçekleştirmelerinden önce aşamalı artış gösteren hareket ve egzersizler içeren rehabilitasyon dönemine ihtiyaç vardır [147].

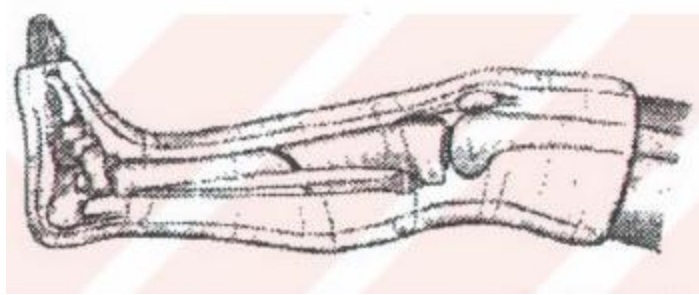
6.1 Alçıya Alma

Alçılama, kırık bölgesindeki hareketi sınırlandırdığından birçok kırık kemiğin tedavisinde başarılı uygulanabilen yaygın yöntemidir. Öncelikle kemikler yeniden konumlandırılır ve alçılama, kırığın iyileşmesi tamamlanana kadar doğru konumu korumak için uygulanır [147].

Bazı kırıkların kaynamasına kadarki tedavisi, geçici olarak tespiti şeklinde yapılır. Kaymamış, pozisyonu bozulmamış kırıklar doğrudan alçıya alınabilirler. Kaymış ve redüksiyon gerektiren kırıklar önce kapalı redüksiyon manevrası ile yerine getirilir ve sonra alçı uygulanır. Alçı bu şekilde kırığı uygun pozisyonda ve hareketsiz tutarak kırık kaynayınca kadar iyileşmeyi sağlar. Kapalı redüksiyon başarısız olursa veya cerrahi

tedavi gerektiren bir kırık olduğu zaman yine geçici tespit sağlamak için alçı uygulanabilir [14].

Alçı iyi bir tespit aracıdır. İlk defa 1852 yılında Mathijsen tarafından kullanılmıştır. Kimyasal olarak $(CaSO_4)_2H_2O$ yapısında olan alçı tozunun gözenekli sargı bezine yapıştırılması ile elde edilir ve kuru olarak 7.5-10-15 cm'lik rulo yapılmış şekilde bulunur. Alçı rulo suya maruz kaldığında $(CaSO_4)_2H_2O$ yani Anhidroz Kalsiyum Sülfat, $2(CaSO_4 \times 2H_2O)$ yani Hidrate Kalsiyum Sülfata dönüşür. Toz halindeki alçı solid kristal haline dönüşürken ısı açığa çıkar. Alçı rulolar bu kimyasal işlem tamamlanmadan yaralı veya kırık kemik olan ekstremitelere sarılır. Alçı sargı doğrudan cilt üzerine sarılamaz veya cilde temas edemez. Bunun için alçı sarılmadan önce ekstremitenin alçıya alınacak bölümü alçı pamuğu sargısıyla dairesel olarak sarılır, özellikle kemik çıkıntılara gerekirse pamuk takviyesi yapılır ve alçı bu pamuk sargı üzerine sarılır. Sarma işlemi sona erince bir miktar ısıyla alçı sertleşmeye ve daha sonra kurumaya başlar. Bu şekilde ekstremitenin çevresini tamamen kat eden alçılara sirküler alçı denilir (Şekil 6.1) [14].



Şekil 6.1 Bacağın Alçılanarak Kırığın Sabitlenmesi

Ekstremitenin çevresini tam kat etmeyen ve genellikle çevrenin yarısını kat edecek tarzda alçı plakalar da yapılabilir. Bu tür alçılara oluklu alçı ya da alçı-atel denilmektedir. Bunlar ya sirküler alçı yapıldıktan sonra yanlardan boyu boyunca kesilerek bir yan kısmın çıkarılıp, kalan kısmın ekstremitelere sargı beziyle sarılmasıyla elde edilirler ya da çoğunlukla pamuk sargı sarılmış ekstremiteler üzerine, 8x12 kat gidip gelinerek açılmış alçı sargının plaka şeklinde su kovağına bastırılıp, fazla suyu alındıktan sonra, ekstremitenin yan çevresini kapsayacak şekilde ve yine sertleşmeden, sargı bezleriyle bandajlanması sonucu uygulanırlar. Alçı sargının ısıtma ve sertleşme süresi alçının cinsine göre 2-4 ile 5-6 dakikalar arasında değişmektedir [14].

Bir önemli kural, sirküler alçı ve atellerde kat edilen eklemlerin pozisyonudur. Genellikle burada tercih edilen pozisyon öncelikle kırığın kaymasına engel olmakla beraber, seçilecek pozisyon ilgili eklem istirahat pozisyonu veya uzun süre tespitten sonra fonksiyonları ileri derecede bozmayacak ve eklem sertliği gelişse bile kolayca düzelebilecek pozisyonlardır. Bunun için genellikle el bileğinde nötral veya dorsal fleksiyon, dirsekte 90° fleksiyon, ayak bileğinde 90° nötral pozisyon, dizde ve kalçada semifleksiyon tercih edilir. Ayrıca alçı yapıldıktan sonra ödem ve dolaşım bozukluğu tehlikesi nedeniyle, ekstremité aşağıya sarkıtılmaz ve emin olununcaya kadar bazen birkaç gün kalp seviyesinin hizasında veya yukarısında tutulur. Şüphede kalındığında sık aralıklarla dolaşım takibi ve hastanın klinik gözlemi gereklidir [148].

6.2 Traksiyon

Traksiyon; yumuşak dokuları germek, eklem aralıklarını genişletmek ya da kırık kemik parçalarını birbirinden uzaklaştırmak için vücudun bir parçasına uygulanan çekme tekniğidir.

Kırıkların anlık redüksiyonu, geçici tespiti veya yavaş yavaş kademeli redüksiyonu amaçlarıyla yapılır. Bunlardan birincisi; redüksiyon gerektiren bir kırık kapalı yöntemlerle redükte edilecekse, burada karşılıklı iki kişi kırığa traksiyon uygular ve bazı kırıklar sadece fraksiyonla yerine getirilebilirler. Bazen traksiyonla beraber kırığı redükte edecek kişi değişik manevralar ve manüplasyonlar da yapabilir. Bu şekilde kapalı redüksiyon başarıya ulaşmış ise kırığa derhal sirküler alçı uygulanır ve bu şekilde kırık tedavisine başlanmış olur [14].

İkinci amaç kırığı nispeten hareketsiz hale getirmek ağrıyı ve yumuşak doku hasarını azaltmaktır. Bunun için yapılan işlem cilt fraksiyonudur (indirekt traksiyon). Genellikle kalça bölgesi kırıklarında asıl tedavi yapılana kadarki bir kaç gün boyunca kullanılır. Tibia yan taraflarındaki cilde uygulanan traksiyon setinin ucuna 3 kg kadar ağırlık asılır ve kırık nispeten hareketsiz hale getirilir.

Üçüncü amaç kırıkların kademeli redüksiyonunun sağlanması iskelet fraksiyonu (direkt traksiyon) ile sağlanır. Bunun içinde kırığın bir kemik bölgesinden geçirilen

Steinman çivisinin dışta kalan uçlarına önce bir üzengi biçiminde çelik tel yerleştirilir ve bunun da ucuna takılan bir ip makaralı sistemden geçirilerek ucuna ağırlık bağlanır veya yine çocuklardaki femur kırıklarında suprakondiler bölgeden geçirilen çiviye makaralı sistemle ağırlık asılır, kalça ve diz 90° de tutulurdu (doksana doksan traksiyon) (Şekil 6.2) [148].

6.3 Fiksatorler

Fiksatorler kemik içinden geçirilen tel veya çivilerin, ekstemite dışında rijit bir desteğe bağlanması ile elde edilen sistemlerdir [149, 151]. Bu rijit desteğin geometrisi, bulunduğu yer veya etki ettiği düzlem sayısına göre Fiksatorler farklı gruplamalara ayrılabilir (Tablo 6.1).



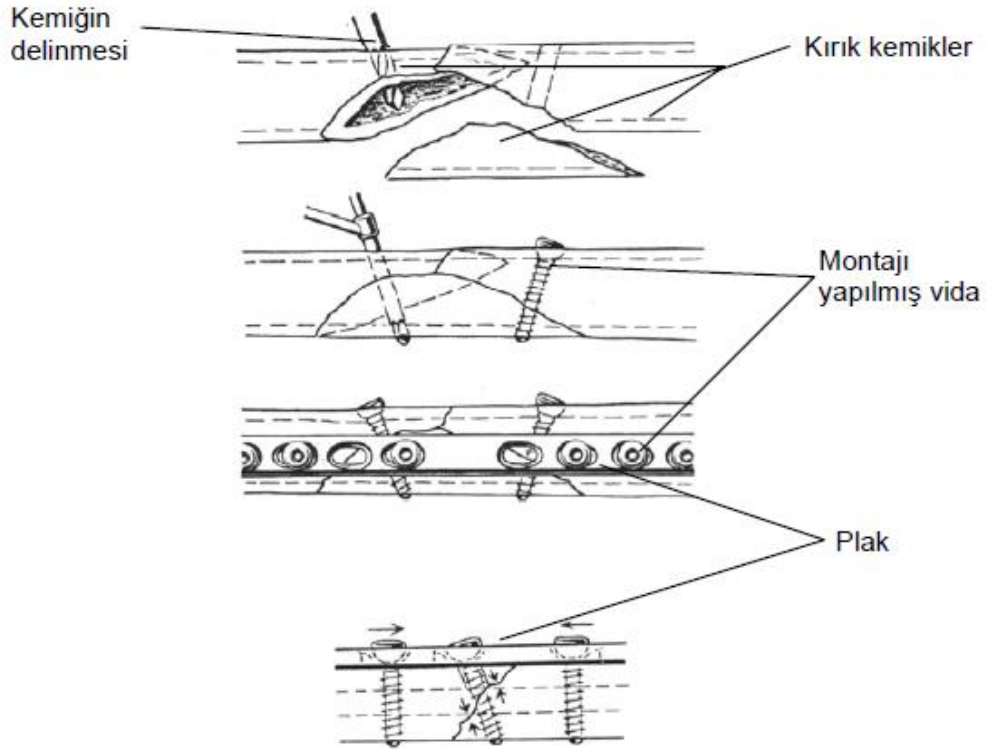
Şekil 6.2 Cilt ve iskelet traksiyonun uygulanması

Tablo 6-1 Kırılma açısının vidalar üzerindeki etkisi

DIŞ (EKSTERNAL)		İÇ (INTERNAL)
Düzlem sayısına göre	Temel eleman dizaynına göre	Teller
Unilateral	Pimli fiksatorler	Vidalar
Bilateral	Basit	Plakalar
Triangular	Ring fiksatorler	İntramedüller çiviler
Quadrilateral	Özel tasarımlı fiksatorler	Spinal Fiksatorler

6.3.1 İnternal Fiksatorler

Tedavinin bu türünde ortopedistler kemiğe cerrahi işlem uygularlar. Bu operasyon sırasında kemik parçası ilk olarak normal dizilişine geri konur ve daha sonra vücut içerisinde kalacak olan özel vidalar veya madeni tespit cihazları(implant) ile birbirine tutturulur [142] (Şekil 6.3). İnternal fiksasyon genellikle plak, vida ve tellerle açık operasyonla yapılır. Ancak internal fiksasyon yapmak için açık redüksiyon yapılması şart değildir. Kemiğin medullasma uzak yerden girilerek bir intramedüller çivi yerleştirilebilir, bu yöntem kapalı intramedüller çivileme olarak adlandırılır. Bu şekilde kırık yeri açılmadan ve kırık biyolojisine de zarar vermeden yapılabildiği için bu yöntemin avantajlı tarafları vardır. Bazı kırıklarda, kapalı redüksiyon sonrasında dışarıdan kırık hattını geçecek ve redüksiyonu koruyacak şekilde Kirschner telleri ile internal fiksasyon yapılması yöntemine perkütan çivileme yöntemi denir.



Şekil 6.3 İnternal fiksatorün kemiğe uygulanması

Internal fiksasyon için kullanılan implantların biyolojik uyumlu olmaları, toksit olmamaları, yeterli dayanıklılığa sahip olmaları, yıpranma ve aşınmaya dayanıklı olmaları, vücut içinde tepki yapmamaları ve tepkiye de maruz kalmamaları istenir. Bugün için en çok kullanılan maden karışımları paslanmaz çelik, titanyum alaşımları ve kobalt-krom karışımlarıdır.

Günümüzde yaygın olarak kullanılan bazı implantlar şu şekilde sıralanabilir: Kirschner telleri, serklaj telleri, kilitli Kirschner telleri, Knowles çivileri, Schanz vidaları, Steinman çivileri, Küntscher intramedüller çivisi, Ender intramedüller çivileri, U çivileri (Staple), Rush çivisi, SmithPetersen çivisi, cortical vida, spongiöz vida, malleol vidası, kanüle vidalar, interferens vidaları, düz plaklar, rekonstrüksiyon plakları, Pompresyon Plakları (DCP), Sınırlı Temaslı Kompresyon Plakları (LCDCP), semitübüler plaklar, 1/3 tübüler plaklar, Dinamik Kalça Plağı (DHS), Dinamik Kondil Plağı (DCS), Harris Muller plağı, L plak, Jewett plağı, T plaklar, anatomik plaklar, Kilitli intramedüller çiviler, vertebra posterior enstrumantasyonları, vertebra anterior enstrumantasyonları, parsiyel veya total endoprotezler.

Açık redüksiyon ve internal fiksasyonun avantajları: Tam anatomik redüksiyon sağlar, stabil fiksasyon sağlar, kırığın kaynaması için uygun ortamı sağlar, erken harekete izin verilerek fonksiyonların kazanılması kolaylaşır ve uzun süreli immobilizasyonun sakıncaları görülmez. Bunlara karşılık dezavantajlı yönleri ise: Kapalı kırık ameliyatla açık hale getirilmiş olur ve enfeksiyon gelişebilir. Kırık iyileşmesinin biyolojik safhaları bozulur ve kaynama bundan dolayı gecikebilir [148].

6.3.2 Eksternal Fiksatorler

Kırığın vücuda yakın (proksimal) ve uzak (distal) bölgelerinden kemiğe dışarıdan uygulanan çivi, vida veya tellerin yardımıyla, dışarıda metal cihazlarla birbirine bağlanıp, fragmanlara hakim olunması ve tespit sağlanması yöntemine eksternal fiksasyon bu işe yarayan cihazlara da eksternal fiksator denilmektedir. Kırık yeri açılmadan bu işlem yapılabildiği için, kırık iyileşmesini bozmama ve açık cerrahinin komplikasyonlarından kaçınma avantajları vardır. 1900'li yıllardan itibaren uygulanmaya başlanan Fiksatorlerin günden güne gelişmesi ve çivi yeri enfeksiyonu gibi önemli bir komplikasyonunun uygun

bakım koşullarına ve antibiyotiklerdeki gelişmelere bağlı olarak azalmasından sonra 1970 ve 1980'li yıllardan itibaren daha çok kullanılabilir olmuştur.

Eksternal fiksasyon işlemi ameliyathanede ameliyat hazırlığı yapılarak ve anestezi (genel ya da rejyonel) altında yapılır. Bugün eksternal Fiksatorlerle kırıklara her planda hakim olunabilmekte, duruma göre kırığa distraksiyon yada kompresyon uygulanabilmekte, kırık kaynaması bir miktar sağlandıktan sonra dinamik duruma getirilerek kaynamanın daha çabuk gerçekleşmesi sağlanabilmektedir [148].

Eksternal fiksatorler, kapalı ve açık kırıklarda kaynamayan kırıklarda, kemik uzatma (boy uzatma) ameliyatlarında (çocuk felci sekeli, travma, enfeksiyon sonrası), kol ve bacak eğriliklerinin düzeltilmesinde, tümör, travma veya enfeksiyon sonrası kemik kayıpları, cücelerde (Dwarfism) boy uzatma, kemik iltihapları, çocuk ve yetişkinlerde kalça çıkıkları tedavisi gibi çok geniş bir uygulama alanına sahiptir [152],

Görünüşte farklı olmalarına rağmen bütün fiksator çerçeveleri benzer amaçlar doğrultusunda birkaç bileşenden meydana gelmiştir. Bu bileşenler çerçeveyi ana kemik parçasına iyice tutturmak ve destek sağlamak için kullanılırlar.

Kemik emniyeti genellikle paslanmaz çelikten yapılan çivi ya da tellerin yardımıyla elde edilir. Çivilerin çapı 2-6 mm arasında değişir ve çivi yolu kırıklarını engellemek için kemik çapının $\frac{1}{3}$ 'ünden daha az kalınlıkta kullanılırlar. Bazı ring Fiksatorler, temel kemik bağlantı elemanı olarak tel kullanır [153], Tel seçiminde; kemiğin yoğunluğu, ihtiyaç duyulan fiksasyon rijitliği, ekstremitenin çapı ve tedavide hedeflenen amaç önemli kriterlerdir. Örneğin parmakta 0.5 - 1 mm çapında tel kullanılırken uzun kemiklerde 1.5-2 mm çaplı teller tercih edilir. Teller kesit olarak: bakıldığında yuvarlaktır ve bir uçları matkap uyumu için yassılaştırılmıştır [154].

Transfiksasyon çivi ve telleri tüm ekstremitayı delip geçer ve rod ya da ring elemanları aracılığıyla her iki ucundan desteklenir. Çiviler, kemiği fiksator e bağladığı için çapları, sayıları ve konumları önemli ölçüde fiksasyonun kuvvetini ve rijitliğini etkiler. Bir çivinin sertliği çapıyla orantılıdır ve çapta küçük bir artış sertlikte büyük bir artış ile sonuçlanacaktır. Bu gerçeğin değerinin anlaşılması transfiksasyon çivilerinin popülaritesinde azalma ve half-pimler kullanımı belirgin bir artışa yol açmıştır. Transfiksasyon çivilerinden farklı olarak half- pimlerdeki yivlerin çapı çivinin kendi gövdesinin çapıyla aynıdır.

Çerçeve rijitliğini etkileyen diğer çivi ile ilişkili faktörler; çivi sayısı, çivilerin birbirine olan mesafesi ve yönleridir. Tek bir çivi etrafında kemik fragmanının rotasyonunu engellemek için her bir major kemik fragmanına sabitlemek üzere en az 2 çivi kullanılmalıdır. Genellikle bu çiviler aynı planda konulur ve o planda kemik fragmanının herhangi bir hareketine orta derecede rezistans gösterir. Çivi planına dik planda olan harekete daha az direnç gösterir. Bu rezistans, kemik fragmanlarındaki 2 çivi arasındaki mesafeyi mümkün olan en uzak mesafede tutarak arttırılabilir. Orijinal çivilerin planlarında oluşan eksensel sapma ve bükülmeye karşı oluşan direnç 3. bir çivi eklenerek hafifçe arttırılabilir fakat sonraki çiviler rijititse sadece çok az bir artma sağlar. Orijinal plana dik planda oluşacak deformasyon, bu planda 3. bir çivi konularak önlenabilir.

Wagner cihazı fikrini takiben bazı üreticiler büyük çaplı half-pimler ile kullanılabilecek tek pimli fiksatorler geliştirmişlerdir. Birleştirici çivilerin dizayn ve çapı rijititesini belirlemede temel faktör olmasına rağmen çerçeve rijitliği, uygulanan çivi sayısı ile birlikte artar. Çivilerin birbirine olan mesafesinin sıklığı da çerçeve stabilizesini arttırır.

Birleştirici elemanlar eklemlerden ve tam ya da kısmi halkalardan meydana gelir. Halkalar, ring fiksatorlerin tipik bileşenleridir. Telleri gerilerek birleştirilir ya da sert çivileri destek köprüsüne bağlar. Articulation veya joint terimi çivi-çivi, rod-rod, çivi-rod, çivi-ring ve ring-rod birleşimleri için kullanılır [151].

6.3.2.1 Pimli Fiksatorler

Eksternal fiksatorlerin temel bileşenleri sert, eğilmez çivilerdir. Bunlar hem kemiğin emniyetini sağlar hem de çerçeve yapısını tamamlarlar. Çivilerin sabitleyici gövdesine doğrudan veya klempler ile bağlanması durumuna göre bu Fiksatorler basit ve klemp Fiksatorleri olarak iki alt grupta incelenir.

6.3.2.1.1 Basit Fiksatorler

Her bir çivi, gövdeye bağımsız eklemler ile bağlanır. Bu araçların avantajları, her çivinin kemiğe en uygun açıda kullanarak çok sayıda fiksator konfigürasyonu olarak

vermesidir. Ayrıca bir kemik fragmanında 2 çivi arasındaki mesafe istenildiği gibi seçilir, böylece özel bir yaralanmada çerçeveyi adapte etmek daha kolaylaşır ve mekanik özelliklerde bazı varyasyonlara izin verilir. Basit fiksator çeşitlerinden bazıları Dynabrace, Denhan, Murray, Oxford, Roger Anderson ve ASIF tubuler'dır.

6.3.2.1.2 Klempli Fiksatorler

Orthofix, Hoffmann, Imperial Collage London Hospital (ICLH) gibi Klemp yada modüler Fiksatorler basit Fiksatorler gibi benzer temel yapıya sahiptirler fakat çivilerin gövdeye tutturulması ve birleştirilmesi farklıdır. Temel kemik fragmanındaki çiviler, fiksator gövdesine hareketli eklemlerle sahip olan bir klemlere tutturulur. Bu tür eklemlerin büyük çoğunluğu universal eklemler olarak fonksiyon görür. Klempi gevşetmek kırık hizalanmasını daha iyi Sağlar fakat aynı zamanda reduksiyon kaybına da yol açabilir [151].

Bu fiksator kemiklerin orta eksenini boyunca schanz vidaları yardımı ile kemiğe sabitlenir. Gereken durumlarda gövdede bulunan klemler istenen açıda topuz-yuva şeklindeki eklem yerleri sayesinde döndürme ve yer değiştirme yapılabilmektedir. Topuz-yuva eklemi vidalar ile sıkıştırılarak kilitlenir. Tek veya çok düzlemli, sistemlerle birlikte de kullanılabilir [154, 156].

6.3.2.2 Ring Fiksatorler

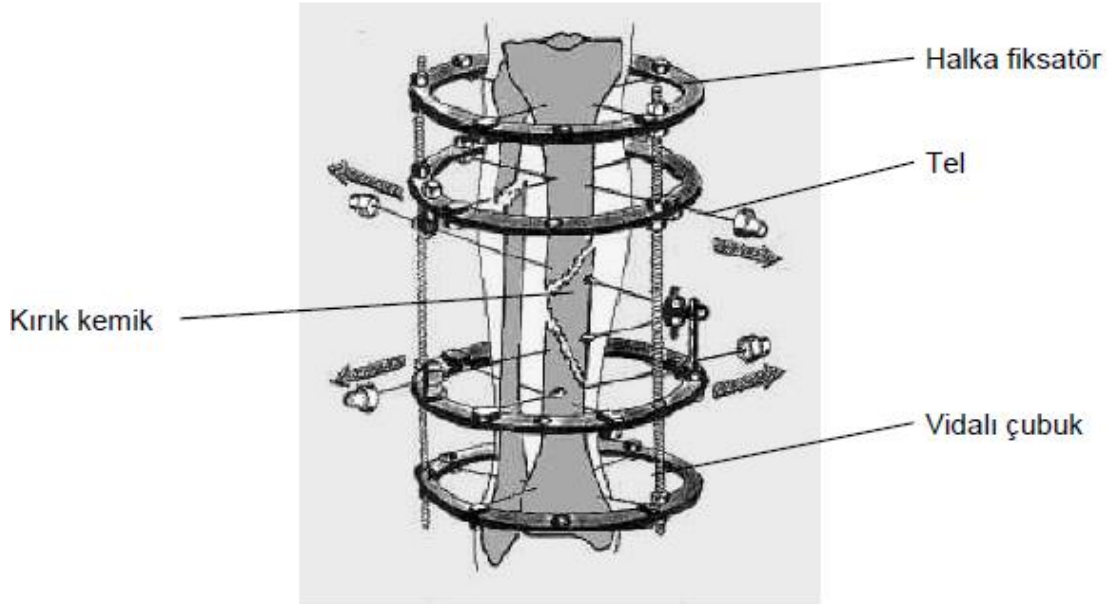
Kemiğe dışardan teller ve çemberlerle tespit edildiği sistemlerdir. Ring eksternal fiksatorü ile açık kırık ve kemik uzatmaları dışında da pek çok sorun çözümlenmektedir. Özellikle kaydırma yöntemi ile açılı kemik sorunlarındaki düzeltme ve uzatma işlemi, tüm dünyada benimsenmiş ve önemsenmiş olan İlizarov buluşlarıdır. Ayak ve el cerrahisindeki uygulamaları oldukça başarılıdır [151, 152, 157].

Volkov-Ogonesian, ilizarov, Ace-Fischer araçları gibi ring fiksatorlerin dış iskeleti, pimler ve ring elemanlarından oluşur. Genellikle aşamalı ve çok düzlemli ayarlamalara olanak veren universal eklemler üzerinde birleştirilir. Kemik fragmanları ya tension altında transfixasyon telleri ile ya da sert ve bükülmez tam veya yarım çiviler ile asılır.

Ring fiksasyonun avantajları:

- Frame uygulamasını takiben angulasyon ve uzunluğun tedrici olarak düzeltilmesi mümkündür.
- Tension altındaki K tellerinin kırık iyileşmesi için yarattığı mekanik çevre, çivi Fiksatorler ile yaratılan çevreden çok daha elverişlidir.

Bu fiksasyonun başlıca iki dezavantajı vardır: Perkutan olarak konulan gerdirme telleri sıklıkla tehlikeli ve emniyetsiz koridorlardan geçer. Bu, kas-tendon yaralanmalara, eklem sertliğine, norovasküler yaralanmalara yol açabilir. Bazı hastalar frame uygulamasını takiben erken dönemde aşırı ağrıdan şikâyet ederler. Frame uygulaması zaman alır, 2-6 saat civarında sürer [151].



Şekil 6.4 Ring fiksator

6.3.2.3 Özel Tasarımli Fiksatorler

Bazı durumlar, eksternal fiksatorlerin dört işlevi olan tespit, sıkıştırma, uzatma ve düzeltme işlevinin birkaçına birden gereksinim doğurur. Bu koşullarda bilinen eksternal fiksator tiplerinin bir veya bir kaçının birleştirilmesi gerekir. Bazen de olgunun uygulanacak organı küçüktür veya çok değişik bir deformasyondadır veya cilt yapısı iyi değildir. Bu koşullarda cerrahın görüşünü ve isteğini birleştiren, ismi olmayan bir eksternal

fiksator yapımı gerekir. Bu hal olgunun özelliğine göre çizilip yaptırılacak bir eksternal fiksator yapımının oluşması ile gerçekleşir. Bu türler çoğunlukla hareketli eklemleri ilgilendiren sorunu olan olgular için kullanılırlar [148]. Özel tasarımı eksternal fiksatorlerde de, genel eksternal fiksator uygulama kural ve koşulları geçerlidir.

7 ORTOPEDİK İMPLANTLARIN TASARIM KRİTERLERİ

7.1 Uygun Fonksiyonun Elde Edilmesi

İmplant hastaya minimum hareket olanağına izin vermelidir. Örneğin, toplam kalça yenilenmesi çeşitli fonksiyonları sınırlandırmaktadır. Fonksiyon derecesinin elde edilmesi, uygulamaya bağlı farklılık gösterir [14].

7.2 Anatomik Sınırlamalar

İmplant tasarımını en çok anatomik zorlanmalar sınırlar. Örneğin uzun kemiklerin ortasındaki kanalın iç çapı buraya yerleştirilen intramedüller çivinin dış çapını sınırlandırır.

7.3 Fonksiyonel Kullanım Süresi ve Cerrahi Uygunluk

Hastanın yaşamı boyunca kullanacağı implantların tasarımı, mümkünse 50 yıllık bir süre için uygun hale getirilmelidir. Sınırlı bir süre için uygulanacak implantların tasarımında bu süre farklılık gösterir. Örneğin bir eksternal fiksator de bulunan pimler birkaç haftalık süre için kullanılırlar, dolayısıyla tek kullanımlık olan parçalar için uzun sürede oluşan yorulmalar hesaba katılmayabilir. Ancak vücutla doğrudan teması olmayan fiksator gövdesi veya ringler gibi parçaların, birden fazla hastada kullanılma durumu göz önünde bulundurulmalıdır.

Eğer implantı uygulama tekniği zor ve karmaşık ise hata ihtimali yükselir. İmplantların uyum sürecini etkileyen en önemli faktör ortopedik cerrahın tekniğidir [14].

7.4 Gerilme ve Zorlamalar

Cihaz hastaya ilk defada başarıyla uygulanmaz ise, uygun olmadığı sonucuna varılır. Normal koşullar altında hatayı önlemek için gerilme ve zorlanmaya karşı koyabilen cihazlar tasarlanmalıdır. Örneğin, bir kemik plakası neredeyse hiç çıkarılmayacak gibi tasarlanmalıdır, fakat bu kemikte aşın gerilme yığılmasına sebep olur.

7.5 Malzeme ve Çevre

Vücut içine yerleştirilen herhangi bir şey, vücudumuzun kimyasal çözeltisine maruz kalır. İmplant, iyi bir malzeme dayanımına göre tasarlanmış olsa bile aşınmalar esnasında mukavemeti yetersiz olabilir, implant tasarımında aşınma direnci, toksitlenme, doku yanıtı gibi biyolojik uyum, dayanım, katılık, yorulma ve kırılma özelliklerine göre malzeme seçilmelidir.

7.6 Basitlik ve Parça Sayısı

İmplant uygulamasının zorluklarını azaltacak, fiyatı düşürecek ve üretilebilirliğini arttıracak şekilde tasarım, mümkün olduğunca basitleştirilmelidir. Parça sayısının artması ile üretim maliyeti ve ameliyat riski de artar. Herhangi bir implantta yer alan özel parça sayısı minimuma indirgenmelidir.

7.7 Değiştirilebilirlik

Bir implant gevşemeden, kırıktan veya dolaylı olarak enfeksiyondan ya da hastanın malzemeye olan duyarlılığından dolayı başarısız olabilir. Cihazın tasarımı, implantın uygun olarak değiştirilebilmesini de içermelidir.

7.8 Ticari Temellerde İmalata Uygunluk

Bazı tasarımlar kâğıt üzerinde etkileyici görünebilir fakat üretim açısından zorluklar içerebilir. Tasarımlar üretim faktörüne yakın ve maliyetleri düşürme eğiliminde olmalıdır. Bazen orijinal bir tasarımda, üretime uyum sağlaması için bazı değişiklikler yapmak gerekebilir. Bu değişimlerin, hedeflenen fonksiyona etkilerini dikkatli bir biçimde değerlendirilmek gerekir.

7.9 Boyutlar ve Hastane Stoku

Çeşitli şekil ve boyutlardaki hastalara, bu farklılıkları içeren uygun özelliklerde implantlar tasarlanmalıdır. Bazen çeşitli implantlar ve parçalar, hastaya en uygun tasarımın sağlanması için eşleştirilip, değiştirilebilmeli. Örneğin farklı amaçlar için tasarlanan vidalar, çeşitli plakalarla eşleştirilir. Hastaneler, stoklarında farklı boyutlarda çok sayıda bulundurulması gereken implant kullanımına sıcak bakmayabilirler. Müşteri boyutlu implantalar genelde hastaneler ve üretim için avantajlı değildir. Ancak gelecekte, yeni üretim tekniklerinin gelişmesi ile bunlar daha cazip hale gelebilir [14].

7.10 Maliyet

İdeal bir sistemde medikal bakım için maliyet düşünülmemeli. Ancak ne yazık ki böyle bir sistemde yaşamadığımızdan bu durum söz konusu değil. Geliştirilen yeni implantların masrafları, kullanılan modellerden daha fazla ise, uygun şartlar sağlanana kadar bu tasarım kullanılamaz. Sigorta şirketleri bile pahalı implant ve cerrahi masrafları, kısa sürede parasal değeri kanıtlanmadan ödemezler. Ne hastanelerin ne de hastaların büyük bir bölümünün, cihazın tasarım maliyeti ödemeye gücü yetmez [158].

8 KEMİK PLAKLARI

Kırıkların plaklarla fiksasyonu, uzun süre önce uygulanmaya konulmuştur. İlk plakların Hansmann (Almanya) tarafından 1886 yılında kullanıldığı bildirilmiştir. Bu plaklar nikel, bakır ve kalay alaşımından oluşan “Alman gümüşü” kullanılarak yapılmıştır. Hansmann’ ın plakları uç kısmından deriyi geçecek şekilde bükülmüştür [160].

Lucas Championniere 1895 yılında “Kırıkların Masaj ve Mobilizasyonu ile Sağaltımı” adında bir kitap yayımlamıştır. Bu kitabında immobilizasyon (hareketsizlik) uygulamaktansa lezyonlu (tahripli) bacağın hareket etmesi gerekliliğini önermiştir ve travmaya maruz kalan bacağın fonksiyonunun geri dönmesi için sağaltımda (iyileştirmede) uygulanabilecek muhtemel en kötü yöntemin immobilizasyon olduğunu bildirmiştir. Ancak uzun süre kesintisiz splinting (kırık tahtası ile bağlamak) gibi geleneksel sağaltımı kabul eden Seutin gibi araştırmacılar tarafından bu fikir popülarite kazanmamıştır. George Perkins, Lucas Championniere’ den oldukça etkilenmiştir ve kırıkların cerrahi uygulanmadan sağaltımında erken hareketin popüler olması için çalışmıştır. Dizin erken hareketlendirilmesi ile femoral kırıkların traksiyonu George Perkins’ in yaklaşımına tipik bir örnektir. George Perkins internal fiksasyonun faydalı olduğunu savunmuştur. Belçikalı bir cerrah olan Robert Danis 1949’ da osteosentez (1907’ de Albin Lambotte tarafından tanımlanmıştır) üzerine bir kitap yayımlamıştır. Perkins ile aynı felsefeyi paylaşan Robert Danis tezinde kırığa erken fonksiyonel rehabilitasyon sağlanabilecek şekilde rijit fiksasyonun uygulanması gerektiğini vurgulamıştır [159]. Bu amaca ulaşmak için Danis kendi koapitasyon aletini tasarlamıştır. Bu alet, fiksasyon un rijiditesini oldukça arttıran ve kırık yüzeyine kompresyon uygulanmasına izin veren bir plaktır. Bu tekniğin kullanılmasıyla kırıklarda ağrı kısa sürede ortadan kalkmış ve erken eklem hareketi egzersizleri mümkün olmuştur. Danis, rijit fiksasyon sağlamak için bir kırığın anatomik olarak redükte edildiğinde ve kendi koapitasyon aletiyle kompresyon uygulandığında kemiğin genellikle eksternal callus oluşmadan iyileştiğini gözlemiştir. Bunu “soudure autogene (kaynama)” olarak tanımlamıştır [160].

Köpek diyafer radius osteotomilerinde kompresyon plak uygulamaları üzerine Schenk ve Willenegger’ in çalışması bir klasiktir. Bu araştırmacılar anatomik redüksiyon

ve rijit fiksasyon ile direkt kemik iyileşmesi sağlamışlardır. İnternal Fiksasyon Çalışma Grubu (ASIF), 1950’ lerde plak uygulama yöntemlerinin kullanımını standardize etmiştir. Klasik plak uygulama yöntemi kemik-implant ara yüzeyindeki sürtünme kuvveti ile plağın kemik üzerine stabil bir yapı oluşturmak için uyguladığı kompresif güce dayanmaktadır. İdeal olarak rijit fiksasyon ile bu yöntem callus oluşmadan primer kemik iyileşmesine izin vermiştir [160].

Son 30 yılda plaklarla kırık sağaltımındaki görüşlerde bir değişim meydana gelmiştir. Vaskülarite ve yumuşak doku bütünlüğünün korunması mekanik stabiliteden daha öne çıkmıştır. Aynı şekilde biyolojik yaklaşımların kemiğin biyolojisi ve kan desteğine olan etkilerinin üzerinde daha fazla durulmaktadır. Son çalışmalar periosteal kan sirkülasyonunun bozulmasının ve kemik nekrozunun klasik plak uygulama yöntemlerinde kullanılan aşırı kompresyonun bir sonucu olduğunu göstermiştir [161, 162]. Ek olarak iyileşme süresinin uzaması, kaynama yokluğu, kemik nekrozu ve kan desteğinin bozulmasının enfeksiyon ve sekestrasyon riskini arttırdığı bildirilmiştir [163].

Plak dizaynı kırık bölgesindeki biyolojik ortamın korunması amacıyla periostta sirkülasyonun bozulmasını minimize edecek şekilde değiştirilmiştir. Kemik ve implant arasındaki sürtünme kuvvetlerinden kaçınılan internal fiksator implantları ilk kez Zespol sistemiyle Polonya’ da 1970’ lerde açıklanmıştır [163]. Zespol sisteminin eksternal plak fiksatorünün zamanının önde gelen bir konsepti olduğu kabul edilmiştir. Prensip olarak, Zespol sistemi tam olarak modern kilitli plaklarla aynıydı, çünkü onun da plağın içine kilitlenebilen vida yivleri vardı [164]. Bu vidalar plağa dik olarak uygulanırdı ve “sabit açılı” yapıya sahipti. Zespol sistemi, stabilite için plak ve kemik arasındaki sürtünme prensibine dayanmamaktaydı. Gerçekten de eksternal bir fiksatöre benzer olarak plak hemen derinin dışına yerleştirilirdi [163]. İnternal Fiksasyon Çalışma Grubu, 1980’ lerin sonunda PC-Fix’ i (Nokta Temaslı Fiksator) geliştirmiştir. Vida başları ve vida delikleri arasında konik bir bağlantı ile angüler stabilite sağlanmıştır. PC-Fix ile elde edilen klinik veriler iyi bulunmuştur, buna karşın halen plak ve kemik arasında temas noktaları bulunmaktadır; dahası bu sistemin birçok teknik zorluğu vardır ve üstün bir angüler stabilite sağlamamaktadır. Bunların daha da geliştirilmesi Kilitli Kompresyon Plağın (LCP) ortaya çıkmasını sağlamıştır. Bu plaklar angüler stabilite sağlamak ve kemik-implant temasından kaçınmak için vida başı ve vida deliği arasında yivli bir bağlantıyla dizayn edilmişlerdir. Vidalar, plağın kemiğe kompresyonuna neden olan bir bağlantı olarak

fonksiyon görmez buna karşın internal bir fiksator de olduğu gibi kemik ve kuvvet taşıyıcı arasında bir bağlantı aracı olarak hizmet ederler [165].

Kırıkların sağaltımında temel amaçlardan biri kemiğin tam fonksiyona erken dönmesidir. Kemik plakları doğru şekilde uygulandığında, bu amaca rahatlıkla ulaşılır, çünkü kırığın rijit stabilizasyonunu sağlar [166]. Plak kullanılarak en iyi sonucun elde edilebilmesi için anatomi (örneğin, kemiğin yapısı; damar ve sinir dağılımı; kas ayrımları; kasların, tendolların ve ligamentlerin bağlantıları), aktif güç prensipleri, fiksasyon mekaniğinin detaylı olarak anlaşılması, kırığa özgü en iyi internal fiksasyon için uygun cerrahi yaklaşım ve yöntemin seçilmesi ile kemik iyileşme modelleri gibi konuların öncelikli olarak bilinmesi gerekir [167].

Rijit fiksasyondan beklenen primer veya direkt kemik iyileşmesindeki biyolojik yanıtın yorumlanması önemlidir. “Bulutumsu” irritasyon callusunun gelişmesi kırık hattında meydana gelen bazı hareketleri gösteren bir uyarıdır ve gecikmeli kaynamaya veya kaynama yokluğuna potansiyel teşkil eder. İki vasküler, anatomik olarak redükte edilmiş kemik fragmanı kompresyon altında rijit olarak fiks edilirse makaslama veya torsiyonel kuvvetler etki edemez, kırık hattında kemik rezorbsiyonu oluşmaz ve radyolojik olarak görülür ki periosteal callus oluşmaksızın direkt kemik kaynaması meydana gelir [167].

8.1 Plakların Sınıflandırılması

Plaklar kompresyon, nötralizasyon, köprüleme veya destek (buttress) plakları olarak isimlendirilir. Bu isimler plakların fiziki karakteristiklerini değil sadece fonksiyonunu belirtir [167].

8.1.1 Nötralizasyon Plakları

Nötralizasyon plağı, interfragmanter kompresyonun lag vidası ve serklaj, semiserklaj veya interfragmanter tel desteğiyle sağlandığı stabilizasyonlarda kemiğin gerilme yüzüne uygulanarak, kırık hattına etkiyen torsiyonel, bükülme, kompresyon ve distraksiyon

güçlerinin nötralize edilmesi veya engellenmesi amacıyla kullanılır. Bu plaklar, osteotomilerde, lag vidaları veya serklaj teli kullanılarak anatomik redüksiyonu sağlanan tip B ve bazı tip C stabil olmayan kırıklarda kullanılır [167].

8.1.2 Destek veya Köprüleme (Buttress) Plakları

Bu terminoloji kafa karıştırıcı olabilir çünkü “köprüleme plağı” terimi, diyafizer kırıkların köprülü osteosentezi için kullanılan destek plaklarını ifade etmek için kullanılmıştır. Destek plağı, proksimal tibial platoyu içeren kırıklarda olduğu gibi, uygun uzunluk ve fonksiyonel açı ile kemiğin bir fragmanının desteklenmesini sağlar [165]. Köprüleme plakları, kırık fragmanları redükte edilemediyse veya fragman kaybı varsa ve yerine kansellöz kemik grefti kullanılmışsa, kemiğin uzunluğunu korumak için kırık alanını köprüleyen veya destek olan destek plakları olarak kullanılır. Destek plağı kullanımının avantajı, kemik fragmanlarına ve sağlam kalan damar ağına minimum manipülasyon ile uygulanmasıdır. Ağırlık yüklenmeye bağlı bükülme, torsiyon ve kompresyon güçlerini absorbe etmesindeki yetersizlik bu plağın fonksiyonel dezavantajıdır. Ayrıca kompresyon ve nötralizasyon plak çeşitleriyle karşılaştırıldığında plak yorgunluk hatasına daha yatkındır [167]. Hulse ve ark.’ları (1997) İM pimin destek plağı ile birlikte kullanılmasının, destek fonksiyonu sayesinde plak üzerindeki gerilimi azalttığını ortaya koymuştur [168].

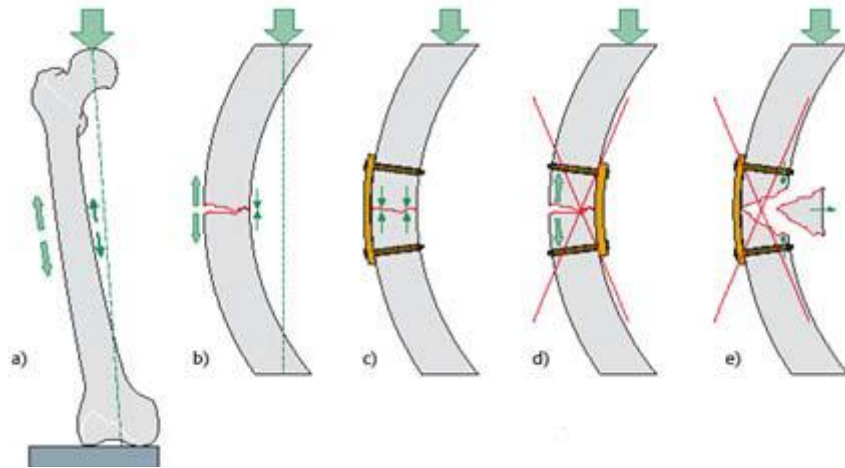
8.1.3 Kompresyon (Germe Bandı) Plakları

8.1.3.1 Dinamik Kompresyon Plağı (DCP)

Gerilim ve kırık fragmanlarının kompresyon altında olduğu bir plak uygulandığında bu plak, kompresyon plağı veya germe bandı plağı olarak isimlendirilir. Uzun kemikler (örneğin femur) eksantrik yüklemeye maruz kalır ve bu durum eğimli sütunla karşılaştırılabilir. Kemiğin laterali distraksiyon veya gerilme kuvvetlerine, mediali çarpma veya kompresif güçlere maruz kalır (Şekil 7.1 a.b). Plağın, kemiğin distraksiyon veya gerilme kuvvetine en çok maruz kaldığı tarafa yerleştirilmesi çok önemlidir (Şekil 8.1.c).

Klinik olarak bu yüzeyler femurun laterali, tibianın medial veya kranial yüzeyi, humerusun kranial veya lateral yüzeyi ve radiusun kraniolateral veya kranial yüzeyidir [167, 169].

Plak, femurun lateraline uygulandığında bütün gerilme kuvvetlerine karşı koyar ve kırık hattında kompresif kuvvet oluşturarak rijit internal fiksasyon sağlar (Şekil 8.1.c). Plak medial yüzeye uygulanmış olsaydı, aşırı bükülme kuvvetine maruz kalacağından uzun süreli fiksasyon sağlamayarak yorgunluk kırığına neden olurdu (Şekil 8.1.d). Uzun dönem stabilizasyon ve plak hatasının engellenmesi de önemlidir. Bu durumda plağın karşı tarafındaki korteksin sağlam bırakılması ile bu kortekse kompresyon kuvvetlerinin etkimesi engellenir, böylece bükülme kuvvetlerinin plağa etkimesi de engellenmiş olur (Şekil 8.1.b). Bu sayede plağın karşı tarafındaki korteks, kompresyon kuvvetlerine karşı destek görevi görür [167, 170].



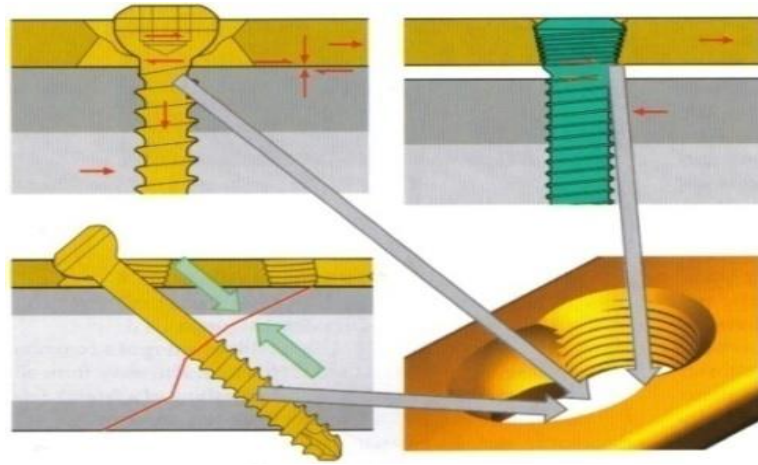
Şekil 8.1 Femurda germe bandı kuralları

Sağlam femurda a) yükler eksantrik olarak dağılmakta ve femur medialinden kompresyon, lateralinden ise germe kuvvetleri distale aktarılmaktadır. Kırık olduğu durumda b) kırığın lateralinde bir aralık oluşmakta iken medialinden sıkışmaya uğrar. Eğer plak linea asperanın lateraline yerleştirilirse c) plağa germe kuvvetleri etki eder ve böylece kırık parçalar arasındaki açıklık kapanırken medialdeki kemik devamlılığı korunmuş olur. Eğer plak kemiğin sıkışan yüzüne yerleştirilirse d) lateraldeki açıklığı (dengesizlik)

engelleyici bir yapı kurulmamış olur. Eğer medial korteks sağlam değilse e) destek etkisinden yoksun olduğu için germe bandı kuralı uygulanamaz [169].

8.1.3.2 Kilitli Kompresyon Plağı (LCP)

Plakla fiksasyon felsefesinin günümüze kadar değişik evrelerden geçerek geliştirilmesi sonucunda Kilitli Kompresyon Plak (LCP) sistemi, plakla osteosentezde bir devrim niteliğinde ortaya çıkmıştır [161, 165, 171-176] Bu plaklar, anguler stabilitenin sağlanması ve kemik-implant temasından kaçınmak için vida başı ve vida deliği arasındaki bağlantı yivli olacak şekilde dizayn edilmiştir. Vidalar, plağın kemik üzerinde kompresyon oluşturmaya neden olmaz [174]. Bunun yerine internal fiksator analoğu olarak sadece kemik ve kuvvet taşıyıcı arasında bağlantı aracıdır (Şekil 8.2.).



Şekil 8.2 Dinamik Kompresyon Ünitesi (DCU) ve yivli yapının ikisini tek bir plakta barındırma hali [160].

8.2 Plakların Uygulanmasında Temel Kurallar

Klinik verilere göre, kedi ve köpeklerde kırık segmentlerinin her ikisine de kesinlikle en az iki vida (dört korteks) uygulanmalıdır. Hayvanın büyüklüğüne bağlı olarak vida

sayısı değişmez, çünkü plak büyüklükleri her kemik fragmanına, birbirine yakın sayılarda vidanın uygulanmasına izin verir. Vidaların sayısı plağın uzunluğuyla ilgilidir [167].

Farklı vücut ağırlığına sahip hayvanlarda uygun implant büyüklüğünün seçimi cerrahın karşılaştığı problemlerden biridir. İmplantın büyüklüğü belirlenirken kırığın tipi yeri, yaş, aktivite, kemiğin büyüklüğü, hayvanın ağırlığı ve yumuşak dokudaki yıkımların durumu dikkate alınır. Bununla birlikte, implant uygulanmasının temel ilkeleri göz önüne alındığında plak büyüklüğünün seçilmesinde en tutarlı faktör hayvanın vücut ağırlığıdır. Hayvanın ağırlığı ve kemiğin çapına göre değişik boyutlarda plaklara (2.0 mm, 2.7 mm, 3.5 mm, 4.5 mm) ihtiyaç vardır. İmplant büyüklüğüne ek olarak; çok kısa kemik plakları veya yetersiz sayıda kemik vidası kullanılması ile ilgili hatalara sık rastlanır [167, 177].

Klinik ve deneysel verilere göre kırık hattı ve vida deliği arasındaki mesafe en az 4–5 mm veya en azından kullanılan vidanın çapına eşit olmalıdır [167].

Uzunluk ve kalınlık, plakla birlikte kullanılması planlanan vidanın büyüklüğü ile orantılıdır. Kırık kemiğin maruz kaldığı kuvvetleri nötralize etmede uzun plak kısa plaktan çok daha etkilidir. Çünkü plağın çalışan kısmını (kaldıraç kısmı) artırır ve destabilizasyon kuvvetlerinin daha geniş bir yüzeye dağılmasını sağlar [167]. Bir kompresyon plağı uygulanırken, plağa kemik yüzeyine göre uygun şekil vermek önemlidir [177].

İnternal fiksator implantın altında bir mesafe bırakır. Böylece, kemik çepeçevre direkt implantın altında da identik callus oluşumu gösterir. Callus oluşumu direkt subperiosteal kemiğe komşu canlılığının bozulmamış kemik ve periost alanlarında başlar. Bu, yük transferinin sürtünme ile olduğu klasik plak uygulama yönteminin tersidir. Klasik plak uygulamasında implant yerleştirilmesine bağlı olarak başlangıçta meydana gelen avaskülarite nedeniyle zamanla zayıflayan korteks yavaş bir iyileşme kapasitesine sahiptir. Bu etki, implantın uzaklaştırılmasından sonra tekrar kırılma tehlikesi potansiyeline sahip olan stres yükseltici etkiye neden olur. Bu yüzden, biyolojik nedenlerle, teknik olarak mümkün olduğu sürece kilitli internal fiksator tercih edilmelidir [173].

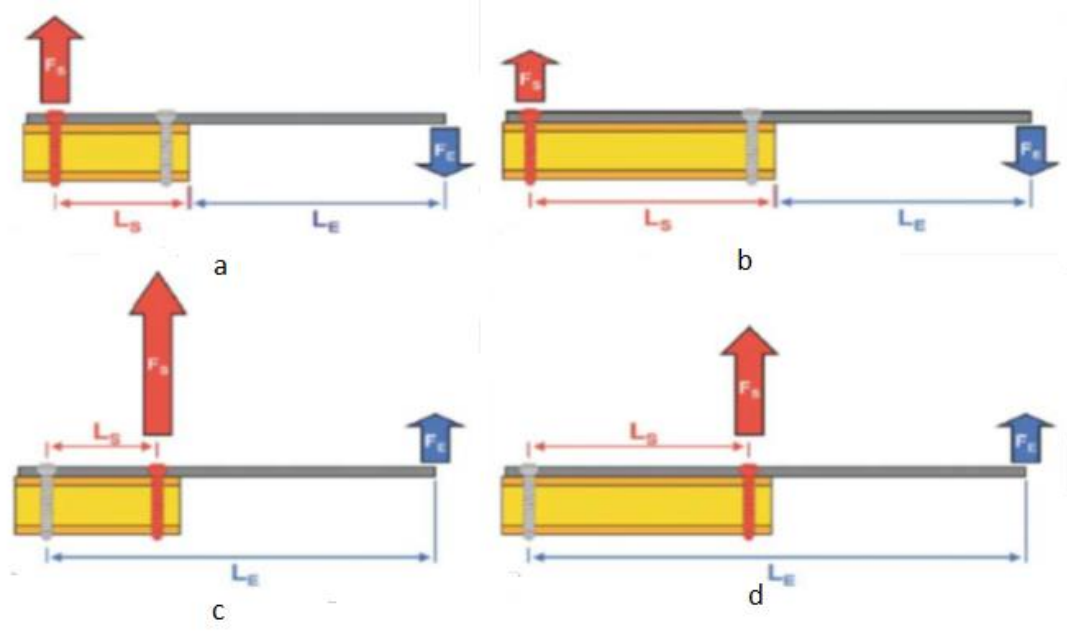
8.3 Plak Seçimi

Operatörün karşı karşıya kaldığı problemlerden biri de, değişik büyüklüklerdeki hayvanların farklı kırıklarında uygulanacak implantın boyutuna karar vermektir. İmplantın boyutuna karar verilirken kırığın tipi ve yeri, yaş, aktivite, kemiğin büyüklüğü, vücut ağırlığı ve yumuşak dokunun durumu gibi etkenler dikkate alınır. Bununla birlikte, implant yerleştirme ile ilgili temel bilgiler göz önüne alındığında implant boyutunun seçiminde en tutarlı etken hayvanın vücut ağırlığıdır [167].

8.3.1 Plak Uzunluğu ve Vida Pozisyonunun Plak Yüğü Üzerine Etkisi

Plağın kısa bir segmentten bükülmesi implantın lokal gerilimini artırır. Uzun bir segmentten bükülme ise lokal gerilimi azaltarak implantın yorgunluk hatasına karşı koruyucu etkisiyle sonuçlanır (Şekil 8.3 a-d) [173].

Plağın kendisi biraz esnektir ve rölatif bir stabilite sağlar; yük altında meydana gelen deplasman azaltılmış fakat ortadan kaldırılmamıştır. İmplant callusun indüksiyonu için sınırlı harekete izin verebilen bir elastikiyete sahiptir. Göreceli bir stabilite sağlanırsa encondral ossifikasyonla sekonder kemik iyileşmesi meydana gelir. Lamellar kemik ve spongiöz kemik sırasıyla %2 ve %10' a kadar gerilimi tolere eder; sekonder kemik iyileşmesi de bu aralıkta meydana gelir [165].



Şekil 8.3 Standart cortical vidaların gevşeme kuvveti ve plağın çalışan kısmının şematize edilmesi.

Göreceli olarak kısa bir plak kullanıldığında, bükülme momentinin her iki yönü için vidanın çalışan kısmı kısa olduğundan vidanın yükü göreceli olarak yüksektir (a, c). Daha uzun bir plak kullanılması her bir vidanın çalışan (kaldıraç) kısmını artırır. Böylece, belirli bir bükülme momentinde vidaların gevşeme kuvveti düşer (b, d) [166]. FE: plakta bükülme momenti oluşturan eksternal bir kuvvet, LE: eksternal kuvvetin kaldıraç kolu, FS: vidanın gevşeme (yerinden çıkma) kuvveti, LS: vidanın kaldıraç kolu.

8.3.2 Plak Uzunluğunun Kemik İyileşmesine Etkisi

Esnek fiksasyon, yük uygulandığında kırık fragmanlarının birbirine göre yer değiştirmesine izin verir. Eksternal bir yük splintte sadece dönüşümlü bir deformasyonla sonuçlanır [165, 174]. Yük ortadan kalktıktan sonra göreceli eski pozisyonuna geri döner. Eğer yük splintte dönüşümsüz bir deformasyonla sonuçlanırsa fragmanlar kalıcı olarak deplase olur. Plastik deformasyonla birlikte plakta böyle bir duruma stabil olmayan fiksasyon denir [172].

Fiksasyonda biraz esneklik callusu tetikleyen ve indükleyen en önemli mekanizmadır. Düşük doku gerilimi, güvenli bir diferensiyasyonla granülasyon dokusunun callusa dönüşmesini sağlar. Kendi başına stabilite, kırık iyileşmesinde sekonder bir öneme sahiptir. İyileşmedeki en önemli ön koşul ilgili dokuların canlılığının yıkıma uğramamış olmasıdır. Kemik fragmanlarının avaskülarizasyonu kırık boşluğundaki callus köprüsünü engeller [171, 172].

İnternal fiksatorün en uygun uzunluğu iki değere göre belirlenir; bunlar, plak genişliği ve plak-vida densitesidir [179]. Plak genişliği, bütün kırık uzunluğunun ve plak uzunluğunun katsayısıdır [172]. Mekanik olarak, daha uzun bir plak her bir vidanın her bir vidaya etkileyen yerinden çıkma kuvvetinin azalmasını sağlar. Literatür veride belirtildiği üzere, parçalı kırıklarda kırık uzunluğunun 2-3 katı, basit kırıklarda ise 8-10 katı uzunlukta plak kullanılması önerilmektedir [165, 172]. Plak-vida densitesi katsayısı, yerleştirilen vida sayısı ve plak deliklerinin sayısına göre belirlenir. Gauiter ve Sommer tarafından 0.5 ile 0.4' ün altındaki değerler önerilmektedir. Bu ise plak deliklerinin yarısından azının vidalarla doldurulmuş olması demektir [172].

8.4 Kilitli Kompresyon Plak (LCP-Locking Compression Plate)

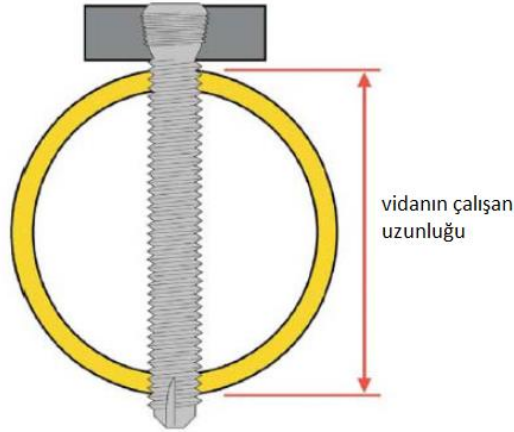
Kilitli plaklar, periosteal biyolojiyi en az bozarken esnek internal fiksasyona izin verecek şekilde tasarlanmıştır [165]. Bunlar periosteal kan akımına basınç uygulamaz, böylece kırık iyileşmesini ve kırık hematomunu daha az engeller [161, 180]. Kilitli internal bir fiksatorün esnek fiksasyonu daha çok im pin veya eksternal fiksator gibi davranarak callus oluşumuyla köprülü plak uygulanmasına izin verir [174].

Kilitli internal fiksator tasarımıyla ilgili anahtar nokta vidalardır. Bunlar direkt plağın içine kilitlenen yivli başlara sahiplerdir [163, 165, 172, 174,]. Vidalar plağın içine sadece tek bir aksiyal sabit açı düzeninde kilitlenebilir [164, 165, 174, 175, 178, 182, 183]. Bu sayede plak ve vidalar arasında kayma veya eğilme hareketinin görülmediği bir yapı oluşur. Bu yapı, vida ve plak arasında harekete izin verilen klasik sistemden dört kat daha güçlüdür. Vidaların sabit-açılı yapısı makaslama gerilimini, vida kemik ara yüzeyinde kompresif gerilime dönüştürür. Bu, yükü vidanın eksenine dik olarak yönlendirir. Aksiyal yük altında yapının bozulması için, kompresyonla kemikte geniş bir alanın çökmesi

gerekir. Klasik plaklar tek bir vidanın aksiyal dayanıklılığına veya yerinden çıkma gücüne dayanırken, kilitli yapıda ise dayanıklılığa bütün vida-plak ara yüzeyleri katılır. Vidanın deliğin eksenine göre 5°'nin üzerindeki deviasyonunun yapının stabilitesini belirgin şekilde azalttığını bilmek önemlidir [165, 184].

Vidalar plağı, kemik ve implant arasında belirli bir mesafede sabit tutan yivli vida gibi davranırlar. Yüzlek olan yiv sadece çıkma güçlerine karşı koyar, plak ve kemik arasında kompresyon oluşturmaz veya bunu sürdürmez. Vida-plak kilit mekanizması, yerinden çıkmaya eğilimli olmayan “taşıyıcı korteks” olarak adlandırılır [165].

Yapının stabilitesinde en önemli etken çalışan uzunluktur (Şekil 8.4) [172, 182]. Kırığın her iki tarafından birer vida deliğinin çıkartılması ile yapı hem kompresyon (yaklaşık %60) hem de torsiyona (yaklaşık %30) karşı daha esnek hale gelir. Bu sonuçlar klasik plak uygulama yöntemleriyle yapılan biyomekanik çalışmalarla uyumludur. Daha geniş mesafelerle vidaların kullanılmasının fiksasyon kuvvetinin artmasına neden olduğu klasik plakların tersine, plak sonlarına ilave vidaların yerleştirilmesi LCP için aksiyal kuvvet altındaki dayanıklılığı azaltmıştır. Fragman başına vida sayısının dörde kadar artırılmasıyla torsiyonel yük altındaki bükülmezlik eklenen vidaların pozisyonuna bağlı olmaksızın belirgin şekilde artmıştır [185].



Şekil 8.4 Vidanın çalışan uzunluğu [166]

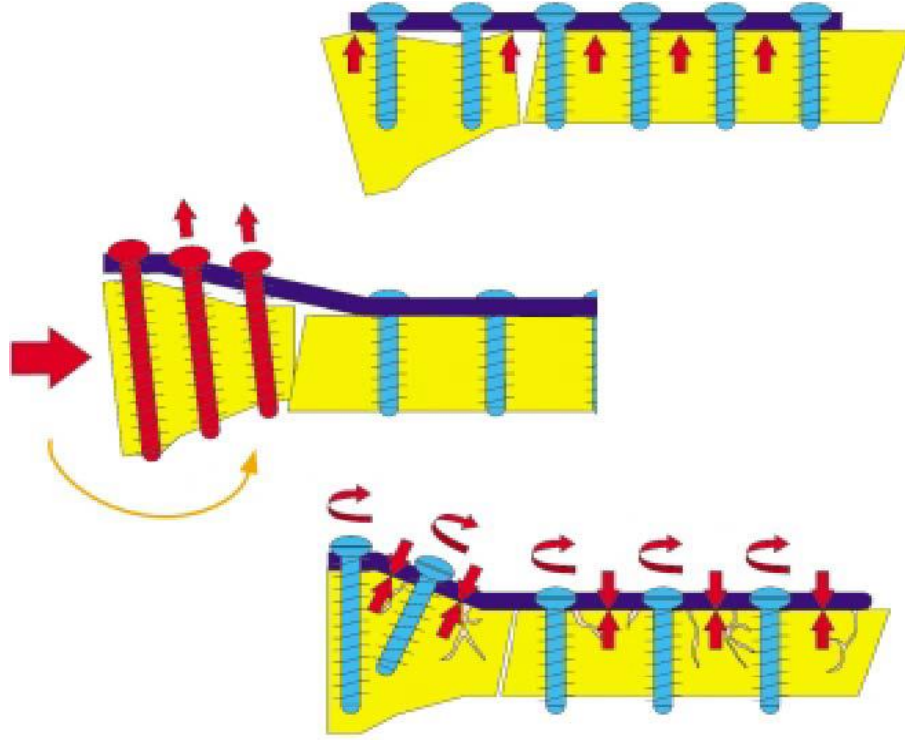
Plaktan kemiğe kadar olan mesafe de yapının stabilitesini etkilemektedir. Bu mesafenin 2 mm' den 6 mm' ye çıkarılması hem torsiyonel bükülmezliğin hem de aksiyal dayanıklılığın yaklaşık %10-15 kadar azalmasına neden olur [182]. Kowaleski ve ark.'nın bildirdiği gibi, plak ve kemik arasındaki vidanın desteklenmeyen serbest kısmı kaldıraç

koluna güç uygulanması gibi bir durumda bükülme momentini arttırarak yapıda daha büyük bir deformasyona izin verir [185]. Bu rotasyon testlerinin tersine aynı sayıda vidanın kullanıldığı daha uzun bir plakta belirgin bir avantaj gözlenmemiştir, klasik plaklar için daha önceden ortaya konduğu gibi kısa plaklarda aksiyal dayanıklılık azalır [185].

Yumuşak doku diseksiyonu sınırlı olan biyolojik ve Minimal İnvaziv Plak Osteosentez (MIPO) yöntemlerinin kullanılabilmesi, LCP sisteminin önemli bir avantajıdır[161, 165, 172, 175, 178]. Kadavra çalışmaları submuskuler, ekstraperiosteal yaklaşımlarda vasküleritenin daha iyi olduğunu göstermiştir [165]. LCP subkutanöz veya submuskuler, pozisyonel bir eksternal fiksator olarak değerlendirilmelidir [172].

Geçmişte diyafizer ve distal tibia kırıklarında genellikle kapalı İM pin veya plaklarla “Açık Redüksiyon İnternal Fiksasyon ” (ORIF) kullanılmaktaydı [186]. Ancak her ikisinde de lokal septik komplikasyonlar, hatalı kaynama ve özellikle ORIF sonrası kemik iyileşmesi problemleri gibi komplikasyonlarla karşılaşılmaktaydı. Teknik olarak kapalı indirekt redüksiyonda daha fazla radyasyona maruz kalmak gerekse de özellikle kritik yumuşak doku varlığında MIPO’ nun, ORIF’ e göre bazı biyolojik avantajlara sahip olduğu bildirilmiştir [172, 174, 187]. Buna karşın, minimal invaziv yöntemlerin bir öğrenilme eğrisi vardır ve hizalama hatalarıyla daha fazla karşılaşılmaktadır [182]. LCP’ nin tamamen kilitli vidalarla uygulanması sabit açılı bir yapıya neden olur. Bu şekilde kullanıldığında plağın kemiğe kompresyonu olmadığı gibi kırık fragmanları arasında da kompresyon oluşmaz. Bu implantın faydaları, plağın bir köprü plağı gibi davrandığı redüksiyon sağlanamayan diyafizer bölge kırıklarında ortaya çıkar [163].

Klasik plak uygulama yöntemleriyle çözümlenemeyen primer redüksiyon kaybı, sekonder redüksiyon kaybı ve cortical kan akımını engelleyen periostun maruz kaldığı kompresyon problemlerine karşı LCP bir çözüm olarak görülmektedir (Şekil 8.5). Stabil bir sistemin plak ve vidaları ve kırığın stabilitesi, düzeneğin dayanıklılığına bağlıdır. Plağın kemiğe kompresyonuna gerek yoktur, bu da primer redüksiyon kaybını azaltır ve kan akımı desteğini korur. Vidanın plak içinde kilitlenmesiyle angular olduğu kadar aksiyal stabilite de sağlanmış olur ve böylece vidanın oynaması, kayması veya yerinden çıkması ihtimalini ortadan kaldırarak postoperatif redüksiyon kaybı riskini büyük oranda azaltır [178].



Şekil 8.5 Primer redüksiyon kaybı, sekonder redüksiyon kaybı ve periosteal kan akımına verilen yıkımlamanın şematize edilmesi [172].

Klasik plak uygulanmasında tam redüksiyonun sağlanması, implantın kemiğe kesin uyumunu gerektirir. Vidalar plak ve kemik arasındaki yüzeyde kompresif ön yük sağlarlar. Kemik fragmanları implanta doğru çekilirler. Bu nedenle LCP, LC-DCP gibi kullanılırken implantın uygun şekillendirilmesi gerekir. Bir ana fragmandan diğer ana fragmana yük transferi sürtünmeyle olur. İmplantla bağlı lezyonlara en çok implant ve kemik arasında direkt temas olan alanlarda rastlanır ve primer olarak periosteal kan akımının bozulmasına neden olur [172]. LCP kilitli bir internal fiksator olarak kullanılıyorsa kemiğe göre şekillendirilmesi şart değildir. Dahası vidaların kemiğe kilitlenmesiyle vidanın yerinden çıkmasına bağlı redüksiyon kaybı ve kırığın dağılma riskleri azaltılır [163, 174]. Teknik güçlükler, genellikle kırığın redüksiyonu için implantın kullanılamamasından kaynaklanmaktadır. LCP uygulanırken kırık redükte edilmiş bir pozisyonda tutulmalıdır. En önemli nokta ise sabit açılı vida yerleştirildikten sonra daha fazla redüksiyonun mümkün olmamasıdır [165]. Kilitli vidalar plağa tutunduğunda vidanın daha fazla sıkılması mümkün değildir. Bu nedenle redüksiyonun derecesi ne olursa olsun implant kemik fragmanını bulunduğu pozisyonda kilitler [163].

LCP ile birlikte çeşitli self-drilling ve self-tapping standart kansellöz, cortical ve kilitli vidalar kullanılabilir (Şekil 8.6). Self-drilling vidanın kesici ucu yakın kortekste kemiğin yıkımını engeller. İnce bir medullar kavite olduğunda karşı kortekse penetre olabilir. Monokortikal self-tapping bir vida yerleştirildiğinde vidanın ucu karşı kortekse değmez vida başı plak deliğine kilitlenmeden önce vidanın küçük bir kısmı bile kemiği parçalar. Bu durum meydana geldiğinde en azından karşı kortekste tutunma sağlayabilmek için vida bikortikal self-tapping bir vidayla değiştirilmelidir. Selftapping vidalar bikortikal vida uygulanması düşünüldüğünde epi, meta ve diyafizer segmentlerde kullanılabilir. Self-tapping vidanın taşan uzunluğu selfdrilling vidaninkinden daha kısadır, çünkü kesici bir uç kısmı bulunmamaktadır. Her iki kortekste de vida yivlerinin iyi tutunması için selftapping vidanın kemiğin dışına çıkması gerekir [172].



Şekil 8.6 LCP ile kullanılabilen vidalar [184]

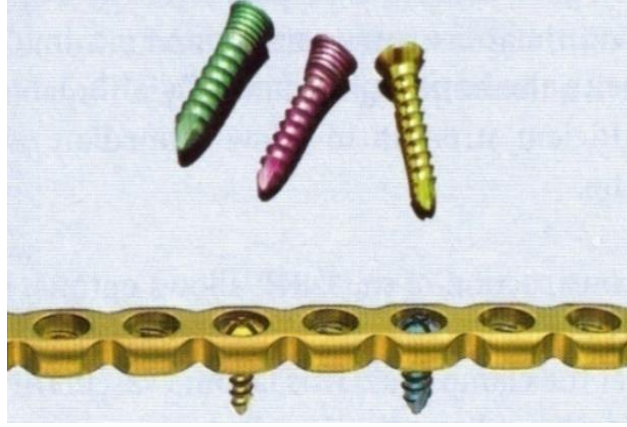
Vidaya aksiyal kuvvetin verilmesi, vida-plak yivli ara yüzü sayesinde olur [161, 165, 172]. Vidanın yerinden çıkma hareketinin engellenmesi için bikortikal fiksasyon şart değildir. Hem monokortikal hem de bikortikal vida yerleştirmek mümkündür [165, 175]. Femur kadavrasında Az İnvaziv Stabilizasyon Sistemi (LISS) plağı ile yapılan biyomekanik bir çalışmada monokortikal kilitli vidaların sağladığı stabilitenin, klasik plak uygulama yönteminde yerleştirilen bikortikal vidalarla karşılaştırıldığında olumlu sonuçları olduğu gösterilmiştir [191]. Monokortikal kilitli vidanın yerinden çıkma kuvveti standart bikortikal vidanın yaklaşık %60' ı kadardır ve mekanik çalışmalar osteopeni oluşturulan kemiklerde bikortikal vidaların belirgin üstünlüğünü göstermektedir. Bu nedenle cortical kemik kalitesinin zayıf olduğu durumlarda bikortikal kilitli vidaların kullanımı önerilmektedir [165]. Yapılan biyomekanik bir çalışmada ise, bikortikal kilitli vidaların

kullanıldığı plakların aksiyal yük altında ortalama 0.007 mm deplasmana uğrayan en stabil yapılar olduğu bildirilmiştir. Aynı miktardaki yüklenme ile monokortikal kilitli vidaların kullanıldığı plaklarda deplasmanın bunun 15 katından daha fazla olduğu saptanmıştır. Bikortikal kilitli olmayan vidaların kullanıldığı yapılarda bikortikal kilitli vidalara göre deplasman 25 kat daha fazla bulunmuştur [161].

Kırığın bulunduğu bölgenin üstü ve altındaki vida sayısı tartışmalıdır. Literatür verilerde kırığın her iki tarafında üçer korteksin tutulması gerektiği yönünde öneriler vardır. Bazı araştırmacılar ise her bir ana fragmana, kırığın tipine göre üç veya dört korteksi tutacak şekilde iki adet vida önermektedirler [165]. Köprülü plak ve MIPO yöntemlerinde, kilitli internal fiksator olarak LCP' nin kullanıldığı durumlarda femoral ve tibial kırıkların her iki tarafına iki veya üç vida (temel olarak kompresyona maruz kalır) önerilmektedir. İlk vidanın yeri kırığa yakın iken sonraki vidaların yeri kırık boşluğunun büyüklüğüne bağlı olarak değişir. İnterfragmenter boşluğun 2mm' den küçük olduğu basit kırıklarda kırık boşluğunun yakınındaki bir veya iki plak deliği, kırık hareketi ve kemik temasının meydana gelebilmesi için boş bırakılmalıdır. Parçalı kırıklarda, ikisi kırık alanına mümkün olduğu kadar yakın olmakla birlikte fragmanların her iki tarafına üçer vida önerilmektedir [172, 182]. Temel olarak torsiyonel yükün baskın olduğu humerus ve ön ekstremitenin plakla osteosentezinde, her fragmana 3-4 vida önerilmektedir. Çünkü torsiyonel rijidite, vidaların sayısına aksiyal dayanıklılığa göre daha fazla bağlıdır. Üç vida yukarıda tanımlandığı şekilde yerleştirilirken dördüncü vida herhangi bir pozisyonda olabilir. Anatomik nedenlerle plağın kemikten belirli bir mesafede olması gerekiyorsa, yapının stabilitesinin arttırılması için vidaların kırık alanına yakın yerleştirilmesi gerekir [165, 182].

Unilock konsepti (Şekil 8.7) hem kırıkların sağaltımında hem de tümör rezeksiyonlarından sonra kullanılan ve aynı plak deliğinde kilitli vida ve kompresyon vidaları için kombinasyon olanaklarına sahip bir yapıdır [178]. Bazı araştırmacılar, intraoperatif klasik vidalar, kilitli vidalar veya her ikisinin kombinasyonunu tercih edebileceği bir plak sistemine olan ihtiyacı vurgulamıştır [174, 178, 192]. Bu problem AO tarafından ele alınmış ve kombine delikli kilitli kompresyon plağının gelişmesine yol açmıştır. Deliğin ilk yarımı Dinamik Kompresyon Ünitesini (DCU) oluşturur ve standart cortical veya kansellöz kemik vidaları kullanılabilir. Dinamik kompresyon plağında olduğu

gibi, eksantrik ön drilleme kırıkta aksiyal kompresyon uygulanmasını sağlar ve dahası vida plağın eksenine göre hem lateral hem de longitudinal olarak açılabilir [169].



Şekil 8.7 Unilock konsepti

Delğin yivli kısmı koniktir ve özel kilitli vida başının (LCP küçük fragman seti için 3.5 mm ve büyük fragman seti için 5 mm çapındadır) kilitlenmesini sağlar [178]. Kompresyon plak uygulama tam stabilite gerektirdiğinden, operatörün rölatif stabilite sağlayan kilitli vidaları göz önünde bulundurması gerekir; her iki yöntemin kombinasyonu, her iki amacın da bozulması ve her ikisine de ulaşamama riskini yanında taşır. Benzer tuzaklar eksternal fiksasyonla sağaltılan kırıklarda destekleyici lag vidası kullanıldığında da bildirilmiştir. Klasik vidalar genellikle geçici olarak redüksiyonu sağlamak için kullanılır ve daha sonra son yapıyı oluşturmak için yerlerine kalıcı kilitli vidalar yerleştirilir. Uzun kemiğin eksenine göre plağın hatalı hizalanmasını düzeltmek için standart cortical vidalar da kullanılabilir. “Hibrid” olarak adlandırılan bu teknik derinlemesine çalışılmamıştır ve kırık iyileşmesindeki etkinliği bilinmemektedir [162, 165, 174, 187].

Kompresyon plak uygulama yönteminde plak kurallara uygun kullanıldığında, standart cortical vidalar eksantrik pozisyonlarında ilk önce plağın orta noktasına yerleştirilerek kırık kompresyonu sağlanmalıdır. Bir modifikasyon olarak ana fragmana bir veya iki kilitli vida yerleştirilerek plak fikse edilir. Sonra diğer fragmana eksantrik pozisyonda bir standart cortical vida yerleştirilerek kompresyon sağlanabilir veya germe cihazı kullanılarak da plak fikse edilebilir. Daha sonra osteosentez kilitli vidalar kullanılarak tamamlanır [172]. Kilitli vida yerleştirmenin bir dezavantajı kemiğin kalitesini değerlendirmeyi sağlayan duyusal

geri bildirimin kaybolmasıdır. Vidanın plağın konik yivlerine tutunmasıyla, kemiğin kalitesine bağlı olmaksızın kuvvette şiddetli bir artış fark edilir. Daha önce de belirtildiği gibi stabilitede belirgin bir azalma olmaksızın vidaların yerleştirilmesinde yaklaşık 5° açılanma tolere edilebilir [165, 184].

LCP kullanımının seçimi birkaç faktöre bağlıdır;

- Klinik açıdan; kırığın yeri ve tipi, yumuşak dokunun durumu, hastanın durumu, multiple travma vs.
- Diğer faktörler; diğer implantların bulunması, İM pin, endikasyon durumu, metafizer bölge, medüller kanalın genişliği vs.
- Tecrübe ve tercih; LCP implantlarının bulunup bulunmaması, aletler ve intraoperatif görüntüleme [174].

Kilitli plağın kullanımının endikasyonları genişlemeye devam etmektedir ve aynı zamanda tartışmaların merkezini oluşturmaktadır. Son zamanlarda yayımlanan bir incelemede, Ortopedik Travma Birliği (Orthopaedic Trauma Association) tarafından LCP sistemin kullanılmasında operatörler tarafından en çok bildirilen primer endikasyonun minimal invaziv teknik gerektiren, periartiküler kırıkları takiben gelişen osteoporotik kemikler olduğu bildirilmiştir [162, 165].

Osteoporoziste kemiğin korteksi genellikle incedir. Böyle bir durumda monokortikal vidanın çalışan uzunluğu azalır, bu nedenle kilitli bir vidanın bile tutunması zayıftır. Bu problem tutan vidanın tamamen ayrılmasına yol açar, bu da fiksasyon instabilitesiyle sonuçlanır. Bu problem temel olarak rotasyonel kuvvetin yüklendiği kemiklerde (örneğin, humerus) bilinmektedir. Osteoporozisle ilişkili bütün kırıklarda vida yivi yüzeyi ve kemik arasındaki muhtemel potansiyel problemten kaçınmak ve çalışan uzunluğu arttırmak için bütün kemik segmentlerinde bikortikal self-tapping vidaların kullanımı önerilir. Diğer bir problem de vidanın yerleştirilmesi ve sıkılması esnasında kemiğin kalitesinin cerrahi hissinin tamamen kaybolmasıdır. Çünkü vidanın başı konik yivli plak deliğine yerleşir. Kemiğin uzun eksen ve plak arasında hizalama hatası olduğunda kısa monokortikal vidaların plağın en ucunda diyafizer alanda transkutanöz yerleştirilmesi kritiktir. Cerrahi olarak iyi bir sıkma hissine karşın kısa bir vidayla hiçbir tutunma sağlanmaz. Teknik olarak

bu problem uzun self-tapping vida ya da açılı standart cortical vida yerleştirilerek çözülebilir. Bu problem prosedürün erken bir aşamasında fark edilebilir, monokortikal self-drilling vida yerleştirilmeden önce kemik korteksinin hissedilmesi için drill kullanılarak vidanın ortalanmasıyla bundan kaçınılabilir [172]. Osteoporotik kemiğin ince korteksleri vidanın tutunma miktarını azaltır ve internal fiksasyon da hata oranı %10-25 arasında değişkenlik göstermektedir. Sabit-açılı kilitli yapılarda stabilite vidaların tutunma gücüne daha az bağlıdır. Bazı cerrahlar kalitesi düşük kemiklerde sabit açılı yapıların daha iyi stabilite sağladığını bildirmişlerdir [172, 193, 194,]. Ürün test verileri, unicortikal ve bikortikal vidalar kullanıldığında osteoporotik kemik modelinde kilitli yapının deplasmanı için gerekli aksiyal yükün klasik kompresyon plak uygulaması sırasıyla %17 ve %82 daha fazla olması gerektiğini göstermektedir [190]. Normal cortical kemikte deplasman için gerekli kuvvetteki artış, osteoporotik kemiktekinden çok daha az belirgindir. Dahası, dayanıklılığı düşük olan plaklar osteoporotik kemikte erken implant hatasından kaçınmak için özellikle avantajlıdır [165, 174, 195].

Kompleks periartiküler bir kırığın kilitli plak fiksasyonu için mükemmel bir endikasyon olduğu düşünülmektedir [162, 165]. Artiküler yüzeyin mümkünse anatomik olarak redükte edilmesi gerekirken, metafizer alan fonksiyonu bozmadan sekonder kemik oluşumuyla iyileşebilir. Parçalı alanları köprülerken plak kullanılabilirken, unicortikal fiksasyonla artiküler yüzeyin redüksiyonu için daha önceleri yerleştirilen lag vidalarından kaçınmak mümkün olur. İki periartiküler bölge; distal femur [196] ve tibial plato kilitli plak yapıları için uygun bölgelerdir [197].

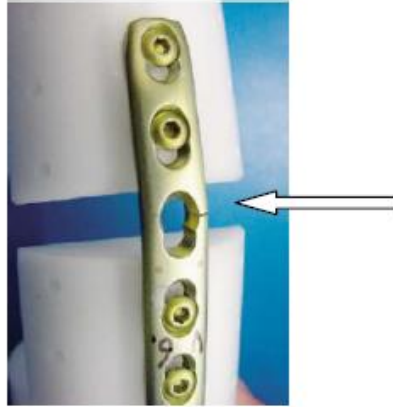
Protez etrafındaki kırıklar veya bikortikal vidayla fiksasyonun uygun olmadığı intramedüller bir implantın etrafındaki kırıklar diğer klinik endikasyonlarıdır [196, 198]. Parçalı kırıklar genellikle köprülü fiksasyon a çok uyumlu olsa da, belirgin yumuşak doku yıkımlaması olan yaralanmalarda cerrah, biyolojik faktörlerin ve sağlıklı kan akımının bozulmasıyla indirekt iyileşmenin bozulabileceğini aklında bulundurmalıdır [199].

LCP sistem kırık sağaltımında birçok avantaj sunmasına karşın, başarılı kullanımı dikkatli preoperatif planlama, yumuşak doku diseksiyon prensiplerinin dikkate alınması ve iyi bir cerrahi teknik gerektirir [162].

LCP kullanımının olası komplikasyonlarının önlenmesi için;

- LCP uygulanmadan önce kırığın redükte edilebilmesi veya kemikte düzgün hizanın sağlanması gerekir.
- Plak, vidalar intramedüller boşluğun merkezine gelecek şekilde yerleştirilmelidir. Plak ve kemik doğru hizada değilse plağın sonuna yakın olan bazı vidalar yeterince kemiği tutmayarak hataya sebep olur.
- Özellikle titanyum implantlarda vidaların çapraz yerleştirilmesi vidaların kalıcı olarak kilitlenmesine neden olur. Kilitli vidaların çapraz yerleştirilmesi fiksasyon un stabilitesini önemli derecede bozmamakla birlikte implantın uzaklaştırılması sırasında plağın kesilmesini gerektirebilir [163].

Düz LCP’ deki kombine deliğin yivli kısmı sadece plağa dik gelen vidaların yerleştirilmesine izin verir ve ayrıca biyomekanik olarak DCU’ dan daha dirençlidir [192] (Şekil 8.8). Bu uygulama metafizer bölgede problem oluşturabilir. Anatomik olarak şekillendirilmiş plakların geliştirilmesi bu problemi çözmüştür [163, 184]. Buna karşın günümüzde hayvanlar için böyle implantlar henüz üretilmemiştir [163].



Şekil 8.8 LCP’ nin biyomekanik testi

Kombine delikleri olan LCP biyomekanik olarak aşırı yüklenmeye maruz bırakıldığında hasar Dinamik Kompresyon Ünitesinde şekillenmiş olup yivli kısımda hasara rastlanmamıştır (hasarın olduğu kısım beyaz okla gösterilmiştir) [192].

Vidalama ve drilleme için motorlu ekipman kullanılırken kilit mekanizmasının aşırı sıkılmasını engellemek için kuvvet sınırlandırıcı aletin (TLA) kullanılması üretici tarafından önerilmektedir [184].

Kırık sağaltımı için klasik plak uygulama yöntemleri, plak ve kemik yüzeyi arasında yeterli stabilite sağlamak için yeterli plak/kemik teması ve vida sıklığı gerektirir. Redüksiyonun kaybolması, geç kaynama ve kaynama yokluğu klasik plak uygulama yöntemlerinde karşılaşılan komplikasyonlardır. Kompresyon plak uygulaması ile kalan vida delikleri ve plağın altında kalan avasküler kemiğin neden olduğu stres arttırıcıları implantın uzaklaştırılmasından sonra tekrar kırılmaya yol açabilir. Kompresyon plaklarıyla insanlarda ön kolda yapılan bir çalışmada Hertel ve arkadaşları, 134 ön kol kırığından % 4.3' ünde implantın uzaklaştırılmasından sonra tekrar kırılma şekillendiğini bildirmişlerdir [200]. Kemik kan akımının korunması bu komplikasyonu sınırlandırabilir [201].

Kilitli plak uygulaması ile daha fazla tecrübe edindikçe, sonuca olan etkisinin daha iyi ortaya çıkarılabileceği ve hangi klinik kullanımının fiyat etkinlik yönünden anlamlı olduğunun belirlenebileceği bildirilmiştir [162].

8.5 Kemik Plaklarının Uzaklaştırılma Endikasyonları

Genel olarak plaklar uzaklaştırılmaz. Daha önceleri insan hekimliğinde implantların kemik tümörlerini uyurabileceği endişesi temelsiz bulunmuştur. Bununla birlikte kemik plakları aşağıdaki durumlarda uzaklaştırılmalıdır;

- Plaklar fonksiyonunu kaybettiğinde (örneğin gevşeme, kırılma veya bükülme) artık amaca hizmet etmezler ve bazıları da rahatsızlık verir bu durumda uzaklaştırılır.
- Sınırlı yumuşak doku ile korunan distal ekstremitte gibi kemiklerde metalin soğuğu iletmesine bağlı olarak topallık görülebilir [202]. Topallık en sık radius ve tibianın plak ile fiksasyonunda bildirilmiştir. Bunun sebebi sıcaklıktaki değişime maruz kalan plak ve kemikte meydana gelen büyüme ve kontraksiyondaki farklılık olduğu kadar plağın komşu periostu soğutucu

etkisidir. Klinik kaynamadan sonra plağın uzaklaştırılmasının bu geçici topallığı düzelttiği bildirilmiştir [167].

- Kemik yüzeyindeki plağın, vaskülarizasyonu engellemesiyle yeniden şekillenmenin bir sonucu olarak plağın altındaki kemiğin osteoporotik olmasına neden olabilir. Bu değişiklikler plak-kemik temasının neden olduğu lokal periosteal sirkülasyondaki bozukluğun sonucudur [167]. Bu durum, kedi ve köpeklerde insanlardaki kadar şiddetli değildir. Uygun boyutlarda plaklar yerleştirildiğinde kemik kaybı kedi ve köpeklerde önemsiz düzeydedir [202]. Bunun sebebi muhtemelen köpek kemiğinin yüzeyinin oldukça düzensiz olması ve plak-kemik temasının kemik üzerinde geniş alanlarda oluşmamasıdır [167].
- Plak irritasyona neden olabilir. Bazen hemen derinin altındaki bir implant lick granuloma özelliğinde bir lezyonun meydana gelmesine sebep olur. Klinik kaynamadan sonra plağın uzaklaştırılması bu durumu düzeltir [167].
- Enfeksiyon meydana gelebilir. Bir kural olarak eğer plak gevşek değilse immobilizasyon endike olduğu sürece yerinde bırakılır. Klinik kaynama sağlandığında plak uzaklaştırılır ve doğru sağaltımla enfeksiyon ortadan kaldırılır. Hayvanlarda kırığa bağlı sarkomalar, metalik implant, enfeksiyon ve sorunlu kırık kaynama bulgusu olduğu durumlarda plağın uzaklaştırılması endikedir [167, 203].

Detaylı olarak açıklanan LCP sistemi kullanılarak yapılan bu çalışmada, hem beşeri hem de veteriner hekimlikte yeni bir fiksasyon sistemi olan LCP' nin toplam 15 adet olgunun femur ve/veya tibia kemiğindeki diyafizer bölge kırığının sağaltımındaki klinik ve radyografik değerlendirmelerinin yapılması ve sonuçların aktarılması amaçlanmıştır.

9 SONLU ELEMANLAR YÖNTEMİ

Sonlu elemanlar metodu, günümüzde karmaşık mühendislik problemlerinin hassas olarak çözülmesinde etkin olarak kullanılan bir sayısal metottur. Sonlu elemanlar yöntemi fizik ve mühendislikte karşılaşılan birçok problemin çözümünde kullanılan en yaygın ve etkin sayısal yöntemdir. Sonlu elemanlar analizi, analiz edilecek canlı ya da cansız yapıların gerçeğe en yakın şekilde modellemesi yapılarak matematiksel olarak ifade edildiği bir analizdir. Bu yöntemde temel yaklaşım orijinal yapının matematiksel olarak tanımlanabilen parçalara bölünerek matematiksel olarak kuvvet karşısındaki durumunu incelerken, herhangi bir tasarımın veya tasarıma ait bir parçanın imalatı yapılmadan önce prototipi tasarlanabilir ve bu prototipin bilgisayar ortamındaki modelleri analiz edilebilir. Bu metodun kullanılması, bilgisayar teknolojisinin gelişmesinin verdiği destekle artmıştır. İlginin artmasındaki diğer neden bilgisayarın analizin yapımına olan katkısı ile diğer analizlere göre daha detaylı ve gerçeğe yakın verilerin sağlanmasıdır. Bilgisayar ortamı dışında başka materyal ve çaba istememesi de önemli bir gelişme etkenidir [204]. Günümüzde dayanım, akışkan, titreşim ve dinamik hesaplarında da kullanılan bu yöntemin ilk kullanımı 1950li yıllarda inşaat mühendisliği alanında oldu ardından, 1956 yılında uçak gövdelerinin gerilme analizi için geliştirilmiş olan bu metodun, daha sonraki on yıl içerisinde uygulamalı bilimler ve mühendislik problemlerinin çözümünde de başarı ile kullanılabileceği anlaşılmıştır. Daha sonraki yıllarda ise sonlu elemanlar metodu ve çözüm teknikleri hızlı gelişmeler kaydetmiş ve bilgisayar teknolojisindeki gelişmelere paralel olarak günümüzde birçok pratik problemin çözümü için kullanılan en iyi metotlardan birisi olmuştur. Günlük hayatta birçok alanda kullanılabilen bu yöntemin kullanıldığı alanlardan biri de biyomedikal alandır. Biyomedikal alanda hesap yapma ve benzetim çok önemlidir, çünkü insan hayatı söz konusudur. Bu yöntemle kullanılan malzemelerin çevre faktörü ve yaşlanma gibi faktörlerden dolayı oluşabilecek hataların önceden hesaplanması ve buna göre önlem alınması mümkündür. Simulasyon ise yapacağımız projeyi önceden test etme imkânı sunar. Böylece büyük maliyetlerden kurtulmakla beraber hesaplarımızın doğruluğunu da test etmiş oluruz. Hesapsız bir ürünün insanların kullanımına sunulması ciddi problemler oluşturabilir. Metodun değişik mühendislik alanları için bu kadar popüler

olmasının ana nedenlerinden birisi genel bir bilgisayar programının yalnız giriş verilerini değiştirerek herhangi bir özel problemin çözümü için kullanılabilmesidir [211, 212].

Sonlu elemanlar metodundaki temel düşünce, karmaşık bir probleme, problemi basite indirgeyerek bir çözüm bulmaktır. Esas problemin daha basit bir probleme indirgenmiş olması nedeni ile kesin sonuç yerine yaklaşık bir sonuç elde edilmekte, ancak bu sonucun çözüm için daha fazla çaba harcayarak iyileştirilmesi ve kesin sonuca çok yaklaşılması, hatta kesin sonuca ulaşılması mümkün olmaktadır. Elde bulunan konvansiyonel matematiksel araçların kesin sonucu, hatta yaklaşık bir sonucu dahi bulmakta yetersiz kalması durumunda ise sonlu elemanlar metodu kullanılabilir yöntemler arasındadır. Sonlu elemanlar metodunda, çözüm bölgesi, çok sayıda, basit, küçük, elemanlara bölünmektedir [204].

9.1 Sonlu Elemanlar Yönteminde Modelin Oluşturulması

Biyomekanik çalışmasını yapacağımız materyalin CAD (Bilgisayar Destekli Tasarım) datası elimizde yoksa veya parçanın geometrisinin karmaşıklığı dolayısıyla CAD yazılımları ile gerçeğe yakın bir şekilde parçayı modelleme imkânımız yoksa tersine mühendislik yöntemini kullanarak parçanın 3D (3 boyutlu) bir CAD kopyasını oluşturmak mümkün olmaktadır [206].

Bu yöntemde 2 farklı yol ile model oluşturma gerçekleştirilebilir. Bunlardan birisi dijitalleştirme yoluyla lazer veya temaslı (mekanik) tarayıcılar kullanarak cismin dış yüzeyine ait nokta bulutlarının elde edilmesi ve daha sonra nokta bulutlarından çeşitli yazılımlar kullanılarak STL formatında 3D modelin oluşturulmasıdır. STL (Stereolithography) her türlü 3D geometriyi birbirine bağlı üçgen şeklindeki yüzeylerle ifade eden bir formattır. STL formatındaki modelin katı modele dönüştürülmesi için yine çeşitli yazılımlar mevcuttur.

Diğer alternatif yol ise STL modelin elde edilmesinde, BT (Bilgisayar Destekli Tomografi) veya MRI (Manyetik Rezonans ile Görüntüleme) görüntülerinin kullanılmasıdır. BT ve MRI sayesinde cismin iç yapısına ait özellikler de elde edilebilir. Bu yolda modeli oluşturulacak parçanın veya cismin çizilen BT veya MRI görüntüleri kesit

sınırlarının belirleneceği bir programa alınır, her bir görüntüdeki farklı bölgelerin sınırları elde edilir [212].

9.2 Sonlu Elemanlar Yönteminde Model Yapının Elemanlara Bölünmesi

Bütün cismin elemanlara bölünebilmesi için bir ağ yapısına ihtiyaç duyulur. Cismin boyutuna ve geometrisine uygun olarak seçilmiş elemanlara bölünmüş haline matematik model [210] denilmektedir. Matematik modeli oluşturan elemanların birbirlerine temas ettiği yüzeylerde düğüm noktaları oluşturulur. Mümkün olduğunca çok sayıda eleman kullanmak, kuvvet dağılımının daha duyarlı ölçülebilmesi açısından önemlidir. Belirli bir başlangıç noktasına göre tüm düğümlerin x , y , z eksenleri üstündeki koordinatları saptanarak bilgisayara aktarılır. Oluşturulan matematik modelde, düğüm noktalarına dışarıdan en basit dış etken ve sınır şartlarının uygulanmasıyla meydana gelen değişiklik durumları için matrisler oluşmakta, bu matrisler bilgisayar yardımıyla çözülmektedir. Bu yolla her bir elemandaki ve dolayısıyla elemanların oluşturdukları cismin tamamındaki gerilme, şekil değiştirmeler elde edilmiş olur. Fiziksel sistemin davranışı sonlu elemanların geometrileri ve malzeme özellikleriyle belirlenir.

Sonlu elemanlar gerilme analizi metoduyla problemlerin çözülmesi için bilgisayara verilmesi gerekli olan bilgiler [207, 209];

- Cismin geometrisini oluşturacak koordinatlar,
- Cismin geometrisine ve boyutuna uygun eleman tipi,
- Elemanların poisson oranı ve elastisite modülü (Young's Modulus) değerleri
- Modele uygulanan kuvvetler,
- Geometrinin sınır şartları,
- Yapılacak olan analizin tipi.

9.3 Matematiksel Modelleme

Matematik doğayı sayıların diliyle anlatmaktır. Doğal ya da yapay olsun, ölçülebilir veri üreten tüm sistemler matematik sayesinde modellenmektedir. Matematiksel modellemede amaç deneylere olan gereksinimi azaltmaktır [213]. Deney yapmak zor

olabilir. Deney aletlerini edinmek, deney sistemini kuracak alan sağlamak maliyetlidir; deneyi yapmak ise çoğu kez fazla zaman gerekmektedir. Bu nedenlerden dolayı biyomedikal bilimlerde oluşan bu şartlar, deney yapmayı zorlaştırmaktadır. Deneyin tersine, ilgilenilen fiziksel sistemin yansıması olan bir model üzerinde çalışmanın çok sayıda kolaylığı vardır. Modelleme ve model üzerinde benzetim deneyin tersine günümüzde oldukça düşük maliyetlidir. Hiçbir fiziksel kısıtlama yoktur. Modelin parametreleri uygun şekilde belirlenerek benzetimi yapmak istenen ortam kolaylıkla modele yansıtılabilir. Gerçekte ortada canlı bir varlık olmadığı için, insan modelleri üzerinde benzetim yapmanın hiçbir pratik zorluğu yoktur.

Modeller gerçekte üç amaç için kullanılmaktadır [213].

- Anlama: Bir sistemin çalışmasını kavrama amacıyla.
- Kestirim: Bir sistemin gelecekteki veya daha önce araştırılmamış bir halini önceden bilme amacıyla.
- Kontrol: İstenen bir çıktıyı elde etmek üzere, sisteme müdahale edebilmek veya kısıtlamalar koymak amacıyla.

Matematiksel modeller gerçeklerin soyutlanması ya da yansıması olarak görülmelidir. Geçerlilik koşulları ortadan kalktığında modelin davranışı benzetildiği sistemden uzaklaşmaya başlar.

Matematiksel modelin birtakım özelliklere sahip olması gerekmektedir [214].

- Benzetilen sistemin davranışını taklit edebilmesi, bir model için birincil gerekliliktir. Ancak modele çok fazla sayıda parametre yerleştirmek modeli karmaşık içinden çıkılmaz hale getirebilir.
- Her modelleme sırasında ele alınan sistemle ilgili bir takım ön kabullerde bulunulur. Sistemin modele yansıtılmayan öğeleri olabilir. Bu bakımdan modellerin, benzetildikleri sisteme benzer olarak davrandıkları birtakım sınır şartları vardır.
- Farklı modellerin hassasiyeti farklı olabilir. Daha ayrıntılı modellerin daha ufak hatayla sistemi taklit etmesi beklenir.
- Modeller, yeni kavramlara, yeni deneysel çalışmalara ve yeni matematiksel yöntemlere yol açma potansiyeline sahiptirler.

9.4 Sonlu Elemanlar Gerilme Analizi Metodunun Avantajları

- Düzgün geometri göstermeyen katılar ve farklı malzeme özelliklerine sahip yapılara uygulanıp gerçek yapıya çok yakın bir modelin hazırlanabilmesi olanak sağlar.
- Yapay bir materyal kullanılmaksızın, oluşturulacak yapının matematiksel özellikleriyle en iyi şekilde elde edilmesi, Farklı yüzeyler arasındaki yapışma, sürtünme ve temasların gerçeğe yakın şekilde belirlenebilmesini sağlar.
- Gerilmeler ve yer değiştirmelerin oldukça duyarlı bir şekilde elde edilebilmesi, Oluşan geometri, sınır Sartları, yükleme yön ve miktarı gibi özelliklerin istenildiği gibi değiştirilip, analizin gerektiği kadar tekrarlanabilmesidir [208, 215].

9.5 Sonlu Elemanlar Gerilme Analizi Metodunun Dezavantajları

- Program maliyetleri yüksektir.
- Programlar patentlidir. Bu sebepten dolayı kullanılan programlar lisanslı olmalıdır her kullanıcının bir girişi vardır. Bu programlar sık revize edilmelidir.
- Programın kullanılabilmesi için iyi bir donanımına sahip olmak gerekir [208, 215].

9.6 Sonlu Elemanlar Metodu'nun Uygulama Alanları

Sonlu elemanlar metodu, yapısal mekanik problemlerinin yanı sıra, ısı iletimi, akışkanlar mekaniği, elektrik ve manyetik alanlar ile ilgili mühendislik problemlerinin çözümü için de başarı ile kullanılmaktadır. Metodun bu kadar çok uygulama alanı bulmasının nedenlerinden birisi, değişik mühendislik problemlerinin arasındaki benzerliklerdir. Bu benzerlikler aşağıdaki problemler için verilmiş olan differansiyel denklemlerden de anlaşılabilir. Sonlu elemanlar metodunun bazı uygulama alanları [211].

- İnşaat mühendisliğinde uygulanaşı: Köprülerin, yapıların, kirişlerin ön gerilimli beton elemanların statik analizlerinin yapılması.

- Uçak mühendisliğinde uygulanaşı: Uçak gövdesinin, kanatların statik analizleri roketlerin, füzelerin statik analizlerinin yapılması.
- Isı iletimi: Sürekli katı ve akışkanların sıcaklık dağılımının test edilmesi.
- Biyomedikal mühendislikte: Kemiklerde, dişlerde ve gözlerde gerilme analizleri. Doğal yapılar ve protezler için yük taşıma analizleri, kalp kapakçıklarının mekaniğinin belirlenmesi.
- Mekanik tasarım: Basınçlı kapların, pistonların, kompozit malzemelerin tasarımları ve kuvvet analizleri. Gerilme konsantrasyonunun yapılması.
- Biyomekanik alanda: Alyuvar ve akyuvarların kılcal damardaki hareketinin incelenmesi, kalbin ve kemiklerin gerilme analizlerinin yapılması.
- Otomotiv alanında: Otomobillerin çarpışma analizleri, otomobil gövdelerinin her türlü analizleri.

Bu ve benzeri örnekler çoğaltılarak sonlu elemanlar yönteminin günlük hayatta kullanımlarının örnekleri verilebilir.

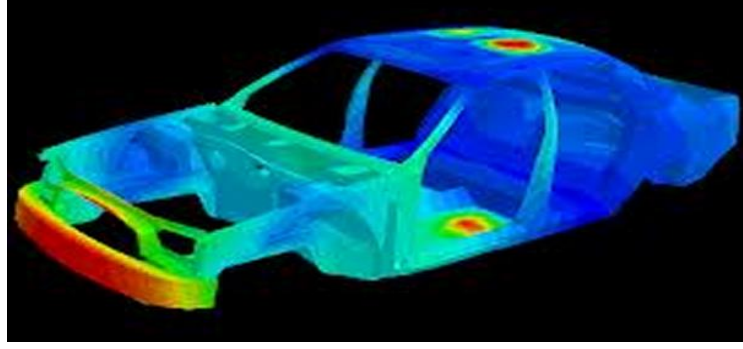
9.7 Sonlu Elemanlar Yönteminde Karşılaşılabilecek Zorluklar

Sonlu elemanlar yöntemi ile yapılan analizlerde elde edeceğimiz sonuçların gerçek sonuçlara yakın değerler olması için, analizde kullanacağımız modelin de olabildiğince gerçeğe yakın modellenmiş olması gerekmektedir. Elde edilen modelin geometrisi, kullanılan malzemenin doğru tanımlanması ve sınır şartlarının gerçeğe uygun olarak uygulanması, sonuçların gerçekliğini etkileyen önemli parametrelerdir. Literatürdeki çalışmalarda sonlu elemanlar yöntemi ile oluşturulan modellerde model geometrisi ve kullanılan malzeme tanımlamalarında bazı basitleştirmelere gidilmiş ve kabuller yapılmıştır [205].

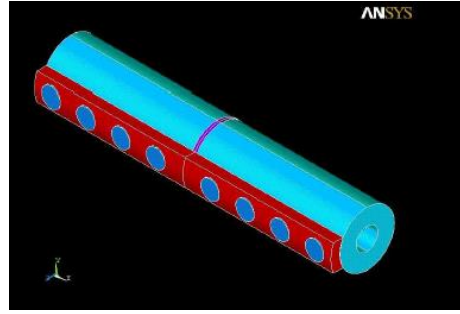
9.8 Sonlu Elemanlar Yöntemiyle Modelleme Örnekleri

Sonlu elemanlar yöntemi kullanılarak yapılan gerilme analizlerinde analizin ilk basamağında, analiz edilecek materyale ait model oluşturmak vardır. Ortopedik cerrahide uygulanan diz protezlerinde, uygulanan diş implantlarında, günlük hayatta kullanılan

köprülerde, binalarda üretim ve inşa aşamasında önce birtakım hesaplamalar yapılması zorunludur. Aşağıdaki örneklerde sonlu elemanlar yöntemi kullanılarak yapılan modelleme örnekleri yer almaktadır.



Şekil 9.1 Sonlu elemanlar yönteminin makina mühendisliğinde kullanımına bir örnek



Şekil 9.2 Kemik plak birleşiminin sonlu elemanlar yönteminde uygulaması

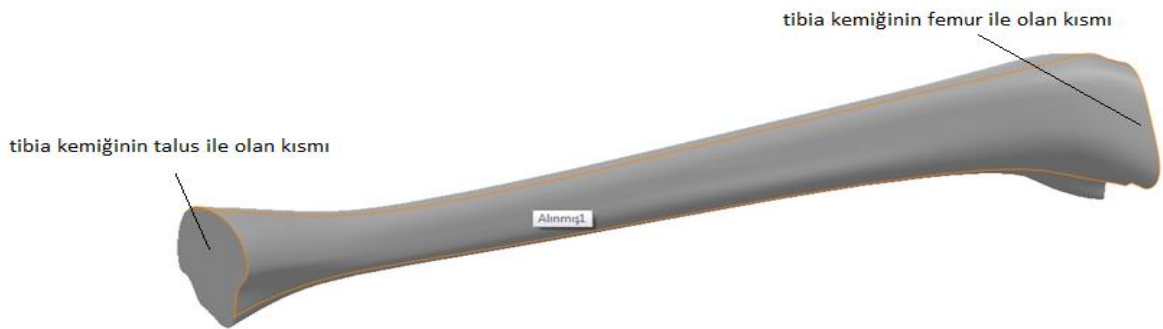
10 MATERYAL ve METOT

Bu çalışmada kırılmış tibia kemiğinin plak ile tedavisi sonucu, basınç yükü altındaki gerilme davranışı sayısal olarak incelenmiştir.

Kullanılan tibia kemik modeli iki tabakalı olacak şekilde hazırlanmıştır. Sonrasında kemiğin talus ile olan kısmından sabitlenerek hareketi engellenmiş, femur ile olan kısmından ise kuvvet uygulanmıştır. Kemik tam orta noktasından kırılarak 1 mm kalınlıkta callus oluşturulmuştur. Daha sonra sonuç ve bulgular kısmında irdelenen kırık geometrisi ve plak modeli değişimlerinin etkileri incelenmiştir,

10.1 Geometrinin Belirlenmesi

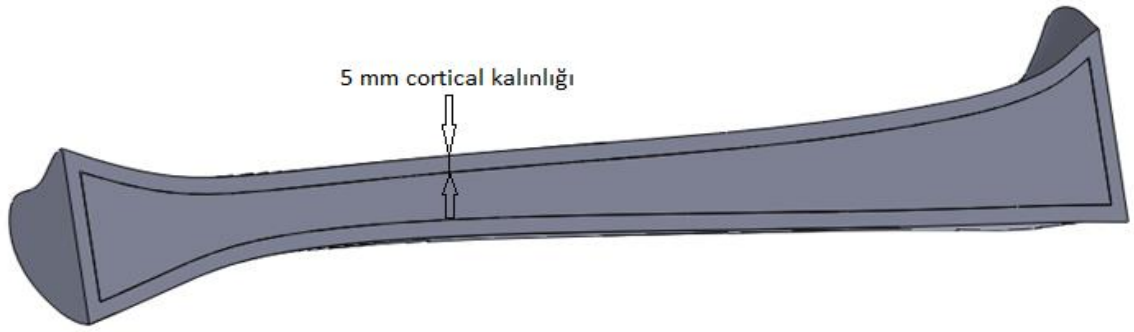
ANSYS Workbench programı kullanarak model üzerinde çeşitli parametrelerin değişimi sonucunda modeli oluşturan parçalardaki değişiklikler ayrı ayrı gözlenmiştir. Kemik modeli belli aralıklarla kemikten kesit görünüş alınarak daha sonra bunlar *Solidworks* programı yardımıyla birleştirilerek kesit ölçüleri anterior ve lateral görünüşteki ölçülere uygun olarak elde edilmiştir [216].



Şekil 10.1 Uygulamada kullanılan tibia modeli

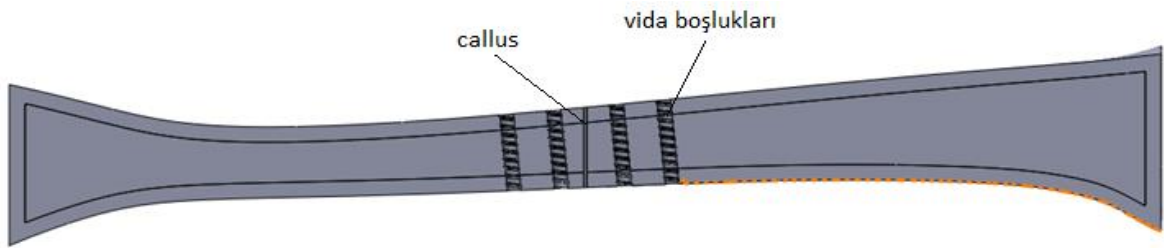
Tibianın femur ve talus ile olan bağlantılarında formu oldukça karmaşık olduğundan ve sınır şartlarının uygulanmasında kuvvet aktarma ve sabitleme problemleri olacağından dolayı femur ve talus ile temasta olan kısımları tıraşlanarak düz bir form oluşturulmuştur [10].

Tibia kemiğinin cortical kalınlığı kemiğin her yerinde eşit değildir ancak modelde et kalınlığı 5 mm olacak şekilde kemiğin her yerinde Şekil 10.2 de olduğu gibi sabit olarak alınmıştır. Tibia boyutları kişiden kişiye göre farklılık göstermektedir dolayısıyla çalışmada standart olarak hep aynı uzunlukta tibia kullanılmıştır. Tibia anterior ve lateral görünüşteki boyutlarına uygun olarak 365 mm boyunda olacak şekilde modellenmiştir [217].



Şekil 10.2 Cortical kalınlığı 5 mm olan tibia modeli

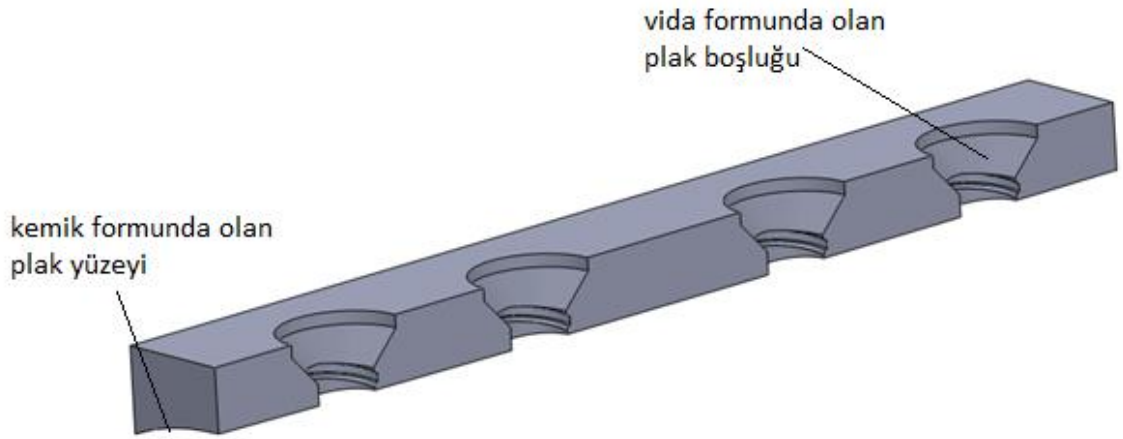
Kırık modellenirken tibianın tam orta noktasından her iki tarafa 0.5 mm uzaklıkta kemik eksenine dik doğrultuda kesim yapılarak callus oluşturulmuştur. Böylelikle kemiğin tamamını kaplayacak şekilde tibianın tam ortasında kemik formunu alan 1 mm kalınlığında callus geometrisi modellenmiştir [10]. Ayrıca kemikteki kırığın birleştirilmesinde kullanılan vidaların yerleştirilmesi için kemik içerisinde vida formunda boşluklar oluşturularak Şekil 10.3 teki geometri meydana getirilmiştir.



Şekil 10.3 Callus kalınlığı 1mm olan tibia modeli

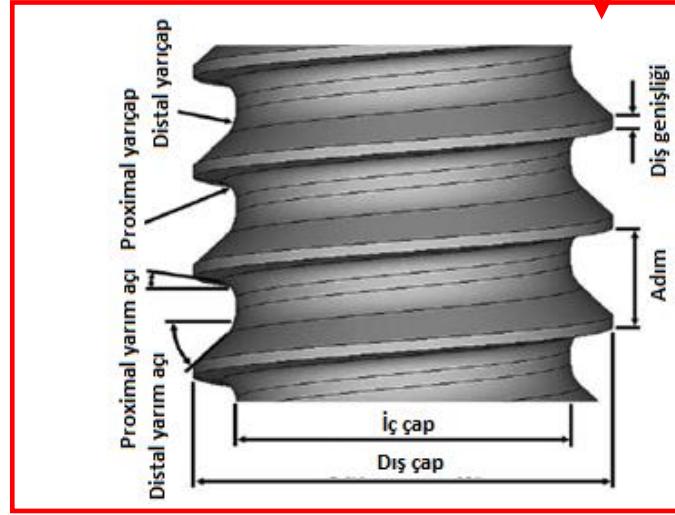
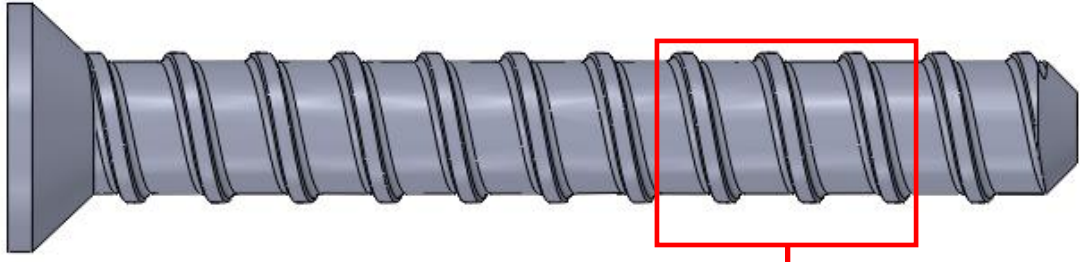
Plak malzemesi modellenirken tibia modelinin formu dairesel ya da dörtgen gibi düzgün bir şekle sahip olmadığından kemik formu göz önüne alınmış ve plağın kemik

yüzeyi ile temas eden kısmı kemik ile aynı formda modellenmiştir. Böylelikle plak ile tibia arasında tam temas sağlanmış herhangi bir boşluğa meydan verilmemiştir. Kemikte olduğu gibi plakta da vida formu şeklinde boşluklar oluşturulmuş böylelikle vidanın plak içerisinde hareketine izin verilmiş ve tam olarak vidanın plağa teması sağlanmıştır. Plak uzunluğu parametrelerin karşılaştırılmasında ana model için boy 70 mm genişlik 15 mm ve plak kalınlığı femur kısmında 3.8 mm olarak alınmıştır [11].



Şekil 10.4 Tibia formu alan plağın kesit modeli

Modelde plakla kemik arasında birleştirme elemanı olarak vida malzemesi ile aynı malzeme kullanılmıştır. Ana modelde kullanılan vida, vida dişi tasarlanarak model olarak oluşturulmuştur. Vida boy ve çap olarak 32x4.88 mm olarak ve profili Tablo 10.1 de gösterildiği ölçülerde Şekil 10.6 daki gibi modellenmiştir [218].



Şekil 10.5 Ana modelde kullanılan vida modeli

Tablo 10-1 Kullanılan vida modelleri

Boyutlar	Değer
Dış çap (mm)	4.88
İç çap (mm)	4.32
Proximal yarıçap (mm)	0.3
Distal yarıçap (mm)	0.3
Adım (mm)	2.75
Proximal half açısı (°)	30
Distal half açısı (°)	30
Dış yüksekliği (mm)	0.28
Dış genişliği (mm)	0.5

Tablo 10-2 Tibia kemik modeli için girilen değerler [11, 219]

Cortical	E_1	6.91
	E_2	8.51
	E_3	18.4
	G_{12}	2.41
	G_{13}	3.56
	G_{23}	3.56
	ν_{12}	0.488
	ν_{13}	0.315
	ν_{23}	0.307
Spongioz	E	1061
	ν	0.225

10.2 Malzemenin Belirlenmesi

Tibia modellenmesinde kemiklerin iç ve dış kısımları farklı özelliklere sahip olduğundan iki tabakadan oluşacak şekilde modellenmesi yapılmıştır. Kemik izotropik yapıda olmadığından dolayı cortical kısmı ortotropik, spongioz kısmı ise izotropik olarak modellenmiştir. Tibia modellemesinde kullanılan Elastisite modülü ve Poission oranları Tablo 10.2 de sunulmuştur.

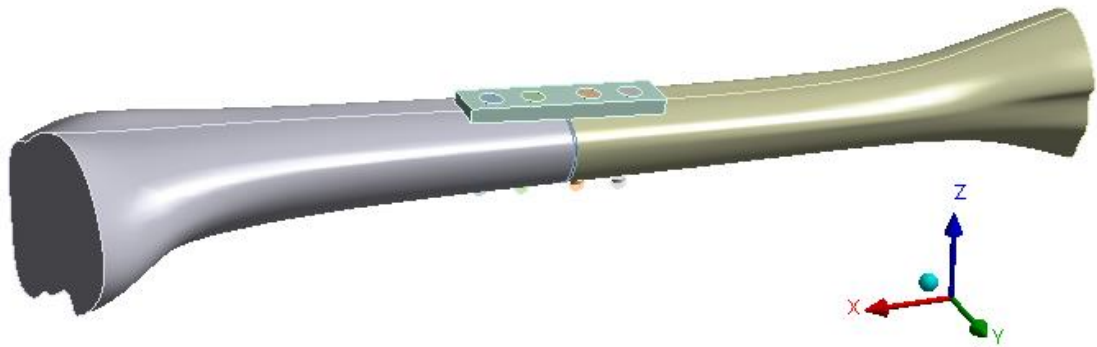
Plak ve vida malzemesi olarak üç çeşit izotropik malzeme kullanılmıştır. Pasalanmaz Çelik, Titanyum, Krom-Kobalt kullanılan malzemelerdir. Bu malzemelerin Elastisite modülleri ve Poisson oranları Tablo 10.3 de verilmiştir.

Tablo 10-3 Plak ve vida malzemesi için girilen değerler [10,12]

	Titanyum (Ti)	Krom-Kobalt (Co-Cr)	Pasalanmaz Çelik (SS)
E (GPa)	110	189.6	210
ν (-)	0.3	0.3	0.226

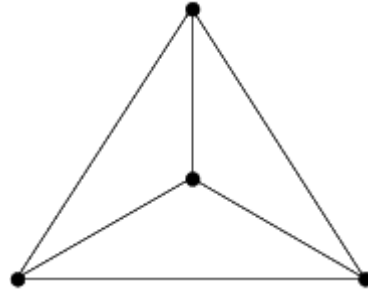
10.3 Sınır Şartlarının Belirlenmesi

Modelin eksen takını kemik malzemesi ortotropik olarak modellendiği için kemiğin Elastisite modülleri dikkate alınarak seçilmiştir. Dolayısıyla kemiğin eksenel yöndeki Elastisite modülü yüksek olduğundan dolayı o yönde kemik yerleştirilmiş ve bu eksene dik olarak diğer yöndeki Elastisite modülleride ona uygun olarak girilmiştir [220].

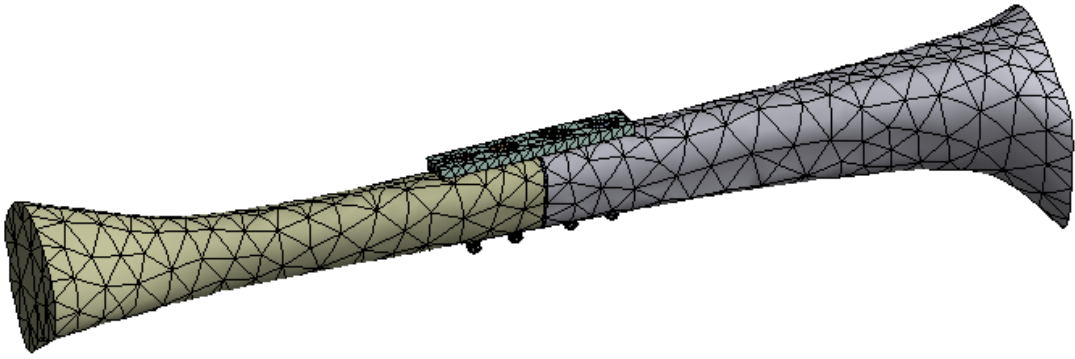


Şekil 10.6 Modelin eksene göre atanması

Model cortical, spongioz, callus, plak ve vidadan oluşmaktadır. Bu parçaların modellerinin sonlu elemanlara bölme işleminde tetrahedron *SOLID 187* eleman tipi kullanılmıştır (Şekil 10.7). *SOLID 187* 10 düğümlü, düzgün dörtyüzlü, katı parçaların modellenmesinde kullanılan, izotropik ve ortotropik malzeme özelliklerinin kullanımına izin veren eleman tipidir. Bu parçalar arasında temas özellikleri cortical, spongioz ve callus arasındaki bağlantılar bonded (yapışık) olarak uygulanmış geri kalan plak, vida ve callus arasında ise sürtünme katsayısı 0.4 olarak girilmiştir [11].

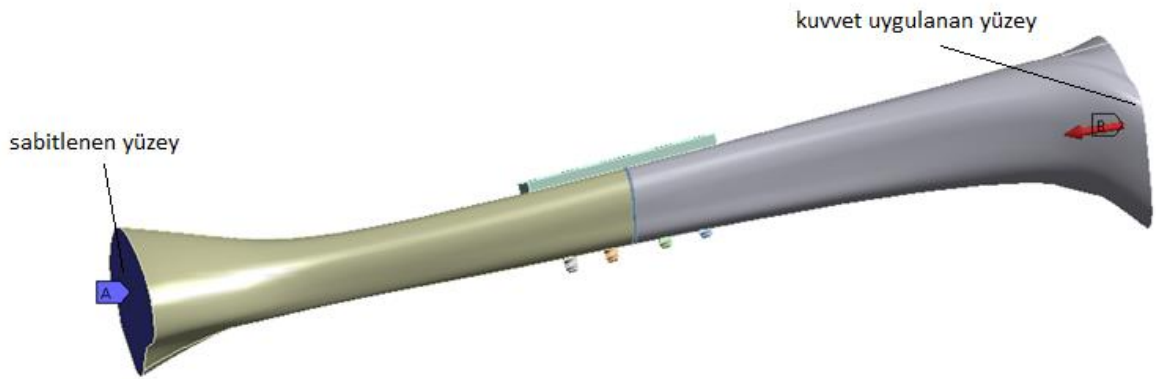


Şekil 10.7 SOLID 187 (düzgün dörtyüzlü eleman tipi)



Şekil 10.8 Sonlu elemanlara bölünmüş tibia modeli

Sonlu elemanlara bölme işleminden sonra model talus kısmından sabitlenerek X,Y ve Z yönünde hareketi engellenmiştir. Modele femur kısmından 800 N [10] kuvvet uygulanmıştır (Şekil 10.9).



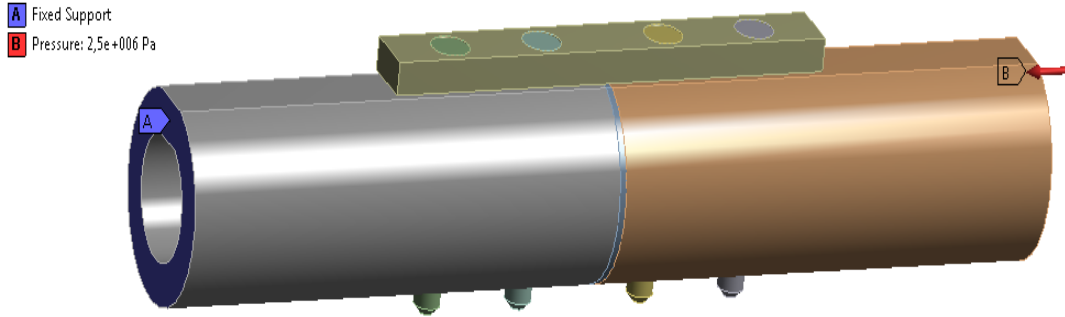
Şekil 10.9 Talus tarafı sabitlenmiş, femur tarafından kuvvet uygulanmış tibia modeli

Sonuç olarak kemikte ayrı ayrı her bir bağlantı elemanında meydana gelen gerilmeler elde edilmiştir.

11 SONUÇLAR ve BULGULAR

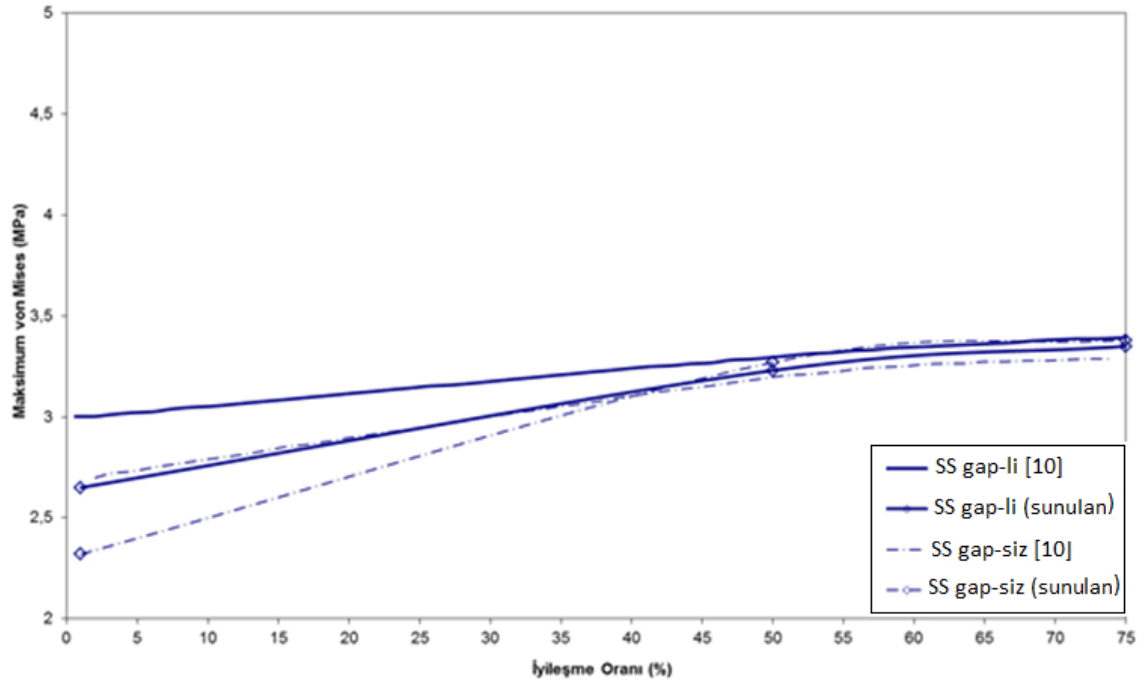
Çözüm tekniğinin kontrolü amacıyla literatürde mevcut olan bir çalışma modellenerek yükleme ve sınır şartları uygulanarak tekrar çözülmüştür.

140 mm boyunda 25 mm dış çap ve 15 mm iç çapta kemik modellenerek tam ortasında 1 mm kalınlığına callus oluşturulmuş ve plak 4 adet 32 mm uzunluğunda 4 mm çapında vidalar ile kemiğe vidalanmıştır. Kemik plak ile tam temaslı (gap-siz) ve 0.5 mm boşluklu (gap-li) olarak modellenmiştir. Tüm temas eden parçalar arasında sürtünme katsayısı olarak 0.9 girilmiştir. Malzeme özellikleri; kemik için cortical kemik girilmiş, vidalar için titanyum, plak için paslanmaz çelik (SS) ve titanyum (Ti) girilerek bir tarafından sabitlenip diğer tarafından 2.5 MPa lık gerilme uygulanmış ve callusta oluşan maksimum von Mises gerilmeleri bulunmuştur [10].

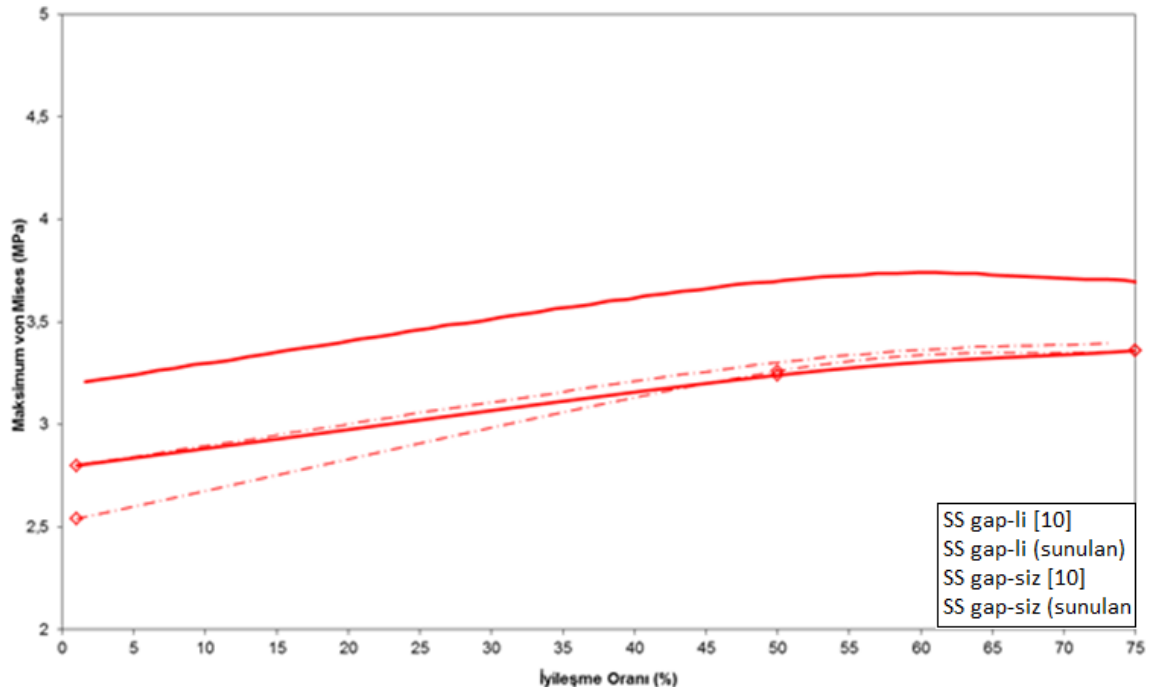


Şekil 11.1 Kontrol amaçlı oluşturulan kemik modeli [10]

Şekil 11.2 ve Şekil 11.3’de literatürde yapılmış olan çalışmanın sonucu ile sunulan çalışmamızın sonuçları grafikler halinde verilmiştir. Elde edilen sonuçlara göre iyileşme oranı ile Maksimum von Mises gerilme değerlerinin davranışı benzerlik göstermiş ve sonuçlar birbirine yakın olarak elde edilmiştir.

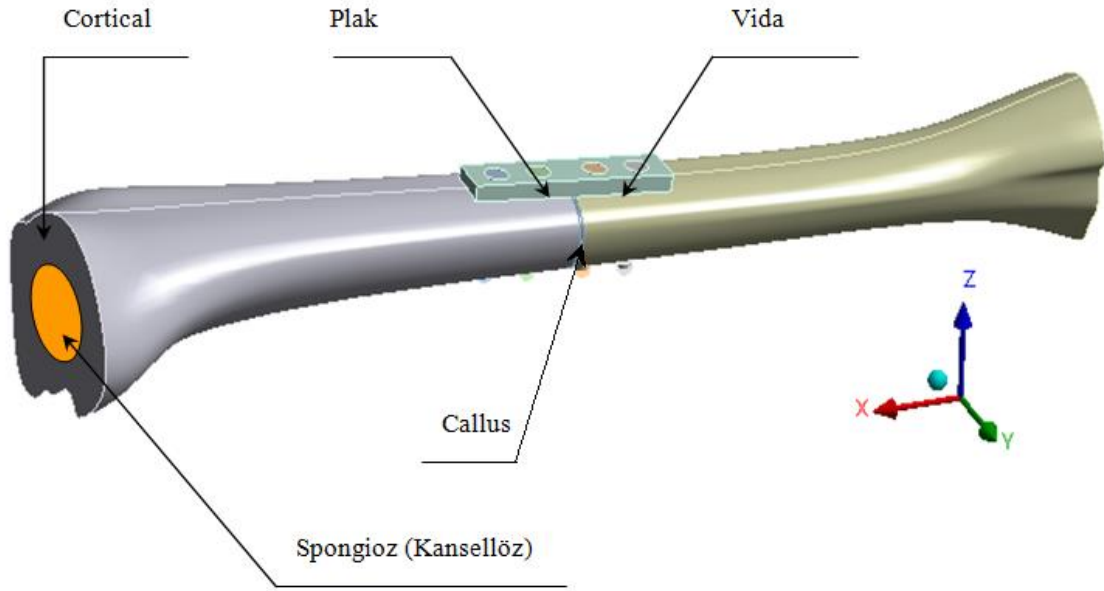


Şekil 11.2 Çözüm tekniği doğrulama için bulunan sonuç (plak malzemesi SS)



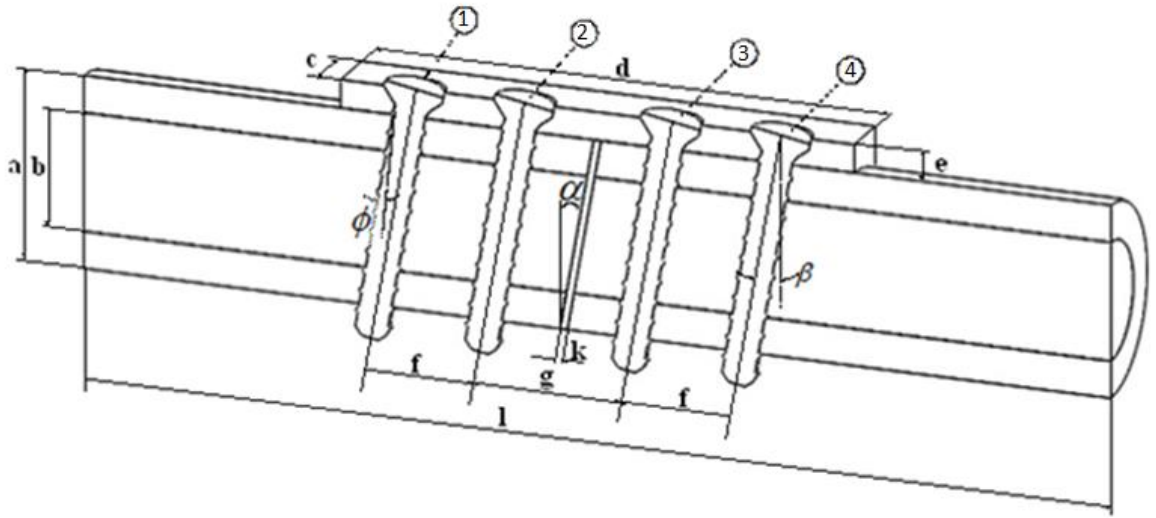
Şekil 11.3 Çözüm tekniği doğrulama için bulunan sonuç (plak malzemesi Ti)

Yapılan çalışma için modeldeki parçaların isimleri ve görünüşleri şematik olarak Şekil 11.4 de gösterilmiştir.



Şekil 11.4 Modelde kullanılan parçaların isimleri

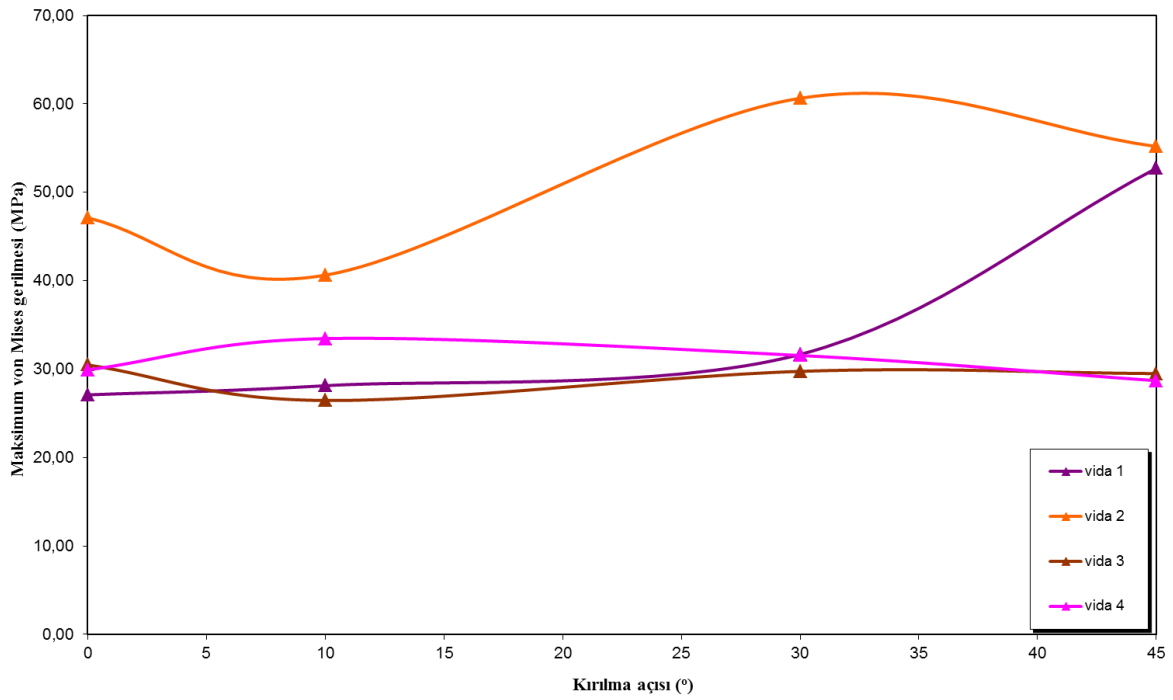
Kemik modeli iki katmandan oluşacak şekilde modellendikten sonra tam orta noktasından 1 mm kalınlığında kırılarak callus oluşturulmuş. Malzeme özellikleri girildikten sonra parçaların temas durumları callus, cortical ve spongios arasında yapışık diğer parçalar arasında sürtünme kuvveti 0.4 olarak girilmiştir. Model sonlu sayıda elemana bölünerek talus kısmından sabitlenip X,Y ve Z ekseninde hareketi engellenmiş ve femur kısmından kuvvet uygulanarak Şekil 11.5 te bulunan değişkenler uygulanarak plak, callus, cortical ve vidalar üzerindeki maksimum von Mises gerilmelerinin değişimleri gözlemlenmiştir.



Şekil 11.5 Parametrelerin değişiminin gözlendiği model kesit görünüşü

11.1 Kırılma Açısının Değişiminin Etkisi

Kemikteki kırıklar her zaman kemik kesitine dik olarak meydana gelmediğinden çeşitli açılarda kırılma meydana gelir. Bu bölümde kırılma açısının değişimi durumunda cortical, callus, plak ve vidalar üzerindeki eşlenik gerilmeye etkisi araştırılmıştır.

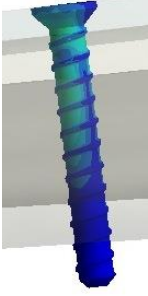
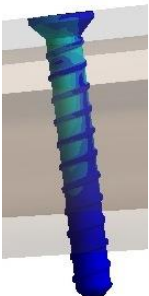
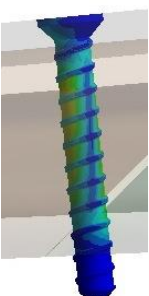
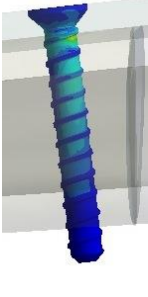
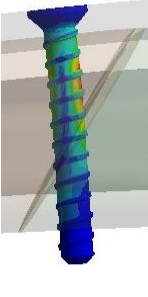
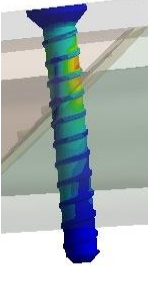
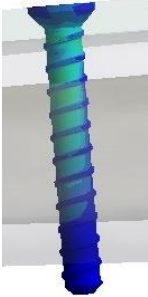
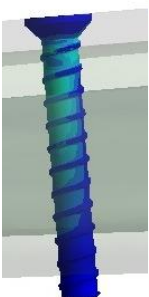
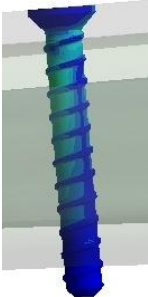
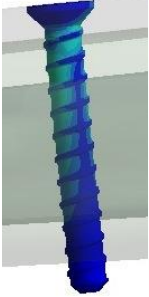
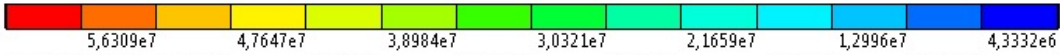


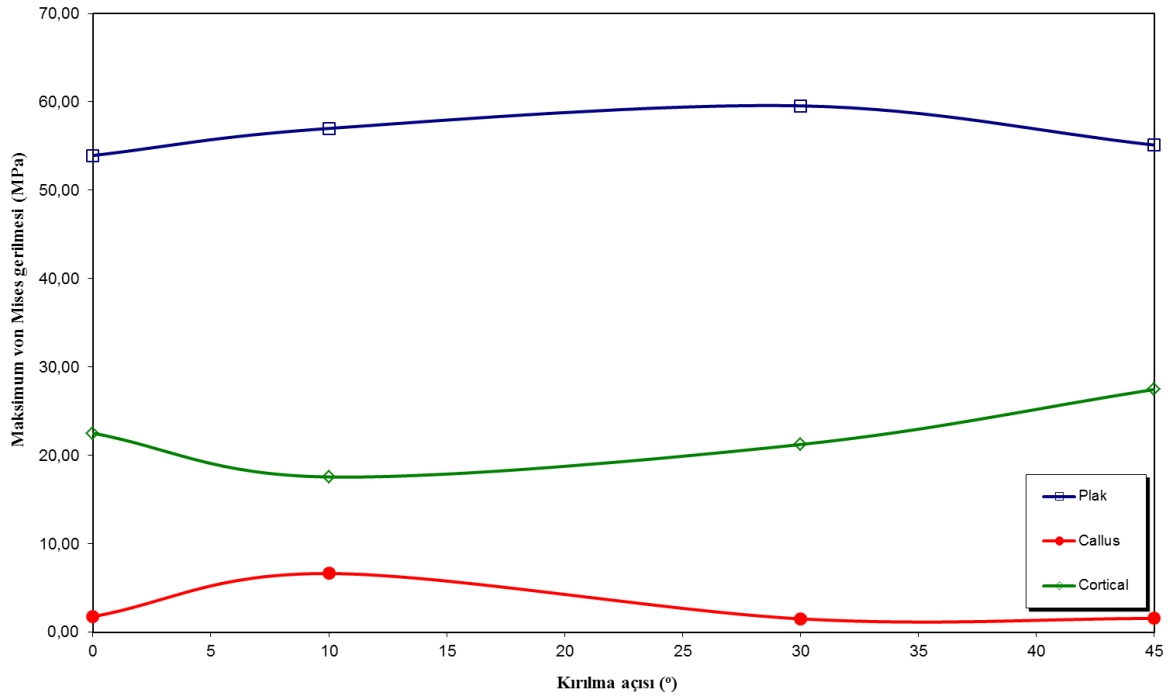
a-b = 5 mm, l = 365 mm, f = 15 mm, g = 20 mm, k = 1 mm, $\phi = 0^\circ$, $\beta = 0^\circ$, c = 7.5 mm, d = 70 mm, e=3.8 mm

Şekil 11.6 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin kırılma açısı ile değişimi

Şekil 11.5 de kesit görünüşe göre birleştirilmiş kırık tibia kemik modelinde yalnızca değişken olarak kırılma açısı girilmiştir. Kırılma açısının vidalar üzerindeki etkisi Şekil 11.6 da görüldüğü üzere maksimum von Mises gerilmesi tüm kırılma açılarında 2. vidada meydana gelmiş ayrıca kırılma açısının değişiminden en fazla etkilenen yine 2 numaralı vida olmuştur. 1. vidadaki gerilmelerde kırılma açısının artışıyla sürekli olarak gerilmelerde bir artma eğilimi mevcutken 3. ve 4. vidada ise açı değişimi ile gerilmelerde çok fazla değişim meydana gelmemiştir. 2. vidada kemiğin formundan dolayı eğilme momenti meydana gelecek, dolayısıyla da en fazla gerilme 2. vidada oluşacaktır.

Tablo 11-1 Kırılma açısının vidalar üzerindeki etkisi

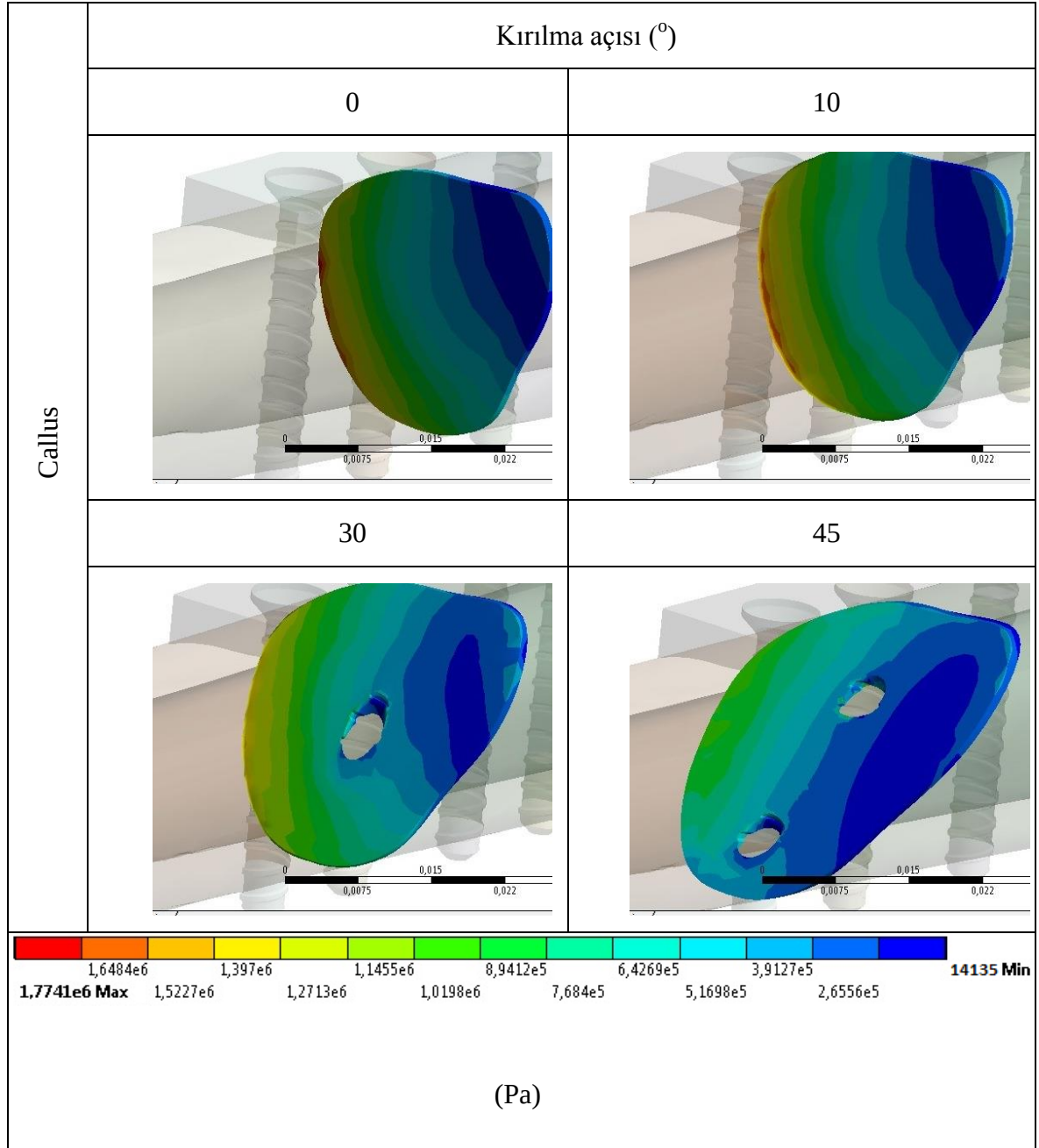
Kırılma açısı (°)	0	10	30	45
1. vida				
2. vida				
3. vida				
4. vida				
 6,0641e7 Max 5,1978e7 4,3315e7 3,4653e7 3,0321e7 2,599e7 2,1659e7 1,7327e7 1,2996e7 8,6645e6 1,811,8 Min (Pa)				



Şekil 11.7 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin kırılma açısı ile değişimi

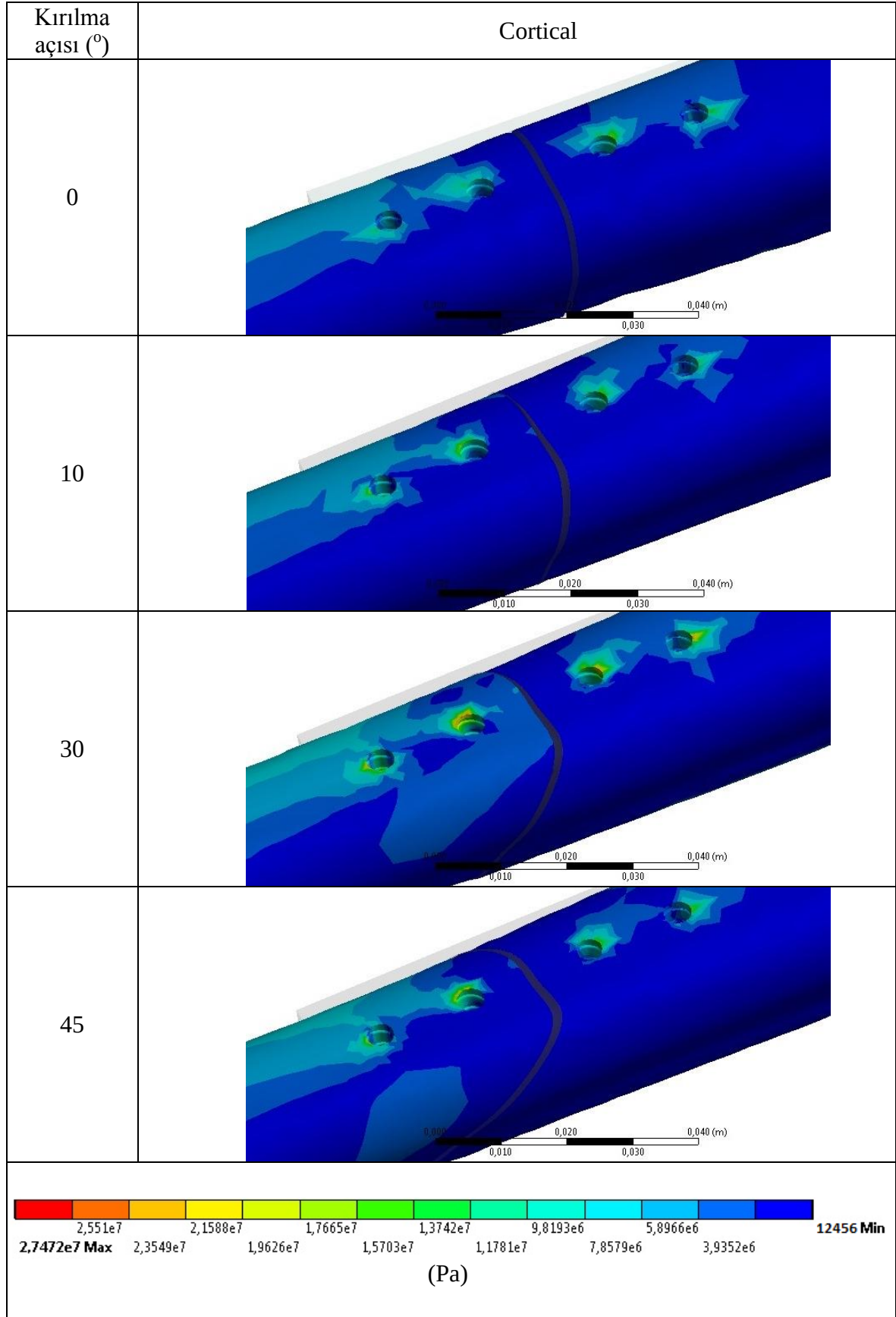
Kırılma açısının 0° 'den 30° 'ye kadar artışında plaktaki maksimum von Mises gerilmesi artarken açı 45° 'ye çıktığında azalmaktadır. Bunun sebebi 30° 'ye kadar eksenel ve kayma gerilmelerin toplamının artması 45° 'den sonra ise eksenel gerilmenin azalması olarak düşünülmüştür. Corticalda ise kırılma açısı 10° 'ye çıktığında gerilme azalırken açı arttıkça gerilme de artmaktadır. Callusta ise açı 10° olduğunda gerilme artmakta daha sonrasında ise azalmaktadır. Yani corticalın tersi bir eğilim göstermektedir.

Tablo 11-2 . Kırılma açısının callus üzerindeki etkisi

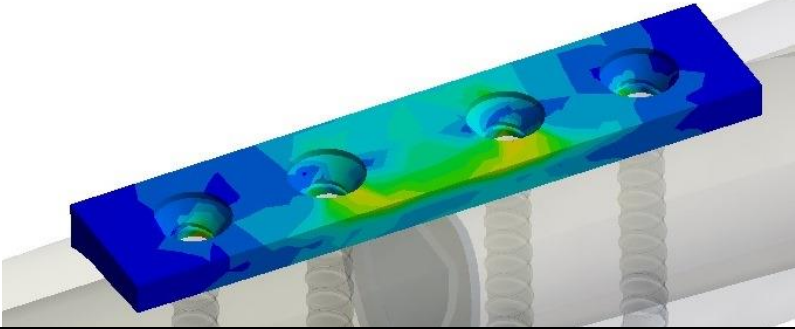
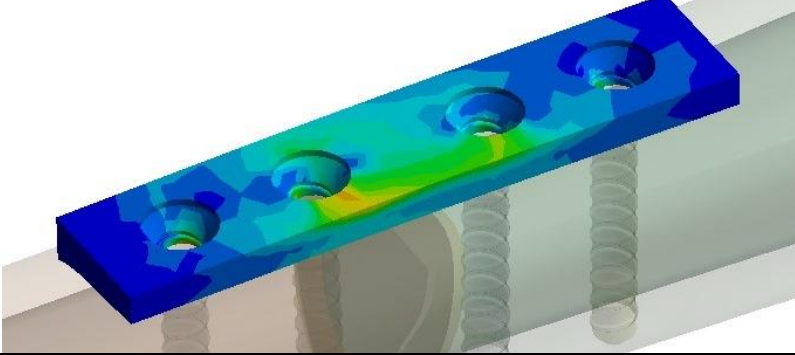
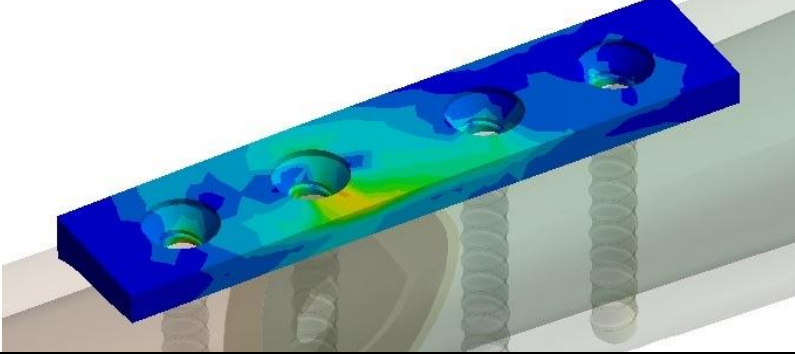
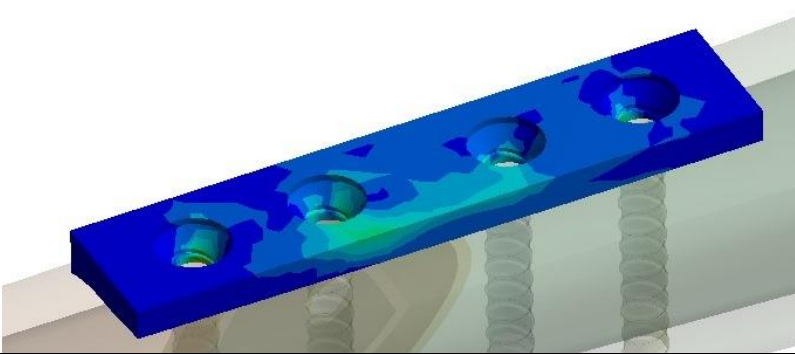
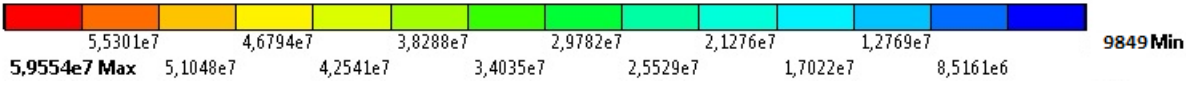


Tablo 11-1 Kırılma açısının vidalar üzerindeki etkisini, Tablo 11-2 kırılma açısının callus üzerindeki etkisini Tablo 11-3 kırılma açısının cortical üzerindeki etkisini ve Tablo 11-4 kırılma açısının plak üzerindeki etkisini göstermektedir.

Tablo 11-3 Kırılma açısının cortical üzerindeki etkisi

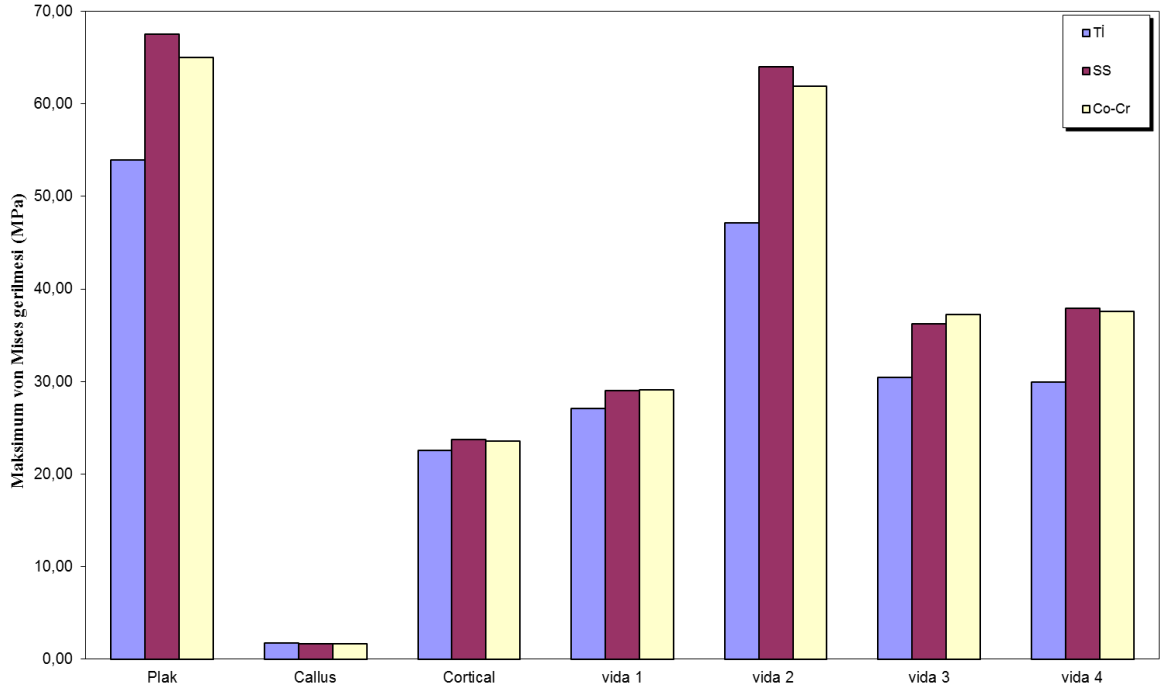


Tablo 11-4 Kırılma açısının plak üzerindeki etkisi

Kırılma açısı (°)	Plak
0	
10	
30	
45	
 (Pa)	

11.2 Vida Malzemesinin Etkisi

Kırık birleştirilmesinde kullanılan implantların malzemesi optimum şartları sağlayacak şekilde seçilmelidir. Bu sebeple farklı vida malzemesi kullanımında plak, vida, callus ve corticadaki gerilmeler incelenmiştir (Şekil 11.8).

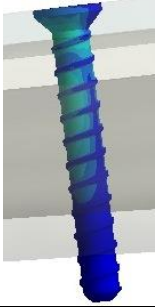
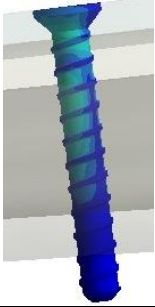
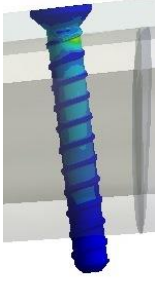
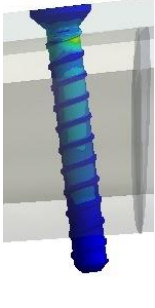
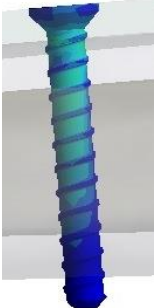
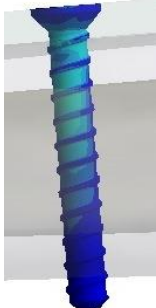


a-b=5 mm, l=365 mm, f=15 mm, g=20 mm, k=1 mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, c=7,5 mm, d=70 mm e=3,8 mm

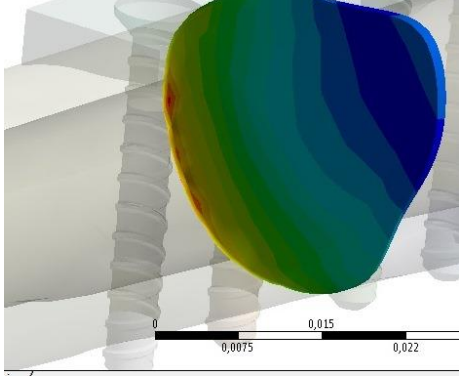
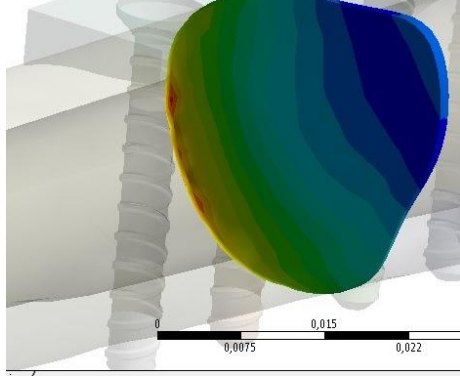
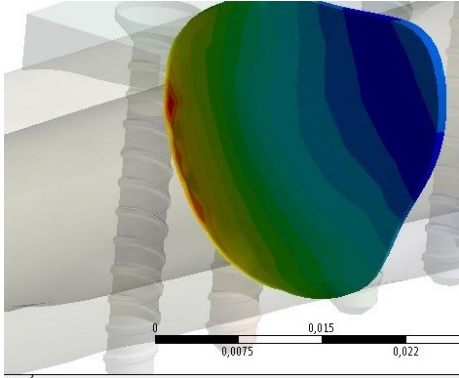
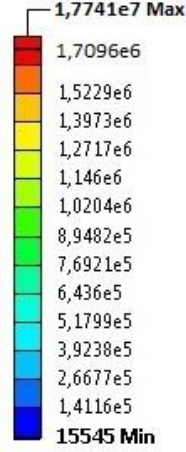
Şekil 11.8 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida malzemesi ile değişimi

Şekil 11.5 'deki kesit görünüşe göre yalnızca değişken olarak Tablo 10.3 'te verilen vida malzemeleri girilmiştir. Modele bakıldığında maksimum von Mises gerilmesi açısından en büyük gerilme 2. Vidada ve plakta gerçekleşmekte dolayısıyla malzeme değişiminin etkisi en fazla bu vidada görülmektedir. Malzemesi paslanmaz çelik olan vidanın gerilmesi en büyük, titanyum olanın en küçüktür. Vida malzemesinin değişiminin callus ve cortical açısından çok fazla bir etkisi olmamıştır.

Tablo 11-5 Vida malzemesinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

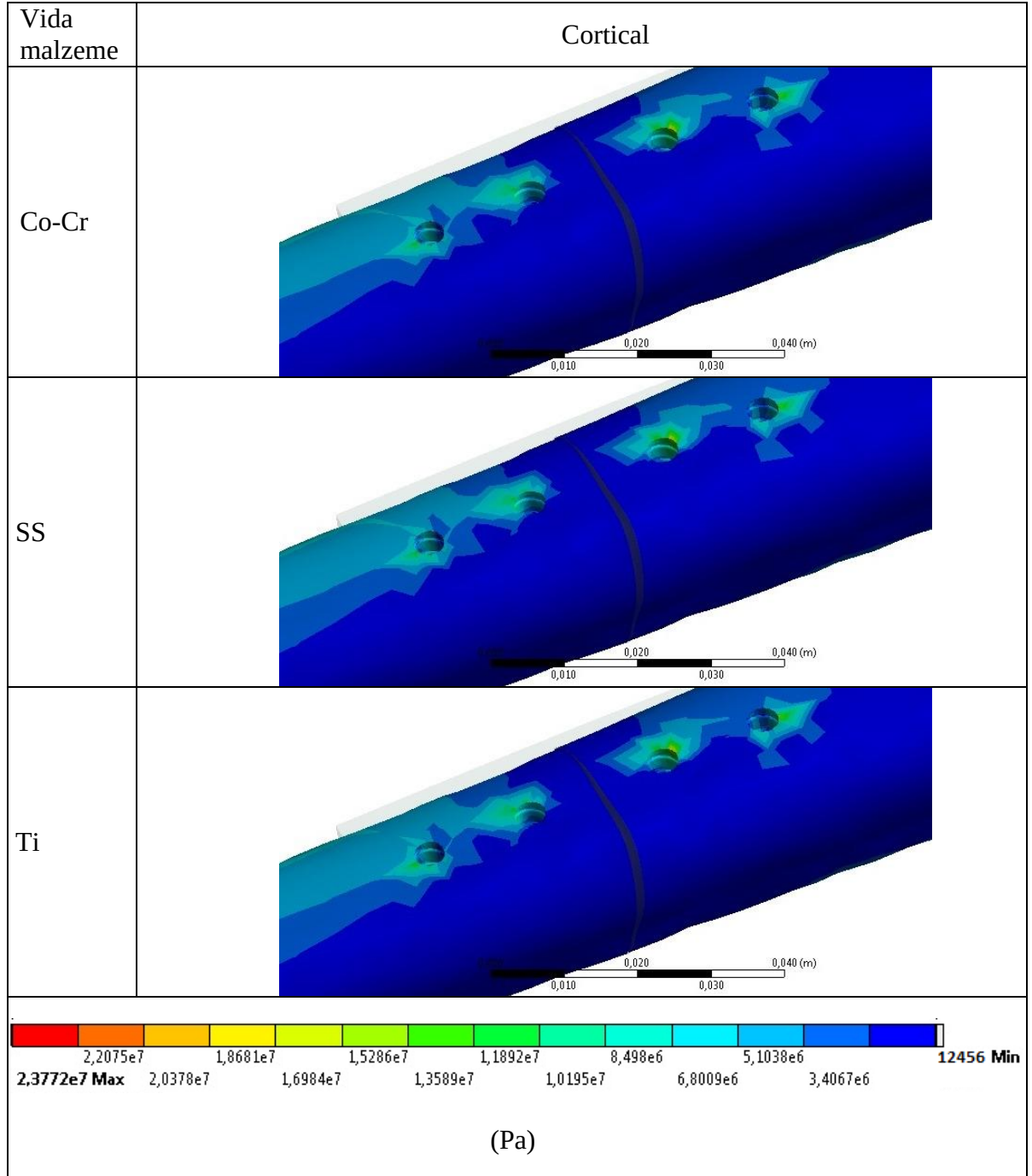
Vida malzemesi	Co-Cr	SS	Ti
1. vida			
2. vida			
3. vida			
4. vida			
 6,4037e7 Max 5,9463e7 5,4889e7 5,0315e7 4,5741e7 4,1168e7 3,6594e7 3,202e7 2,7446e7 2,2872e7 1,8298e7 1,3724e7 9,1502e6 2328,8 Min (Pa)			

Tablo 11-6 Vida malzemesinin değişiminin callus üzerindeki etkisi

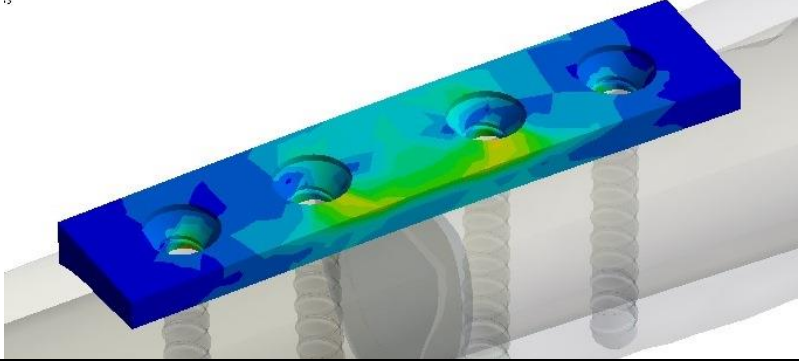
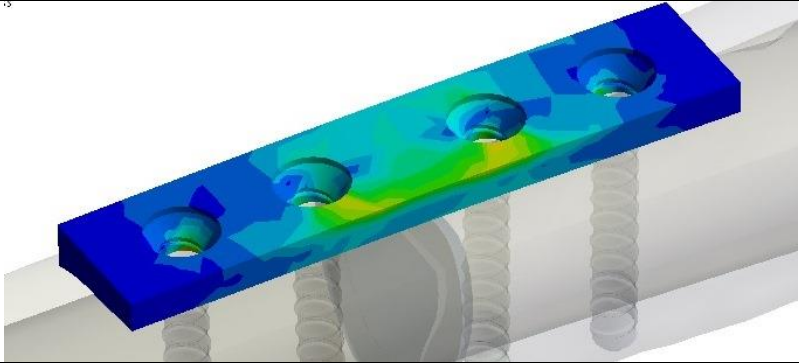
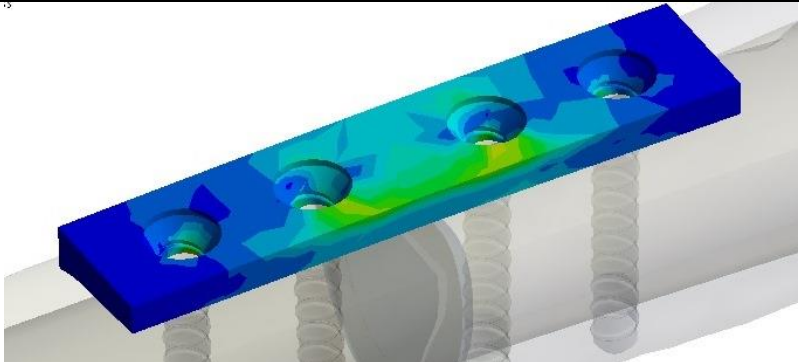
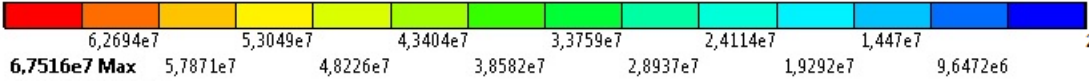
Callus	Vida malzemesi	
	Co-Cr	SS
		
	Ti	
		1,7741e7 Max  (Pa)

Vida malzemesinin değişimin etkisi Tablo 11-5’te vidalar üzerinde, Tablo 11-6’ da callus üzerinde, Tablo 11-7 cortical üzerinde, Tablo 11-8’de plak üzerindeki gösterilmiştir.

Tablo 11-7 . Vida malzemesinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi

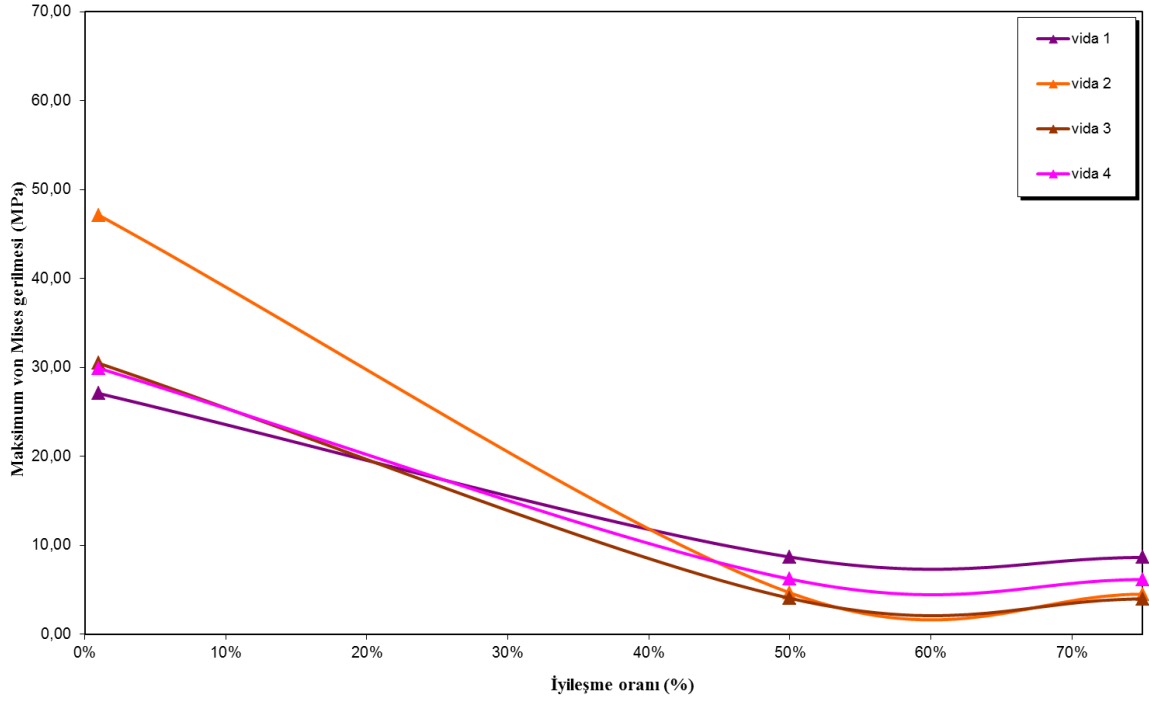


Tablo 11-8 Vida malzemesinin değişiminin plak üzerindeki etkisi

Vida malzeme	Plak
Co-Cr	
SS	
Ti	
 6,2694e7 5,3049e7 4,3404e7 3,3759e7 2,4114e7 1,447e7 2328,8 Min 6,7516e7 Max 5,7871e7 4,8226e7 3,8582e7 2,8937e7 1,9292e7 9,6472e6 (Pa)	

11.3 Kırık İyileşmesinin Etkisi

Kırılmanın ardından kemikteki kırık bölgesi olan callusun Elastisite modülünün büyüklüğü iyileşmeye bağlı değişkenlik göstermiş, bu sebeple bunun etkisi araştırılmıştır.



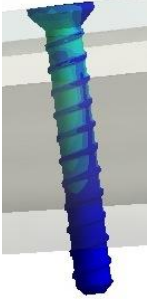
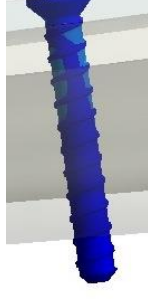
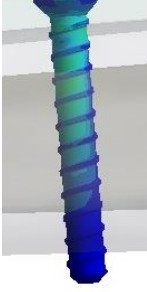
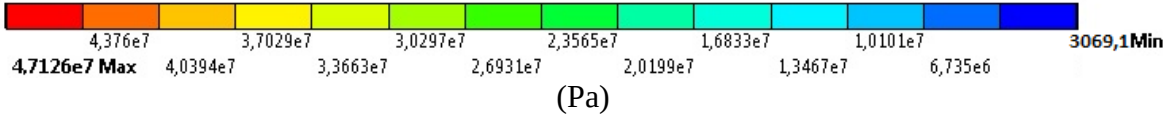
a-b=5 mm, l=365 mm, f=15 mm, g=20 mm, k=1 mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, c=7,5 mm, d=70 mm e=3,8 mm

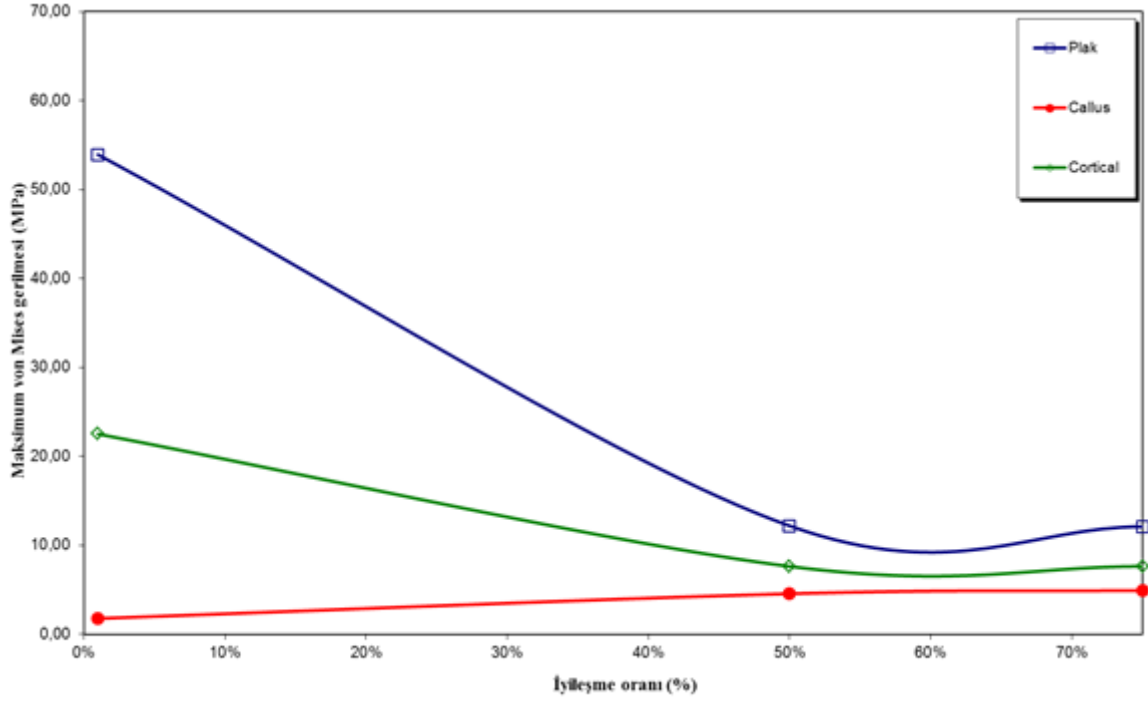
Şekil 11.9 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin iyileşme oranı ile değişimi

Değişken olarak callusun iyileşme oranı girilmiştir. Callusun iyileşmesine göre Elastisite modülleri; %1 iyileşme için $E_{\text{callus}}=20$ MPa, %50 iyileşme için $E_{\text{callus}}=10000$ MPa ve %75 iyileşme için ise $E_{\text{callus}}=15000$ MPa ve $\nu_{\text{callus}}=0.3$ olarak alınmıştır [217].

Kırık iyileşmesine bağlı olarak callusun, Elastisite modülü, dolayısıyla kuvvet taşıma kapasitesi artmıştır. Bu sebeple vidalara düşen kuvvet azalmış ve sonuçta vidalarda meydana gelen maksimum von Mises gerilmesini düşürmüştür.

Tablo 11-9 İyileşme oranının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

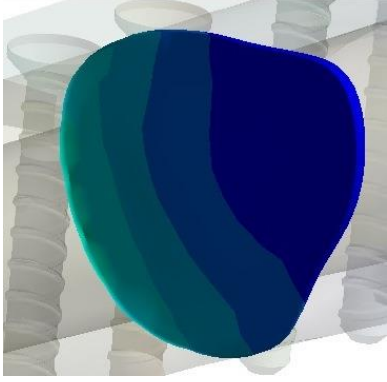
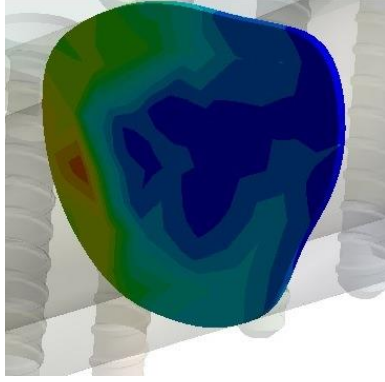
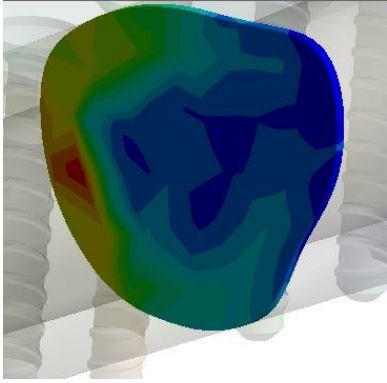
İyileşme oranı (%)	1	50	75
1. vida			
2. vida			
3. vida			
4. vida			
 (Pa)			



Şekil 11.10 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin iyileşme oranı ile değişimi

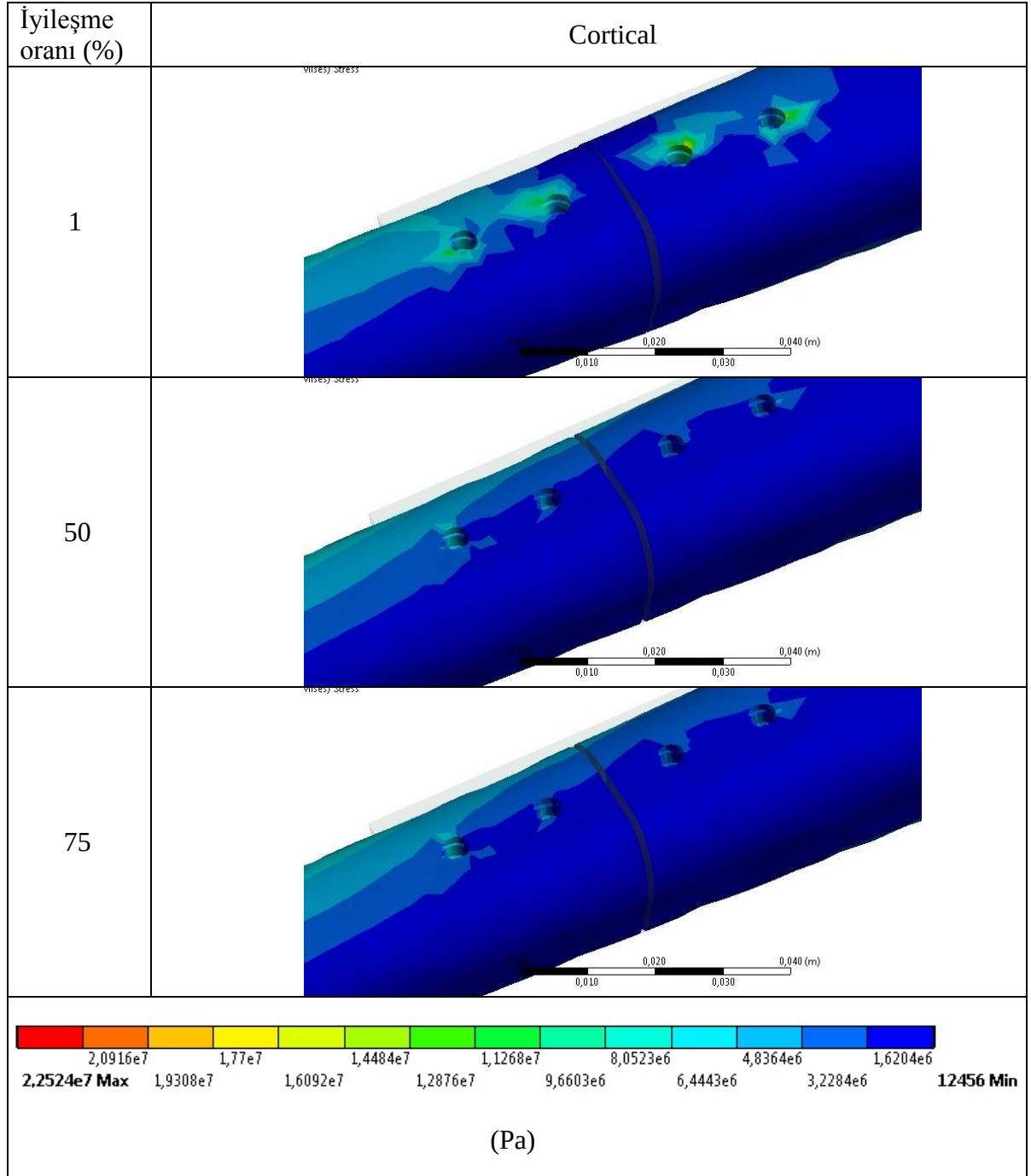
Plak ve cortical, vidalarla aynı eğilimi göstermişler callus ise tam tersi bir eğilim göstermiştir. İyileşme arttıkça gerilme artmıştır. Bu vidalarda olduğu gibi, callusun iyileşme oranı ile yük taşıma kapasitesinin artması neticesinde kuvveti callusun taşıdığı bu sebeple diğer parçalara gelen kuvvetin dolayısıyla da gerilmelerin azaldığı görülmüştür.

Tablo 11-10 İyileşme oranının değişiminin callus üzerindeki etkisi

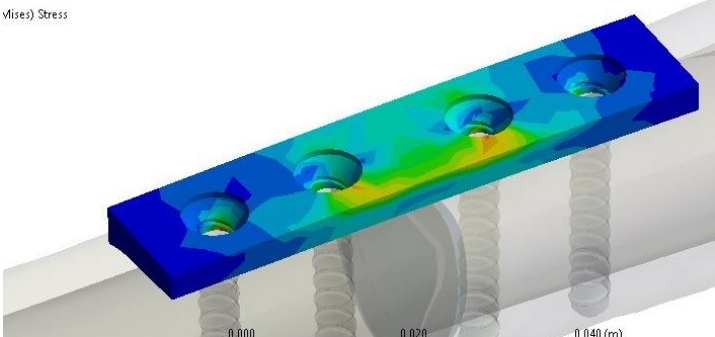
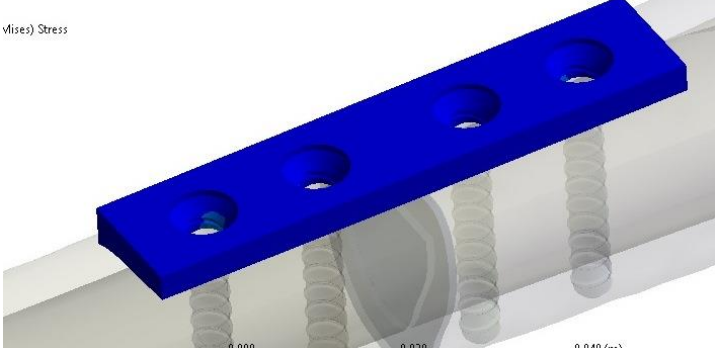
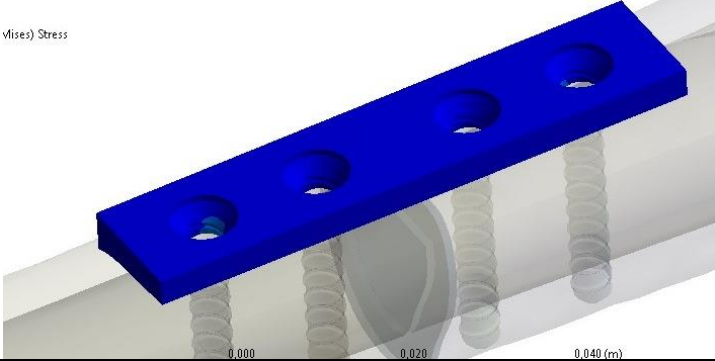
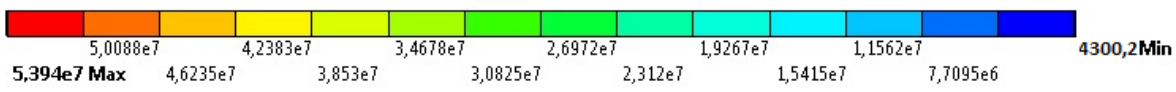
Callus	İyileşme oranı (%)	
	1	50
		
	75	
		4,9325e6 Max 4,5813e6 4,2301e6 3,8789e6 3,5278e6 3,1766e6 2,8254e6 2,4742e6 2,123e6 1,7741e6 1,4207e6 1,0695e6 7,1829e5 3,671e5 15916 Min (Pa)

İyileşme oranının değişimiyle Tablo 11-9’da vidalar üzerindeki, Tablo 11-10’da callus üzerindeki, Tablo 11-11’de cortical üzerindeki ve Tablo 11-12’de plak üzerindeki etkisi gösterilmiştir.

Tablo 11-11 İyileşme oranının değişiminin cortical üzerindeki etkisi

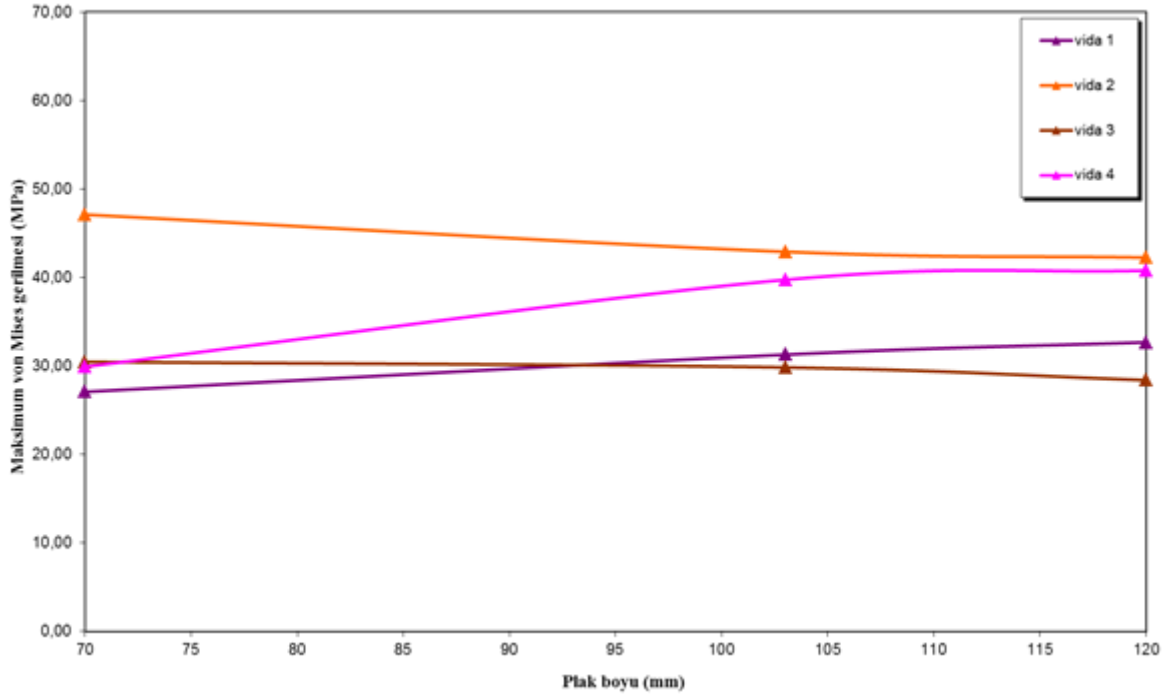


Tablo 11-12 İyileşme oranının değişiminin plak üzerindeki etkisi

İyileşme oranı (%)	Plak
1	
50	
75	
 (Pa)	

11.4 Plak Boyunun Etkisi

Kırık birleştirilmesinde kullanılan plakların boyları kırık şekline göre değişiklik göstermektedir. Burada plak boyu değişiminin gerilmeler üzerindeki etkisi araştırılmıştır.

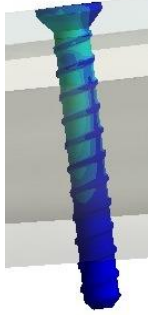
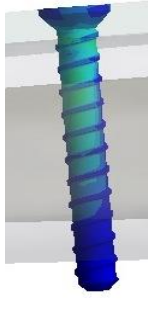
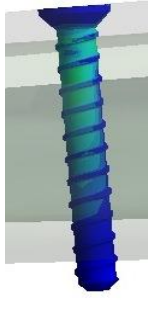
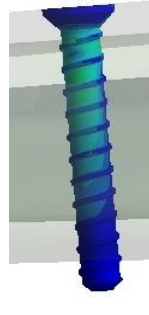
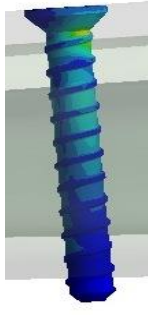
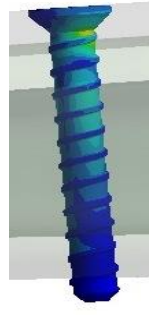
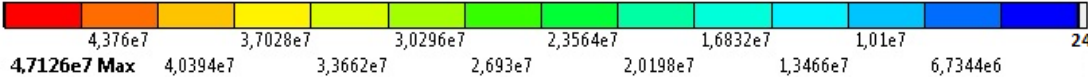


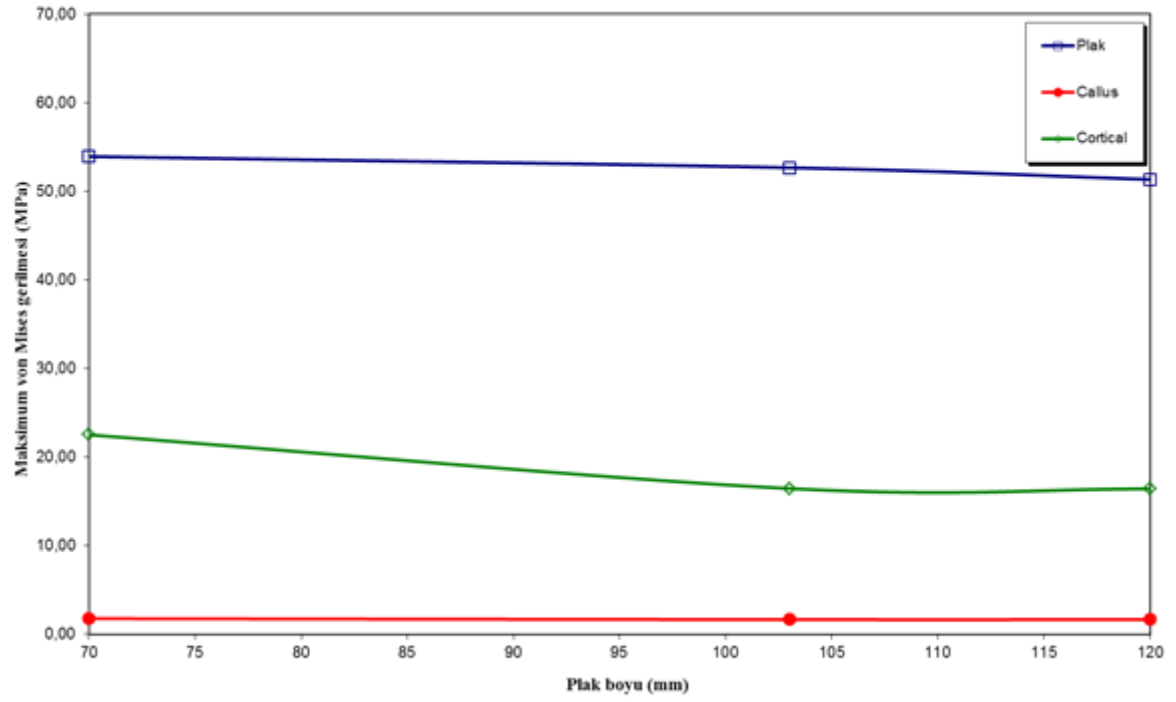
a-b=5 mm, l=365 mm, f=15 mm, g=20 mm, k=1 mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, c=7,5 mm , e=3,8 mm

Şekil 11.11 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak boyu ile değişimi

Şekil 11.5 'deki kesit görünüşe göre değişken olarak yalnızca plak boyu girilmiştir. Plak boyunun artmasıyla maksimum von Mises gerilmesi 1. ve 4. vidalarda artarken 2. ve 3. vidalarda azalmaktadır. Plak boyu 70 mm iken 2. vidada meydana gelen gerilme diğerlerinden çok büyük iken plak boyu arttığında tüm vidalardaki gerilmeler birbirine yaklaşmaktadır.

Tablo 11-13 Plak boyunun değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

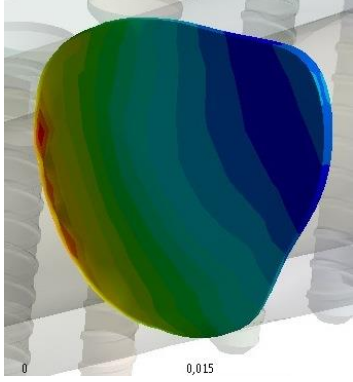
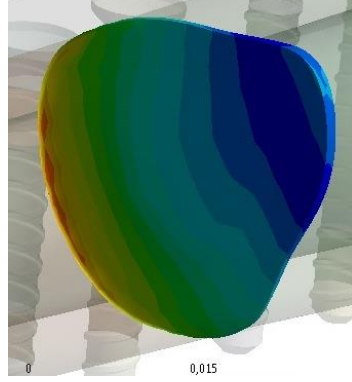
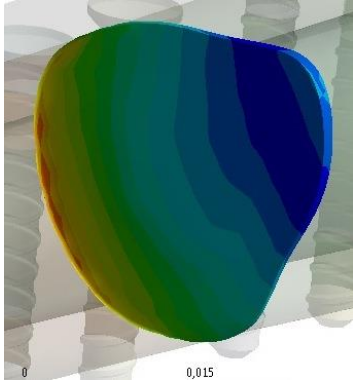
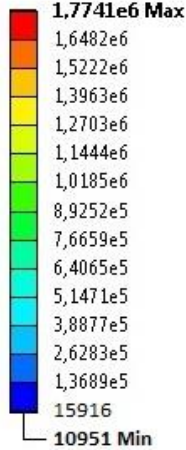
Plak boyu (mm)	70	103	120
1. vida			
2. vida			
3. vida			
4. vida			
 (Pa)			



Şekil 11.12 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak boyu ile değişimi

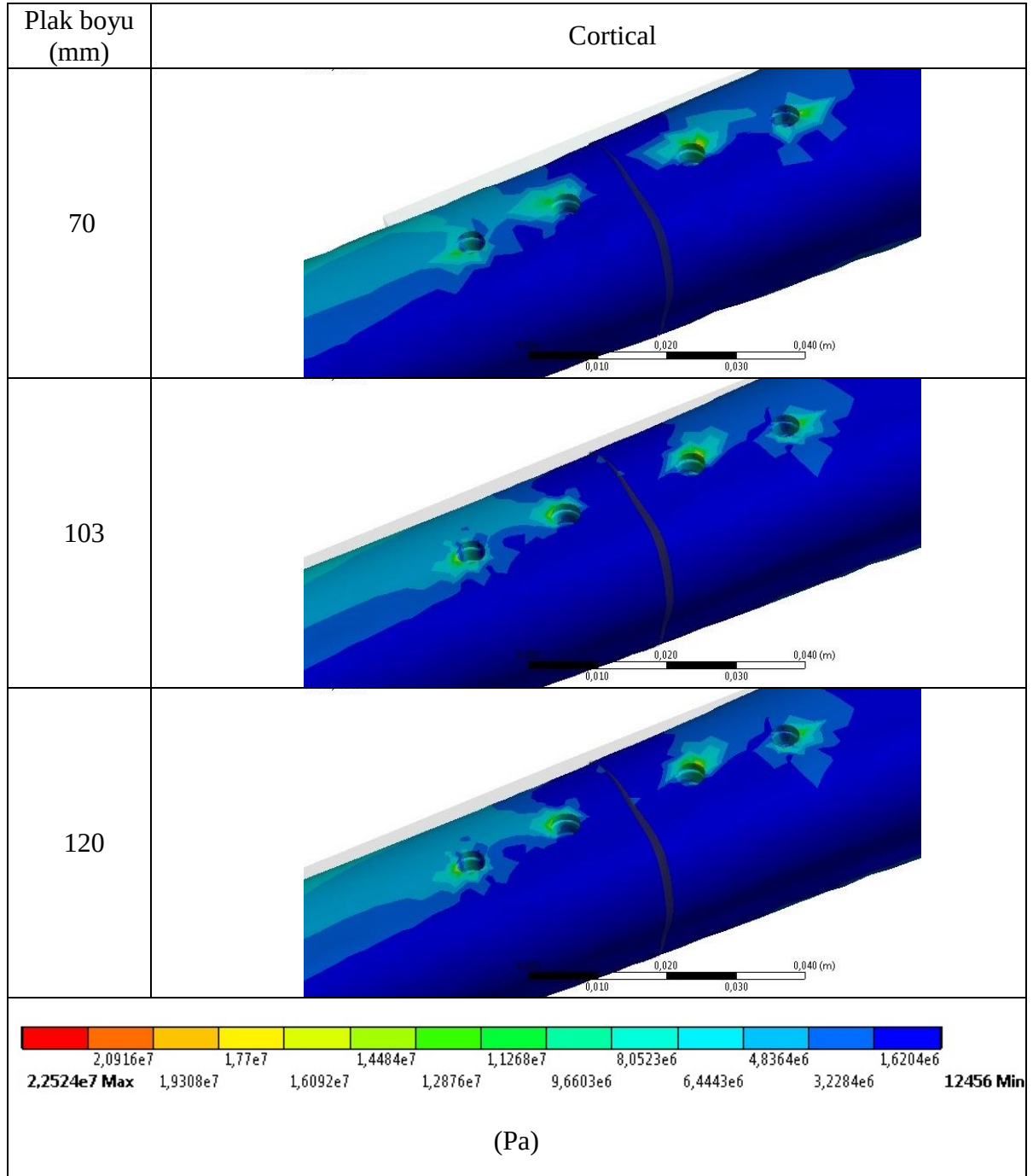
Plak boyunun artmasıyla plak, callus ve corticalda meydana gelen gerilmeler azalmaktadır. Boy arttıkça modele gelen kuvveti plak taşımakta, callus ve corticalın taşıdığı kuvvet azalmaktadır. Plaktaki azalma ise aynı kuvvetin, küçük boydaki plakta yaptığı gerilmenin büyük boydaki plakta yaptığı gerilmeden daha fazla olması ile açıklanabilir.

Tablo 11-14 Plak boyunun değişiminin callus üzerindeki etkisi

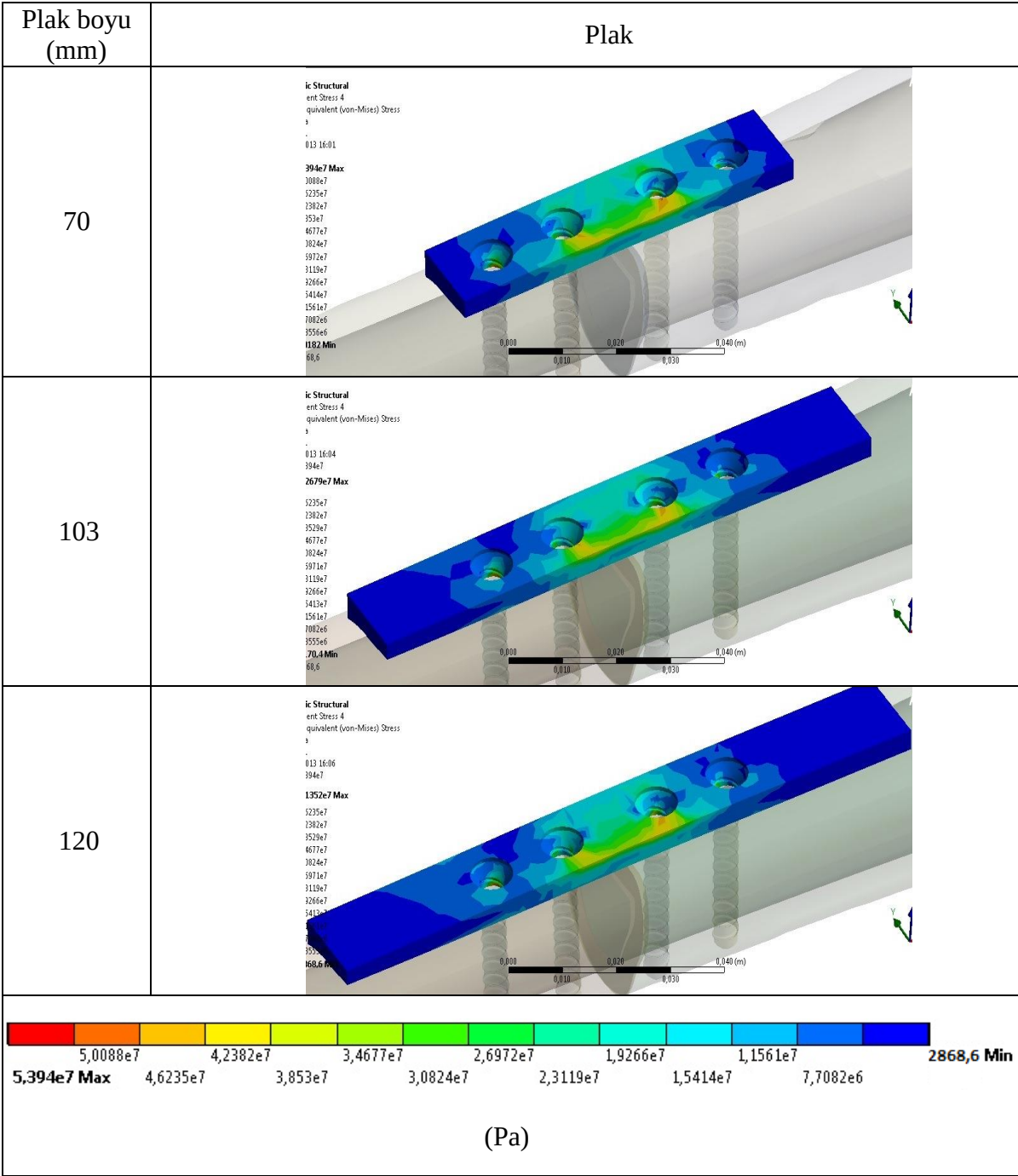
Callus	Plak boyu (mm)	
	70	103
		
	120	
		 (Pa)

Tablo 11-13 Plak boyunun değişiminin vidalar üzerindeki etkisini, Tablo 11-14 Plak boyunun değişiminin callus üzerindeki etkisini, Tablo 11-15 Plak boyunun değişiminin cortical üzerindeki etkisini, Tablo 11-16 Plak boyunun değişiminin plak üzerindeki etkisini göstermektedir.

Tablo 11-15 Plak boyunun değişiminin cortical üzerindeki etkisi

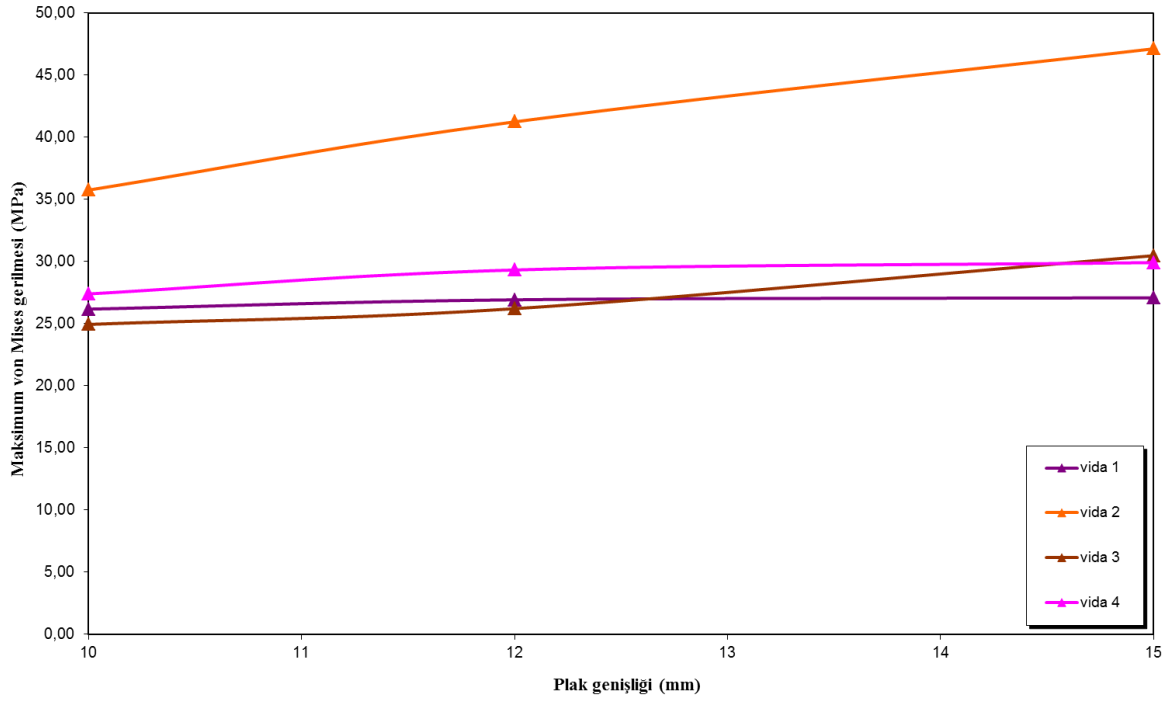


Tablo 11-16 Plak boyunun değişiminin plak üzerindeki etkisi



11.5 Plak Genişliğinin Etkisi

Kullanılan plakların genişlikleri kırık tipine kırığın meydana geldiği bölgeye göre değişmektedir. Bu sebeple plak genişliğinin etkisi incelenmiştir.

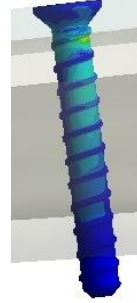
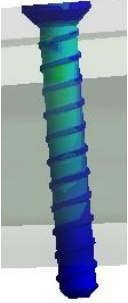
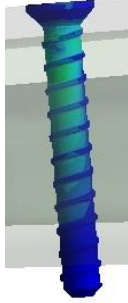


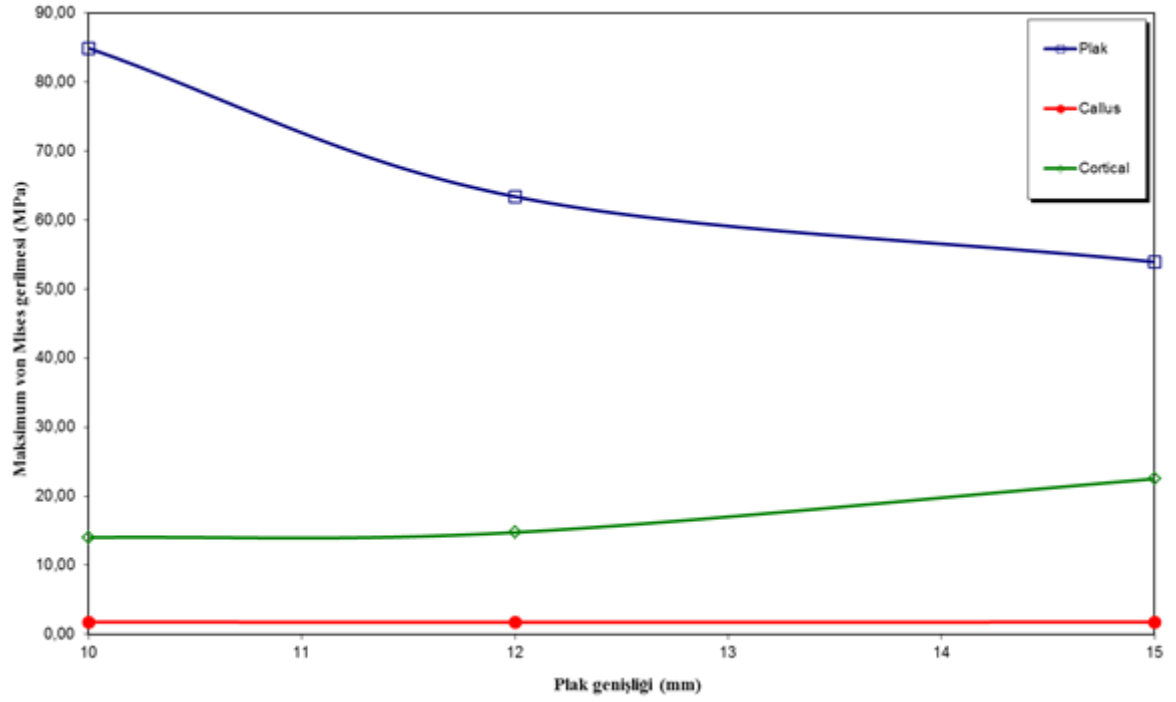
$a-b=5$ mm, $l=365$ mm, $f=15$ mm, $g=20$ mm, $k=1$ mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, $d=70$ mm, $e=3,8$ mm

Şekil 11.13 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak genişliği ile değişimi

Şekil 11.5 'te verilen kesit görünüşe göre değişken olarak yalnızca plak genişliği girilmiştir. Plak genişliğinin artmasıyla vidalarda meydana gelen maksimum von Mises gerilmesi artmıştır. Her ne kadar tek başına bu grafikte bu artış açıklanamasa da plaktaki gerilmeye bakıldığında plak genişliği arttığında plaktaki gerilme azalmakta dolayısıyla kuvveti plak, callus, cortical ve vidalar birlikte karşıladığı için plaktaki gerilme azalıp vidalardaki gerilme artmış şeklinde düşünülmüştür.

Tablo 11-17 Plak genişliğinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

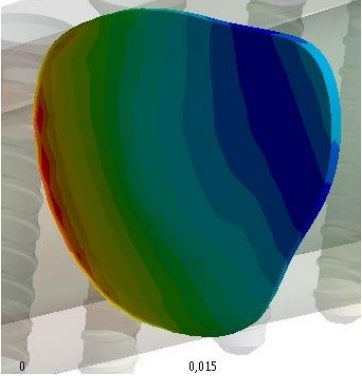
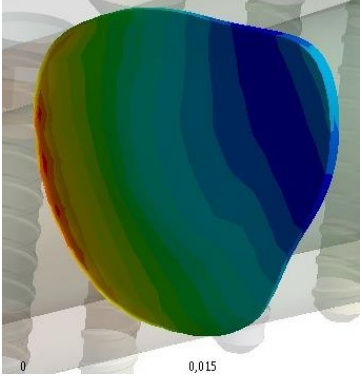
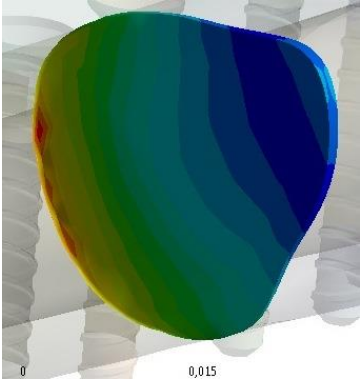
Plak genişliği (mm)	70	103	120
1. vida			
2. vida			
3. vida			
4. vida			
 4,7126e7 Max 4,376e7 4,0394e7 3,7028e7 3,3662e7 3,0296e7 2,693e7 2,3564e7 2,0198e7 1,6832e7 1,3466e7 1,01e7 6,7342e6 2133,1Min (Pa)			



Şekil 11.14 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak genişliği ile değişimi

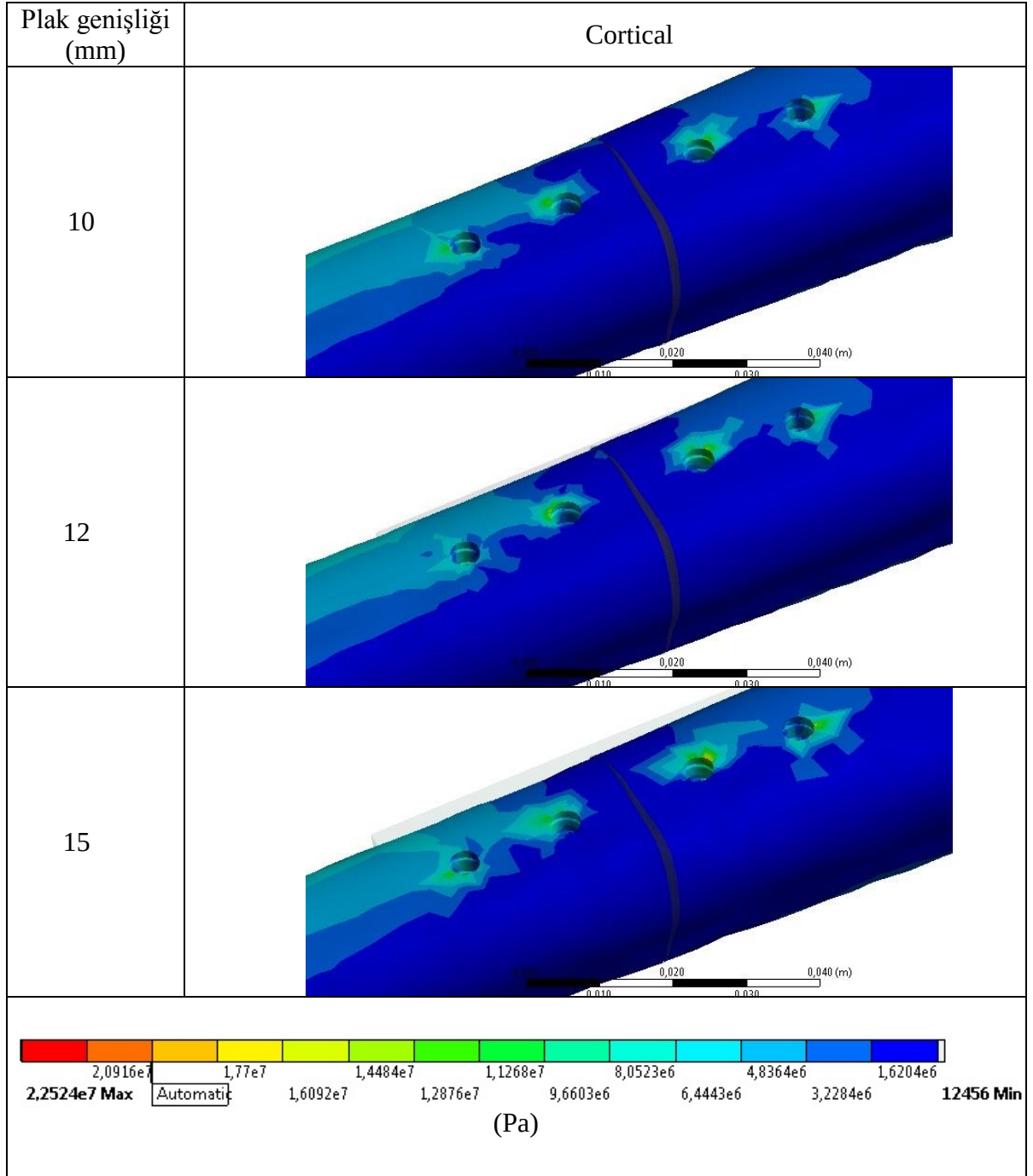
Plak genişliğinin artması callusta çok dengeli bir değişime sebep olmamıştır ancak plaktaki gerilmenin azalmasına corticaldaki gerilmenin artmasına neden olmuştur. Buna sebep aynı kuvvetin küçük kesitli plaktaki gerilmesinin büyük kesitli plaktaki gerilmesinden büyük olmasıyla açıklanabilir. Corticaldaki artış da vidalarda olduğu gibi düşünülmektedir.

Tablo 11-18 Plak genişliğinin değişiminin callus üzerindeki etkisi

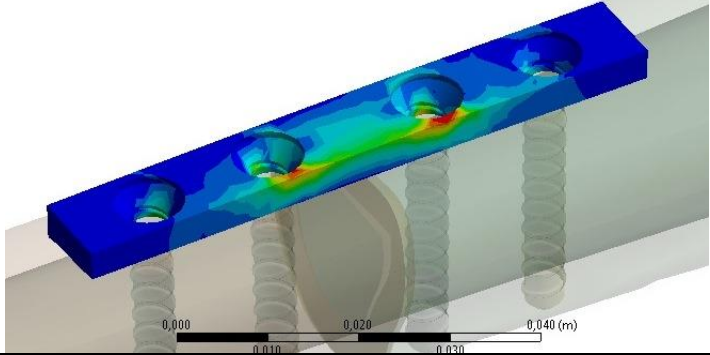
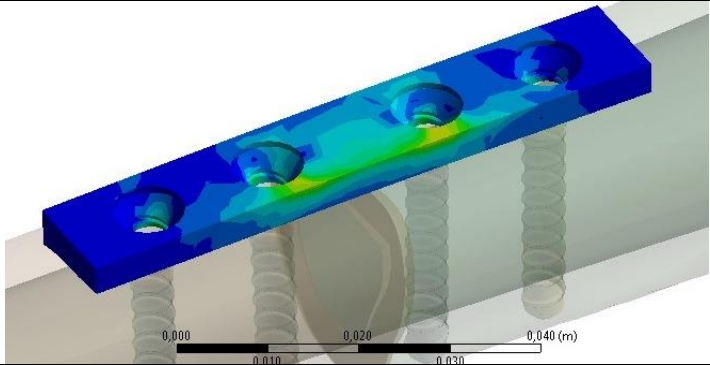
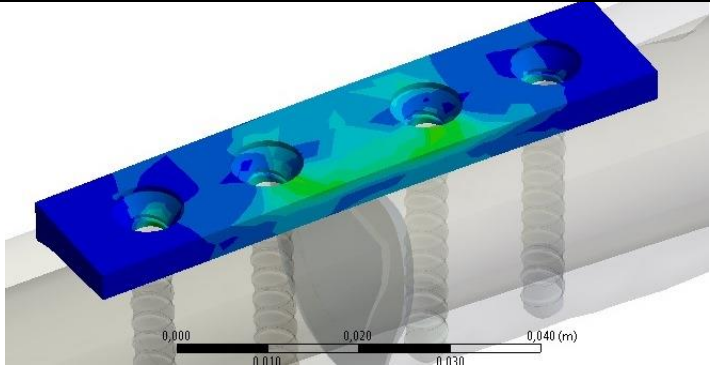
Callus	Plak genişliği (mm)	
	10	12
		
	15	
	1,7851e6 Max 1,6579e6 1,5308e6 1,4036e6 1,2764e6 1,1492e6 1,022e6 8,9485e5 7,6767e5 6,4048e5 5,133e5 3,8612e5 2,5894e5 1,3176e5 4577,8 Min (Pa)	

Plak genişliğinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisini Tablo 11-17, callus üzerindeki etkisini Tablo 11-18, cortical üzerindeki etkisini Tablo 11-19 ve plak üzerindeki etkisini Tablo 11-20 göstermektedir.

Tablo 11-19 Plak genişliğinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi

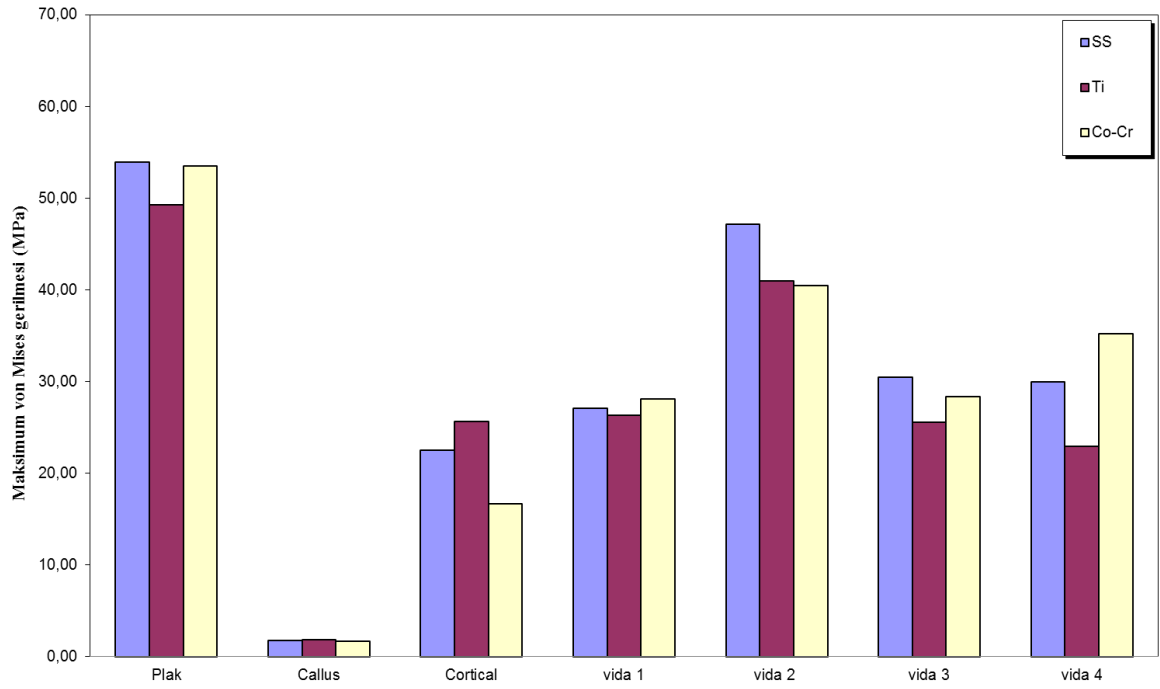


Tablo 11-20 Plak genişliğinin değişiminin plak üzerindeki etkisi

Plak genişliği (mm)	Plak
10	
12	
15	
 (Pa)	

11.6 Plak Malzemesinin Etkisi

Kırık birleştirilmesinde vidada kullanılan malzemeler plakta da kullanılmış ve bunun etkileri incelenmiştir.

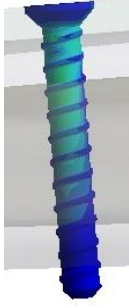


a-b=5 mm, l=365 mm, f=15 mm, g=20 mm, k=1 mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, c=7,5 mm, d=70 mm, e=3,8 mm

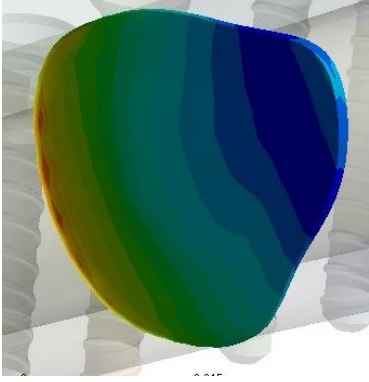
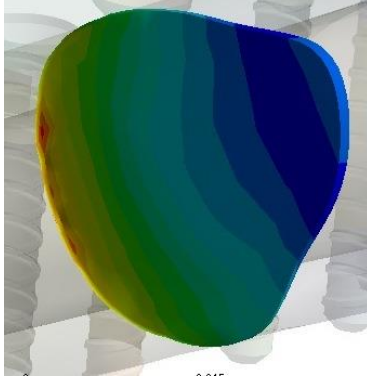
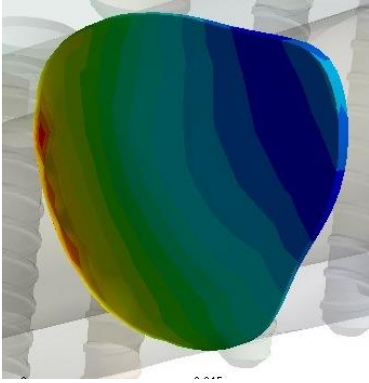
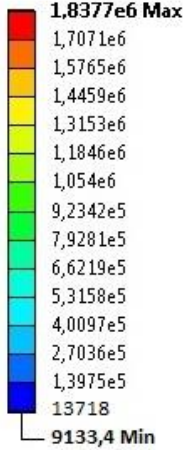
Şekil 11.15 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin plak malzemesi ile değişimi

Şekil 11.5 'te verilen kesit görünüşe göre değişken olarak yalnızca Tablo 10.3 'te verilen plak malzemeleri girilmiştir. Plak malzemesi olarak paslanmaz çelik kullanıldığında plaktaki gerilme en büyük, titanyum kullanıldığında ise en küçüktür. Bu malzemenin Elastisite modülüyle açıklanabilir. Diğerlerinde meydana gelen değişim düzenli olmamıştır.

Tablo 11-21 Plak malzemesinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

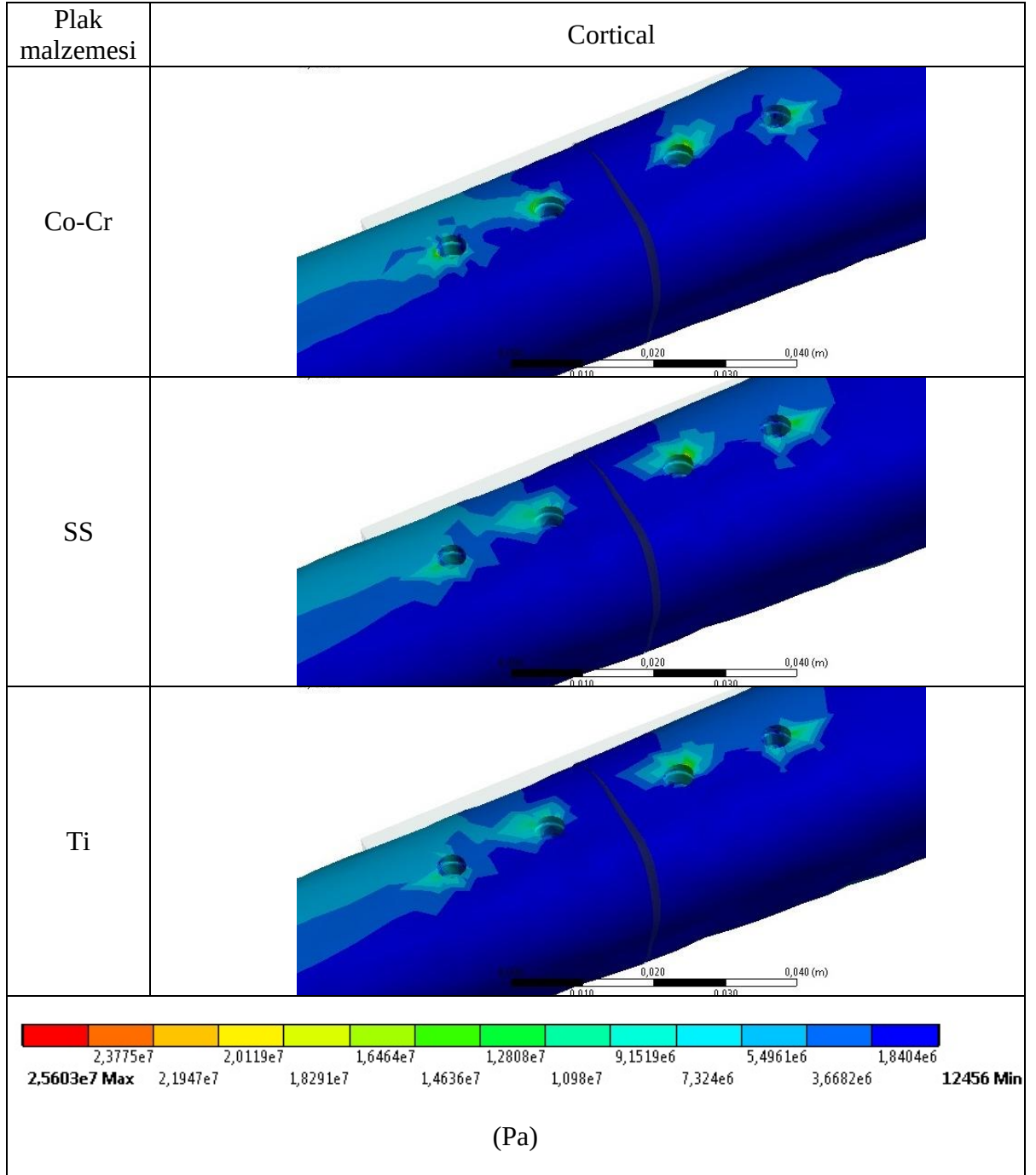
Plak malzemesi	Co-Cr	SS	Ti
1. vida			
2. vida			
3. vida			
4. vida			
 4,7126e7 Max 4,376e7 4,0394e7 3,7028e7 3,3662e7 3,0296e7 2,693e7 2,3564e7 2,0198e7 1,6832e7 1,3466e7 1,01e7 6,7344e6 2378,7Min (Pa)			

Tablo 11-22 Plak malzemesinin değişiminin callus üzerindeki etkisi

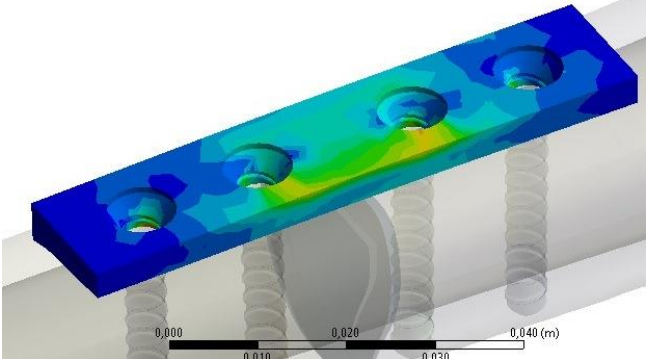
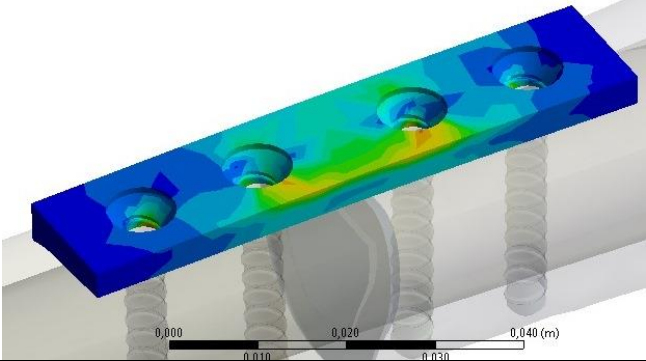
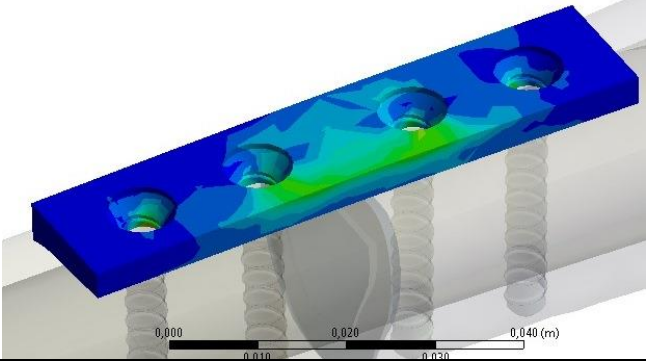
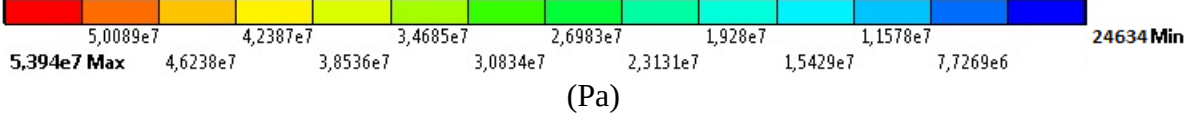
Callus	Plak malzemesi	
	Co-Cr	SS
		
	Ti	
		 (Pa)

Plak malzemesinin değişiminin etkisi vidalar üzerinde Tablo 11-21’de, callus üzerinde Tablo 11-22’de, cortical üzerinde Tablo 11-23’te ve plak üzerinde Tablo 11-24’ te gösterilmiştir.

Tablo 11-23 Plak malzemesinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi

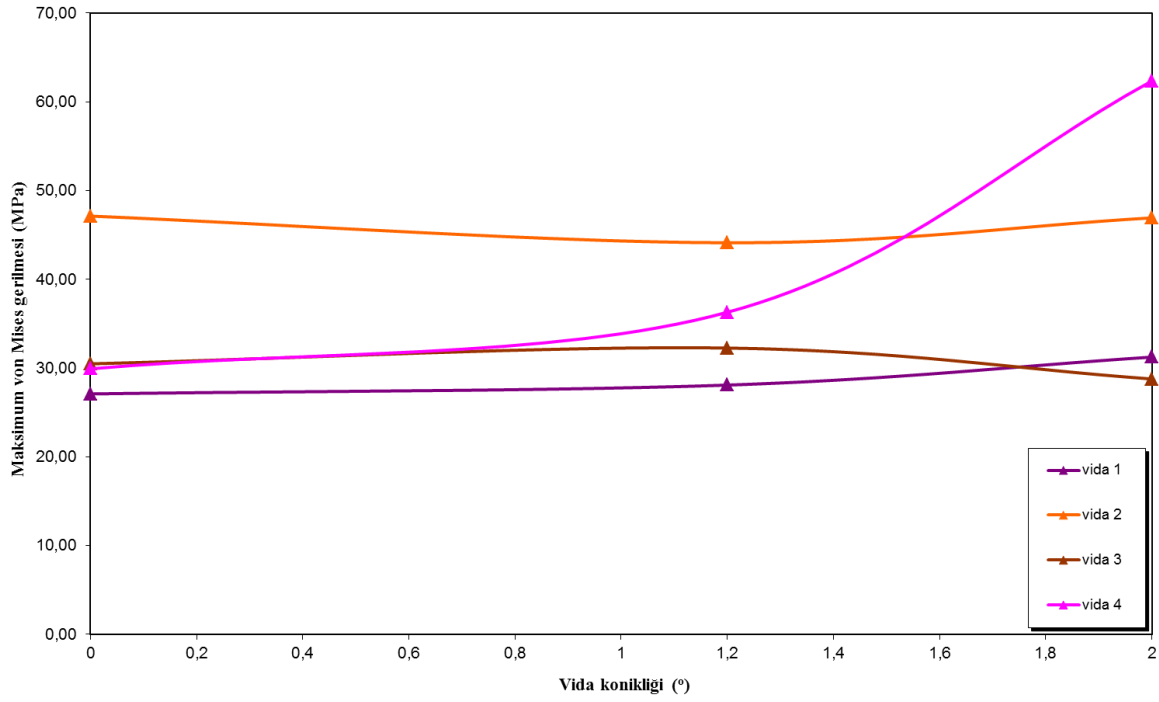


Tablo 11-24 Plak malzemesinin değişiminin plak üzerindeki etkisi

Plak malzemesi	Plak
Co-Cr	
SS	
Ti	
 5,0089e7 4,2387e7 3,4685e7 2,6983e7 1,928e7 1,1578e7 24634 Min 5,394e7 Max 4,6238e7 3,8536e7 3,0834e7 2,3131e7 1,5429e7 7,7269e6 (Pa)	

11.7 Vida konikliğinin etkisi

Plak ve kemiğin birleştirilmesinde kullanılan vidanın eğimli şekilde modellenmesindeki etkisinin modeli oluşturan bileşenler üzerindeki etkisi incelenmiştir.

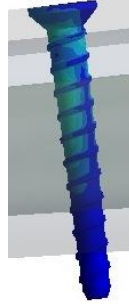
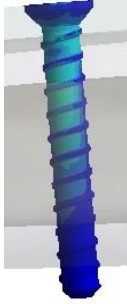


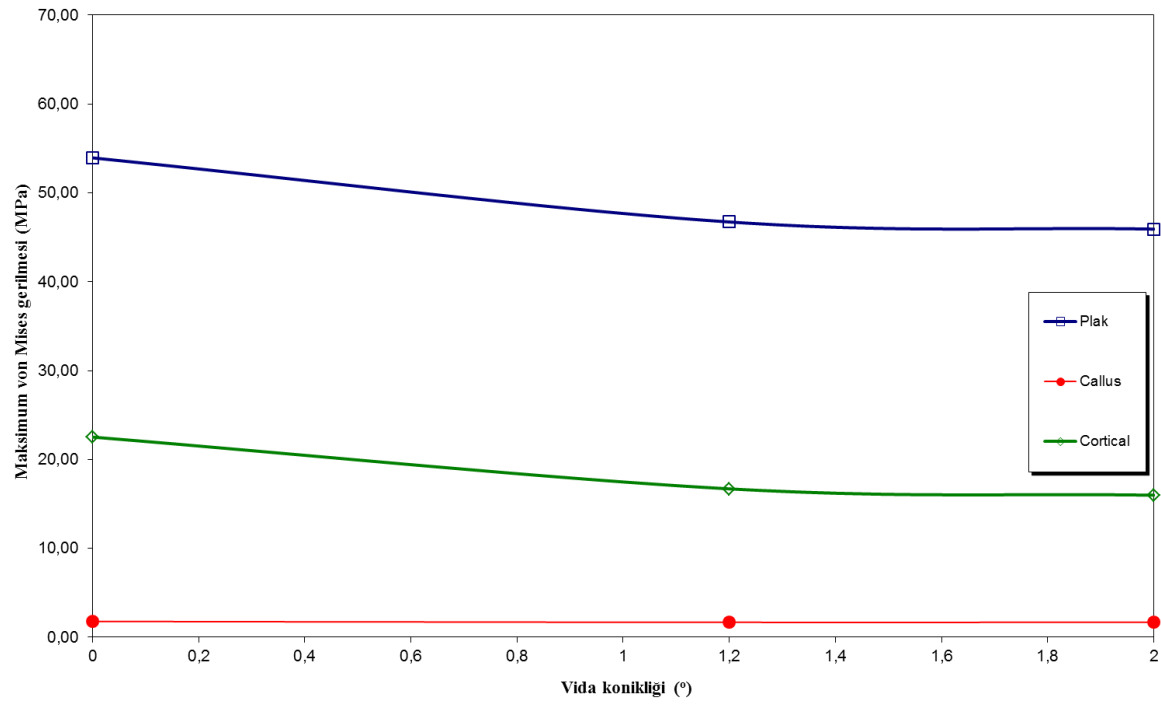
a-b=5 mm, l=365 mm, f=15 mm, g=20 mm, k=1 mm, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, c=7,5 mm, d=70 mm, e=3,8 mm

Şekil 11.16 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida konikliği ile değişimi

Şekil 11.5 'de verilen kesit görünüşte değişken olarak yalnızca vida konikliği girilmiştir. Vidanın konikliğinin vida gerilmeleri üzerindeki yansımasına bakıldığında çok fazla bir etkisi olmamıştır, ancak 4. vidada 1,2° koniklikten sonra maksimum von Mises gerilmesinde ani bir artış oluşmuştur.

Tablo 11-25 Vida konikliğinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

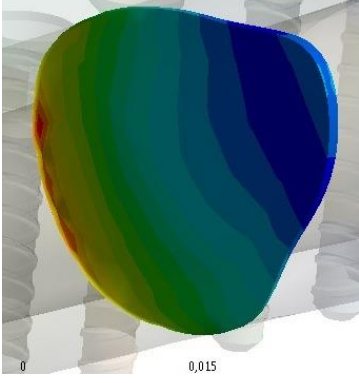
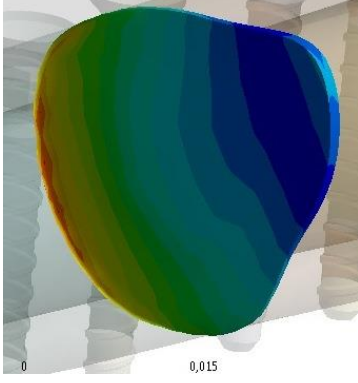
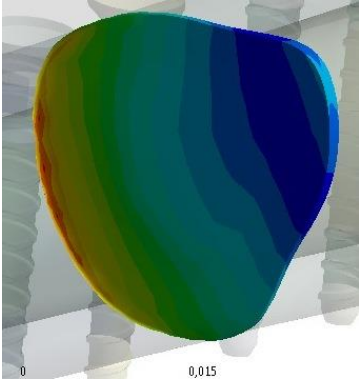
Vida konikliği (°)	0	1,2	2
1. vida			
2. vida			
3. vida			
4. vida			
 6,2347e7 Max 5,7894e7 5,3441e7 4,8987e7 4,4534e7 4,0081e7 3,5627e7 3,1174e7 2,6721e7 2,2267e7 1,7814e7 1,3361e7 8,9074e6 4,454e6 723,58 Min (Pa)			



Şekil 11.17 Plak, Callus ve Cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida konikliği ile değişimi

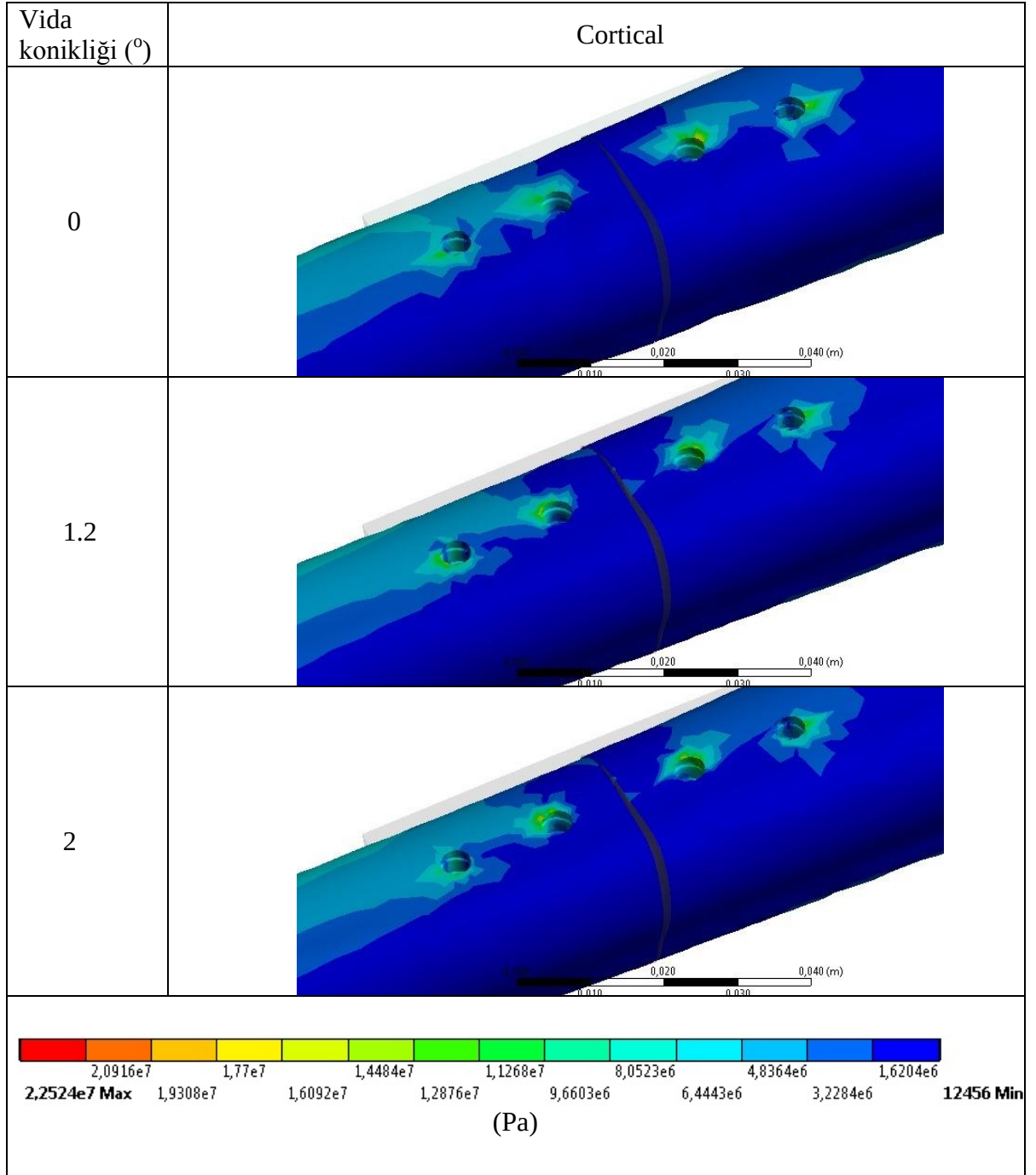
Vida konikliğinin artışıyla beraber plak ve corticalda meydana gelen gerilmeler azalmış, callusta ise yaklaşık olarak sabit kalmıştır.

Tablo 11-26 Vida konikliğinin değişiminin callus üzerindeki etkisi

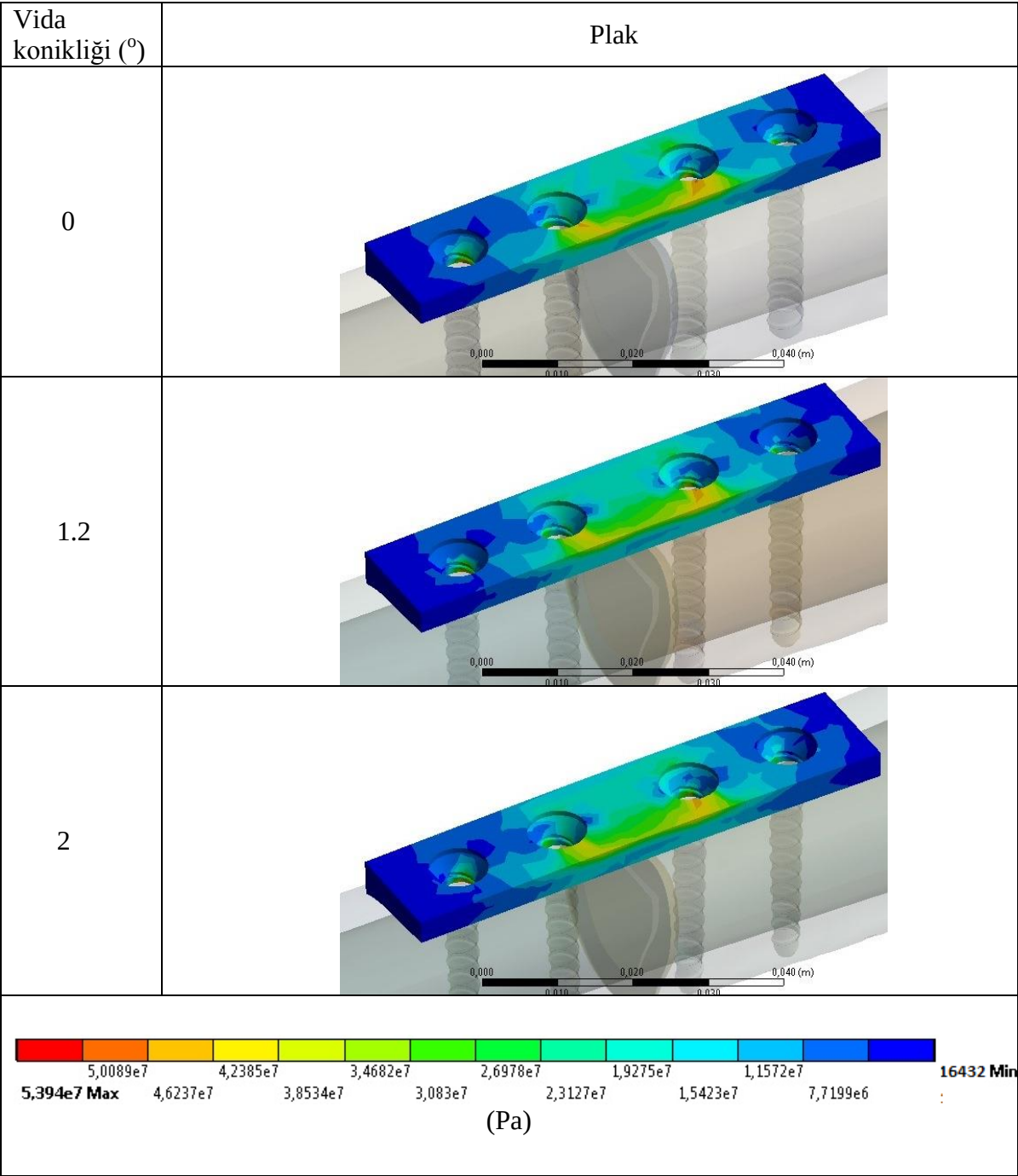
Callus	Vida konikliği (°)	
	0	1.2
		
	2	
		1,7741e6 Max 1,6481e6 1,522e6 1,396e6 1,27e6 1,144e6 1,0179e6 8,919e5 7,6587e5 6,3984e5 5,1381e5 3,8778e5 2,6175e5 1,3572e5 15916 9694 Min (Pa)

Tablo 11-25 Vida konikliğinin değişiminin vidalar üzerindeki, Tablo 11-26 callus üzerindeki, Tablo 11-27 cortical üzerindeki, Tablo 11-28 plak üzerindeki etkisini göstermektedir.

Tablo 11-27 Vida konikliğinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi

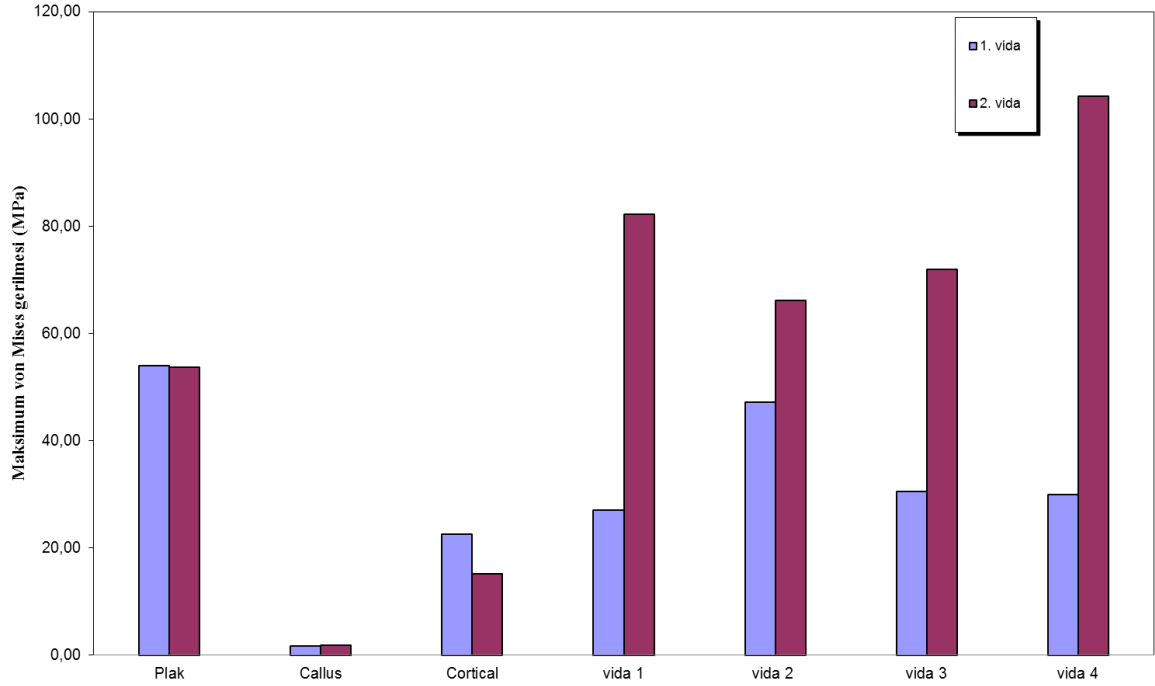


Tablo 11-28 Vida konikliğinin değişiminin plak üzerindeki etkisi



11.8 Vida Profiline Etkisi

Burada kullanılan vidaların diş profillerinin model üzerindeki etkisi incelenmiştir.

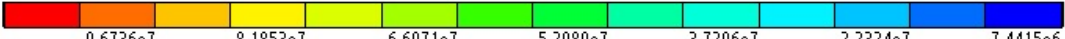


$a-b=5$ mm, $l=365$ mm, $f=15$ mm, $g=20$ mm, $k=1$ mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, $c=7,5$ mm, $d=70$ mm, $e=3,8$ mm

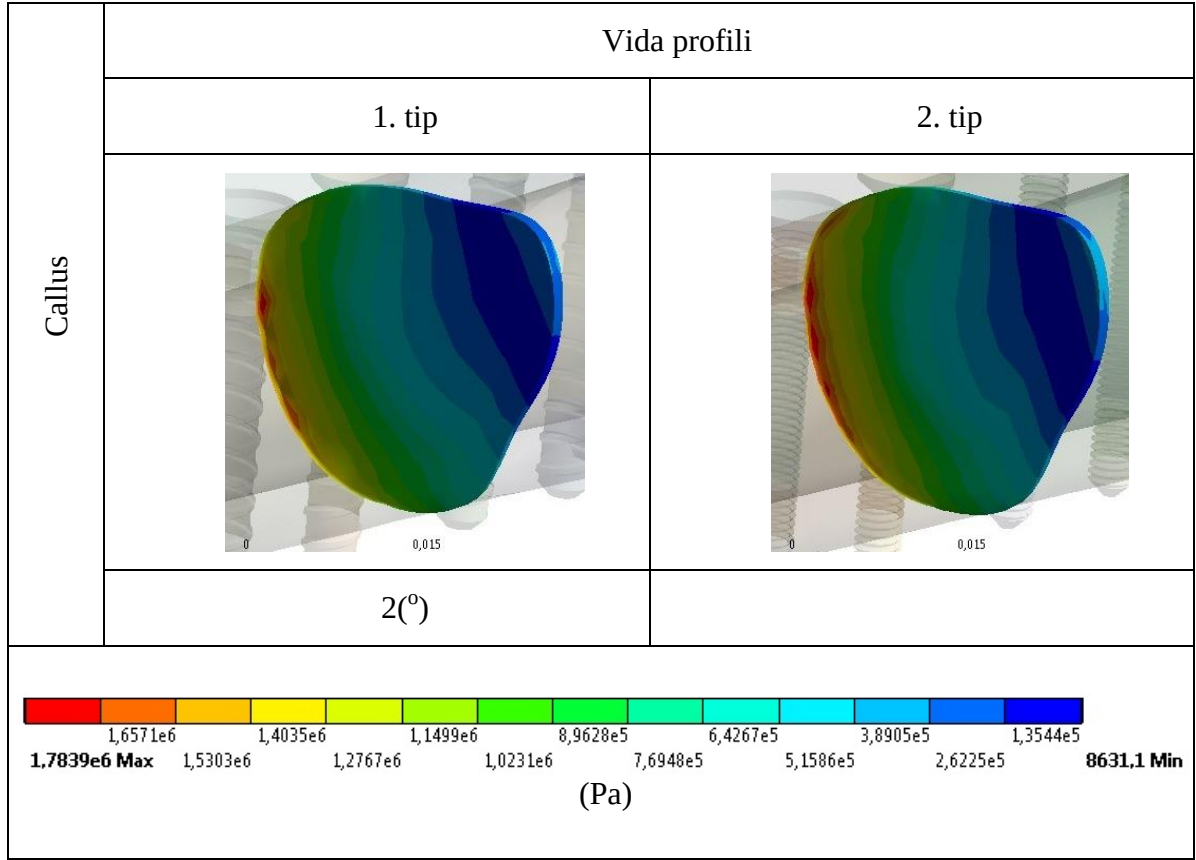
Şekil 11.18 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida profili ile değişimi

Şekil 11.5 'de verilen kesit görünüşte değişken olarak yalnızca tablo 10.1 'de ölçüleri verilen(1. Tip vida) ve standart M4(2. Tip vida) vida tipi girilmiştir. Vida profili değiştirildiğinde oluşan maksimum von Mises gerilmesinde en fazla değişiklik vidalarda meydana gelmiştir. 2. tip vidanın kullanıldığı birleşimlerdeki vidalarda maksimum von Mises gerilmesi oluşmuştur. Buna sebep, 2. tip vidalarda hatve küçük olduğundan çok fazla sıklıkta sarım ve keskin köşenin olmasıdır. Plakta çok küçük bir gerilme farkı olmuştur çünkü, plak kalınlığı çok ince olduğundan plakta vida formunun etkisi az olmuştur.

Tablo 11-29 Vida profilinin değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

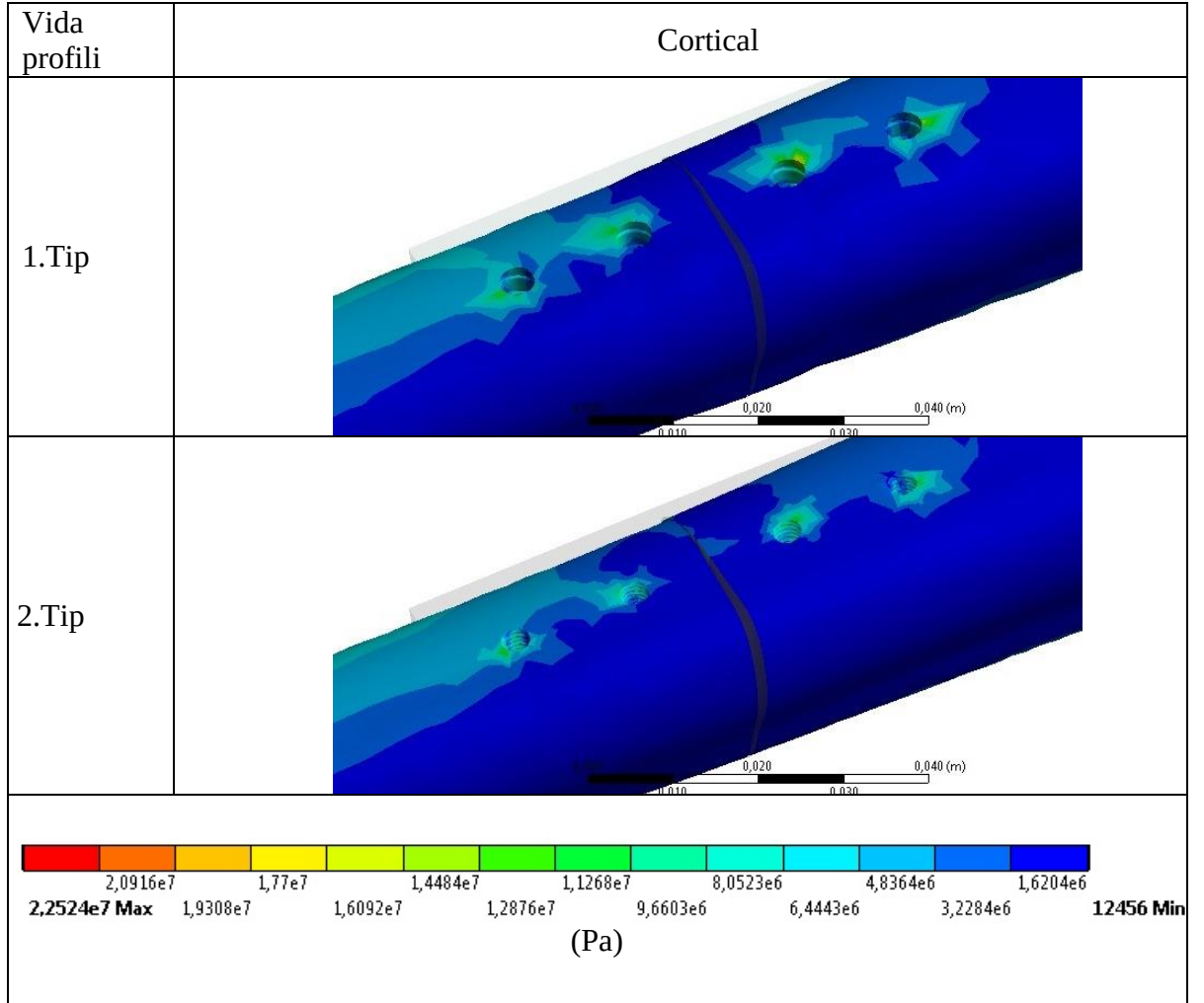
Vida profili	1. Tip	2. Tip
1. vida		
2. vida		
3. vida		
4. vida		
 1,0418e8 Max 9,6736e7 8,1853e7 7,4412e7 6,6971e7 5,953e7 5,2089e7 4,4647e7 3,7206e7 2,9765e7 2,2324e7 1,4883e7 7,4415e6 309,34 Min (Pa)		

Tablo 11-30 Vida profilinin değişiminin callus üzerindeki etkisi

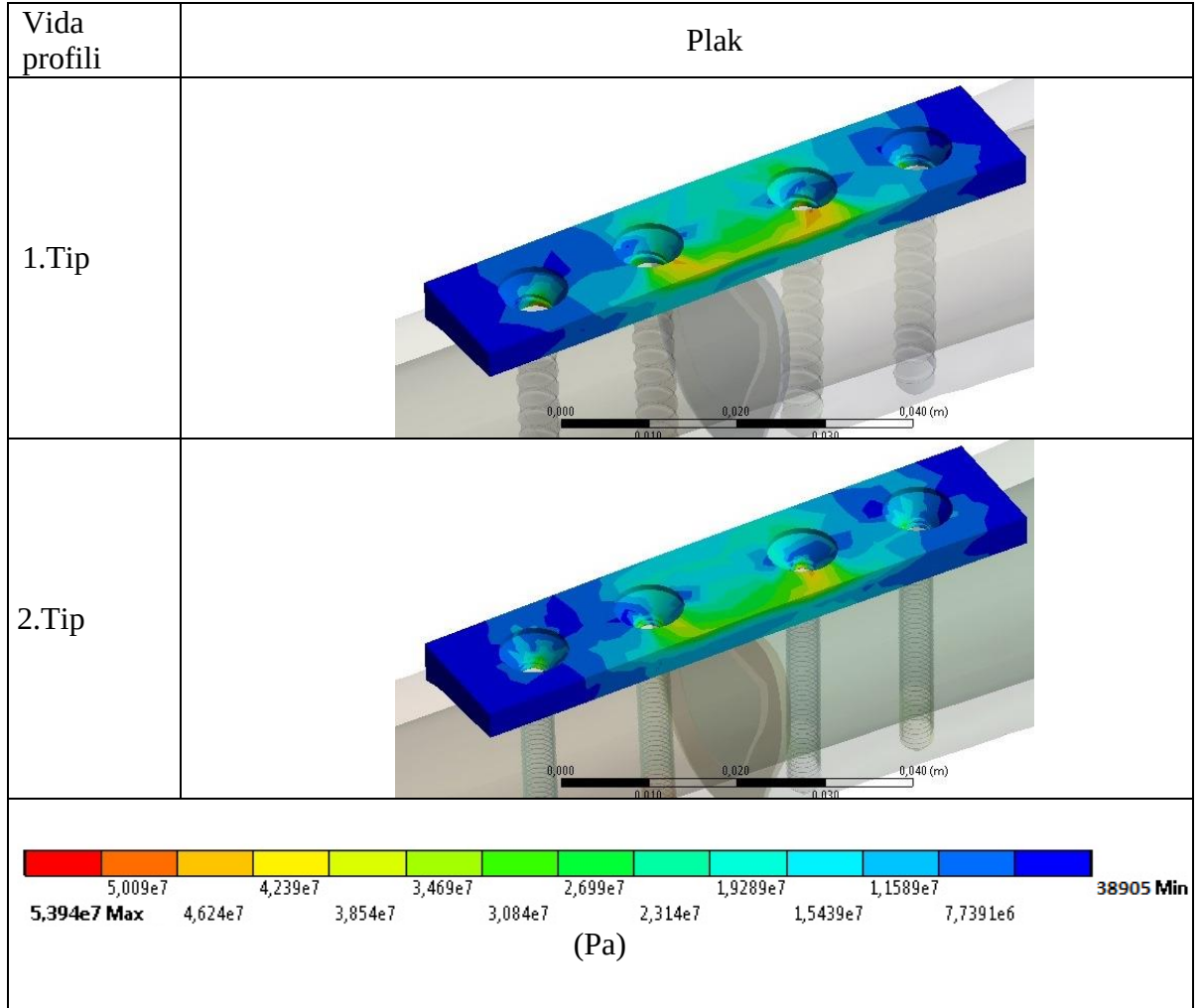


Vida profilinin değişiminin vidalar üzerinde etkisi Tablo 11-29, callus üzerindeki etkisi Tablo 11-30, cortical üzerindeki etkisi Tablo 11-31ve plak üzerindeki etkisi Tablo 11-32’de verilmiştir.

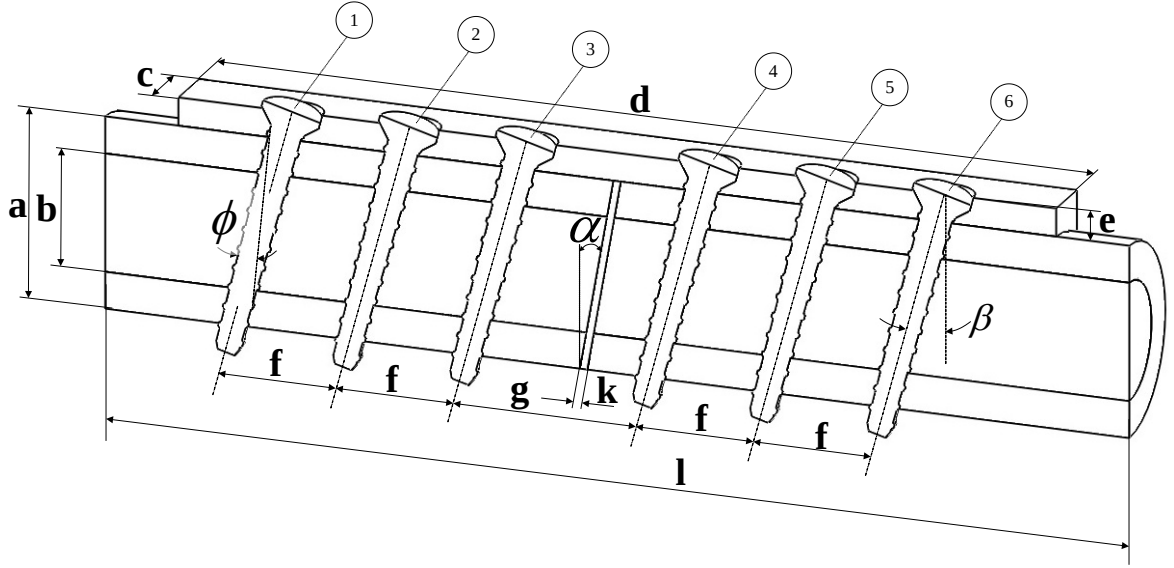
Tablo 11-31 Vida profilinin değişiminin cortical üzerindeki etkisi



Tablo 11-32 Vida profilinin değişiminin plak üzerindeki etkisi

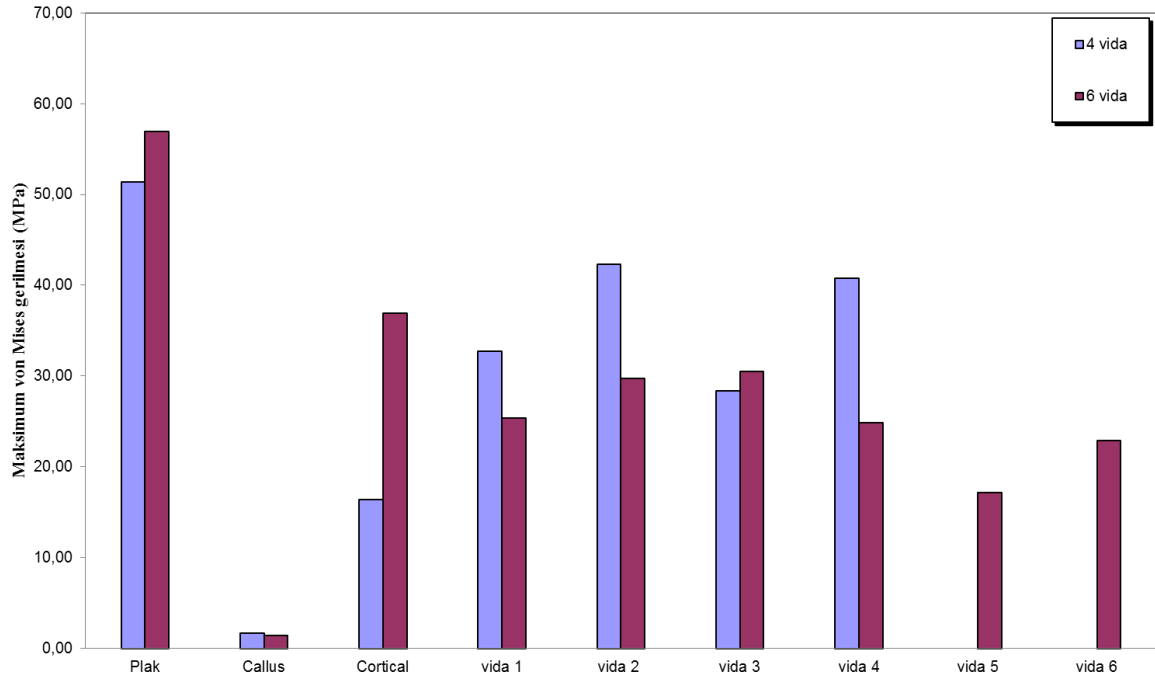


11.9 Vida Sayısının Etkisi



Şekil 11.19 6 vidalı kemik için kesit görünüşü

Kırık birleştirilmesinde vida sayısı, kırılma açısı ve kırığın oluş biçimi gibi faktörlere bağlı olarak karar verilir. Burada vida sayısının model üzerindeki etkileri incelenmiştir.



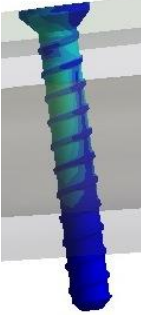
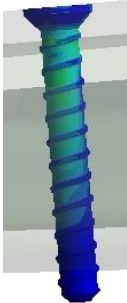
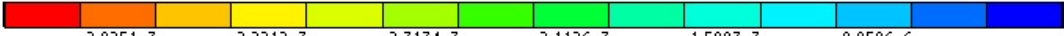
a-b=5 mm, l=365 mm, f=15 mm, g=20 mm, k=1 mm, $\phi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, c=7,5 mm, d=120 mm, e=3,8 mm

Şekil 11.20 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida sayısı ile değişimi

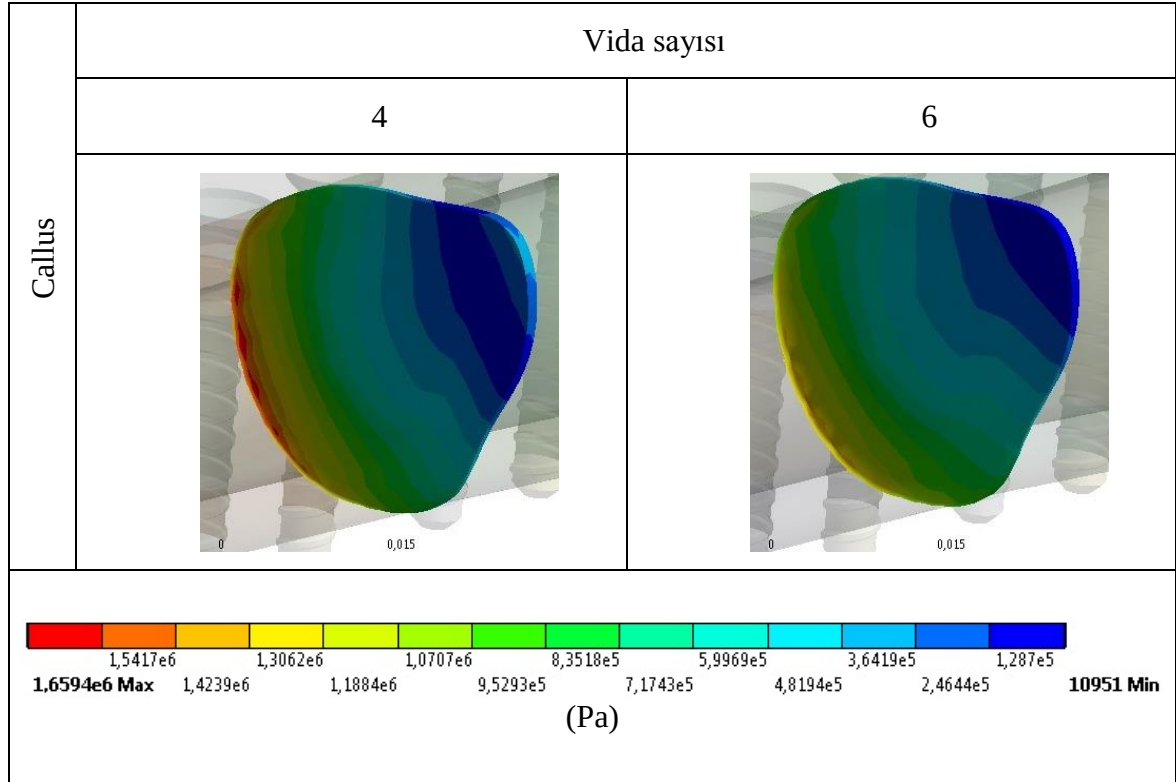
Vida sayısının etkisi incelenirken şekil 11.19 da kesit görünüşü verilen modeller incelenmiştir. 4 vidalı model için 2, 3, 4, 5 nolu vidalar 1, 2, 3 ve 4 nolu olarak değerlendirilmiştir.

Vida sayısı 6 olan model için vidalarda maksimum von Mises gerilme değerleri, vida sayısı 4 olan modelden daha küçük değerlerdedir. Buna sebep vida başına düşen kuvvet miktarının daha fazla olmasıdır. Plakta meydana gelen gerilme, 6 vidalı durumda 4 vidalı duruma göre daha fazla oluşmuştur. Plakta açılacak vida deliği sayısı arttıkça plak zayıflayacağından gerilme artmıştır. Uygulanan kuvvet modeli oluşturan parçalar tarafından paylaşıldığı için cortical ve plaktaki gerilmeler 4 vidalı birleştirme durumunda az olduğundan, callusta gerilmenin daha fazla olduğu görülmüştür. Corticalda plaktaki gibi ne kadar çok sayıda vida yeri açılırsa cortical o oranda zayıflayacaktır. Dolayısıyla 4 vidalı duruma göre 6 vidalı durumdaki gerilmeler daha fazla olmuştur.

Tablo 11-33 Vida sayısının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

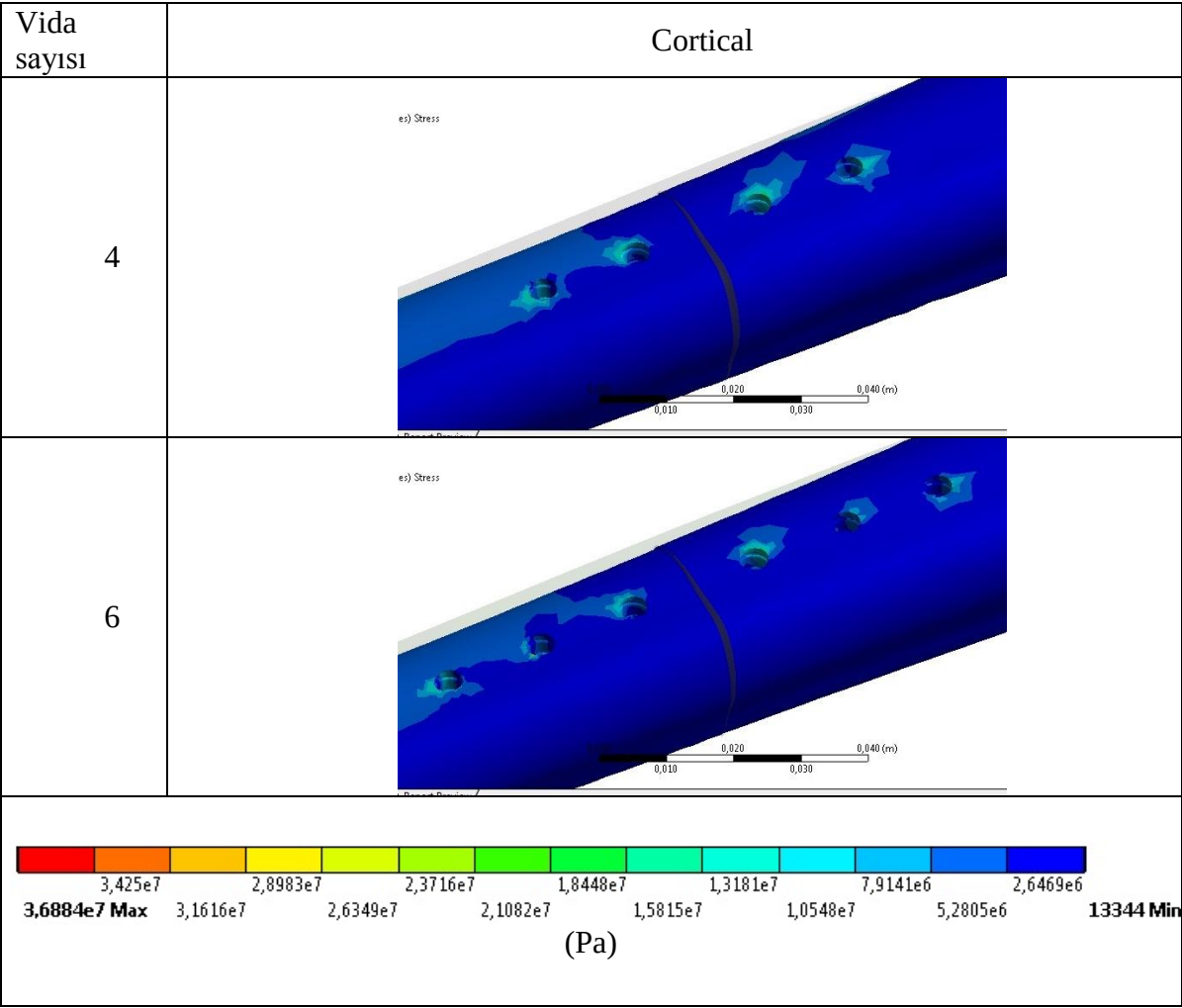
Vida sayısı	4	6
1. vida		
2. vida		
3. vida		
4. vida		
 4,2271e7 Max 3,9251e7 3,6232e7 3,3213e7 3,0193e7 2,7174e7 2,4155e7 2,1136e7 1,8116e7 1,5097e7 1,2078e7 9,0586e6 6,0393e6 818,4 Min (Pa)		

Tablo 11-34 Vida sayısının değişiminin callus üzerindeki etkisi

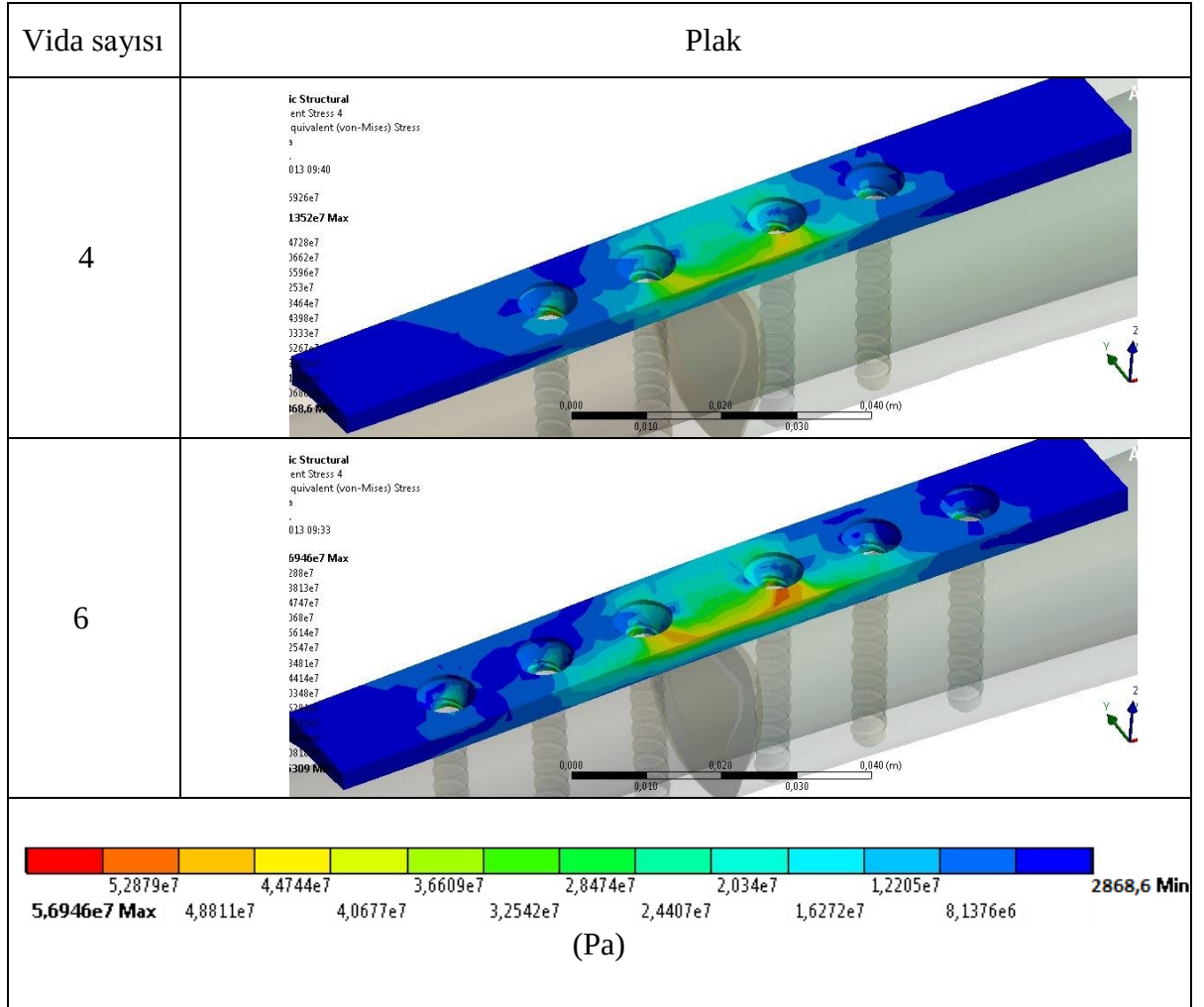


Tablo 11-33 Vida sayısının değişiminin vidalar üzerindeki etkisini, Tablo 11-34 callus üzerindeki etkisini, Tablo 11-35 cortical üzerindeki etkisini, Tablo 11-36 plak üzerindeki etkisini göstermektedir.

Tablo 11-35 Vida sayısının değişiminin cortical üzerindeki etkisi

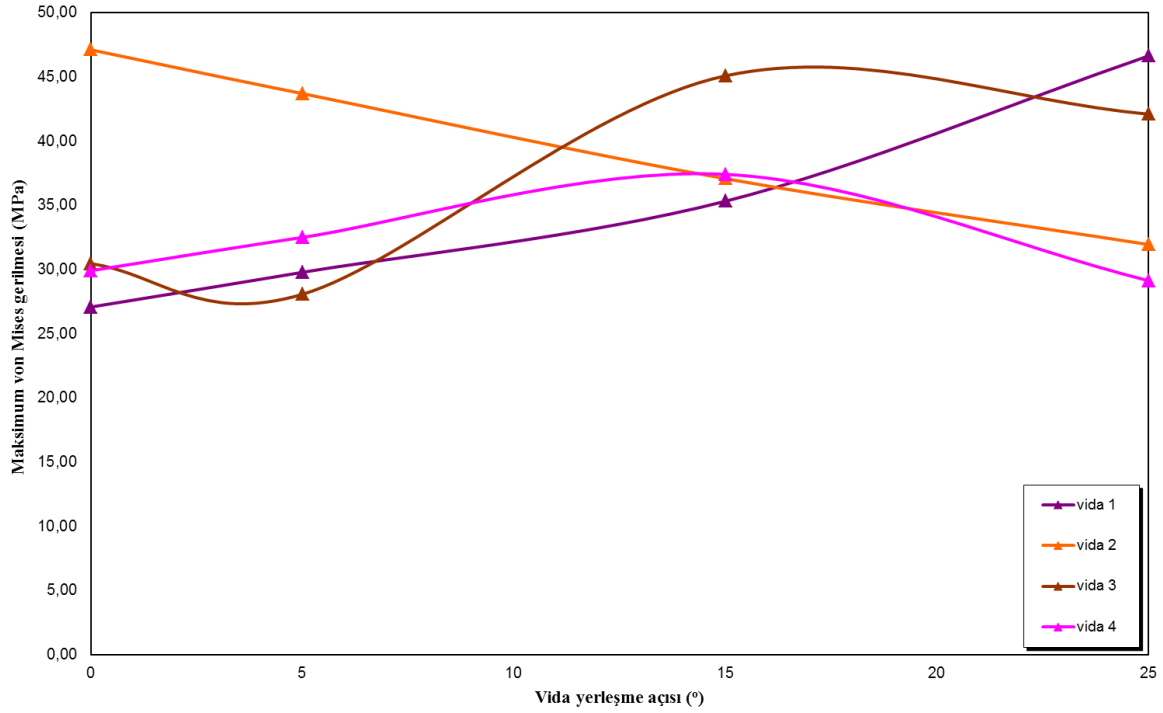


Tablo 11-36 Vida sayısının değişiminin plak üzerindeki etkisi



11.10 Vida Yerleşme Açısının Etkisi

Kırık birleştirilirken vidalar belli açılarla yerleştirilmiş ve bu yerleştirme açılarının model üzerindeki etkileri incelenmiştir.



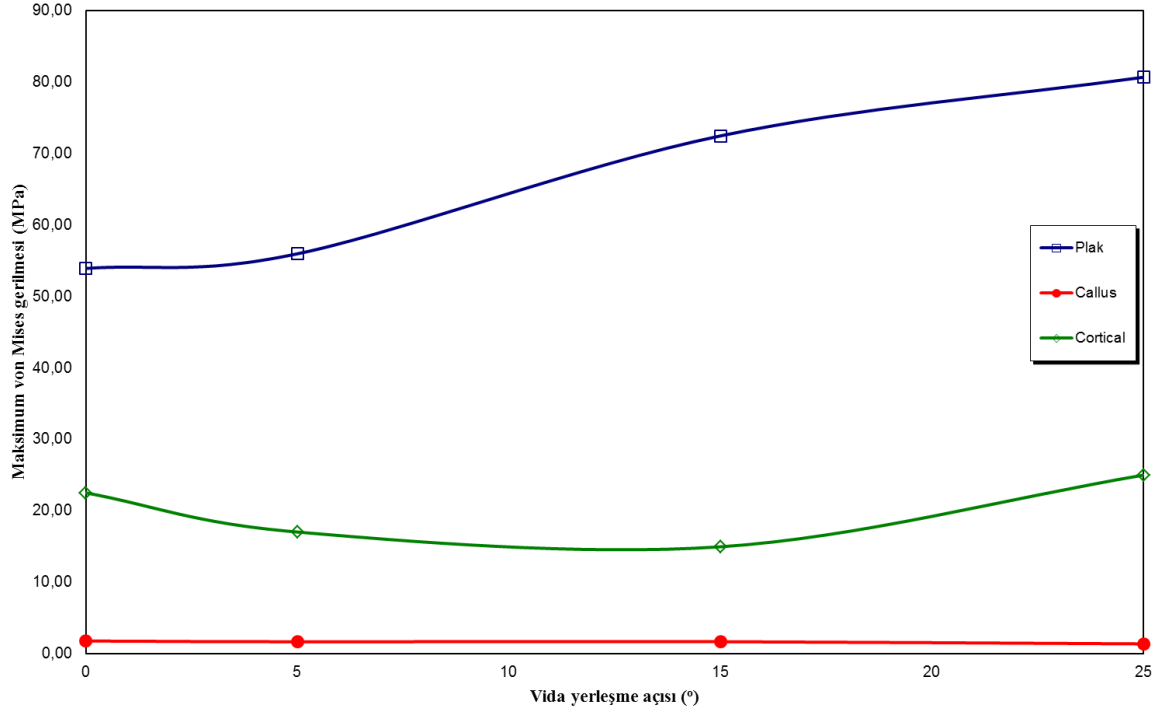
$a=b=5$ mm, $l=365$ mm, $f=15$ mm, $g=20$ mm, $k=1$ mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $c=7,5$ mm, $d=70$ mm, $e=3,8$ mm

Şekil 11.21 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida yerleşme açısı ile değişimi

Şekil 11.5 'de kesit görünüşü verilen model için değişken olarak yalnızca vida yerleşme açısı girilmiştir. Vida yerleşme açılarının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi incelendiğinde 1. vida için maksimum von Mises gerilmesi sürekli bir artış, 2. vida için sürekli bir azalma görülmüş ancak 3. ve 4. vidalar için dengeli bir değişim görülmemiştir.

Tablo 11-37 Vida yerleşme açısının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

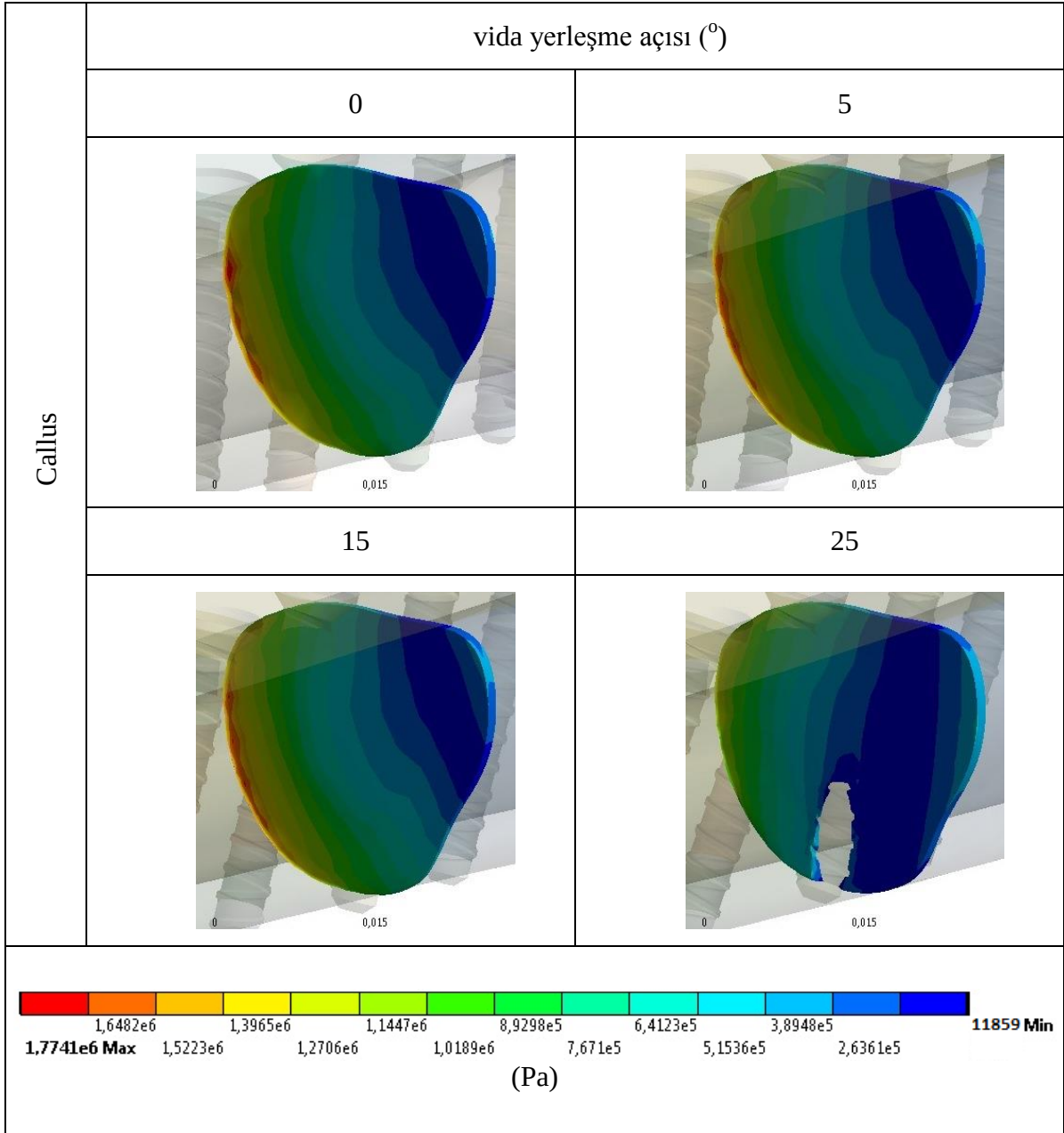
Vida yerleşme açısı (°)	0	5	15	25
1.vida				
2.vida				
3.vida				
4.vida				
4,7126e7 Max 4,376e7 4,0394e7 3,7028e7 3,3662e7 3,0296e7 2,693e7 2,3564e7 2,0198e7 1,6832e7 1,3466e7 1,01e7 6,7339e6 1806,2 Min (Pa)				



Şekil 11.22 Plak, callus ve cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida yerleşme açısı ile değişimi

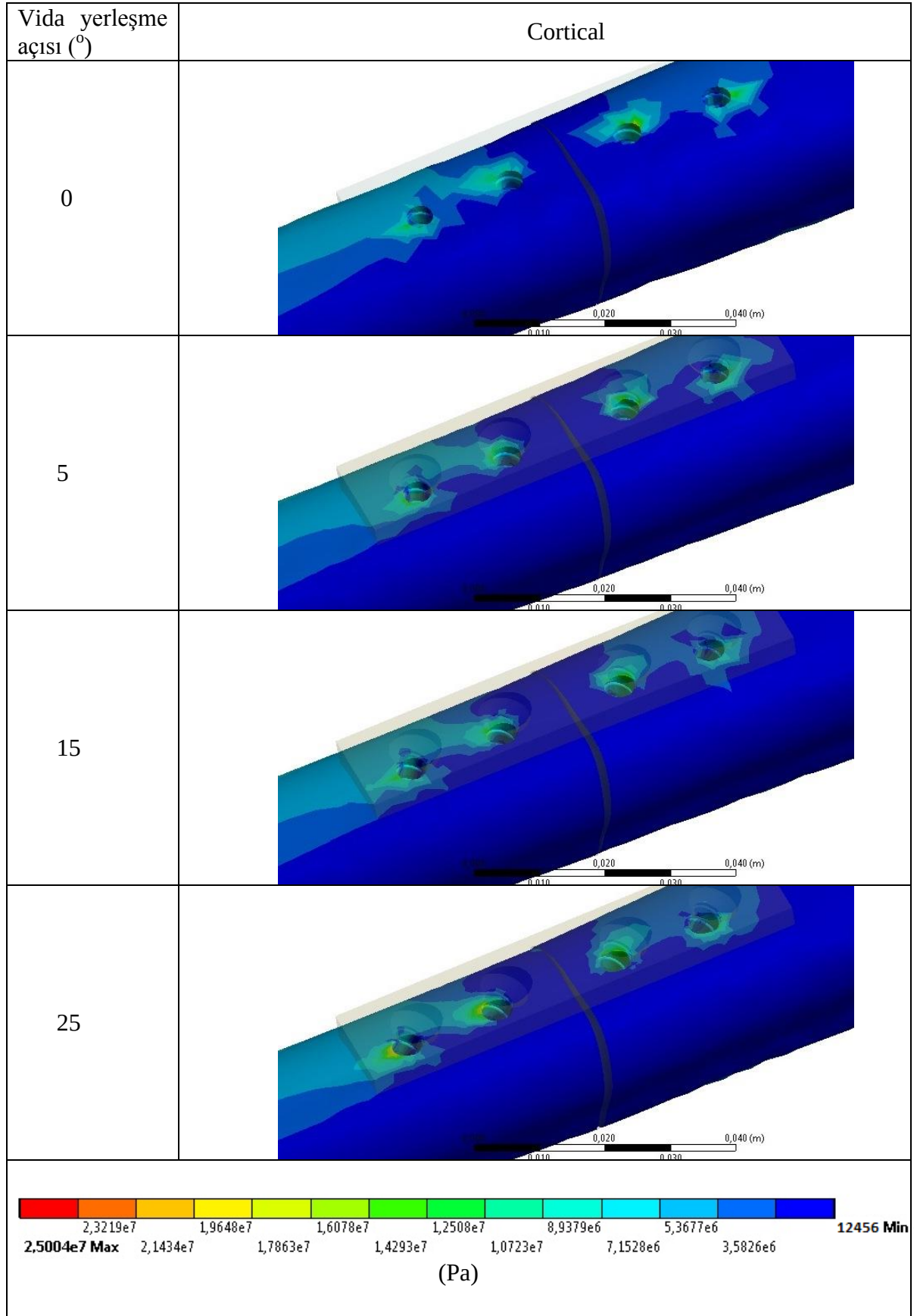
Plak üzerindeki gerilme vida yerleşme açısıyla doğru orantılı olarak artmaktadır. Cortical ve callus üzerindeki gerilmelere bakıldığında corticalda 15° ye kadar düzenli bir azalma varken daha sonra artma meydana gelmektedir, callusta ise çok fazla değişim meydana gelmemiştir.

Tablo 11-38 Vida yerleşme açısının değişiminin callus üzerindeki etkisi



Vida yerleşme açısının değişiminin vidalar üzerindeki etkisi Tablo 11-37, callus üzerindeki etkisi Tablo 11-38, cortical üzerindeki etkisi Tablo 11-39 ve plak üzerindeki etkisi Tablo 11-40' da verilmiştir.

Tablo 11-39 Vida yerleşme açısının değişiminin cortical üzerindeki etkisi

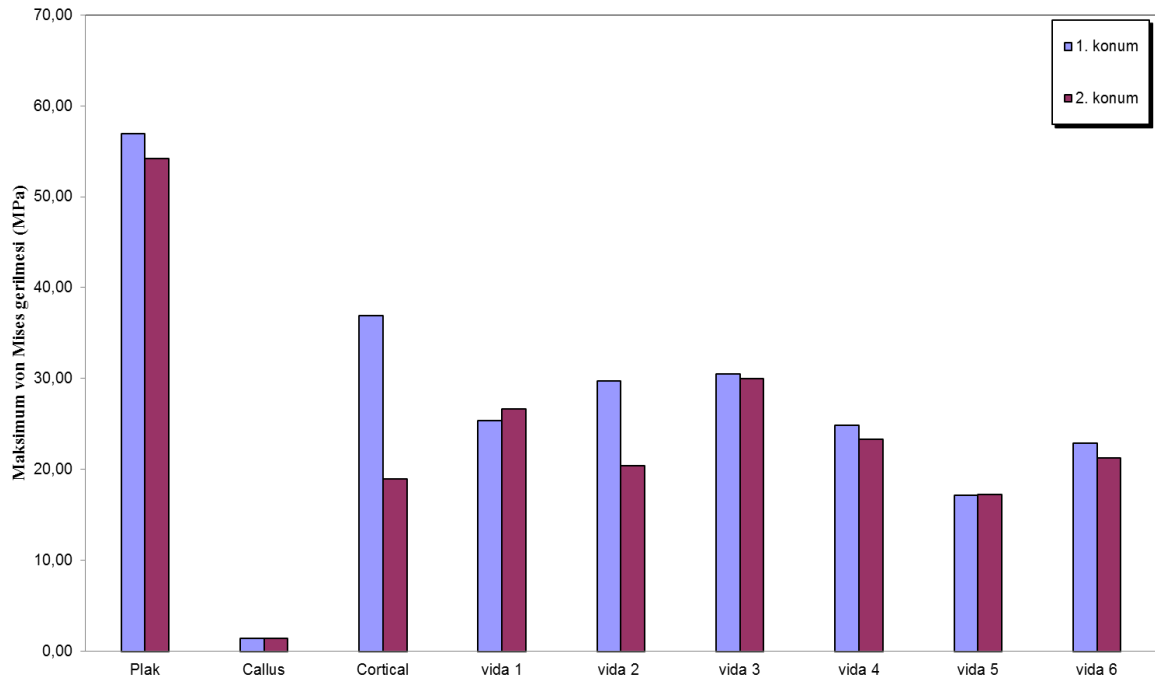


Tablo 11-40 Vida yerleşme açısının değişiminin plak üzerindeki etkisi

Vida yerleşme açısı (°)	Plak
0	
5	
15	
25	
(Pa)	

11.11 Vida Konumlarının Etkisi

Kırıkların birleştirilmesinde ve vidaların yerleştirilmesinde kırığın kırılma açısının, kırık bölgesinin konumu gibi etkenler rol oynamaktadır. Burada vidaların konumlarının değişiminin etkisi incelenmiştir.



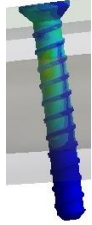
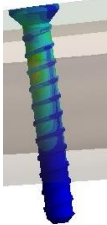
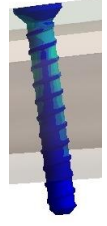
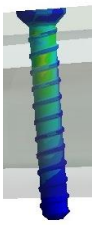
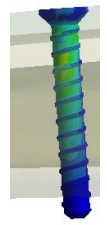
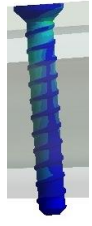
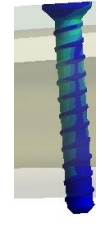
$a-b=5$ mm, $l=365$ mm, $k=1$ mm, $\varphi=0^\circ$, $\alpha=0^\circ$, $\beta=0^\circ$, $c=7,5$ mm, $d=70$ mm, $e=3,8$ mm

Şekil 11.23 Model üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin vida konumlanması ile değişimi

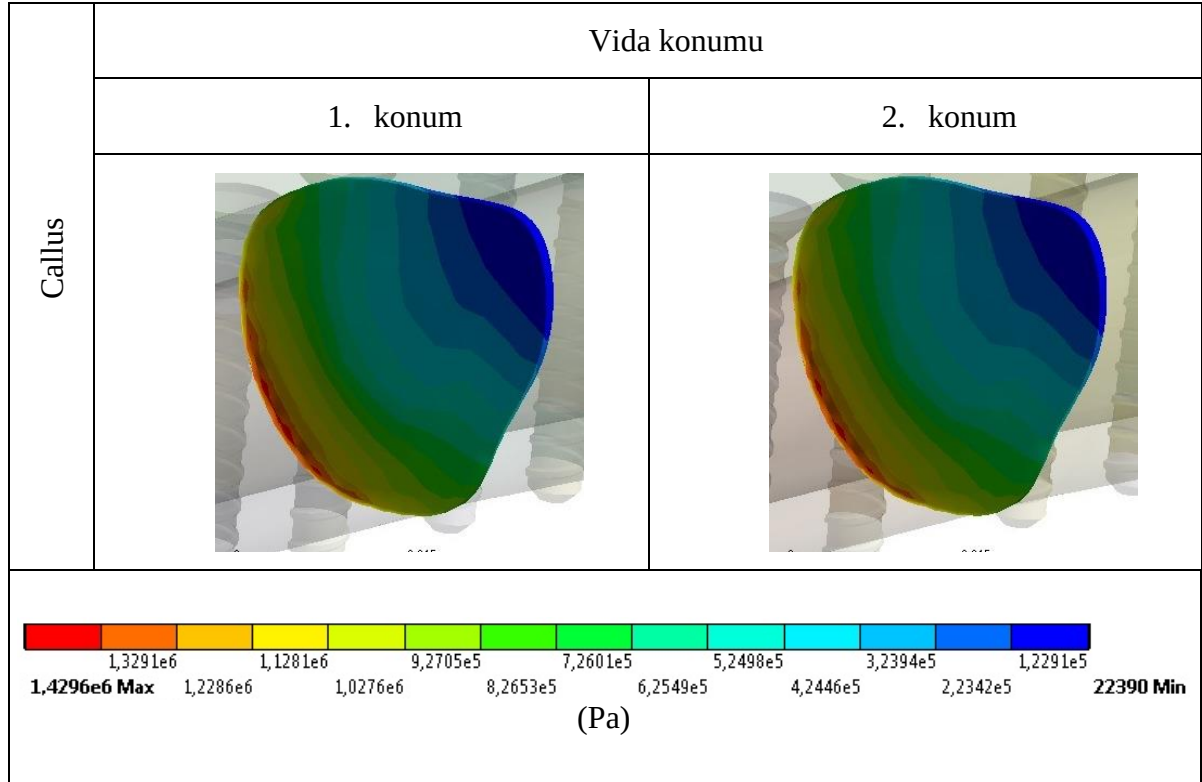
Şekil 11.19 'da kesit görünüşü verilen model için değişken olarak vidaların konumlandırılması girilmiştir. Vidaların konumunda; 1. konum için $f=15$ mm ve $g=20$ mm olarak, 2. konum için $f=16$ mm ve $g=25$ mm olarak alınmıştır.

Vida konumlamasının değişiminde vidalar üzerindeki etkisine bakıldığında maksimum von Mises gerilmesinde en büyük değişim 2. vidada meydana gelmiştir. Callus ve plakta çok fazla bir değişim oluşmamış ancak, corticalda 1. konum için gerilme çok fazla olmuştur.

Tablo 11-41 Vida konumunun değişiminin vidalar üzerindeki etkisi

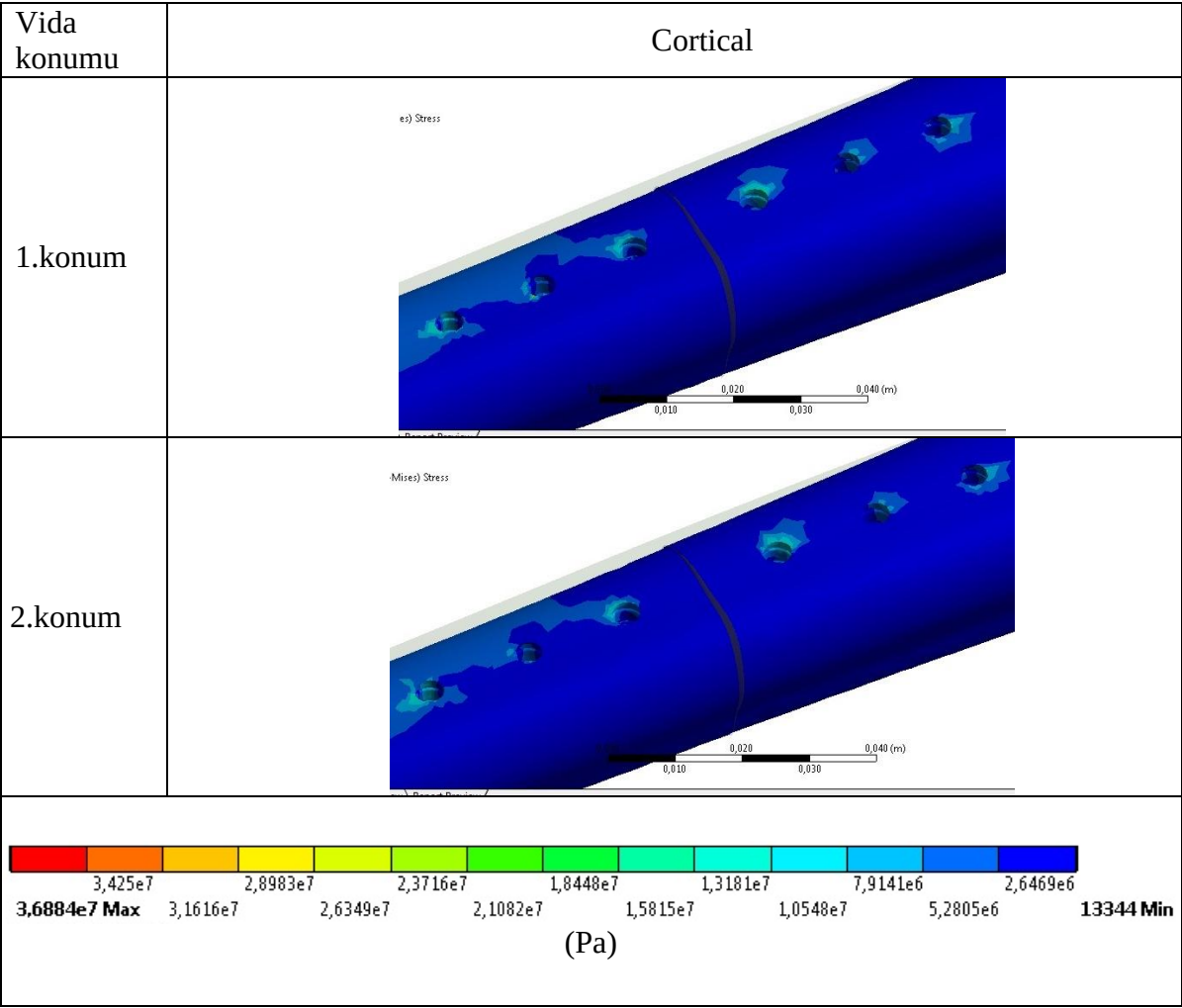
Vida konumu	1. konum	2. konum
1. vida		
2. vida		
3. vida		
4. vida		
5.vida		
6.vida		
 3,0506e7 Max 2,8327e7 2,6148e7 2,3969e7 2,179e7 1,9611e7 1,7432e7 1,5253e7 1,3074e7 1,0895e7 8,7164e6 6,5374e6 4,3585e6 698,75 Min (Pa)		

Tablo 11-42 Vida konumunun değişiminin callus üzerindeki etkisi

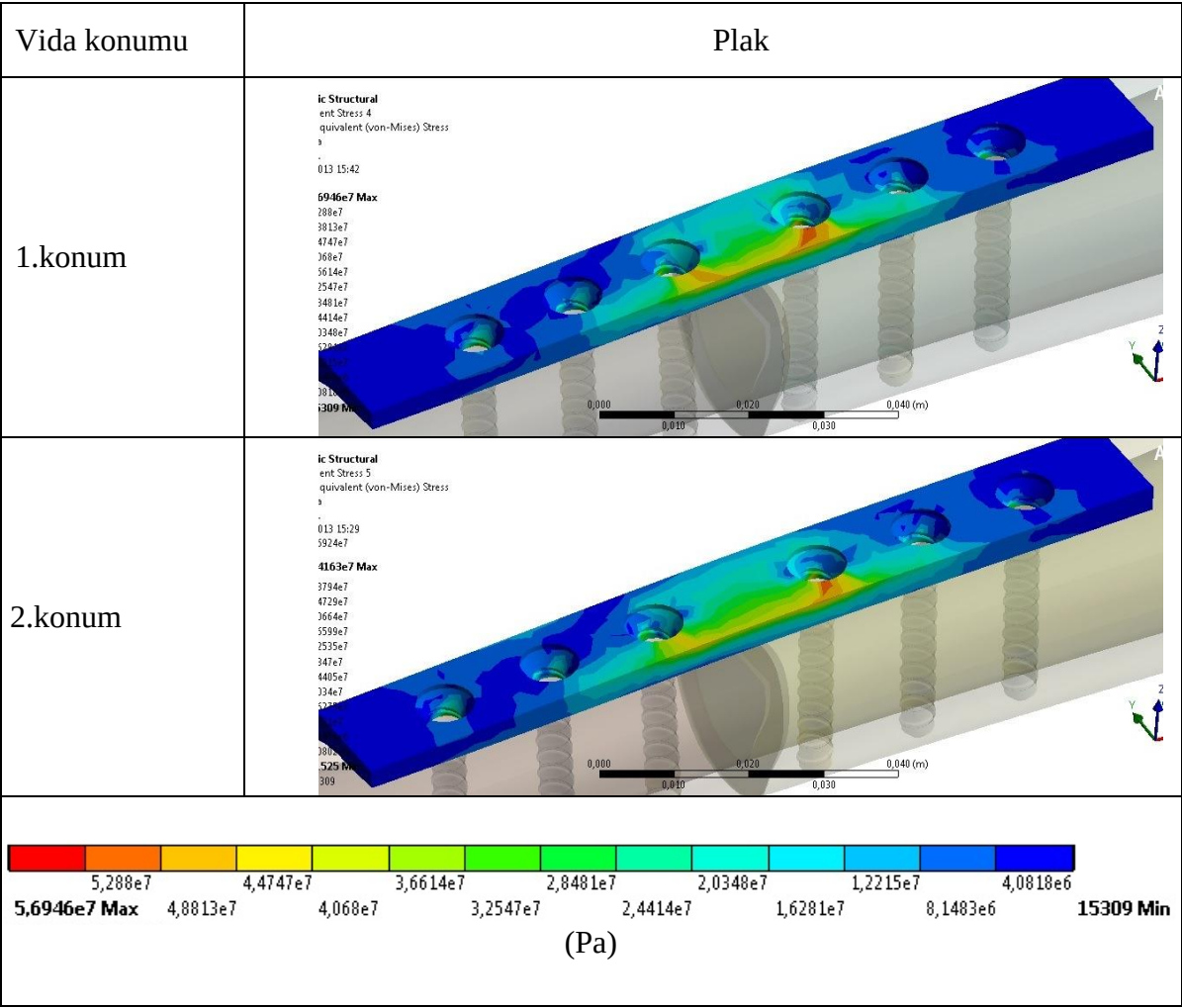


Tablo 11-41 Vida konumunun değişiminin vidalar üzerindeki etkisini, Tablo 11-42 callus üzerindeki etkisini, Tablo 11-43 cortical üzerindeki etkisini ve Tablo 11-44 plak üzerindeki etkisini göstermektedir.

Tablo 11-43 Vida konumunun değişiminin cortical üzerindeki etkisi

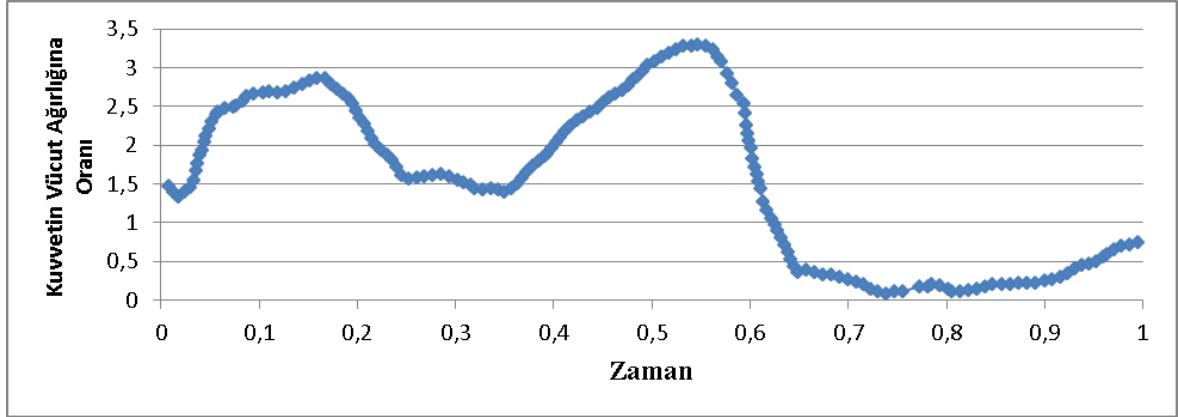


Tablo 11-44 Vida konumunun değişiminin plak üzerindeki etkisi

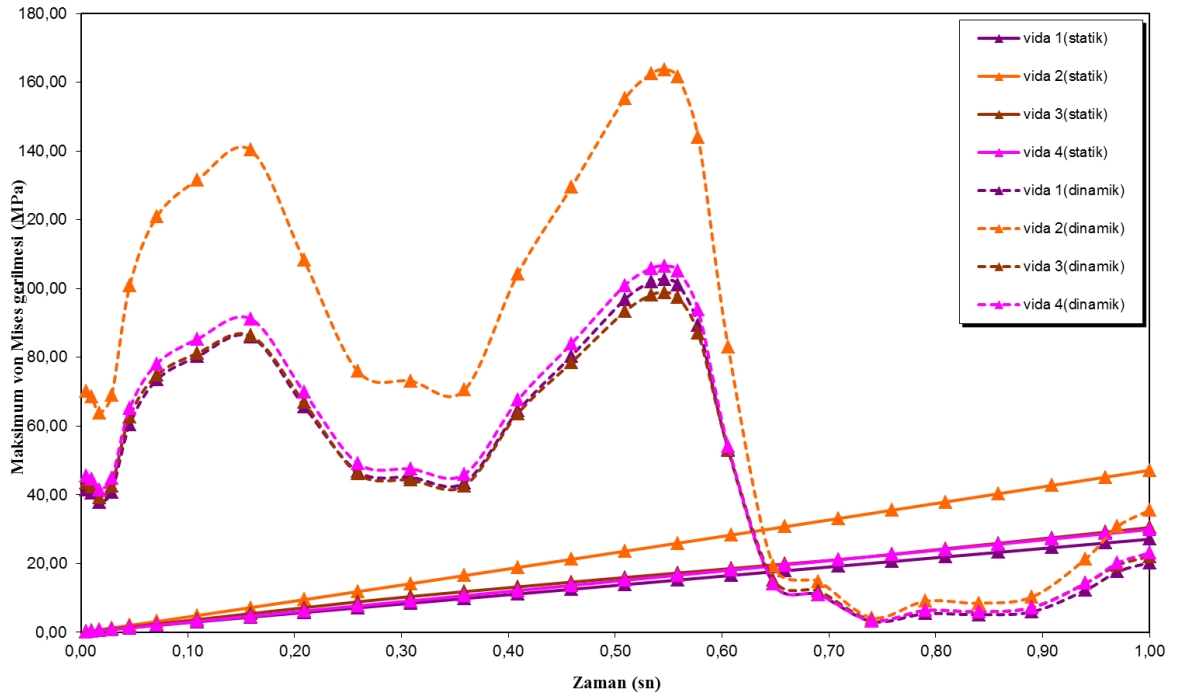


11.12 Dinamik Yükleme Etkisi

Tibia kemiğine gelen kuvvet her zaman sabit değildir. Hareketli yükleme durumunda(yürüme esnasında) 1 saniyede tibia'da meydana gelen kuvvet değişiminin etkisi incelenmiştir (Şekil 11.24).

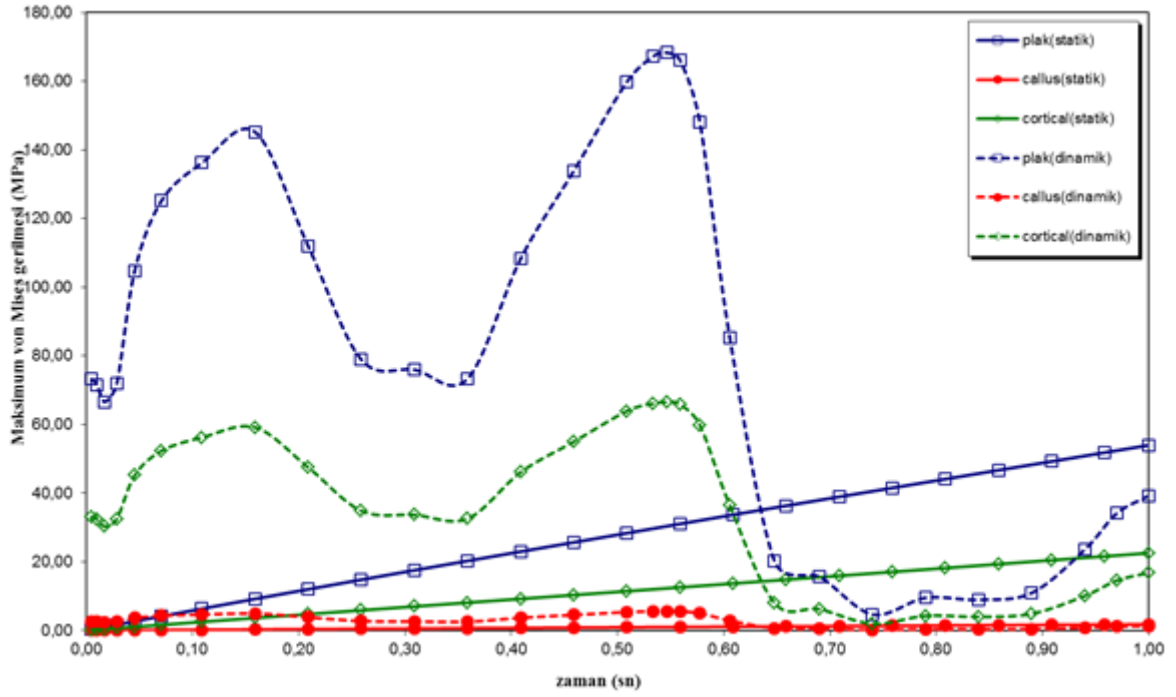


Şekil 11.24 Tibia'ya etkiyen dinamik yük eğrisi [221]



Şekil 11.25 Vidalar üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin statik ve dinamik yükleme için değişimi

Dinamik yükleme durumunda statik yüklemedeki gibi benzerlikler görülmüştür. Her iki yükleme durumu için maksimum von Mises gerilmesi, 2. vidada meydana gelmiştir.



Şekil 11.26 Plak, callus ve cortical üzerinde maksimum von Mises gerilmesinin statik ve dinamik yükleme için değişimi

Statik yükleme durumuyla dinamik yükleme durumu paralellik göstermiş ve maksimum von Mises gerilmesi plakta oluşmuş corticalda bu değer daha düşük olmuştur. Callusun iyileşme öncesinde Elastisite modülü küçük olduğundan yük taşıma kapasitesi azdır, bu sebeple her iki durum için de gerilmelerde çok fazla değişim görülmemiştir.

12 TARTIŞMA VE ÖNERİLER

Elde edilen sonuçlara göre;

- Kırılma açısının artışıyla, maksimum von Mises gerilmesi en fazla 2. vidada ve plakta meydana gelmiştir. 1. vidada açının artmasına bağlı olarak gerilme sürekli artmıştır. En düşük gerilme callusta meydana gelmiştir.
- Vida malzemesinin değişiminde, maksimum von Mises gerilmesi plak ve 2. vidada meydana gelmiştir. Çelik malzemede meydana gelen gerilme Titanyum malzemedeki gerilmeden daha büyük çıkmıştır. Cortical ve callusta çok büyük bir etki meydana gelmemiştir.
- Kırılma bölgesinde iyileşme oranının artmasıyla, vidaların tamamında maksimum von Mises gerilmesi azalmıştır. Aynı şekilde plak ve corticalda meydana gelen gerilmeler iyileşme oranı arttıkça azalmıştır. Yalnızca callusun iyileşme oranı arttıkça yük taşıma kapasitesi arttığından gerilme miktarı artmıştır.
- Plak boyunun artışıyla, 2. vidada maksimum von Mises gerilmesi azalmakta 4. vidada ise sürekli artmaktadır. 1. ve 3. vidalarda fazla bir değişim gözlenmemiştir. Plak boyunun artışı plak, callus ve corticalda çok fazla bir değişim meydana getirmemiştir.
- Plak genişliğinin artışıyla, 2. vidada maksimum von Mises gerilmesi sürekli artmış, diğer vidalarda çok fazla değişim olmamıştır. Plakta plak genişliği arttıkça gerilme sürekli azalmıştır. Corticalda sürekli bir artış meydana gelmiş, callusta fazla bir değişim olmamıştır.
- Plak malzemesi olarak paslanmaz çelik kullanıldığında, plakta ve 2. vidada maksimum von Mises gerilmesi meydana gelmiştir. Corticalda ise maksimum gerilme plak malzemesi olarak Titanyum kullanıldığında oluşmuştur. Callusta çok fazla bir değişim olmamıştır.
- Vida konikliğinin 1.2° 'den sonraki artışıyla 4. vidada maksimum von Mises gerilmesi ani bir şekilde artmış diğer vidalarda çok fazla bir değişim olmamıştır. Plak ve corticalda çok fazla olmamakla beraber sürekli bir azalma olmuş, callusta ise fazla bir değişim olmamıştır.

- 2. tip vida kullanımı maksimum von Mises gerilmesi 4. vidada olmuştur. Tüm vidalarda 2. tip vida kullanımında 1. tip vida kullanımına göre gerilme daha büyük olmuştur. Plakta ve callusta çok fazla bir değişim olmamış, corticalda 1. tip vida kullanımında 2. tip vida kullanımına göre gerilme daha büyük olmuştur.
- Vida sayısının artışı, vidalarda meydana gelen maksimum von Mises gerilmesi, 4 vida kullanımında 6 vida kullanımına göre 3. vida dışında çok fazla olmuştur. Plakta ve corticalda 6 vida kullanımında 4 vida kullanımına göre gerilme daha fazla olmuş, callusta ise 4 vida kullanımında daha fazla gerilme olmuştur.
- Vida yerleşme açısının artışı, vidaların yerleşme açısının artışıyla maksimum von Mises gerilmesi yalnızca 2. vidada düzenli şekilde azalmışken diğer vidalarda düzenli bir değişim olmamıştır. Plakta açının artışıyla gerilme sürekli olarak artmış, corticalda 15°'ye kadar azalmış sonrasında artmış, callusta ise fazla bir değişim olmamıştır.
- Vidaların konumlarının değişiminde, vidaların 2 farklı konumlandırılmasında 2. vidada 1. konum için maksimum von Mises gerilmesi oluşmuş, diğer vidalar için her iki konumda da fazla bir fark oluşmamıştır. Plak ve callusta da her iki konum için çok fazla fark oluşmamış, corticalda ise 1. konum için gerilme oldukça yüksek çıkmıştır.
- Dinamik ve statik yükleme durumları benzerlik göstermekte, vidalarda maksimum von Mises gerilmesi 2. vidada ve plakta oluşmuştur. Callus ve corticalda çok fazla değişim olmamıştır.

KAYNAKLAR

- [1] **Farill, J.**,1952. J Bone Joint Surg., *Orthopaedics in Mexico*, **34A**,506-512.
- [2] **Kılıç, E.**, 2005. Uzun kemik diyafiz kırıklarında şişirilebilen intramedüler çivi ile cerrahi tedavi sonuçlarımız, *XXI. Ulusal Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongresi*, 2012.
- [3] **Bircher, H.**, 1986. Eine neue methode unmittelbarer retention bei fracturen der röhrenknochen, *Arch Klin hir*, **34**,410-416.
- [4] **König, F.**, 1913. Ueber die implantation von elfenbein zum ersatz von knochen und gelenkenden nach experimentellen und klinischen, *Beobachtungen Bertieb Klinish Chirurgie*, 85-91.
- [5] **Peltier, L.F.**, 1986. Fractures, A History and Iconography of Their Treatment, *Norman Publishing, San Francisco*, 146-152
- [6] **Pfister, U.**, 1999, Intramedullary Nailing, Part II, Status and Latest Findings, *Injury*, **30** Supl.3 1-2
- [7] **Hans, K. and Uhthoff1, Philippe, Poitras and David, S. Backman.**, 2006. Internal plate fixation of fractures: short history and recent developments **11**:118–126
- [8] **Değirmenci, G.**, 2005. Ekstremité kırıklarında kullanılan implantların hareket kısıtlılığına etkisinin incelenmesi, Yüksek Lisans Tezi, Uludağ Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, BURSA
- [9] **Bayramoğlu, A.E.**, 2010. Bilgisayar ortamında oluşturulan tibia diafiz modelinde transvers kırığın plak, vida modelleri ile tespitinde kemik, plak, vida üzerindeki gerilme sonuçlarının sonlu elemanlar yöntemi kullanılarak değerlendirilmesi (biyomekanik çalışma), Uzmanlık Tezi, Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, SAMSUN
- [10] **Fouad, H.**, 2010. Effects of the bone-plate material and the presence of a gap between the fractured bone and plate on the predicted stresses at the fractured bone, *Medical Engineering & Physics* **32** (2010) 783–789
- [11] **Kim, S.H., and Chang, S.H., Jung, H.J.**, 2009. The finite element analysis of a fractured tibia applied by composite bone plates considering contact conditions and time-varying properties of curing tissues, *Composite Structures* **92** (2010) 2109–2118
- [12] **Atik, F., Özkan, .A., Uygur, İ.**, 2012. İnsan uyluk kemiği ve kalça protezinin gerilme ve deplasman davranışının kıyaslanması, *SAUFBE Derg. Cilt: 16 Sayı: 3* 249-253
- [13] **Demircan, G.**, 2007. Kompozit Delikli ortopedik, Yüksek Lisans Tezi, Plaklarda Gerilme Analizi, Dokuz Eylül Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü, İZMİR
- [14] **Mutlu, B.**, 2004. Kırık kemik tedavilerin de kullanılan dış fiksator aletinin sonlu elemanlar yöntemiyle analizi ve test cihazı tasarımı ve imalatı, Marmara Üniversitesi fen bilimleri enstitüsü, *Mühendis ve Makina* - Cilt: **46** Sayı: 543 İSTANBUL.

- [15] **Özkaya, N.**, 1999. Nordin, M.: “Fundamentals of Biomechanic”, 2 nd Ed., *Springer-Verlag, Inc., New York, USA*, .
- [16] **Lucas, G.L.**, 1998. Cooke, F.W.; Friis E.A.: “A Primer of Biomechanics”, *Springer- Verlag, New York, USA*.
- [17] **Sances, A. Jr.**, 1988. Yoganandan, N.: “Societal impact of Biomechanics”, *Proceedings of a Speciak Symp. on Maturing Technologies and Emerging Horizons in Biomedical Engineering, New Orleans, LA, USA, Nov 4-7* .
- [18] **Parnianpour, M.**, 2000. Labaf, J.; Wang, J.: “Some Biomechanical Concepts and Prevention of Age-Related Fractures Causes by The Fall in Elderly Population”, *Biomedical Engineering Applications, Basis Communications*, 12 June .
- [19] **Erdman, A. G.**, 1987. “1987 Advances in Bioengineering”, *Winter Annual Meeting of the Amarican Society of Mechanical Engineers., Boston, MA, USA*, 3 .
- [20] **Bozdağ, E.**, 2000. “Tıpta Mühendislik Uygulamaları ve Ortak Çalışmalarımız”, *Biyomekanik, İ. T. Ü. Makine Fakültesi, Lodos Yayıncılık, Haziran* .
- [21] **Süyük, Ö.**, 2007. İnsan Kolunun Sonlu Elemanlar Modelinin Oluşturulması, Yüksek Lisans Tezi, T.C. Gebze Yüksek Teknoloji Enstitüsü Mühendislik ve Fen Bilimleri Enstitüsü.
- [22] **Buckwalter, JA. and Glimcher, MJ. and Cooper, RR. and Recker, R.**, 1996. Bone biology-I.In Pritchard DJ(ed).Instructional Course Lectures Volume 45,AAOS,371-86
- [23] **Hing, KA.**, 2004. Bone repair in the twenty-first century, *biology, chemistry or engineering?*.*Phil.Trans.R.Soc.Lond.A*;**362**, 2821-50
- [24] **Schenk, RK.**, 2003 Biology of fracture repair, *In Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG (ed).Skeletal Trauma Vol 1.Third edition. Saunders Co, Philadelphia*;**29-73**
- [25] **Buckwalter, JA. and Einhorn, TA. and Marsh, JL.**, 2001. Bone and joint healing, *In Bucholz RW, Heckman JD (ed). Fractures in Adults Vol 1. Fifth edition. Lippincott Co, Philadelphia*; **245-71**
- [26] **Brighton, CT. and Okereke, E. and Pollack, SR.**, 1992. In vitro bone-cell response to a capacitively coupled electrical field: The role of field strength, pulse pattern and duty cycle, *Clin Orthop Relat Res.*;**285**, 255-62.
- [27] **Anat, J.**, 1978. Singh I: The architecture of cancellous bone.;**127**, 305-10.
- [28] **Squier, CA. and Ghoneim, S. and Kremenak, CR.**, 1990. Ultrastructure of the periosteum from membrane bone, *J.Anat.*, **171**, 233-39
- [29] **Ellender, G. and Feik, SA. and Carach, BJ.**, 1988. Periosteal structure and development in a rat caudal vertebra, *J.Anat.*, **158**, 173-87
- [30] **Feik, SA. and Ellender, G. and Crowe, DM. and Anderson, MS.**, 1990. Periosteal response in translation-induced bone remodeling, *J.Anat.*, **171**, 69-84
- [31] **Kelly, PJ.**, 1968. Anatomy, physiology and pathology of the blood supply of bones, *J Bone Joint Surg*, **50A**, 766-83
- [32] **Trias, A. and Fery, A.**, 1979. Cortical circulation of long bones, *J Bone Joint Surg.*, **61A**, 1052-59
- [33] **Strachan, RK. and McCarthy, I. and Fleming, R. and Hughes, SPF.**, 1990. The role of the tibial nutrient artery: Microsphere estimation of blood flow in the osteotomized canine tibia, *J Bone Joint Surg.*, **72B**, 391-94

- [34] **Whiteside, LA. and Lesker, PA.,** 1978. The effects of extraperiosteal and subperiosteal dissection: II on fracture healing, *J Bone Joint Surg.*, **60A**, 26-30
- [35] **Whiteside, LA. and Ogata, K. and Lesker, P. and Reynolds, FC.,** 1978. The acute effects of periosteal stripping and medullary reaming on regional bone blood flow, *Clin Orthop Relat Res.*, **131**, 266-72.
- [36] **Whiteside, LA. and Lesker, PA.,** 1978. The effects of extraperiosteal and subperiosteal dissection: I on blood flow in muscle, *J Bone Joint Surg.*, **60A**, 23-26
- [37] **Chung, SMK.,** 1976. The arterial supply of the developing proximal end of the human femur, *J Bone Joint Surg.*, **58A**, 961-70
- [38] **Trueta, J.,** 1963. The role of the vessels in osteogenesis, *J Bone Joint Surg.*, **45B**, 402-18
- [39] **Gil, FTH. and Gracia, MAA. and Pingarron, MC. and Jerez, LB.,** 2006 Physiological bases of bone regeneration I. Histology and physiology of bone tissue, *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, **11E**, 47-51
- [40] **Beresford, JN.,** 1989. Osteogenic stem cells and the stromal system of bone and marrow, *Clin Orthop Relat Res.*, **240**, 270-80
- [41] **Paley, D. and Young, MC. and Wiley, AM. and Fornasier, VL., and Jackson RW.,** 1986. Percutaneous bone marrow grafting of fractures and bony defects: An experimental study in rabbits, *Clin Orthop Relat Res.*, **208**, 300-12
- [42] **Vaes, G.,** 1988. Cellular biology and biochemical mechanism of bone resorption: A review of recent developments on the formation, activation and mode of action of osteoclasts, *Clin Orthop Relat Res.*, **231**, 239-71
- [43] **Brighton, CT. and Lorch, DG. and Kupcha, R. and Reilly, TM. and Jones, AR. and Woodbury, RA.,** 1992. The pericyte as a possible osteoblast progenitor cell, *Clin Orthop Relat Res.*, **275**, 287-99
- [44] **Diaz-Flores, L. and Gutierrez, R. and Lopez-Alonso, A.,** 1992. Pericytes as a supplementary source of osteoblasts in periosteal osteogenesis, *Clin Orthop Relat Res.*, **275**, 280-86
- [45] **Young, MF. and Kerr, JM. and Ibaraki, K. and Heegaard, AM. and Robey, PG.,** 1992. Structure, expression and regulation of the major noncollagenous matrix proteins of bone, *Clin Orthop Relat Res.*, **28**, 275-94
- [46] **Buckwalter, JA. and Glimcher, MJ. and Cooper, RR. and Recker, R.,** 1996. Bone biology-II. In Pritchard DJ(ed). Instructional Course Lectures Volume **41**, AAOS,;387-99
- [47] **Puzas, JE. and Miller, MD. and Rosier, RN.,** 1989. Pathologic bone formation. *Clin Orthop Relat Res.*, **245**, 269-81
- [48] **Gebhardt, MC. and Lippiello, L. and Bringham, FR. and Mankin, HJ.,** 1985. Prostaglandin E2 synthesis by human primary and metastatic bone tumors in culture, *Clin Orthop Relat Res.*, **196**, 300-305
- [49] **Lind, M. and Bünger, C.,** 2001 Factors stimulating bone formation, *Eur Spine J*, **10**, S102-109
- [50] **Kraus KH. and Kirker C.,** 2006. Mesenchymal stem cells and bone regeneration, *Vet Surg.*, **35**, 232-42
- [51] **Simpson, JM. and Ebraheim, NA. and An, HS. and Jackson, WT.,** 1990. Posterolateral bone graft of the tibia, *Clin Orthop Relat Res.*, **251**, 200-206

- [52] **Delloye, C. and Delefortrie, G and Coutelier, L. and Vincent, A.,** 1990. Bone regenerate formation in cortical bone during distraction lengthening: An experimental study, *Clin Orthop Relat Res.*, **250**, 34-42
- [53] **Shearer, JR. and Roach, HI. and Parsons, SW.,** 1992. Histology of a lengthened human tibia, *J Bone Joint Surg.*, **74B**, 39-44
- [54] **Bolander, ME. and Balian, G.,** 1986. The use of demineralized bone matrix in the repair of segmental defects: Augmentation with extracted matrix proteins and a comparison with autologous grafts, *J Bone Joint Surg.*, **68A**, 1264-74
- [55] **McLeod, KJ. and Rubin, CT. and Brook, S.,** 1992. The low-frequency electrical fields on osteogenesis, *J Bone Joint Surg.*, **74A**, 920-29
- [56] **Nilsson, E. and Westlin, NE.,** 1971. Bone density in athletes, *Clin Orthop Relat Res.*, **77**, 179-82
- [57] **Gil, FTH. and Gracia, MAA. and Pingarron, MC. and Jerez, LB.,** 2006. Physiological bases of bone regeneration II. The remodeling process. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*; **11**:E151-7
- [58] **Hill, PA. et al.,** 1998. Bone remodeling, Review, *British Journal of Orthodontics*, **25**, 101-107
- [59] **Raisz, LG.,** 1999. Physiology and pathophysiology of bone remodeling, Review, *Clinical Chemistry*, **45**:no:8(B) 1353-58
- [60] **Ege, R.,** 2001. Kırıkların etyopatolojisi ve biyomekaniği, *In Travmatoloji: kırıklar, eklem ve diğer yaralanmalar. Cilt 1.Besinci baskı. Ankara.*;35-53
- [61] **Derğirmenci, G.,** 2005.Ekstremite Kırıklarında Kullanılan İmplantların Hareket Kısıtlılı İn a Etkisinin İncelenmesi *T.C. Uludağ Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü* Bursa.
- [62] **Einhorn, TA.,** 1998. The cell and molecular biology of fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **355**, Supp:7-21
- [63] **Phillips, AM.,** 2005. Overview of the fracture healing cascade, *Injury*, **365**, 5-7
- [64] **Cornell, CN. and Lane, JM.,** 1992. Newest factors in fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **277**, 297-311
- [65] **McKibbin, B.,** 1978. The biology of fracture healing in long bones, *J Bone Joint Surg.*, **60B**, 150-62
- [66] **Bassett, CAL. and Mitchell, SN. and Gaston, SR.,** 1981. Treatment of ununited tibial diaphyseal fractures with pulsing electromagnetic fields, *J Bone Joint Surg*, **63A**, 511-23
- [67] **Gültekin A.,** İnsan amniyotik sıvısının tek başına ve insan amniyotik membranı ile birlikte kullanımının ratlarda kırık iyileşmesi üzerine etkileri, deneysel çalışma Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı Balçova-İZMİR.
- [68] **Chao, EYS. and Inoue, N.,** 2003. Biophysical stimulation of bone fracture repair, regeneration and remodelling, *European Cells and Materials.*, **6**, 72-85
- [69] **Ege, R.,** 2001. Kırık iyileşmesi(biyolojisi), *In Travmatoloji: kırıklar, eklem ve diğer yaralanmalar. Cilt 1.Besinci baskı. Ankara*, 55-94
- [70] **Woll, TS. and Duwelius, PJ.,** 1992. The segmental tibia fracture, *Clin Orthop Relat Res.*, **281**, 204-207
- [71] **Jensen, JE. and Jensen, TG. and Smith, TK.et al.,** 1982. Nutrition in orthopaedic surgery, *J Bone Joint Surg.*, **64A**, 1263-72
- [72] **Leung, KS. and Sher, AH. and Lam, TSW. et al.,** 1989. Energy metabolism in fracture healing, *J Bone Joint Surg.*, **71B**, 567-660

- [73] **Einhorn, TA. and Bonnarens, F. and Burstein, AH.,** 1986. The contributions of dietary protein and mineral to the healing of experimental fractures: a biomechanical study, *J Bone Joint Surg.*, **68A**, 1389-95
- [74] **Cruess, RL. and Sakai, T.,** 1972. Effect of cortisone upon synthesis rates of some components of rat bone matrix, *Clin Orthop Relat Res.*, **86**, 253-59
- [75] **Simmons, DJ. and Kunvin, AS.,** 1967. Autoradiographic and biochemical investigations of the effect of cortisone on the bones of the rat, *Clin Orthop Relat Res.*, **55**, 201-15
- [76] **Theyse, LFU. and Dijksterhuis, MAO. and Doorn, JV. and Dhert, WJA. and Hazewinkel, HAW.,** 2006. Growth hormone stimulates bone healing in a critical-sized bone defect model, *Clin Orthop Relat Res.*, **446**, 259-267
- [77] **Raikin, SM. and Landsman, JC. and Alexander, VA. et al.,** 1998. Effect of nicotine on the rate and strength of long bone fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **353**, 231-37
- [78] **Yorgancigil, H. and Özerdemoglu, RA. and Korkusuz, F. and Erdogan, N.,** 1998. Nikotinik ratlarda kırık iyileşmesi üzerindeki etkileri, *Turkish Journal of Arthroplasty and Arthroscopic Surgery.*, **9(1)**, 32-35
- [79] **Mullis, BH. and Copland, ST. and Weinhold, PS. and Miclau, T. and Lester, GE. and Boş, GD.,** 2006 Effect of cox-2 inhibitors and non-steroidal anti-inflammatory drugs on a mouse fracture model, *injury.*, **37**, 827-37
- [80] **Ho, ML. and Chang, JK. and Wang, GJ.,** 1995. Anti-inflammatory drug effects on bone repair and remodelling in rabbits, *Clin Orthop Relat Res.*, **313**, 270-78
- [81] **Street, JT. and McGrath, M. and O'Regan, K. et al.,** 2000. Thromboprophylaxis using a low molecular weight heparin delays fracture repair, *Clin Orthop Relat Res.*, **381**, 278-89
- [82] **Hak, DJ. and Stewart, RL. and Hazelwood, SJ.,** 2006. Effect of low molecular weight heparin on fracture healing in a stabilized rat femur fracture model, *J Orthop Res.*, Apr, 645-52
- [83] **O'Sullivan, ME. and Bronk, JT. and Chao, EYS. et al.,** 1994 Experimental study of the effect of weight bearing on fracture healing in the canine tibia, *Clin Orthop Relat Res.*, **302**, 273-83
- [84] **Kenwright, J. and Goodship, AE.,** 1989. Controlled mechanical stimulation in the treatment of tibial fractures, *Clin Orthop Relat Res.*, **241**, 36-47
- [85] **Kershaw, CJ. and Cunningham, JL. and Kenwright, J.,** 1993 Tibial external fixation, weight bearing and fracture movement, *Clin Orthop Relat Res.*, **293**, 28-36
- [86] **Sarmiento, A.,** 1967. A functional below-the-knee cast for tibial fractures, *J Bone Joint Surg.*, **49A**, 855-75
- [87] **Sarmiento, A. and Schaeffer, JF. and Beckerman, L. et al.,** 1977. Fracture healing in rat femora as affected by functional weight-bearing, *J Bone Joint Surg.*, **59A**, 369-75
- [88] **Einhorn, TA.,** 1995. Current concepts review: Enhancement of fracture-healing, *J Bone Joint Surg.*, **77A**, 940-56(Inst. course lect.1996.vol 45: 401-16)
- [89] **Claes, L. and Willie, B.,** 2006. The enhancement of bone regeneration by ultrasound, *Progress in Biophysics and Molecular Biology.*, 1-15 Review
- [90] **Claes, LE. and Heigele, CA. and Wilke, CN. et al.,** 1998. Effects of mechanical factors on the fracture healing process, *Clin Orthop Relat Res.*, **355 Supp**, 132-47

- [91] **Goodship, AE. and Kenwright, J.,** 1985. The influence of induced micromovement upon the healing of experimental tibial fractures, *J Bone Joint Surg.*, **67B**, 650-55
- [92] **Kenwright, J. and Richardson, JB. and Cunningham, JL. and White, SH. and Goodship, AE. et al.,** 1991. Axial movement and tibial fractures: A controlled randomised trial of treatment, *J Bone Joint Surg.*, **73B**, 654-59
- [93] **Moucha, CS. and Einhorn, TA.,** 2003. Enhancement of skeletal repair, In *Browner BD, Jupiter JB, Levine AM, Trafton PG (ed).Skeletal Trauma Vol 1.Third edition. Saunders Co, Philadelphia*, 639-59
- [94] **Meadows, TH. and Bronk, JT. and Chao, EYS. and Kelly, PJ.,** 1990. Effect of weight bearing on healing of cortical defects in the canine tibia, *J Bone Joint Surg.*, **72A**, 1074-80
- [95] **Chao, EYS. and Inoue, N. and Elias, JJ. and Aro, H.,** 1998. Enhancement of fracture healing by mechanical and surgical intervention, *Clin Orthop Relat Res.*, **355** Supp, 163-78
- [96] **Carter, DR. and Beaupre, GS. and Giori, NJ. and Helms, JA.,** 1998. Mechanobiology of skeletal regeneration, *Clin Orthop Relat Res.*, **355** Supp, 41-55
- [97] **Ryaby, JT.,** 1998. Clinical effects of electromagnetic and electric fields on fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **355** Supp, 205-15
- [98] **Hannouche, D. and Petite, H. and Sedel, L.,** 2001. Current trends in the enhancement of fracture healing, *J Bone Joint Surg.*, **83B**, 157-64
- [99] **Scott, G. and King, JB.,** 1994. A prospective, double-blind trial of electrical capacitive coupling in the treatment of nonunion of long bones, *J Bone Joint Surg.*, **76A**, 820-26
- [100] **Mammi, GI. and Rocchi, R. and Cadossi, R. and Traina, GC.,** 1993. Effect of PEMF on the healing of human tibial osteotomies: A double blind study, *Clin Orthop Relat Res.*, **288**, 246-53
- [101] **Hadjiargyrou, M. and McLeod, K. and Ryaby, JP. and Rubin, C.,** 1998. Enhancement of fracture healing by low intensity ultrasound, *Clin Orthop Relat Res.*, **355** Supp, 216-29
- [102] **Kristiansen, TK. and Ryaby, JP. and McCabe, J.et al.,** 1997. Accelerated healing of distal radial fractures with the use of specific, low intensity ultrasound, *J Bone Joint Surg.*, **79A**, 961-73
- [103] **Busse, JW. and Bhandari, M. and Kulkarni, AV. and Tunks, E.,** 2002. The effect of low-intensity pulsed ultrasound therapy on time to fracture healing: A meta-analysis, *Canadian Med. Ass. Jou.*, **166(4)**, 437-41
- [104] **Lane, JM. and Bostrom, MPG.,** 1998. Bone grafting and new composite biosynthetic graft materials, In *Cannon WD(ed).Instructional Course Lectures. Volume 47, AAOS.*, 525-34
- [105] **Schemitsch, EH. and Bhandari, M.,** 2002 Bone healing and grafting, In *Koval KJ(ed), Orthopaedic knowledge update-7.AAOS.*, 19-29
- [106] **Stevenson, S.,** 1998. Enhancement of fracture healing with autogenous and allogeneic bone grafts, *Clin Orthop Relat Res.*, **355** Supp, 239-46
- [107] **Enneking, WF. and Burchardt, H. and Puhl, JJ. and Piotrowski, G.,** 1975. Physical and biological aspects of repair in dog cortical bone transplants, *J Bone Joint Surg.*, **57A**, 237-52
- [108] **Connolly, J. and Guse, R. and Lippiello, L. and Dehne, R.,** 1989. Development of an osteogenic bone marrow preparation, *J Bone Joint Surg.*, **71A**, 684-91

- [109] **Bruder, SP. and Fox, BS.,** 1999 Tissue engineering of bone: cell based strategies, *Clin Orthop Relat Res.*, **367 Supp**, 68-83
- [110] **Bruder, SP. and Kraus, KH. and Goldberg, VM. and Kadiyala, S.,** 1998. The effect of implants loaded with autologous mesenchymal stem cells on the healing of canine segmental bone defects, *J Bone Joint Surg.*, **80A**, 985-96
- [111] **Vladimirov, BS. and Dimitrov, SA.,** 2004. Growth factors: Importance and possibilities for enhancement of the healing process in bone fractures, *Folia Medica.*, **45(2)**,11-17
- [112] **Lieberman, JR. and Daluiski, A. and Einhorn, TA.,** 2002. The role of growth factors in the repair of bone: Biology and clinical applications, *J Bone Joint Surg.*, **84A**, 1032-44
- [113] **Dijke, PT. and Fu, J. and Schaap, P. and Roelen, BAJ.,** 2003. Signal transduction of bone morphogenetic proteins in osteoblast differentiation, *J Bone Joint Surg.*, **85A**, Supp(3), 34-38
- [114] **Wozney, JM. and Rosen, V.,** 1998. Bone morphogenetic protein and bone morphogenetic gene family in bone formation and repair, *Clin Orthop Relat Res.*, **346**, 26-37
- [115] **Bostrom, MPG.,** 1998. Expression of bone morphogenetic proteins in fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **355 Supp**, 115-23
- [116] **Bostrom, MPG.,** 1998. Camacho NP: Potential role of bone morphogenetic proteins in fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **355 Supp**, 274-82
- [117] **Einhorn, TA. and Majeska, RJ. and Mohaideen, A. and Kagel, EM. et al.,** 2003. A single percutaneous injection of recombinant human bone morphogenetic protein-2 accelerates fracture repair, *J Bone Joint Surg.*, **85A**, 1425-35
- [118] **Eckardt, H. and Christensen, KS. and Lind, M. and Hansen, ES. et al.,** 2005. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 enhances bone healing in an experimental model of fractures at risk of nonunion, *Injury.*, **36**, 489-94
- [119] **Friedlaender, GE. and Perry, CR. and Cole, JD. and Cook, SD. et al.,** 2001. Osteogenic protein-1(bone morphogenetic protein-7) in the treatment of tibial nonunions, *J Bone Joint Surg.*, **83A Supp(1)**, 151-58
- [120] **Bostrom, MPG. and Asnis, P.,** 1998. Transforming growth factor beta in fracture repair, *Clin Orthop Relat Res.*, **355 Supp**, 124-31
- [121] **Solheim, E.,** 1998. Current concepts review: Growth factors in bone, *International Orthopaedics.*, **22**, 410-16
- [122] **Radomsky, ML. and Thompson, AY. and Spiro, RC. and Poser, JW.,** 1998. Potential role of fibroblast growth factor in enhancement of fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **355 Supp**, 283-93
- [123] **Radomsky, ML. and Aufdemorte, TB. and Swain, LD. and Fox, CW.,** 1999. Novel formulation of fibroblast growth factor-2 and hyaluronan gel accelerates fracture healing in nonhuman primates, *J Orthop Res.*, **17**, 607-14
- [124] **Trippel, SB.,** 1998. Potential role of insulinlike growth factors in fracture healing, *Clin Orthop Relat Res.*, **355 Supp**, 301-13
- [125] **Schmidmaier, G. and Wildeman, B. and Ostapowicz, D. and Kandziora, F. et al.,** 2004. Long term effects of local growth factor(IGF-I and TGF- β 1) treatment on fracture healing: A safety study for using growth factors, *J Orthop Res.*, **22**, 504-19

- [126] **Simpson, AHRW. and Mills, L. and Noble, B.,** 2006. The role of growth factors and related agents in accelerating fracture healing, *J Bone Joint Surg.*, **88B**(6),701-05
- [127] **Eckhardt, H. and Ding, M. and Lind, M. et al.,** 2005. Recombinant human vascular endothelial growth factor enhances bone healing in an experimental nonunion model, *J Bone Joint Surg.*, **87B**, 1434-38
- [128] **Glowacki, J.,** 1998. Angiogenesis in fracture repair, *Clin Orthop Relat Res.*, **355 Supp**, 82-9
- [129] **Maes, C. and Coenegrachts, L. and Stockman, I. and Daci, E. et al.,** 2006. Placental growth factor mediates mesenchymal cell development, cartilage turnover and bone remodeling during fracture repair, *The Journal of Clinical Investigation.*, **116**, 1230-42
- [130] **Laurent, TC. and Fraser, JRE.,** 1992. Hyaluronan, *FASEB J.*, **6**, 2397-404
- [131] **Aslan, M. and Simsek, G. and Dayi, E.,** 2006. The effect of hyaluronic acid-supplemented bone graft in bone healing: Experimental study in rabbits, *Journal of Biomaterials Applications.*, **20**, 209-20
- [132] **Goa, KL. and Benfield, P.,** 1994. Hyaluronic acid. A review of its pharmacology and use as a surgical aid in ophthalmology, and its therapeutic potential in joint disease and wound healing, *Drugs, Mar*, **47**(3), 536-66
- [133] **Dahl, LB. and Kimpton, WG. and Cahill, RNP. and Brown, TJ. and Fraser, JRE.,** 1989. The origin and fate of hyaluronan in amniotic fluid, *J Dev Physiol* , **12**, 209-18
- [134] **Longaker, MT. and Adzick, NS. and Hall, JL. and Stair, SE. and Crombleholme, TM. and Duncan, BW. and Bradley, SM. and Harrison, MR. and Stern, R.,** 1990. Studies in fetal wound healing, VII. Fetal wound healing may be modulated by hyaluronic acid stimulating activity in amniotic fluid, *J Pediatr Surg.*, Apr, **25**(4), 430-3.
- [135] **Lee, HS. and Kim, JC.,** 1996. Effect of amniotic fluid in a corneal sensitivity and nerve regeneration after excimer laser ablation, *Cornea*, **15**, 517-24
- [136] **Merimee, TJ. and Grant, M. and Tyson, JE.,** 1984. Insulin-like growth factors in amniotic fluid, *J Clin Endocrinol Metab.*, Oct, **59**(4), 752-5
- [137] **Shida, J. and Jingushi, S. and Izumi, T. and Iwaki, A. and Sugioka, Y.,** 1996. Basic fibroblast growth factor stimulates articular cartilage enlargement in young rats in vivo, *J Orthop Res.*, Mar, **14**(2), 265-72
- [138] **Longaker, MT. and Adzick, NS.,** 1991. The biology of fetal wound healing: a review, *Plast Reconstr Surg.*, Apr, **87**(4), 788-98.
- [139] **Longaker, MT. and Chiu, ES. and Harrison, MR. and Crombleholme, TM. and Langer, JC. and Duncan, BW. and Adzick, NS. and Verrier, ED. and Stern, R.,** 1989. Studies in fetal wound healing. IV. Hyaluronic acidstimulating activity distinguishes fetal wound fluid from adult wound fluid, *Ann Surg.*, Nov, **210**(5), 667-72.
- [140] **Ozgenel, GY. and Filiz, G.,** 2003. Effects of human amniotic fluid on peripheral nerve scarring and regeneration in rats, *J Neurosurg.*, Feb, **98**(2), 371-7
- [141] **Ozgenel, GY. and Samli, B. and Ozcan, M.,** 2001. Effects of human amniotic fluid on peritendinous adhesion formation and tendon healing after flexor tendon surgery in rabbits, *J Hand Surg [Am]*, Mar, **26**(2), 332-9
- [142] **Ozgenel, GY.,** 2002. The influence of human amniotic fluid on the potential of rabbit ear perichondrial flaps to form cartilage tissue, *Br J Plast Surg.*, Apr, **55**(3), 246-50.

- [143] **Cummingham, FG. and Gant, NF. and Leveno, KJ. and Gistrap, LC. and Hauth, JC. and Wenstrom, KD(ed)., 2001.**The Placenta and Fetal Membranes, *In: Twenty-first edition, McGraw-Hill, USA, Chapter 5:* 85-108,
- [144] **Ozgenel, GY. and Filiz, G., 2004.** Combined application of human amniotic membrane wrapping and hyaluronic acid injection in epineurectomized rat sciatic nerve, *J Reconstr Microsurg., Feb, 20(2)*, 153-7.
- [145] **Ozgenel, GY., 2004.** The effects of a combination of hyaluronic and amniotic membrane on the formation of peritendinous adhesions after flexor tendon surgery in chickens, *J Bone Joint Surg Br., Mar, 86(2)*, 301-7
- [146] **Vishwakarma, GK. and Khare, AK., 1986.** Amniotic arthroplasty for tuberculosis of the hip. A preliminary clinical study, *J Bone Joint Surg Br., Jan, 68(1)*, 68-74
- [147] <http://orthoinfo.aaos.org/all.cfm> , Erişim Tarihi: Ağustos 2003.
- [148] http://www.medicine.ankara.edu.tr/surgical_medical/orthopaedics/turkish/kadro/kus/khkgb.htm, Erişim Tarihi: Haziran 2003.
- [149] **Kar, N., 1997.** Ekstremit Travmaları (Acil Yaklaşım), İ.Ü.Cerrahpařa Tıp Fakóltesi Eğitim Etkinlikleri Acil Hekimlik Sempozyumu, İstanbul, 16-17 Ekim.
- [150] <http://petplace.netscape.com/articles/artShow.asp?artID=172>, Erişim Tarihi: Mayıs 2003.
- [151] <http://cuort.kolayweb.com/449291554685.htm>, Erişim Tarihi: Haziran 2003
- [152] <http://www.ilizarov.com>, Erişim Tarihi: Nisan 2003
- [153] **Checketts, R.G.; Young, C.F., 2003.** External Fixation of Diaphyseal Fracture of the Tibia, *Current Orthopaedics, 17* ,176-189.
- [154] <http://lokman.cu.edu.tr/orthopaedics/ilizarov/temel/parcalar.htm>, Erişim Tarihi: Aralık 2003.
- [155] **Erdoğan, F., 2000.** “Uzun Kemik Kırıklarında Kullanılan Tespit Materyalleri”, *Biyomekanik, LT.Ü.Makine Fakóltesi*, 71-98.
- [156] <http://www.v2evran.com.tr/eci7ecfmdex.htm>, Erişim Tarihi: Ocak 2003.
- [157] <http://lokman.cu.edu.tr/ercan/ilizarov/ileri/tasarim.htm>, Erişim Tarihi: Nisan 2003.
- [158] **Lucas, G.L and Cooke, F. W. and Friis, E. A., 1998.** A Primer of Biomechanics, Springer-Verlag, New York, USA,.
- [159] **Şengöz, Ö. 2008** Köpeklerin Femur Ve Tibia Kırıklarının Sağaltımında Kilitli kompresyon Plağı (Lcp) Uygulamalarının Klinik Ve Radyolojik Değerlendirmeleri Üzerine Çalışmalar *Türkiye Cumhuriyeti Ankara Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü.*
- [160] **Colton, C., 2006,** AO Principles, Plate Fixation, http://www.aofoundation.org/portal/wps/portal!/ut/p/_s.7_0_A/7_0_7VC?contentUrl=/wor/act/Videos/ao_extranet_teaser_00000054.jsp, 10.01.2007.
- [161] **Fulkerson, E. and Egol, K. and Kubiak, E.N. and Liporace, F. and Kummer, F.J. and Koval, K.J., 2006.** Fixation of Diaphyseal Fractures with a Segmental Defect: A Biomechanical Comparison of Locked and Conventional Plating Techniques, *J Trauma.60*, 830-835 P, 830-835
- [162] **Namazi, H. and Mozaffarian, K., 2007.** Awful considerations with LCP instrumentation: A new pitfall, *Arch Orthop Trauma Surg., 127*, 573–575
- [163] **Johnson, AL., 2006.** Locking plate fixation in fracture repair, *13th ESVOT Congress*, 7th -10th September Munich

- [164] **Ramotowski, W. and Granowski, R.,** 1991. Zespol: an original method of stable osteosynthesis, *Clin. Orthop*, **272**, 67-75
- [165] **Zura, RD. and Browne, JA.,** 2006. Current Concepts in Locked Plating Journal of Surgical Orthopaedic Advances, **15**(3), 173–176
- [166] **Koch, D.,** 2005. Implants: Description and Application, *In: AO Principles of Fracture Management in the dog and cat. Ed:JOHNSON AL., HOULTON EF., VANNINI R.* AO Publishing, Switzerland, Clavadelstrasse, Davos P:26-72
- [167] **Piermattei, D.L. and Flo, G.L. and De Camp, C.E.,** 2006. Fractures, Classification, Diagnosis and Treatment In: Handbook of Small Animal Orthopedics and Fracture Repair, *W.B. Saunders Company*, 125–159
- [168] **Hulse, D. and Hyman, W. and Nori, M.,** 1997. Reduction in plate strain by addition of an intramedullary pin, *Vet Surg.*, **26**(6), 451-459
- [169] **Holz, U. and Murphy, WM.,** 2001. Reduction and Fixation Techniques, *In: AO Principles of Fracture Management. Ed.:RÜEDI TP, MURPHY WM,* Stuttgart New York: Thieme; P:139-185
- [170] **Beale, B.,** 2004. Orthopedic clinical techniques femur fracture repair, *Clin Tech Small Anim Pract*, **19**(3), 134-150
- [171] **Frigg, R. and Frenk, A. and Regazzoni, H.P.,** 2001. LCP: The Locking CompressionPlateSystem:http://www.aofoundation.org/AOFileServer/PortalFiles?FilePath=/Extranet2007/active/_att/wor/act/Dialogue/2001_1/lcp.pdf Erişim Tarihi: 20.01.2007
- [172] **Gautier, E. and Sommer, C.,** 2003. Guidelines for the clinical application of the LCP Injury 34 S-B63–S-B76
- [173] **Gutwald, R. and Alpert, B. and Schmelzeisen, R.,** 2003. Principle and stability of locking plates, *Keio J Med*, **52**(1): 21–24
- [174] **Wagner, M.,** 2003. General principles for the clinical use of the LCP, *Injury* 34 S-B31–SB42
- [175] **Leung, F. and Chow, SP.,** 2006. Locking compression plate in the treatment of forearm fractures: a prospective study, *Journal of Orthopaedic Surgery*, **14** (3), 291-294
- [176] **Beale, B.,** 2006. Locking Plates-Simple, Effective, and Very Sexy: Small animal and exotics:<http://www.cababstractsplus.org/google/abstract.asp?AcNo=20073119779> Erişim Tarihi: 12.02.2007
- [177] **Beale, B.,** 2005. Fracture Stabilization Principles and Methods: <http://www.vin.com/Members/Proceedings/Proceedings.plx?CID=wvc2005&PID=pr08250&O=VIN> Erişim tarihi: 12.02.2007
- [178] **Frigg, R.,** 2001. Locking Compression Plate (LCP). An osteosynthesis plate based on the Dynamic Compression Plate and the Point Contact Fixator (PC-Fix), *Injury*, **32**(2), 63-66.
- [179] **Rozbruch, RS. and Müller, U. and Gautier, E. and Ganz, R.,** 1998. The evolution of femoral shaft plating technique, *Clin Orthop.*, **354**, 195-208
- [180] **Schwandant, CS. and Montavon, PM.,** 2005. Locking Compression Plate fixation of radial and tibial fractures in a young dog, *Vet Comp Orthop Traumatol*, **18**, 194-198
- [181] **Sommer, C. and Gautier E. and Müller, M. and Helfet, DL. and Wagner, M.,** 2003. First clinical results of the Locking Compression Plate (LCP) *Injury* **34** S-B43-S-B54

- [182] **Stoffel, K. and Dieter, U. and Stachowiak, G. and Gächter, A. and Kuster, MS.,** 2003. Biomechanical testing of the LCP –how can stability in locked internal fixators be controlled? *Injury, Int. J. Care Injured* **34** S-B11–S-B19
- [183] **Grewe, RM. and Archdeacon, MT.,** 2007. Locking plate technology: Current Concepts, *J Knee Surg.*, **20** (1): 50-55
- [184] **Agula, AZ. and Manos, M. and Orlansky, AS. and Todhunter, RJ. and Trotter, E. and Van Dermeulen, CH.,** 2005. In vitro biomechanical comparison of limited contact dynamic compression plate and locking compression plate, *Vet Comp Orthop Traumatol*, **18**, 220-226
- [185] **Kowaleski, MJ. and Schemitsch, EH. and Harrington, RM.,** 1996. A comparative biomechanical evaluation of a noncontacting plate and currently used devices for tibial fixation, *J Trauma*, **40**, 5-9
- [186] **Ortega, R. and Loder, RT. and Louis, DS.,** 1996. Open reduction and internal fixation of forearm fractures in children, *J Pediatr Orthop.*, **16**(5), 651-654
- [187] **Hasenboehler, E. and Rikli, D. and Babst, R.,** 2007. Locking Compression Plate with Minimal Invasive Plate Osteosynthesis in diaphyseal and distal tibial fracture: A retrospective study of 32 patients, *Injury*, **38**, 365-370
- [188] **Fankhauser, F. and Gruber, G. and Schippinger, G. and Boldin, C. and Hofer, HP. and Grechenig, W. and Szyszkowitz, R.,** 2004. Minimal-invasive treatment of distal femoral fractures with the LISS (Less Invasive Stabilization System) A prospective study of 30 fractures with a follow up of 20 months, *Acta Orthop Scand.*, **75**(1), 56–60
- [189] **Sommer, C. and Babst, R. and Muller Hanson, B.,** 2004. Locking Compression Plate Loosening and Plate Breakage; A Report of Four Cases, *J Orthop Trauma*, **18**, 571–57
- [190] **Synthes.,** 2003 Locking Compression Plate (LCP) System Brochure Synthes, WestChester, PA
- [191] **Marti, A. and Fankhauser, C. and Frenk, A.,** 2001. Biomechanical evaluation of the lessinvasive stabilization system for the internal fixation of distal femur fractures, *J. Orthop.Trauma*, **15** (7), 482– 487
- [192] **Frigg, R.,** 2003. Development of the Locking Compression Plate, *Injury* **34** S-B6–S-B10
- [193] **Gardner, M.J. and Brophy, R.H. and Campbell, D. and Mahajan, A. and Wright, T.M. and Helfetd, L. and Lorchg.,** 2005. The Mechanical Behavior of Locking Compression Plates Compared With Dynamic Compression Plates in a Cadaver Radius Model, *J Orthop Trauma*, **19**(9), 597-603
- [194] **Wenzl, ME. and Porte, T. and Fuchs, S. and Faschingbauer, M. and Jürgens, C.,** 2004. Delayed and non-union of the humeral diaphysis--compression plate or internal plate fixator?, *Injury*, **35**(1), 55-60
- [195] **Lill, H. and Hepp, P. and Korner, J.,** 2003. Proximal humeral fractures: how stiff should an implant be? A comparative mechanical study with new implants in human specimens, *Arch.Orthop. Trauma Surg.*, **123**(2–3), 74–81
- [196] **Kregor, PJ. and Hughes, JL. and Cole, PA.,** 2001. Fixation of distal femoral fractures above total knee arthroplasty utilizing the Less Invasive Stabilization System (L.I.S.S.), *Injury*, **32**(3), SC 64– 75
- [197] **Cole, PA. and Zlowodzki, M. and Kregor, PJ.,** 2004. Treatment of proximal tibia fractures using the less invasive stabilization system: surgical experience and early clinical results in 77 fractures, *J Orthop Trauma*, **18**(8), 528– 535

- [198] **Kent, ME. and Sinopidis, C. and Brown, DJ.,** 2005. The locking compression plate in periprosthetic humeral fractures. A review of two cases, *Injury*, **36**(10), 1241– 1245
- [199] **Perren, SM.,** 2002. Evolution of the internal fixation of long bone fractures, *J Bone Joint Surg. [Br]*, **84**(8), 1093-1110
- [200] **Hertel, R. and Pisan, M. and Lambert, S. and Ballmer, FT.,** 1996. Plate osteosynthesis of diaphyseal fractures of the radius and ulna, *Injury*, **27**(8), 545-548
- [201] **Rosson, JW. and Shearer, JR.,** 1991. Refracture after the removal of plates from the forearm. An avoidable complication, *J Bone Joint Surg Br.* **73**(3), 415-417
- [202] **Griffon, DJ.,** 2005. Fracture Healing, *In: AO Principles of Fracture Management in the dog and cat. Ed:JOHNSON AL., HOULTON EF., VANNINI R.AO Publishing, Switzerland,Clavadelerstrasse, Davos* P:72-98
- [203] **Budsberg, SC.,** 2005. Complications of fracture treatment, *In: AO Principles of Fracture Management in the dog and cat. Ed:JOHNSON AL., HOULTON EF., VANNINI R.AO Publishing, Switzerland, Clavadelerstrasse, Davos* P:416-425
- [204] **Bayramoğlu, A.E.,** 2010. Bilgisayar Ortamında Oluşturulan Tibia Diafizmodelinde Transvers Kırığın Plak, Vida Modelleri İle Teşpitinde Kemik, Plak, Vida Üzerindeki Gerilme Sonuçlarının Şonlu Elemanlar Yöntemi Kullanılarak Değerlendirilmesi (Biyomekanik Çalışma) *T.C. Ondokuz Mayıs Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi Ve Travmatoloji Anabilim Dalı*
- [205] **Chizari, M., Wang, B.,** 2007. Numerical analysis of an ACL Reconstructed knee .Proceedings of the World Congress on Engineering 2007 Vol II WCE 2007,July 2 - 4, , London,UK.
- [206] **Sancaklı, E., Azak Nekora, A.,** 2006. Alt disiz çenede bar destekli implant üstü protezlerin stres dağılımının sonlu elemanlar stres analizi ile yöntemi ile değerlendirilmesi, Doktora tezi İstanbul Üniversitesi Sağlık bilimleri Enstitüsü İstanbul.
- [207] **Frost, H.M.,**1987.The Mechanostat. A proposed pathogenic mechanism of osteoporoses and bone mass effects of mechanical and non-mechanical agents. *Bone and Mineral*;;**12**;73-85.
- [208] **Fung, Y.C.,** 1993. Biomechanics mechanical properties of living tissues. Second ed. New York: Springer-Verlag,: 1-58.
- [209] **Menicucci, G., Mosolov A., Mozzati, M., Lorenzetti, M., Preti, G.,** 2002. Tooth-implant connection: some biomechanical aspects based on finite element analyses. *Clin*; **13**: 334-341.University of Turin Turin/ Italy.
- [210] **Akça, K., Çehreli, M. C., Iplikçioglu, H. A.,** 2002. comparison of three-dimensional finite element stress analysis with in vitro strain gauge measurements on dental implants. *Int J Prosthodont*; **15**: 115-121.Istanbul.
- [211] **Arıkan Sahir, M.A.,** Sonlu elemanlar yönteminin mühendislikte kullanım alanları. TMMOB Arsivi.Ortadoğu teknik üniversitesi, Ankara.
- [212] **Demircan, G., Aksoy S.,** 2007. Dokuz Eylül Üniversitesi Fen Bilimleri Enstitüsü Kompozit plaklarda gerilme analizi yüksek lisans tezi Subat İzmir.
- [213] **Haefner, J.W.,** Modeling Biological Systems:Principles and applications, Springer,New York U.S.A.
- [214] **Kapur, J.N,** 1988.Mathematical Modelling,New Age Publishers,.

- [215] **Frandsen, PA.**, 1984. Christoffersen H, Madsen T. Holding power of different screws in the femoral head. A study in human cadaver hips. *Acta Orthop Scand*;55:349-351 Denmark.
- [216] www.biomedtown.org Tibia. 10 Mart 2013
- [217] **Cristofolini, L. and Viceconti, M.**, 1999. Mechanical validation of whole bone composite tibia models, *Journal of Biomechanics* 33 (2000) 279}288
- [218] **Hou, S-M., and Hsu, C-C., Wang, J-L., Chao, C-K., and Lin, J.**, 2004. Mechanical tests and finite element models for bone holding power of tibial locking screws, *Clinical Biomechanics* 19 (2004) 738–745
- [219] **An, Y. H.**, “Mechanical properties of bone, “Mechanical Testing of Bone and the Bone-İmplant İnterface”, CRC Pres, 410 p Washington, D. C., (1999).
- [220] **Kim,H-J., Kim,S-H., and Chang, S-H.**, 2011. Finite element analysis using interfragmentary strain theory for the fracture healing process to which composite bone plates are applied, *Composite Structures* 93 2953–2962
- [221] **Wehner, T., Claes, L., and Simon, U.**, 2008. Internal loads in the human tibia during gait, *Clinical Biomechanics* 24 (2009) 299–302

ÖZGEÇMİŞ

Serkan ERDEM 1983 yılında Kars'ta doğdu. İlk ve orta öğrenimini Zonguldak'ta tamamladı. 2002 yılında Selçuk Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Makine Mühendisliği bölümünü kazanıp 2006 yılında mezun oldu. 2011 yılına kadar çeşitli özel kurumlarda çalışmıştır. 2011 yılından itibaren Fırat Üniversitesi Mühendislik Fakültesi Makine Mühendisliği Bölümü Mekanik Anabilim Dalında araştırma görevlisi olarak görev yapmaktadır.