



İSTANBUL
GELİŞİM
ÜNİVERSİTESİ

Ekolojik, Ekonomik ve Sosyal Sürdürülebilirlik İçin

İstanbul Gelişim Üniversitesi



Biyomekanik ve Kinezyoloji I

4. Hafta Kemiğin Patolojik Şartlarda Fonksiyonel Uyumu

Öğr. Gör. Zeynep KAÇAR

zkacar@gelisim.edu.tr

f t gelisimedu @igugelisim

www.gelisim.edu.tr



Kemiğin Patolojik Şartlarda Fonksiyonel Uyumu



- Kemik normal (fizyolojik) şartlarda fonksiyonel uyum yapabildiği gibi bir çok patolojik durumda da bu özelliğini devam ettirir. Meydana gelen fonksiyonel uyum, patolojinin cinsine, yerine ve derecesine göre değişiklik gösterir. Başka bir deyişle ayrı patolojik durum için kemik aynı fonksiyonel uyumu yapamaz.



- Kemik harabiyeti ile devam eden durumlarda fonksiyonel uyumdan söz etmek mümkün değildir. Bu konuya açıklık kazandırabilmek için, söz konusu patolojik şartların sınıflandırılması, patofizyolojik prensipler içinde daha doğru olmaktadır.
- Kemiğin patolojik durumlardaki fonksiyonel uyumunu aşağıdaki şekilde sınıflandırabiliriz:



1-STATİK ŞARTLARDA KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

- a- Normal kemik (morton ayak, morton nöroma, Looser'in absorpsiyon zonları, aorta anevrizmaları)
- b- Kemik kalsifikasyonundaki yetersizlik (osteoporoz, poliomyelit, koksa valga)
- c- Metabolik hastalıklar (Rickets, osteomalazi)



2-TRAVMATİK ŞARTLARDA KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

- a- Kırıklardan sonra
- b- Çıkıklardan sonra



3-INFLAMATUAR DURUM (İLTİHABİ ŞARTLARDA) KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

- a- Spesifik iltihabi durumlarda (tüberkülozis)
- b- Non-spesifik iltihabi durumlarda (Osteomyelitis)
- C- Etyolojisi bilinmeyen iltihabi durumlarda (kollajen doku hastalıkları)



4-TÜMÖRAL DURUMLARDA KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

- a- Bening tümörlerde
- b- Malign tümörlerde



5-KONJENİTAL DEFORMİTELERDE KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

- a- Pelvik kleft, koksa vara, koksa valga
- b- Konjenital Club Foot



1-STATİK ŞARTLARDA KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

1) A-NORMAL KEMİK (MORTON AYAK, MORTON NÖROMA, LOOSER'İN ABSORBSİYON ZONLARI, AORTA ANEVİZMALARİ)

MORTON AYAK

Normal ayakta birinci metatarsal kemik, ikinci metatarsale eşit veya ondan daha büyük olmalıdır. Morton ayak varsa ikinci metatarsal birinci metatarsalden daha uzundur. Uzun bir ikinci metatars, ayak ve ayak bileğinde dengesiz yük dağılımına yol açarak çoğu kez tetik nokta ve kronik ağrı gelişimine yol açar. Morton ayağın kendisi ağrılı değildir. Her dört kişiden birinde Morton ayağı vardır. Bu duruma "Morton ayak yapısı" veya "Morton parmağı" da denir.



Sık kullanılan diğer bir terim ise "klasik Yunan parmağı"dır. Uzun bir ikinci metatarsal kemiğin neden olduğu sorun, vücut ağırlığının ayak tabanlarına normalin dışında dağılımıdır. İyi bir denge ve stabilite için ayak yere üç noktadan temas etmeli, ağırlık birinciden beşinciye kadar metatarsallara ve topuğa eşit olarak dağılmalıdır. İkinci metatarsal kemik fazla uzun olduğunda yere ilk önce metatars başı temas eder ve ayağın ön kısmındaki tüm noktaların alması gereken bütün yükü alır.



- Bu, üç noktalı bir destek yerine iki noktalı bir destek sağlar. Birinci metatars başına düşecek olan ağırlık ikinci metatars başına düşer. Bunun sonucu olarak ikinci metatars başında intermittant bası artar ve Wolf kanununa göre kemik **hipertrofiye** olur. Hipertrofinin amacı diğer tarafa düşen yükü alıp kendi üzerinde taşıyabilmektir. Morton ayağının etkileri çoğu kez kendini üst sırt, boyun ve kafada kronik kas gerilimi ve ağrı ile gösterir.



MORTON NÖROMASI

Tekrarlayan travmalar sonucu üçüncü intermetatarsal sinirin schwann kılıfında kollajenöz madde birikimi sonucu oluşan perinöral fibrozis nedeni ile sinirin genişlemesi Morton nöroması olarak adlandırılır. Morton nöroma ayakta parmaklar arasında yer alan interdijital sinirin tuzak nöropatisidir. Sinirde sıkışma nedeniyle kalınlaşma olur. **En sık 3. ve 4. parmaklar arasında görülür.**



Keskin bıçak batar tarzda ağrı, parestezi, uyuşukluk ve parmaklarda kramp gibi şikayetlere neden olur. Şikâyetler 3. parmak ile 4. parmağın iç tarafına **doğru yayılır**. Genelde yürürken veya ayakta dururken ağrılar artar. Hastalar özellikle araba kullanırken ayağın dorsifleksiyon pozisyonunda bulunmasının ağrı ortaya çıkardığından yakınırılar. Diğer tipik bir bulgu ağrı olduğunda ayakkabılarını çıkarıp ayak altlarına masaj yapmalarıdır. Bu bölgenin palpasyonu oldukça ağrılıdır. 3. ve 4. parmakların arası ayakta dururken hafif ayırık olarak gözlenebilir. Bu bölgenin parmaklarla sıkıştırılması ağrıyı arttırır. Nöromalar ayakta başka bölgelerde de olabilir.



Nöromayı oluşturan sinir dokusunun kalınlaşması veya büyümesi; sinirin baskı altında kalması ya da tahrişi sonucudur. En sık tetikleyenlerden biri; yüksek topuklu, sivri-dar ön bölümü olan ayakkabıların giyilmesidir. Halluks valgus, pes planus ve çekiç parmak gibi ayak deformiteleri olan kişilerde daha çok görülebilir. Koşma ve tenis gibi ayağın ön kısmında tekrarlayıcı yüklenmelere yol açan sporlar yapanlarda görülebilir. Dar ayakkabı ile belirtiler artar. Tanıda fizik muayene yardımcıdır, magnetik rezonans ile sinirdeki kalınlaşma gösterilebilir. **Tedavide doğru ayakkabı kullanımı, metatarsal ped uygulaması önerilmektedir.**



Belirtileri

- Karıncalanma hissi, yanma veya hissizlik, ağrı, ayak tabanı ön bölümünde dolgunluk hissi ayakkabı içinde bir yabancı cismin varlığı veya çorapta toplanma hissinin varlığı şikâyetler arasındadır.
- Belirtiler hafiften başlayıp yavaş yavaş ilerler, nadiren ön bölümü dar ayakkabı giyerken veya bazı yakınmaları arttırıcı işlerde ortaya çıkar, yakınmalar; ayakkabıyı çıkararak, ayağa masaj yaparak ve şikâyetleri arttıran ayakkabı ya da işlerden kaçınarak geçici olarak kaybolabilir.



- Zamanla yakınmalar kalıcı olur, günler, haftalar boyuncakalabilir. Nöroma büyüdükçe ve sinirdeki geçici değişiklikler kalıcı hale dönüştükçe yakınmalar daha yoğunlaşır.



- Hafif-orta nöromalarda; metatarsal arkın yumuşak ark takviyesi ile desteklenmesi, buz uygulaması, hastanın ayak ölçüsüne göre yapılmış ayakkabı içi destekleri, yaşam tarzı düzenlemeleri; iyileşene kadar nöroma üstüne tekrarlayıcı basınç yapan hareketlerin önlenmesi uygulanabilecek yaklaşımlardır.
- Ön kısmı dar olan yüksek topuklu ayakkabılar giyil memeli ön bölümü geniş ve derin olan ayakkabılar tercih edilmelidir.



LOOSER'İN ABSORBSİYON ZONLARI

- Normal kemiğin saf statik şartlar altında gelişen fonksiyonel uyumuna bütün uzun kemiklerde rastlamak mümkündür.
- Özellikle yük binen alt ekstremitte kemiklerinde, **konkav olan bölgelerde kemik yapımının artması, konveks olan bölgelerde kemik yapımının azalması** kemiğin statik şartlardaki fonksiyonel uyumuna güzel bir örnektir.
- Kompresyon kuvveti olan bölgelerde bir stimülasyon meydana getirir. Yani osteoblastik aktivite artar.
- **Bu nedenle bu konkav kısımlar daima hipertrofik, konveks kısımlar atrofiktir.**
- Atrofik olan bu bölgelere **Looser'in Absorbsiyon** bölgeleri adı verilir.



AORTA ANEVİRİZMASI

- Kemiğin statik şartlar altındaki fonksiyonel uyumuna diğer bir örnek, kemiğe baskı yapan anevrizmalardır.
- Aorta anevrizmasında bu bölgelerdeki vertebra korpusu kütle kaybına uğrar.
- Kütle kaybının nedeni yine Wolf kanunu çerçevesinde açıklanabilir.
- Anevrizmanın yaptığı bası sürekliidir.



- Wolf kanununa göre, eğer bası devamlı olursa, kemik buna artrofiye olarak cevap verir.
- Bu durum vertebranın giderek zayıflamasına neden olur ve vertebra nin ince yapısı incelendiğinde, anevrizmaya gelen kısımdaki yetersizliğe bağlı olarak karşı tarafta aşırı kemik yapımı meydana geldiği görülür.
- Aşırı kemik yapımı kompresyon kırığı meydana gelmesini engelleyen bir uyumdur ve bu yeniden fonksiyona uyum, oluşabilecek pek çok komplikasyonu da önler.



1) B-KEMİK KALSİFİKASYONUNDAKİ YETERSİZLİK (OSTEOPOROZ, POLIOMYELIT, KOKSA VALGA)

OSTEOPOROZ

Kemikteki osteoblastik ve osteoklastik aktivite daima bir oran dahilinde devam eder. Osteoid dokunun yeterli derecede yapılamaması ve osteoklastik faaliyetin devam etmesi ile karakterize olan osteoporoziste kemik devamlı zayıflar. Osteoporozun vücutta en sık görüldüğü yer vertebralardır. Osteoporotik bireylerde radyolojik olarak özellikle korpus vertebralarda bi-konkav gelişmeler görülür.



- Vertebraların birbirine bakan kısımları konkav bir şekil alır. Bu kısımda aşırı skleroz gelişir. Marjinal kısımlarda ise birbirine yaklaşmış yeni kemik formasyonları görülür. Bunlara osteofit denir. Amaç kemik köprüler vasıtası ile kuvvetli yapılar meydana getirip birim direncin düşmesini kompanse etmektir. Kemik köprülerin oluşması vertebra üzerine binen yükün meydana getirdiği bir reaksiyondur.

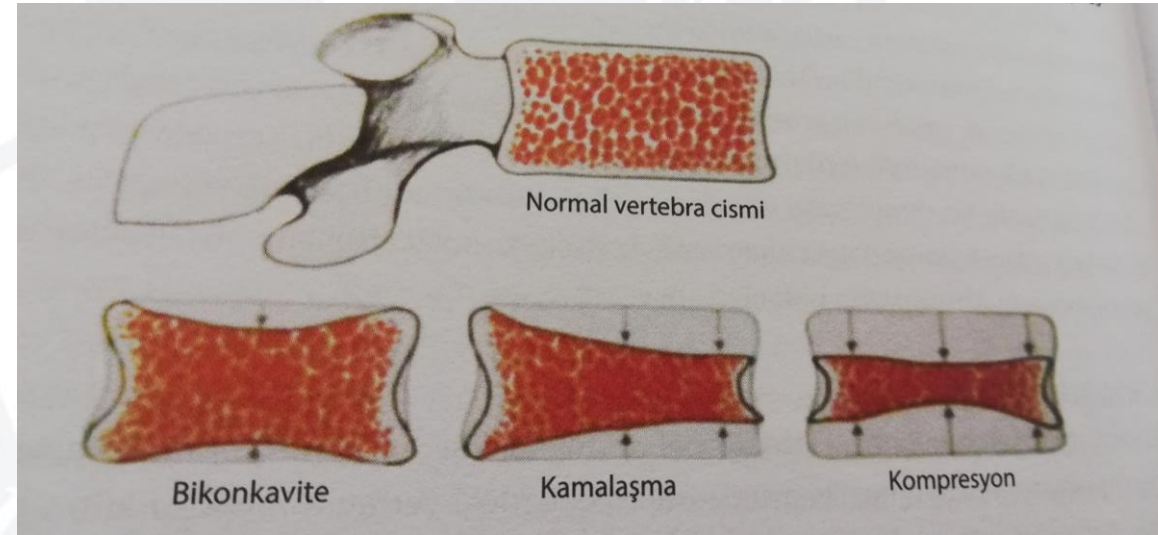


Vertebraların dayanıklılığını sağlayan üç trabeküler sistem vardır:

- 1- Vertikal seyreden trabekülasyon,
- 2- Oblik seyreden trabekülasyon,
- 3- Transvers seyreden trabekülasyon.



- Osteoporozda transvers ve oblik trabekülasyonda atrofi meydana gelirken, vertikal trabekülasyonda hipertrofi meydana gelir. Vertebralar radyolojik olarak incelendiğinde vertikal kuvvetin düştüğü kısımlar hipertrofiktir. Diğer bir ifade ile sistemlerden biri özelliğini kaybederse diğeri gelişerek fonksiyonu üzerine alabilmektedir. İnsan ayakta durabilen ve yürüyebilen dinamik bir canlı olduğu için, bu yeniden adaptasyon oluşabilecek kompresyon kırıklarını engelleyebilmektedir.





POLIOMYELIT

Kemiğin birim rezistansının düştüğü durumlardaki fonksiyonel uyuma poliomyelit de örnek verilebilir. Poliolu hasta alt ekstremitelerini kullanamıyorsa, bacak kemiklerinde ve pelviste atrofi gelişir. Diğer bacağı sağlam ise o tarafta hipertrofi gelişir. Bu durumdaki bir hastanın alt ekstremitesine orteز kullanımı ile ağırlık bindirilir ise, atrofi yavaş yavaş orta dan kalkar.





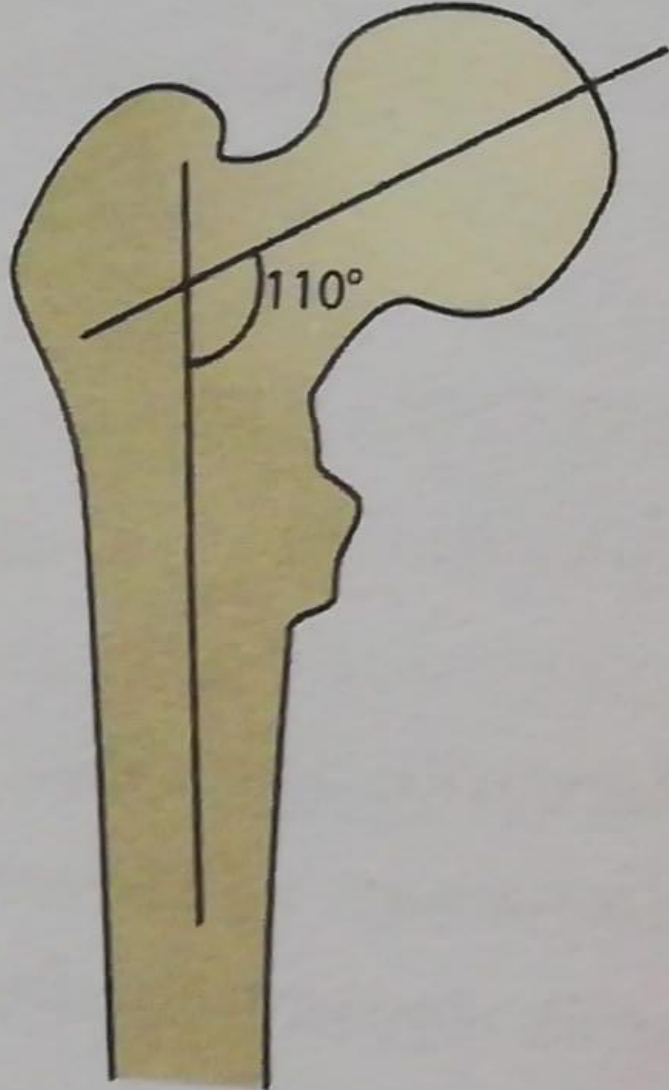
KOKSA VALGA

Kemikleşme yaşından önce ampute edilmiş bir diz üstü amputede femurun proksimal de kalan kısmı yük taşımadığı için atrofiye uğrar ve koksa valga deformitesi ortaya çıkar (Femoral İnklınasyon Açısı'nın 125°olan normal değeri üzerine çıkmasıdır).

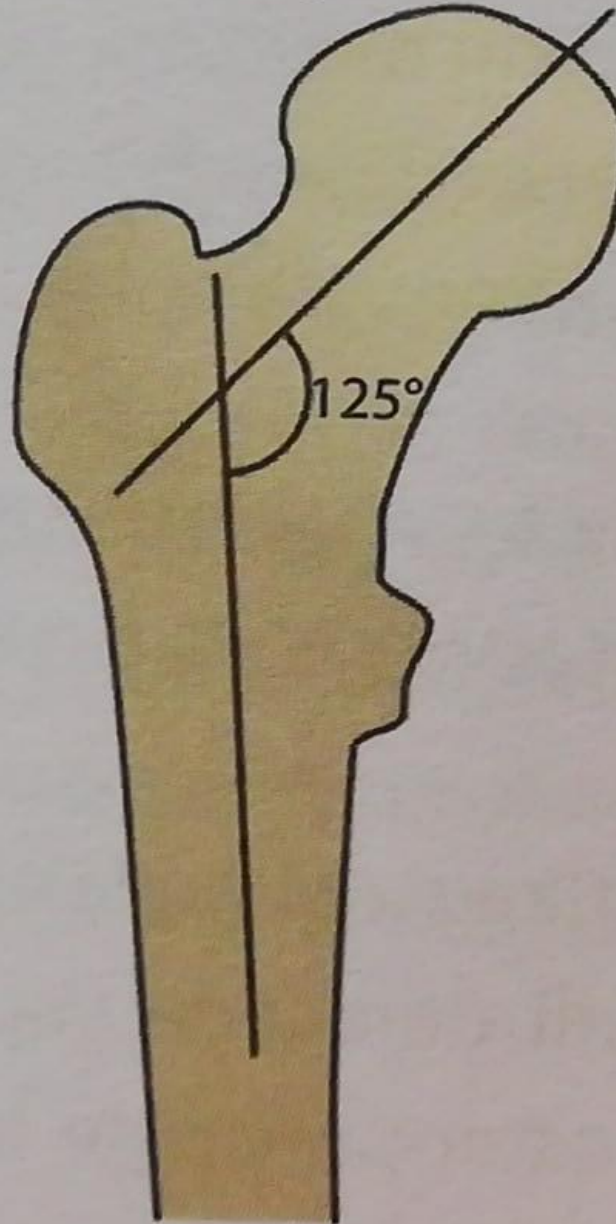


- Bu açının normal değerinin korunmasında binen ağırlığın ve kas geriliminin önemi vardır. Böyle bir ampute Gluteus medius kasını hiç kullanmadığı için trokanter major atrofiye uğrar. Atrofiye uğraması açının artmasına ve koksa valga'ya neden olur. Hasta hemen protezlenip, o tarafa yük bindirilirse, açı daralarak, normal değerine ulaşır.

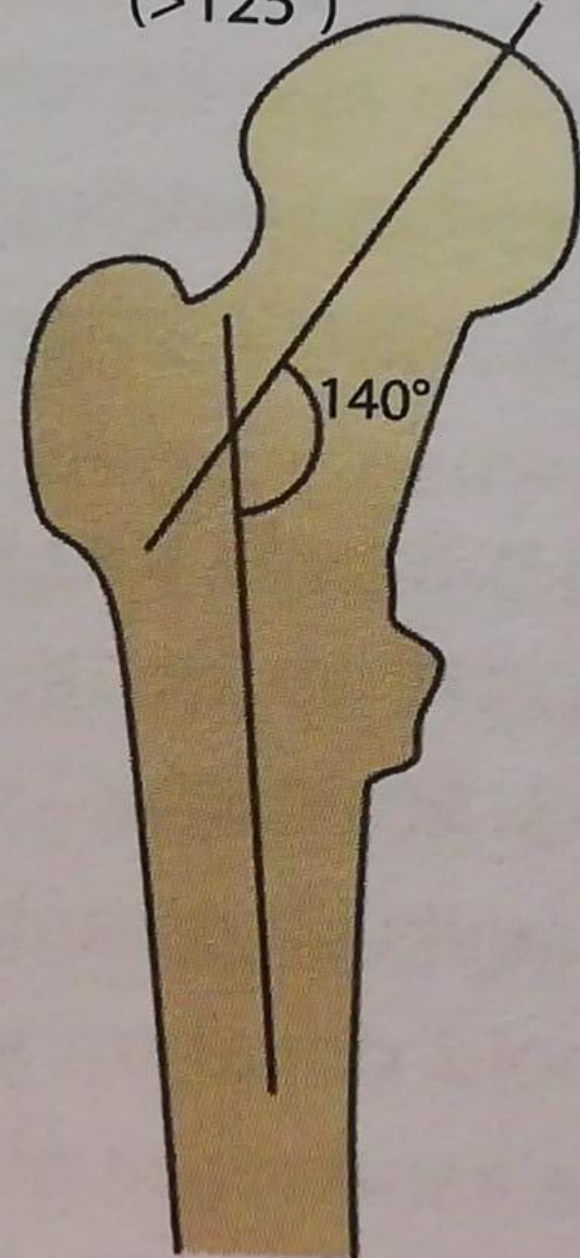
Koksa vara
($<125^\circ$)



Normal
(125°)



Koksa valga
($>125^\circ$)





C-METABOLİK HASTALIKLAR (RİKETS, OSTEOMALAZİ)

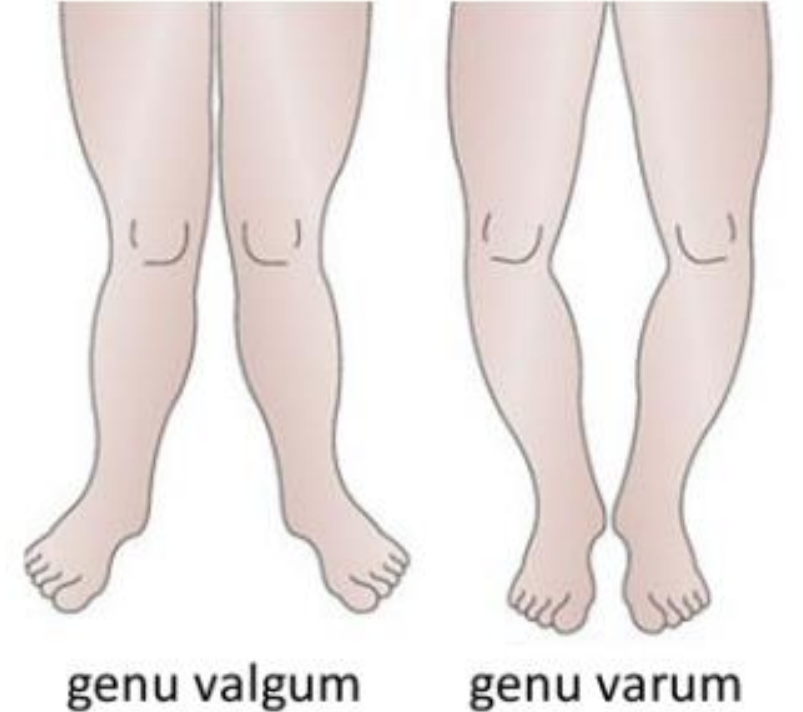
RİKETS

- Bu gruba en iyi örnek rikets ve osteomalazidir. Raşitizm, epifiz plaklarının kapanmasından önce meydana gelen kemik kalsifikasyonundaki yetersizlik sonucu meydana gelir.
- Osteomalazi ise epifiz plakları kapandıktan sonra gelişen kemik yumuşamasıdır.



- Raşitizmde, çocuk yürümeye başladıktan sonra kemiklerde, büyümenin hızlı olduğu 2-5 ve 12-14 yaşlarında koksa valga, koksa vara, genu valgum, genu varum, tibial torsiyon ve genu rekurvatum gibi açısal deformiteler gelişir.
- Meydana gelen deformite 2 şekilde karşımıza çıkabilir →

- 1- Deformite kemiğin uç kısımlarına yakın yerlerde keskin açılışmalar meydana getirebilir.
- 2- Deformite kemiği boydan boya kaplayabilir ve meydana gelen eğri tatlı bir kavis şeklindedir.





- Özellikle dize uyan deformiteler tibianın üst metafizyal bölgesinde keskin bir açılma yapmıyor ve bütün tiblayı tatlı bir eğim şeklinde kaplıyor ise kemiğin re-adaptasyonu ile deformiteler azalır. Tabiki altta yatan patoloji mutlaka tedavi edilmelidir. Deformitenin düzelmesi yine Wolf kanunu çerçevesinde olur.



- Tibia Vara'da lateral tarafta konveksite, medial tarafta konkavite oluşur ve buna uygun stresler etkir. Tibia varada normalde uygulanan **dış kama yerine iç kama uygulaması ile kompresyon stresi stimule edilmiş olur ve böylece kemik düzelir. İç kamada konkav kısma kompresyon stresi etkir.**



OSTEOMALAZİ

- Osteomalazi erişkinde yeni oluşan osteoidin (kemiğin organik, protein matriksi) mineralizasyonunda bozulma ve mineralize olmamış osteoidin kemikte birikimi ile karakterize bir metabolik kemik hastalığıdır.
- Osteomalazi epifiz plaklarının kapanmasından sonra gelişen matür kemiğin hastalığıdır.
- Genellikle yaşlılarda ve orta yaş kadınlarda görülür.



- Osteomalazi sinsi başlar ve genelde asemptomatiktir.
- Semptomatik olduğunda yaygın kemik ağrısı, kemik hassasiyeti, proksimal kas güçsüzlüğü ve bazen kas kaybı ile kendini gösterir.
- Ağrı künttür. Palpasyonla ve hareketle artar. Sıklıkla bel, kalça, alt ekstremitelerde ve kırık alanlarında lokalizedir.
- Kaburgalar, vertebralar ve uzun kemiklerde travmasız veya hafif travma ile kırık oluşabilir.
- Kas güçsüzlüğü alt ekstremitelerin proksimal kaslarını tutar ve kas atrofisi ve hipotoni ile ilişkilidir.
- Ördekvari yürüyüşe, sandalyeden kalkmada veya merdiven çıkmada zorluğa yol açabilir.



- Kas güçsüzlüğünün, 25 hidroksi vitamin D [25 (OH) vitamin D] düzeyi <20 ng/ml altında ise geliştiği bildirilmiştir.
- Kemik ağrısı ve kas güçsüzlüğü yürümeyi tamamen engelleyecek kadar ilerleyebilir.
- Erişkinde iskelet deformiteleri sık değildir.
- Ağır ve uzun süreli osteomalazide kifoz, skolyoz, bacaklarda şekil değişikliği ve asetabulum protrüzyonu gibi deformiteler görülebilir.



- Parestezi, tetani, konvülzyonlar, mental bozukluklar gibi hipokalsemi bulguları nadiren görülür.
- Yetersiz güneş ışığı, gıdalar ile yetersiz D vitamini alımı ve D vitamini malabsorbsiyonuna bağlı gelişen vitamin D eksikliği osteomalazinin en yaygın nedenidir.
- Vitamin D metabolizmasının herhangi bir basamağındaki bozukluk da D vitamini eksikliğine neden olabilir.



- D vitamini eksikliği kalsiyum ve daha az oranda fosfatın, gastrointestinal sistemde emilimini azaltır ve sekonder hiperparatiroidizme neden olur.
- Osteomalazide görülen deformiteler daha ciddidir.
- Özellikle femur başlarının asetabulumu yaptığı basınçlar, pelvis içine doğru asetabulumların yaklaşmasına ve pelvik girişin daralmasına yol açar.
- Hastalık tedavi edilse ve bu bölgelerde kemik yapımı artsa bile sadece kemiğin direnci artıp yük taşıyabilecek duruma gelir ancak fonksiyonel uyum meydana gelmez.



2-TRAVMATİK ŞARTLARDA KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

- Kemiklerde bir yapım olayı olmasaydı kırıklardan sonra kemiğin tekrar fonksiyon görmesi mümkün olamazdı.
- Kemiğin kendini yenileyip tamir edebilmesi için bazı şartlar önem taşır.
- Herhangi bir nedenle (patolojik veya travmatik) kemik bütünlüğü ve devamlılığının kısmen veya tamamen bozulması, kırık olarak tarif edilir.
- Kırık genellikle milisaniyeden kısa bir sürede olur ve bu esnada yumuşak doku hasarı ortaya çıkar. Kemikte travmatik olarak bütünlüğün bozulmasını takiben spontan olarak salınan kimyasal ajanlar kırığın tamirine hemen başlamaktadır.

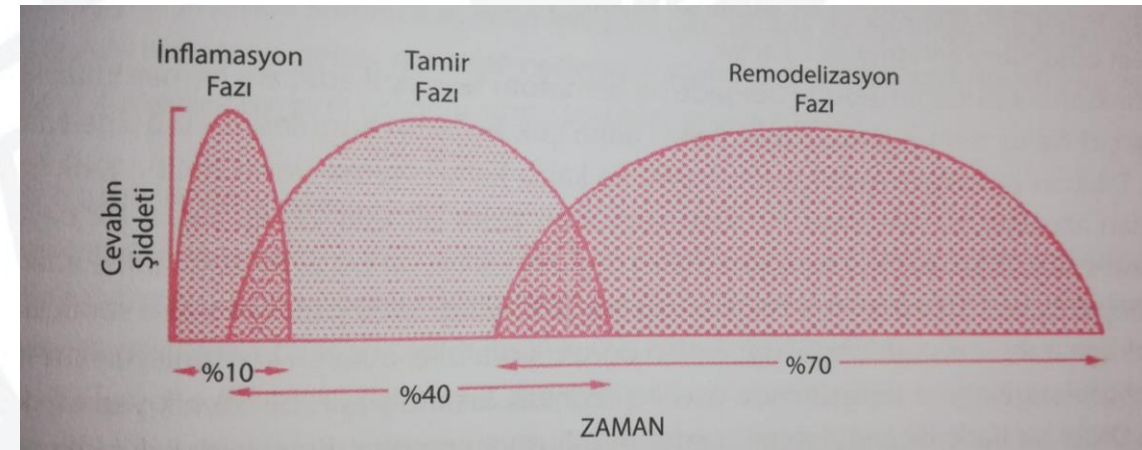


a) KIRIKLARDAN SONRA:

Kırık iyileşmesi birbirini tamamlayan üç devreden oluşur:

- İnflamatuvar (Hematom) dönemi,
- tamir (Kallus) dönemi
- Yeniden şekillenme (Remodeling) dönemi.

Bu üç dönem ardışık olarak devam eder, En uzun süren dönem remodelizasyon dönemidir.





INFLAMATUVAR DÖNEM: (1-4 gün)

- Kemik kırıldığında, endosteum, periost ve çevre yumuşak dokular parçalanır.
- Bu arada, kan ve lenf damarları da parçalanarak dokular arasına kan ve lenf sıvısı ile eksuda birikir, buna kırık hematomu denir.
- Kırık hematomu iyileşme ile yakından ilişkilidir.
- Böhler'e göre ilk 48 saat içinde, kırık uçlarında 1-5 mm genişliğinde nekroz sahası gelişir.



- Nekrotik kemik hücrelerinin absorpsiyonu sonucu kırık uçları arasın da açılma oluşur.
- Buna Böhler'in kaçınılmaz kısılığı denir. Nekrotik hücrelere karşı akut inflamatuvar yanıt oluşur.
- Bu dönemde polimorfonükleer lökositler olaya iştirak eder.



- Nekrotik kemik uçlarından ve kırık hematomunda bulunan ölü hücrelerden salınan inflamatuvar mediatörler kapiller membran permeabilitesini artırarak inflamatuvar hücrelerin (polimorfonükleer lökositler, makrofaj ve lenfositler) kırık bölgesine gelmesine yol açarlar



TAMİR DÖNEMİ: (4-40 gün)

- Kırık hematomu 48 saat içinde organize olur.
- Hematomun çevresindeki damarlardan hematoma içine fibroblast infiltrasyonu gelişerek, immatur vaskülerize kallus dokusunu oluşturur. Bu döneme fibröz kallus dönemi denir.
- Bu dönem ilk 7 günlük süreyi içerir. Bu fibröz doku kırıkta ve olgunlaşmış genç kemik fibrillerinden oluşur.



- Ortamda yeterli oksijen varsa, kemik gelişimi ve iyileşme olur.
- Zamanla kıkırdak doku belirginleşir, bu döneme kıkırdak kallus (kartilajinöz kallus) denir. Daha sonra kalsiyum hidroksiapatit kristallerinin olaya katılmasıyla, sert kemik dokusu oluşur.



YENİDEN ŞEKİLLENME DÖNEMİ: (25-100 Gün)

- Remodeling döneminde; bir taraftan kemikleşme olurken, diğer taraftan osteoklastik faaliyetle rezorbsiyon ve bunu izleyen kemikleşme olur.
- Kemiğin yeniden şekillenmesi uzun eksenî yönünde etkileyen stres kuvvetlerinin ortaya çıkardığı elektromanyetik bir alan sayesinde olur (Wolf kanunu).
- Kemiğin yeniden şekillenmesi ortalama bir yıl sürer ve bu süre sonunda kemik iliğı ve kemik korteksleri yeniden devamlılık kazanır.



- Remodelizasyon tamir döneminin sonlarına doğru başlayıp kırık kaynadıktan sonra yıllarca devam edebilir.
- Remodelizasyonla çocuk kırıklarında 15-20 dereceye kadar açılanmalar düzelebilir. Fakat rotasyon düzelmez.
- Ayrıca erişkinlerde açılanmalar daha zor düzelir; fakat sonuçta iş görür bir kemik haline tekrar gelir.



KIRIĞIN İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN FAKTÖRLER:

- **1- Kırığın şekli:** Açık yaralanma ile meydana gelen kırıklarda enfeksiyon olma şansı çok fazladır. Bu bakımdan açık kırıklarda iyileşme, kapalı kırıklara oranla daha yavaştır.
- **2- Kırık fragmanlarının durumu:** Repozisyonun iyi yapılabilmesi için kırık uçlarını temas ettirebilmek önemlidir.
- **3- Beslenme ve yaş:** Genç ve iyi gıda alan kişilerde kırık iyileşmesi daha kolaydır.
- **4- Tespit işleminin uygun yapılmış olması:** Stabilitenin sağlanması iyileşmeyi hızlandırmada temeldir.



- **5- Vaskülarizasyon:** Kırık oluşumu tam olarak mekanik bir süreç olmasına rağmen bu durum önemli biyolojik reaksiyonları tetiklemektedir (Kemik rezorbsiyonu, kemik formasyonu vb. biyolojik mekanizmaların aktif hale gelmesinde temel faktör vasküler destektir, dolaşım iyi ise kırık daha kolay iyileşir.

Yaşlılarda kırığın düzelme şansı; Vaskülarizasyonun yetersiz olması ve Osteoblastik aktivitenin yetersizliği nedeni ile daha azdır. Buna rağmen repozisyon iyi yapılırsa, tesbiti iyi olursa ve kemik üzerine kompresyon kuvvet bindirilirse iyileşme şansı artar.



- Kırıktan sonra kırığın olduğu bölgede bir hematoma oluşur.
- Bu hematoma için de geçici kallus formasyonu oluşur. Kallus daha çok kemiğin angülasyonlu bölgelerinde olur.
- Takiben endosteal ossifikasyon başlar ve kalıcı kallus formasyonu gelişir. Kırık fragmanları arasında mesafe varsa, bu kompresyonun ziddi bir etki yapar.
- Başka bir deyişle **kompresyon osteoblastik aktiviteyi stimüle ederken, traksiyon bu aktiviteyi inhibe eder** ve **nonünyon** denen birleşmemiş kırıklar meydana gelir.



- İyileşmede psödoartrozla sonuçlanır.
- Kırık fragmanları arasında angüstasyon olan durumlarda bile, etkiyen **kompresyon stresleri nedeniyle angüstasyon bölgelerinde özellikle konkav kısımda aşırı bir kemik yapımı gözlenir.**
- Diğer bir ifade ile angüstasyon tarafında kallus yapımı olur.
- Bu şekildeki kırıklar, aynı eksen üzerinde tespit edilmese bile, angüstasyon kendi kendine düzene girer ve iyileşir.
- Kırığın iyileşmesini ters yönde etkileyen, fragmanlar arasındaki rotasyondur.



Rotasyonlu kırıkların iyileşme şansı daha azdır. Bunun nedeni rotasyonun haversiyan sistemlerinin bir birine birleşmesini engellemesidir.



KIRIK İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN DİĞER FAKTÖRLER

- Mineraller ve Vitaminler: Vit A, B, C, D, Kalsiyum, Fosfor, Çinko gibi mineraller kırık iyileşmesini pozitif yönde etkiler.
- Vit-A ve Vit-D hipervitaminozu kırık iyileşmesini geciktirir.
- Diabetes Mellitus, hipotiroidi ve böbrek yetmezliği gibi sistemik problemler kırık iyileşmesini geciktirir.



- Ehler-Danlos, Osteogenesis imperfekta, Marfan sendromu gibi genetik hastalıklarda, kırığa eğilim artar ve kırık iyileşmesi ile ilgili sorunlar vardır.
- Dikumarol kullanımı, uzun süreli hiperbarik oksijen tedavisi kırık iyileşmesini negatif yönde etkiler.



Hormonlar ve Enzimler: Anabolizan hormonlar proteine bağı kalsiyumun artmasına neden olur. **Tiroid hormonu, GH, insulin, kalsitonin, anabolik steroidler, kondroitin sulfat ve hyaluronidaz** kırık iyileşmesini olumlu yönde etkiler. **Kortikosteroidler** ise; osteoblast gelişimini yavaşlattığından kırık iyileşmesini geciktirir.



Elektrik akımı: Kırık sahasına elektrik akımı verilmesi (20-40 mA, DC) kırık iyileşmesini hızlandırır. **Kırık yerine uygulanan yerel stres ve egzersizler kırık iyileşmesini hızlandırır.** İyi tesbit yapılmış kırıklarda, erkenden yük verilmesi kemik iyileşmesi ve şekillenmesini olumlu yön de etkiler.

Growth Faktörler (Büyüme Faktörleri): IGF-I, II, FGF, BMP gibi faktörler kemik iyileşmesini olumlu yönde etkiler. Eğer kırık bölgesi iyileşmez ise buna **nonunion** adı verilir. Kırık bölgesine yumuşak dokunun girmesi aşırı hareket, enfeksiyon ve dolaşım yetersizliği **nonuniona** neden olabilir.



PSÖDOARTROZ: Kırık bölgesinde eklem dokusu oluşması sonucu meydana gelir. Pluripotent hücreler sinovial hücrelere dönüşerek eklem sıvısı salgırlar ve eklem benzeri yapılar oluştururlar.

- Sonuç olarak kırık iyileşmesi spontan ve biyolojik bir süreçtir. Yeterli kan akımı sağlanır ve kırık uygun biçimde stabilize edilirse iyileşme gerçekleşir.
- Ancak kırığın oluş özellikleri ve tedavide meydana gelen sorunlar nedeniyle vasküler destekte veya stabilitede ideal şartlar sağlanamaz ise kırık iyileşmesinde sorunlar ortaya çıkabilir.



B) ÇIKIKLARDAN SONRA

Çocuklarda gelişim süreci içinde oluşan kalça eklemindeki uyumsuzluk sonucunda oluşan bir klinik tablodur. Daha önceleri Doğuştan Kalça Çıkığı (DKC) olarak adlandırılırken, kalça ekleminde doğuştan çıkık olmadığı fakat zamanla patolojik gelişmelere bağlı olarak çıkık olduğu kabul edilerek Gelişimsel Kalça Çıkığı (GKC) terminolojisi kullanılmaya başlanmıştır. Kalça eklemindeki uyumsuzluk üç şekilde ortaya çıkabilir:



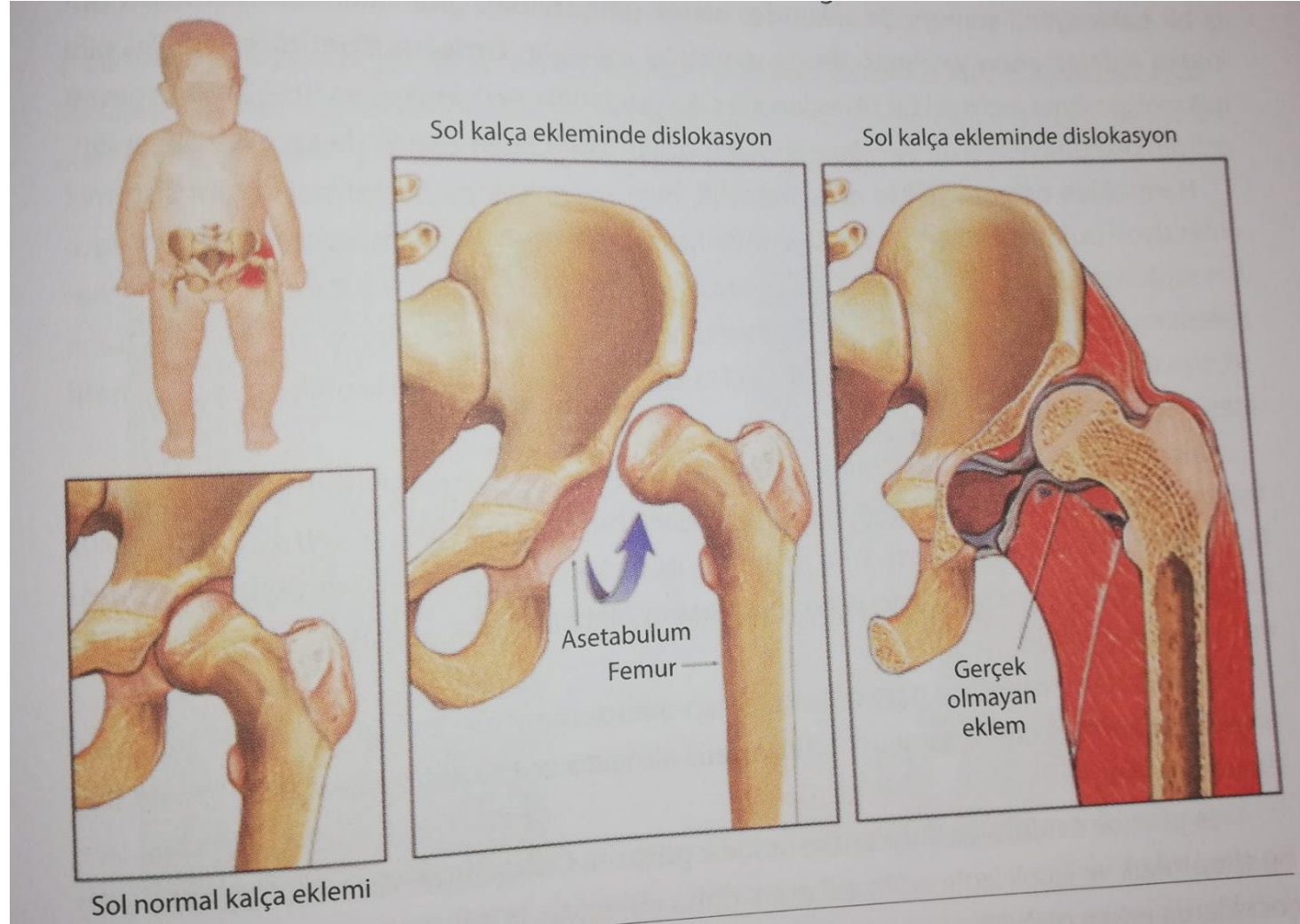
- **a. Dislokasyon (tam çıkık):** Kalça eklemi yüzleri arasında temasın olmadığı tam bir çıkık durumudur.
- **b. Subluksayon (yarı çıkık):** Eklem yüzleri arasında tam olmayan, sınırlı bir temas vardır.
- **c. Displazi (yetersiz gelişme):** Kalça ekleminin yuva yapısını oluşturan asetabulumun yetersiz olarak gelişmesi durumudur.



- Asetabulumun sığ kaldığı, femur başının sublukse olduğu durumlarda ağırlığın sürekli bu bölgeye binmesi sonucu kemik yapısında artış olur. Bu artış dejeneratif kalça hastalığına yol açar.
- Çıkık sonucu ekstremitte kemiklerinde malpozisyon mevcutsa, düzeni bozulmuşsa sadece kalça ekleminde değil, diz ve ayak bileği ekleminde de dejenerasyon olur.



- Çıkıklardan sonraki fonksiyonel uyum, gerçek bir fonksiyonel uyum mudur?
- Bir yaştan sonra fazla kemik teşekkülü ile ağrı ve dejeneratif değişiklik görülür. Gerçek fonksiyonel uyumdan söz ederken, özellikle eklemin mobilitesini bozmadan kemik dayanıklılığının arttırılması ile oluşan fonksiyonel uyum kastedilir.
- Burada ise kemiğin güçlenmesine rağmen fonksiyon açısından çok şey kaybedilir.





3- İNFLAMATUAR DURUM KEMİĞİN FONKSİYONEL UYUMU

A-SPEŞİFİK İLTİHABİ DURUMLARDA (TÜBERKÜLOZ)

- Belirli bir mikroorganizmanın kendine has lezyonlar meydana getirmesidir. Meydana gelen lezyonun şekline bakarak iltihabı oluşturan patolojik ajanları anlamak mümkündür(Tüberküloz (tbc)).
- Tüberküloz, "Mycobacterium tuberculosis complex" olarak adlandırılan bir grup miko bakteri (M.africanum, M.microti, M.tuberculosis, M.bovis) tarafından oluşturulan, enfekte dokularda granülomların varlığı ile karakterize, değişik klinik görünümlere sahip, kronik nekrotizan bakteriyel bir enfeksiyondur.



- Kemik tüberkülozu sekonderdir, primer odak hiçbir zaman kemikte bulunmaz.
- Vücudun direnci düştüğü zaman primer odaktaki (akciğer) mikroplar çoğalarak hematojen yolla diğer bir organa giderek yerleşir.
- Kemik tüberkülozu en çok korpus vertebraları ve ikinci olarak da eklemi tutar.
- Vertebra tüberkülozu korpus vertebralar da kompresyon kırıklarına neden olur.
- Korpus vertebraların yüksekliği azalırken, arkus vertebralarda arkaya doğru bir gibozite meydana gelir.
- Akut dönemde mikroskopik inceleme yapıldığında, arkusların trabeküler sisteminin çok iyi geliştiği görülür (hipertrofi).



- Nedeni korpus vertebraya fazla ağırlık binmemesi için ağırlığın arkusa aktarılmasıdır.
- Bazen iki omurun birbiri ile füzyonu veya eklem elemanlarının birbiri ile olan ankilozu da iltihabi şartlarda kemiğin fonksiyonel uyumuna örnektir.
- Füzyon ya da ankiloz gelişmesindeki esas amaç, o bölgeyi hareketsiz hale getirerek akut iltihabi durumu geriletmektir.
- Füzyona uğrayan vertebranın trabeküler sistemi iyice bir birine kaynamış ise kemik tam bir fonksiyonel uyum göstermiştir.
- Tbc diz eklemine de sever. Eklem mobilitesi ortadan kaldırılır ve iltihabın söndürülmesi yoluna gidilir.



VERTEBRAL TÜBERKÜLOZ (POTT HASTALIĞI)

- İskeleti tutan tüberkülozun % 25-50'si omurgayı tutar. 1779'da Percival Pott tarafından tanımlanmıştır Omurga tbc'si komşuluk yolu, veya hematojen yolla oluşur.
- İlk odak, vertebranın anterior-superior veya anterior- inferior bölgesidir. Buradan diğer vertebraya ve intervertebral diske yayılır. En sık tutulan alt torasik vertebralardır.
- Başlangıçta sırt ağrısı, ilerleyen dönemlerde paralizi ve deformiteler gelişir.



- Patolojik enfeksiyon vertebra cisminin ön kısmında intervertebral diske yakın bölge den başlar.
- Hastalık diski geçerek komşu vertebraya atlar.
- Vertebra cisminin önü çöker ve Kifoz (Gibbus) oluşur.
- Zamanla abse gelişir. Abseler lokalize kalabileceği gibi yer değiştirebilir. Örneğin; torakolumbal abseler psoas kılıfı boyunca kasık bölgesine oradan femoral üçgene hatta adduktor kanala ulaşabilir.
- Abseler pürülan olgulardaki gibi lokal bulgulara sahip değildir bu nedenle soğuk abse olarak adlandırılır.



Klinik Bulgular

- 1- Genel tbc enfeksiyon bulguları,
- 2- Ağrı (Özellikle gece ağrısı tipiktir)
- 3- Kifoza (Gibbus)
- 4- Vertebral bölgede paraspinal kas spazmı
- 5- Periferik apseler flüktan kitleler olarak palpe edilebilir

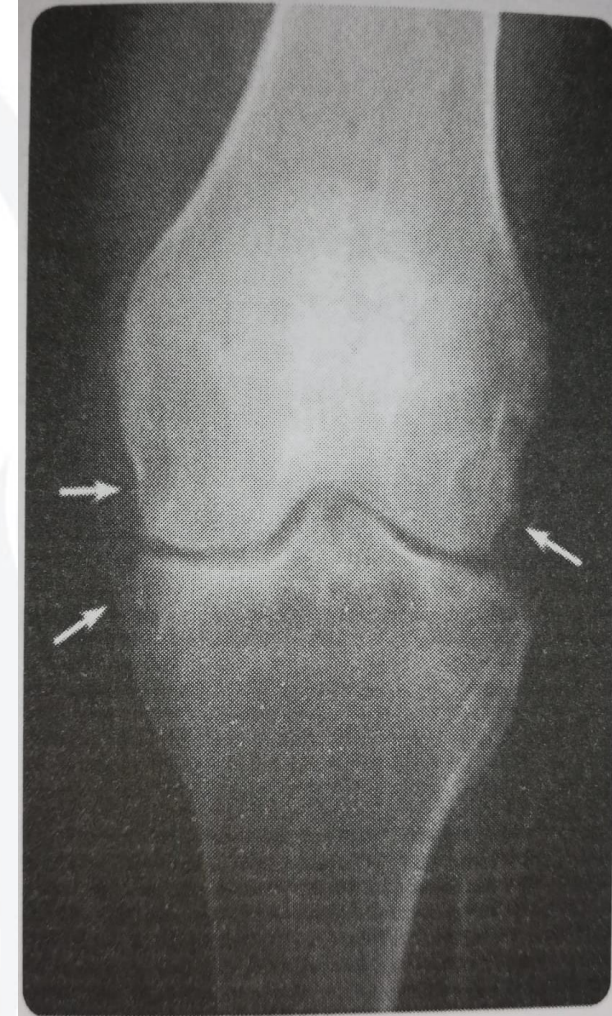


- 6- Medulla spinalis basısı varsa buna bağılı nörolojik defisit görölür içerik cismin medullar kanala bakan arka yüzünü tahrip ederek sekestrize kıkırdak parçaları ve çöken omur ların arka kenarları medullaya bası yapar. Baskı sonucu parapleji veya nörolojik defisite yol açabilir.
- Pott triadi soğuk abse, gibbus, parapleji ya da nörolojik defisit Pott hastalığının üç karakteristik özelliğidir. Lezyonlu vertebra cisminde harabiyet ve çökme, disk mesafesinde daralma, kifoz, paravertebral abse gölgesi radyolojik bulgularıdır.



KEMİK VE EKLEM TÜBERKÜLOZU

- Vücudun başka bir yerinde tüberküloz enfeksiyonuna bağlı olarak oluşur.
- Akciğer gibi diğer organ tüberkülozlarından kan yolu ile taşınır.
- Osteomyelit, artrit, ekstraartiküler sinovit veya bursit şeklinde görülebilir.
- En sık görüldüğü yerler; omurga, kalça, diz, ayak bileği, ayak ve omuzdur.



3.7. Diz eklemi tutulumu



B-NON-SPEŞİFİK İLTİHABİ DURUMLARDA (OSTEOMYELITİS)

- Osteomyelit kemiğin enfeksiyonu olarak tanımlanır. Kök sözcükler, **osteon (kemik)** ve **myelo (kemik iliği)** mikroorganizmalarla enfekte kemikteki klinik durumu tanımlamak için **-itis (inflamasyon)** ekiyle kombine edilmişlerdir.
- Hastalık, mikroorganizmaların direkt veya dolaylı yoldan kemiği tutması ile oluşmaktadır. Osteomyelit varlığında kemikte tamir devam eder. Periostal proliferasyon tamir olayının ilk belirtisidir.
- Radyolojide bu kısımda periostun kalınlaştığı ve içinde kemik yapı olduğu görülür.



- Ekstremiteler istirahate alınır, yıkım olayı gerileyerek yapım olayı ilerler. ve Kemik ve kemik iliğinin çeşitli mikroorganizmalarla meydana gelen bir enfeksiyonu olan osteomyelit gelişen antibiyotikler ve tedavi yöntemlerine rağmen kronikleşme rekürrens eğilimi ile önemini koruyan bir hastalıktır.



- Osteomiyelit süresine göre akut; subakut, kronik olarak adlandırılabilir. Hematojen yol la bir bakteriyemi sonrasında sekonder olarak gelişebildiği gibi yakındaki yumuşak dokudan enfeksiyonun yayılması ile de meydana gelebilir. Örneğin diyabette olduğu gibi mikroorganizma ayaktaki bir ülserden kemiğe yayılabilir. Açık kırık veya operasyon sonrası gelişen osteomiyelitlerde olduğu gibi mikroorganizma direkt olarak da kemiğe geçebilir.



- Hematojen osteomyelitte ateş, halsizlik, huzursuzluk, letarji, iştahsızlık, gibi sistemik enfeksiyon bulguları ve enfeksiyon yerinde hassasiyet, ağrı ve inflamasyonun lokal bulguları saptanabilir. Kas spazmı ve yalancı paralizi olabilir. Lokal olarak ödem ekstremitelerde reketlerinde azalma, komşu eklem tutulumu görülür. Büyük çocuklar ve erişkinlerde daha sık olmak üzere hastalık daha uzun süreli (1-3 ay) ve belirtisiz ağrı ile kronik bir seyirle, hafif ateşle ortaya çıkabilir.



- Yakın bir odaktan kaynaklanan osteomiyelitte ise kemik ve eklem ağrısı, eritem, şişme, travma, yara veya ameliyat yerinde drenaj başlıca bulgulardır. Ateş, terleme, titreme akut fazda olabilir. Dekübitüs ülseri, yara infeksiyonu, açık kırık sonunda ülser geliştiği durum larda olay kronikleşinceye kadar tanımlanamamış olabilir. Vertebral osteomielitte sırt ağ rısı tek bulgu olabilir.



C-ETYOLOJİSİ BİLİNMEYEN İLTİHABİ DURUMLAR (KOLLAJEN DOKU HASTALIKLARI)

Kollajen dokuda bir takım biyokimyasal değişiklikler sonucu oluşan etyolojisi tartışmalı olan iltihabi durumlarda da kemik fonksiyonel uyum gösterir.



ROMATOID ARTRİT

- İskelet-kas sistemindeki destek dokulardan biriside bağ dokusudur.
- Bu dokuyu oluşturan ana elementlerden olan kollajenin yapım, yıkımındaki bozukluklar nedeniyle gelişen hastalıklar bağ dokusu hastalıkları ya da diğer bir deyişle kollajen doku hastalıkları olarak tanımlanırlar.
- Kollajen dokusu hastalıklarına romatoid artrit, sistemik lupus eritematosus (SLE), skleroderma, miyozitler, Sjogren sendromu ve antifosfolipid sendromu gibi hastalıklar örnek olarak verilebilir.



- Etyopatogenezdeki yaygın görüş, genetik yatkınlık olan duyarlı kişilerde çevresel faktörlerin etkisi ile hastalığın tetiklenmesi ve bir dizi inflamatuvar değişikliklere yol açmasıdır. Romatoid Artrit (RA) etyolojisi bilinmeyen, sinovyal eklemleri etkileyen progresif, sistemik, kronik inflamatuvar bir hastalıktır. Primer olarak eklem hastalığı görünümünde olmakla beraber çeşitli eklem dışı tutulumları da olan sistemik bir hastalıktır. Simetrik poliartiküler tutulum karakteristik olmasına rağmen oligoartiküler ve monoartiküler tutulum ile de kendini gösterebilir.



Bir hastayı RA olarak tanımlamak için sayılan 7 kriterden en az 4 tanesinin var olması ve ilk 4 kriterin en az 6 haftadır devam ediyor olması gerekmektedir.

1987 ACR Kriterleri:

- 1) Sabah tutukluğu; eklem ve çevresinde en az bir saat süren sabah tutukluğu.
- 2) Üç veya daha fazla eklemden artrit; en az üç eklemden doktor tarafından kanıtlanan yu muşak doku şişliği veya sinoviyal sıvı artışı ile beraber olan artrit.
- 3) El eklemlerinde artrit; el bileği, metakarpofalangeal (MKF) ve proksimal interfalangeal (PIF) eklemlerinin en az birinde artrit.
- 4) Simetrik artrit; vücudun iki yarısında aynı bölgedeki eklemlerin aynı anda tutulması; bilateral PIF, MKF veya mutlak simetri olmaksızın bilateral metatarsofalangeal (MTF) eklemlerin artrit.



- 5) Romatoid nodüller; kemik çıkıntıları üzerinde, ekstansör yüzeylerde veya eklemlerin çevresinde doktor tarafından gözlenen subkutan nodüller.
- 6) Romatoid faktör; herhangi bir metod ile anormal miktarda RF pozitifliği.
- 7) Radyolojik değişiklikler; ön-arka el ve bilek radyografilerinde erozyonlar ve/veya peri artiküler osteopeni.

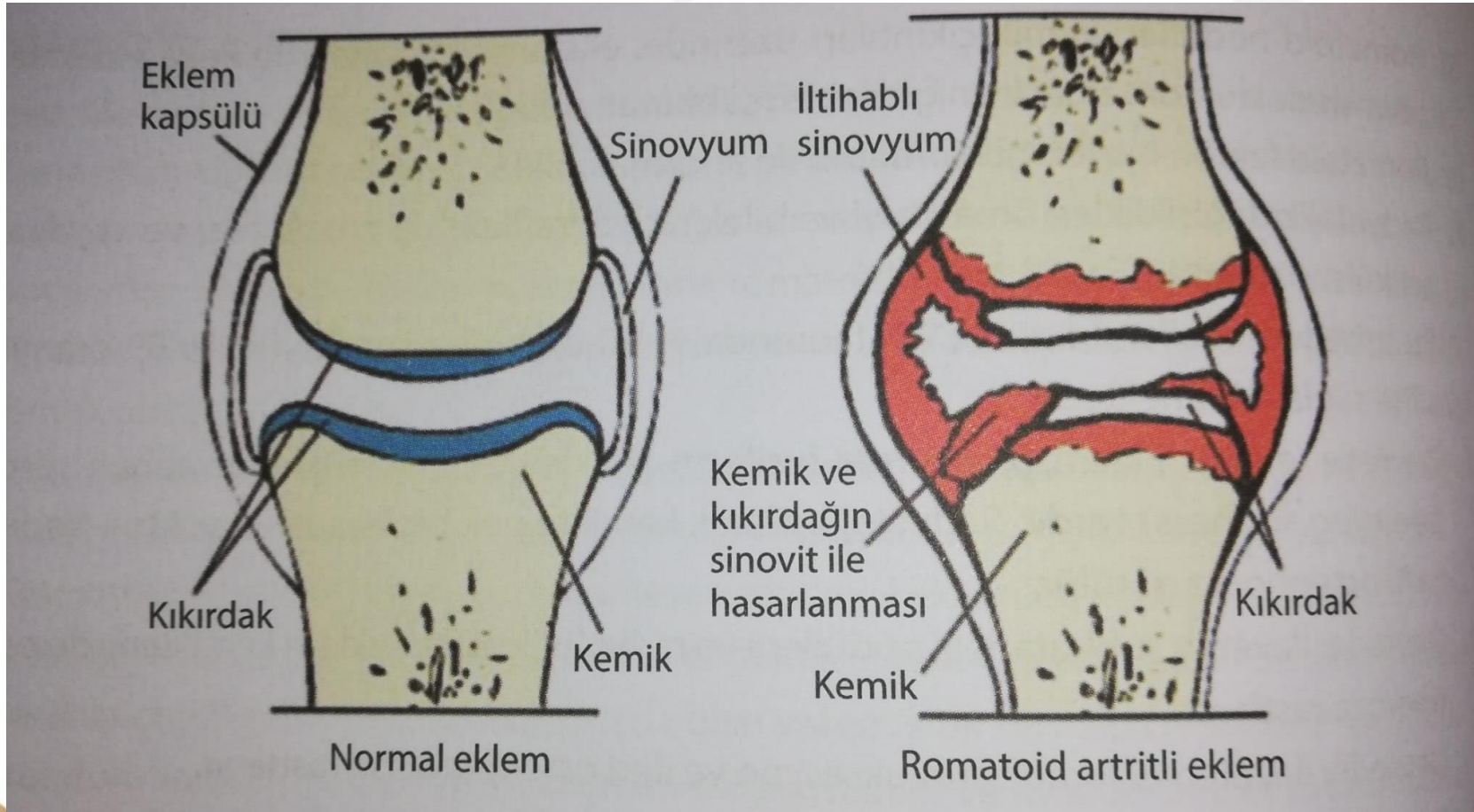
Bu kriterlerin kullanılması ile RA tanısında % 90 oranında sensitivite, % 89 oranında spesifite sağlanabilmektedir.



- 1. Devrede (akut): Eklem çevresinde fusiform şişlikler, ağrı, kızarıklık ve sabah sertliği hafif osteoporoz görülür.
- 2. Devrede: İlaveten subkutaneal nodüllere ve radyolojik olarak eklem kemiklerinde osteoporoz rastlanır.
- 3. Devrede: İlaveten eklemden subluksasyon ve ileri osteoporozise rastlanır.
- 4. Devrede: Fibroz veya osseos ankiloz gelişir.



Akut devrede eklem içinde görülen fazla sıvı bazı enzimlerin artmasına yol açmaktadır. Zamanla kıkırdak harabiyeti başlar ve eklem mesafesinde bir daralma meydana gelir. Daralan eklem mesafesinin kenarında osteofit denen kemik uzantıları gelişir. Bu uzantılar zamanla gelişerek, osseös ankiloza yol açar ve eklem hareketini kısıtlayarak ağrıyı azaltır.





İSTANBUL
GELİŞİM
ÜNİVERSİTESİ

Katılımınız İçin
Teşekkür Ederiz.