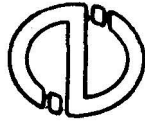


T.C. ANADOLU ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ ve TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI
Prof. Dr. Sinan SEBER



**KIRIKLARDA KAYNAMA GECİKMESİ ve KAYNAMA YOKLUĞU
TEDAVİSİNDE DARBELİ ELEKTROMAGNETİK ALAN
UYGULANMASI ve SONUÇLARI**

UZMANLIK TEZİ
Dr. Eray BALTACI
1990

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
GEREÇ VE YÖNTEM	35
BULGULAR	41
TARTIŞMA	53
SONUÇLAR	64
ÖZET	66
KAYNAKÇA	67

GİRİŞ VE AMAÇ

Düzensiz sanayileşme ve artan trafik sonucu kazalar oldukça artmıştır. Buna karşın ilk yardım ve nakil işlemleri yeterince yapılamadığından kırık komplikasyonlarına oldukça sık rastlanmaktadır. Bunların içerisinde kaynama gecikmesi, kaynama yokluğu ve enfeksiyonlar ilk sıraları almakta olup Ortopedi ve Travmatoloji'nin en önemli sorunlarından biridir.

Ülkemizde, kaynamamanın sık görülmesindeki nedenlerden biri de özellikle kırsal kesimlerde kırıkların hiçbir anatomi ve travmatoloji bilgisine sahip olmayan, kırıkçı olarak adlandırılan kişiler tarafından yapılmasıdır. Buna ilaveten başlangıçta uygun tedaviyi almasına karşın hastanın doktorunun önerilerine uymayarak tesbiti zamanından önce sonlandırması ya da kontrol muayenelerini ciddiye almaması kaynamamaya neden olan bir başka etkidir.

Sonuçta herhangi bir nedenle kırığı kaynamayan hastalar şifa bulmak amacıyla hastane hastane dolaşmaktadırlar. Bu hem ülkemiz açısından hem de hasta açısından büyük bir ekonomik ve işgücü kaybına neden olmaktadır. Ayrıca bazen uygulanan klasik tedavi yöntemleri yetersiz kalmakta, hasta defalarca ameliyat olmasına karşın tam olarak iyileşememekte ve sakat kalmaktadır.

Bu çalışmada amaç kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğu olan olguların kırıklarını var olan yöntemlere ek olarak elektromagnetik alan uygulayarak tedavi etmek, elde edilen tedavi sonuçlarının değerlendir-

mesini yaparak literatür verileriyle kıyaslamak, tedavinin etkinliğini olumsuz yönde etkileyen komplikasyonların nedenlerini araştırıp saptamak ve tekrarını önleyerek başarı oranımızı yükseltmektir.

GENEL BİLGİLER

KIRIK İYİLEŞMESİ :

Travma ya da tümör ve metabolik kemik hastalığı gibi nedenlerle kemik bütünlüğünde meydana gelen ayrılmaya ve kemiğin devamlılığının bozulmasına kırık denir^{1,2}.

Kemikler kendine özgü ve karmaşık bir şekilde iyileşirler. Cilt, kas, böbrek ve karaciğerin iyileşmesi asıl olarak nedbe dokusu, sinir, mesane ve barsakların iyilişmesi ise nedbe dokusuna benzer şekilde az ya da çok düzenli normal doku bileşimi ile olur. Kemik asıl dokuya benzer bir yapı ile iyileşir. Kırık iyileşmesi sırasında fibröz doku kırıkdağa, kırıkdağ dokusu da kemiğe dönüşür^{3,4,5}.

Kırık iyileşmesi birbiri içine giren üç devreye ayrılır^{1,2,3,6}.

1. Yanı Devresi : Tüm zedelenen dokularda görülen bir olaydır. Kemik kırılınca endosteum, periost ve çevredeki yumuşak dokuların parçalanması sonucu dokular arasına kan, lenf ve eksuda birikir. Bu birikintiyeye kırık hematomu denir. Kırığın iyileşmesi bu hematomla yakından ilgilidir. Açık kırıklarda olduğu gibi hematomun dışarı akması halinde kırığın iyileşmesi güçleşir ya da kırık iyileşmez.

Kırık yerindeki damarların yırtılması sonucu sağlam kolleteral damarların yer aldığı bölgeye kadar olan kısımda osteositler beslene-

mediğinden ölürlür. Böylece kırık uçları, periost ve iliği ile birlikte nekroza uğrar. Bu nekroza karşı hücrenel yanıt gelişir.

Bu devrede, biyolojik olayların yanısıra fiziksel olaylar da görülür. Kırıktan sonra kırık bölgesinde daha belirgin olmak üzere bir uzun kemiğin tüm yüzeyi elektronegatif özellik kazanır. Bu durum kırık iyileşinceye kadar sürer³.

2. Onarım Devresi : Bu devrenin başlangıcında kırık bölgesinin pH değeri giderek düşer. pH' daki bu değişim kalsiyum kaybına, kemik doku yıkımına ve daha sonra yıkıma uğramış dokunun yeniden yapılaşmasına destek olur.

Fibröz doku, kırıkta ve kemik öğelerinden oluşan kallus dokusu bu devrede gelişir. Kallus kas, fascia, periost, endotelyal ya da perivasküler hücreler ile kemik iliği hücreleri ve dolaşımdaki hücrelerden köken alan mezanşimal hücrelerden şekillenir.

Onarım dokusu oluşumu kırıktan sonra saatler içinde başlar. Fakat belirgin morfolojik özelliği 7 - 12 günde ortaya çıkar. Mezanşimal hücrelerin çoğalmaya başladıkları dönemde kan damarlarında da benzer yanıt vardır. Yeni oluşan kallus içinde ilk farklılaşan hücrenel öge fibroblasttır. Fibroblastlar çoğalan kapiller boyunca inflamatuvar hematoma içinde yer alırlar dördüncü günde yeni kırıkta hücreleri kümesi görülebilir. Eş zamanlı olarak ya da bir kaç gün sonra periostal yeni kemik oluşumu ortaya çıkar. İlk hafta sonunda fibröz doku ve kırıktan oluşan yumuşak kallus doku kitlesi kırık bölgesinde yer alır. Kallus'un her bir hücrenel ögesi kendine özgü ana maddesini yapar. Fibroblastlar kollajen ve proteoglikan, osteoblastlar ise mineralize osteoit dokuyu oluşturur.

Kallus ile kımıldamaz olan kırıkta fibroblast ve kondroblastlar kollajen üretimini arttırır. Osteoblastlar baskın hale gelirken proteoglikan düzeyi azalmaya başlar. Böylece kemik halkaları kırık hattı

çevresinde şekillenirken osteoblastlar yeni kemik dokusunu oluşturmaya başlarlar. Bu dönemde kırık boşluğunun tümünde kollajen lifi köprüleri oluşur. pH değeri normale döner. Hematomun tümü kollajen matriksi ile yer değiştirir. Kemiğin büyüyerek ilerlediği bölge ile matriks arasında kondroblastlar görülür.

Yaralanmadan bir ya da iki hafta sonra osteoblastlardaki alkalik fosfataz hücre dışı ortama geçer ve ara madde içindeki organik fosfat esterlerinden hidroliz yoluyla fosfat grubunu ayırır. Fosfat grubunun kan ve doku sıvısı içinde bulunabilen kalsiyum iyonları ile birleşip kalsiyum fosfat halinde çökmesini kolaylaştırır. Böylece kırık bölgesinde kalsiyum alınması ve trabeküler kemik gelişimi başlar. İki ya da üç hafta içinde kırık bölgesine alınan kalsiyum ve fosfor miktarı en yüksek değerine ulaşır. Özellikle kalsiyum alımını içeren basamağın kırık iyileşmesinde önemli yeri vardır. Fibrokartilajın kalsifiye olmaması halinde damarlanmanın gerçekleşmediği ve endokondral ossifikasyonun engellendiği belirtilmektedir^{4,7}.

Onarım dokusu oluşumu için gerekli uyarı tam olarak belirlenmemiştir. Hücre çoğalması, matriks üretimi ve mineralizasyona katkıda bulunan birçok olası değişiklikler ileri sürülmüştür. Eskiden kırık iyileşmesinde osteoblastların asıl etken olduğu düşünülüyordu. Günümüzde osteoblastların yanısıra kırık bölgesindeki dokularda birçok hücreyi ilgilendiren aracı mekanizmalara ve bu bölgesel mekanizmaları etkileyen fiziksel ve biyokimyasal uyarılara gereksinim olduğuna inanılmaktadır. Kırık iyileşmesini başlatan ve kontrol eden bölgesel ve sistemik uyarılar, osteoblast ve osteoklastlardan çok aracı mekanizmaları harekete geçirirler⁶. Urist ve arkadaşları, osteoprogenitör hücreleri uyaran bir non-kollajen protein olan "bone morphogenetic protein" (BMP) varlığını ortaya koymuşlardır. BMP'nin biyokimyasal yapısı tam olarak saptanmamış olmakla birlikte, yaşayan hücrelerin yokluğunda bile kemik ve dentin

matriksinde görülür³.

Mekanik çevre, doku onarımının uyarılmasında diğer bir etkenidir. Kırık tesbitinin sağlamlık derecesi, nicelik ve nitelik olarak kallus oluşumunu etkiler. Kırık tesbiti ne kadar sağlam olursa, fibrokartilajinöz kallus miktarı o kadar azdır. Mekanik çevre hücresel düzeyde de etkilidir. Kırık uçlarına uygulanan sıkıştırıcı kuvvet ve yüksek oksijen basıncı kemik oluşumuna, gerici kuvvet ve düşük oksijen basıncı ise kırıkta oluşumuna yol açar.

Son zamanlarda yapılan birçok deneysel ve klinik çalışmada elektriksel bir etkenin, kallus'un hücresel birimlerinin çoğalmasında ve matriks oluşumunda etkin bir rol oynadığı gösterilmiştir.

3. Yeniden Şekillenme Devresi : Kırık iyileşmesinin son devresinde, kuvvetli fakat düzenli olmayan sert kallus dokusu, normal ya da normale yakın kemik dokusuna dönüşür. Yeniden şekillenme devresi en uzun devre olup aylarca ya da yıllarca sürebilir. Bu devrede onarılmış kemik yavaş bir şekilde eski halini alma eğilimindedir. Kallus'un gerekli olmayan kısmı emilir. Medüller kanal ve korteks yenilenir. Açısız bozukluklar azalmaya başlar. Fakat rotasyonel bozukluk düzelmez.

Yeniden şekillenme döneminde histolojik olarak osteoklastlar daha etkin görev alırlar^{3,6}. Araştırmacıların ortak kanısı, şekillenmeyi başlatan ana uyarının fiziksel olduğu yönündedir. Genetiğin rolü tartışmalıdır. Bununla beraber, embriyonal kemikler kendi kendilerine farklılaştıkları için kemiğin normal yapısının korunmasında hücrelerdeki genetik bilginin etkili olabileceği varsayılabilir.

Mekanik stress'in yeniden şekillenmeyi oluşturması ile ilgili hücresel mekanizma 1960'lı yıllarda kemikteki piezoelektrik ve biyopotansiyellerin gösterilmesinden sonra ortaya konmuştur. Bu alandaki çalışmalardan elde edilen bulgular, biyoelektrik potansiyellerin yeniden şekillenme ve kemiğin eski şeklini kazanmasında önemli rol oynadığı

kuvvetli bir şekilde düşündürmektedir³.

KIRIK İYİLEŞMESİNİ ETKİLEYEN NEDENLER :

Bu etkenler iki ana grupta incelenebilir^{1,2,5,8,9}.

A - Yerel Nedenler :

1. Kırık bölgelerinin kanla beslenmesinin bozulması : Femur boyun kırıklarında kırık uçlarından birini besleyen damarların zedelenmesi, olaya enfeksiyonun eklenmesi ve kırık çevresindeki damarların aşırı derecede yaralanması gibi nedenler kanlanmayı azaltarak kırık iyileşmesini bozar.

2. Kırık karakteri ve yeri : Tam olmayan kırıklar ve spongiöz yapıdaki yerlerin kırıkları daha çabuk iyileşir. Kortikal yapıdaki yerlerin kırıkları ile kemik kaybı gösteren kırıkların iyileşmesi daha güçtür. Eklem içine uzanan kırıklarda sinovial sıvıdaki fibrinolizin kırık hematomunun erimesine yol açar ve kaynama güçleşir. Yumuşak doku bağlantısı bozulan parçalı kırıklarda, kemik parçaları avasküler nekroza uğradığından kırığın iyileşmesi zordur.

3. Kırığı etkileyen kuvvetler :

a - Sıkıştırıcı kuvvetler : Kemiğe bir stress uygulanırsa kemik içindeki trabeküller gelişir ve stress doğrultusunda yön alır. Buna Wolf kanunu denir. Fizyolojik sınırlarda uygulanan bir güç kemikleşmeyi uyarır. Aşırı sıkıştırma ölüme neden olarak kemikleşmeyi geciktirir.

b - Çekici kuvvetler : Kırık bölgesinde aşırı çekme kırık uçlarında ayrılmaya neden olarak kallus oluşumunu azaltır ve kaynamayı geciktirir.

c - Makaslayıcı kuvvetler : Kemikleşmeyi azaltarak, fibröz doku

ve kırıkta oluşumuna neden olurlar.

4. Kırık tesbiti : Kırık uçları karşı karşıya getirildikten sonra iyi bir tesbit yapılmalıdır. Uçların hareketli olması kallus köprüsünü zedeleyer.

5. Enfeksiyon : Fibröz doku geliştiğinden yeniden damarlanma ve hücre farklılaşması zordur.

6. Kemik greftleri : Canlı ya da cansız olsun, kemiğin varlığı kemikleşme için en önemli uyarıdır.

7. Patolojik nedenler : Malign hastalıklarda direnci bozulan yerdeki kırıklar iyileşmez. Metabolik hastalıklar ve fibröz displazide görülen kırıklar geçte olsa iyileşir. Radyasyondan sonra kırılan yerde doku nekrozu, tromboz ve ilikte fibrozis olduğundan kemikleşerek iyileşme az olur.

8. Bölgesel elektriksel ortam : Vücut içi ya da dışı elektrik sinyalleri kemik, bağ dokusu ve diğer özelleşmiş hücreleri uyararak kırık iyileşmesini hızlandırır.

B - Genel Nedenler :

1. Yaş : Kırıklı kişi ne kadar genç ise, kırık o kadar çabuk iyileşir. Erişkinlerde periost, osteoblastik etkinliği tam olmayan tek sıra bir hücre dizisidir. Çocuklarda ise periostun osteojenik hücre dizisi birkaç sıradır ve osteoblastik etkinliği çok fazladır.

2. Mineral ve vitaminler : A, B, C ve D vitaminleri ile kalsiyum gibi mineraller kırık iyileşmesine olumlu yönde etki ederler.

3. Hormonlar ve enzimler : Büyüme hormonu, tiroid hormonu ve insülinin kırık iyileşmesinde olumlu yönde etkileri vardır. Kortikosteroidler mezanşimal hücrelerden osteoblast gelişimini yavaşlatarak kemik yatağı gelişimine engel olur ve kırık iyileşmesini olumsuz yönde etkiler. Kastrasyonda da iyileşme yavaş olur.

4. Az kullanma ya da kullanmama : Ekstremiteyi az kullanma ya da

kullanmama sonucunda kemikleşme azalır ve hareketsiz alan içindeki tüm kemiklerde osteoporoz gelişir. Kan akımının azalması ve kas kuvvetlerinin yokluğu bu durumu yaratan etkenlerdir. Bunun yanısıra kırık yerinde egzersiz ve iyi tesbit edilen alt ekstremitte kırıklarda erken yük verilmesi kemik şekillenmesini hızlandırır.

5. Diğer etkenler : Tbc gibi kronik enfeksiyonlar ile anemi ve raşitizmde kemikleşme yavaştır. Yinelenen ya da geç manipülasyonlar, ışın tedavisi, antikoagülanlar kırık iyileşmesini yavaşlatırlar.

KAYNAMA GECİKMESİ VE KAYNAMA YOKLUĞU

Bir kırığın iyileşmesi için kendisinden beklenen süre geçmesine karşın iyileşme tamamlanamamışsa kaynama gecikmesi, kaynama hiç yoksa kaynama yokluğu ya da yalancı eklemden söz edilir^{1,2,3,8}.

Kaynama gecikmesinde onarım olayı yavaşlamakta, fakat devam etmektedir. Kırık kemik daha uzun sürede de olsa iyileşir. Kaynama yokluğunda ise kaynama durmuştur. Arada fibröz doku gelişir. Süre ne kadar geçerse geçsin kırık kaynamaz ve o bölgede yalancı eklem gelişir. Bazı yazarlar kaynama yokluğunu zamanla sınırlarlar. Müller ve arkadaşları kırık oluşundan 8 ay geçmesine rağmen kaynama olmamışsa kaynama yokluğundan bahsederler. Kanılarına göre kırıktan 4 - 6 ay geçmesine rağmen kaynama yoksa kaynama gecikmesi söz konusudur. Birzle ve arkadaşları 6 ayı sınır olarak kabul ederler⁸.

Sadece zaman faktörü ayırım için yeterli değildir. Kaynama gecikmesinin tanınmasında yaş, cins, kırık cinsi ve yeri, kırığın şekli, kırığı oluşturan travmanın tipi göz önüne alınmalıdır. Çok parçalı ve defektli kırıklarda önceden zaman söylenemez. Aynı şekilde Pauwels III tipi

femur boyun kırığı çoğunlukla oluş gününden itibaren kaynama yokluğu olarak tedavi görür. Bu örnekler sıralandığında kaynama yokluğu tanımlamalarının pratikte çok büyük değer taşımadığı anlaşılır. Tanımlamada en doğru yol, kaynama yokluğunun etyolojisini göz önünde tutmak olmalıdır.

Kırık iyileşmesinde mekanik ve biyolojik etkenler rol oynar^{5, 8, 9}. Bu iki etkenden biri ya da ikisi de bozulursa zamanla bağımlı olmaksızın kaynama yokluğu gelişir. Bu etyoloji temel olarak alındığında şöyle bir tanımlama yapılabilir. "Kırık iyileşmesi için gerekli mekanik ve biyolojik etkenlerin bozulması sonucu ortaya çıkan iyileşme kusuruna kaynama yokluğu denir"⁸.

SINIFLANDIRMA

Judet, Müller, Weber ve Cech kaynama yokluğunu iki ana gruba ayırırlar^{5, 8,10}.

1. Hipervasküler kaynama yokluğu :

Kırık uçları hipertrofik ve kan dolanımından zengindir. Biyolojik tepkime yeteneği olan kaynama yokluğudur. Sıkı bir tesbitle kaynamaları mümkündür. Bu gruptaki kaynama yokluğu üç alt gruba ayrılır.

A. Fil ayağı şeklinde kaynama yokluğu : Hipertrofik ve bol kallusludurlar. Yetersiz tesbit ya da erken yük verme sonucu oluşurlar.

B. At ayağı şeklinde kaynama yokluğu : Orta derecede hipertrofik ve az kallusludurlar. Plak ve çivilerle yapılmış sağlam olmayan tesbit sonucu gelişirler.

C. Oligotrofik kaynama yokluğu : Hipertrofik değildirler ve kallusları yoktur. Kırık uçları tam olarak karşı karşıya getirilmeden yapılan tesbit sonucu oluşurlar. (Şekil 1, A - B - C).

2. Avasküler kaynama yokluğu :

Kırık uçları atrofik görünümde ve kanlanmaları azdır. Biyolojik tepkime yetenekleri yoktur. Bu gruptaki kaynama yokluğu dört alt gruba ayrılır.

A. Distrofik kaynama yokluğu : Kırık uçlarından birinin kan dolaşımını çok azalmıştır ya da hiç yoktur.

B. Parçalı kaynama yokluğu : Kırık bölgesinde bir ya da daha fazla nekrotik kemik parçasıyla karakterizedir.

C. Defektli kaynama yokluğu : Kırık uçları arasında kemik kaybı vardır.

D. Atrofik kaynama yokluğu : Bunlarda kırık uçları ayrık, osteoporotik ve atrofiktir. Arada fibröz doku vardır (Şekil 2, A- B - C - D).

PATOLOJİK ANATOMİ :

Kemik ve çevresindeki yumuşak dokuların bölgesel iskemisi ile karakterizedir. Makroskobik olarak etrafında sert bir kapsül vardır. Bu kapsül fibröz dokudan oluşmuştur. Medüller kanal bağ dokusu ile kapanır. Kırık uçları hiyalin ve fibröz kıkırdak ile kaplıdır. Uçlar arasında bağ dokusuyla visköz sıvı içeren yalancı eklem boşluğu vardır. Çoğunlukla kırık parçalarından birinin ucu genişler ve iç bükey bir şekil alarak diğerinin dış bükey yüzü ile eklem yapar².

KLİNİK BULGULAR :

Klinikte kaynama yokluğu anormal hareketle tanınır. Çoğunlukla anormal hareket ağrıyla beraberdir. Bazı olgularda hareket azdır ve kli-

nik tanım olanaksızdır. Olgular ekstremiteye yük verildiğinde ağrıdan yakınır. Az kullanma nedeniyle ekstremitede atrofi vardır. Kısalık, açılanma ve dönme gibi şekil bozuklukları da görülebilir^{1,2,3}.

RADYOLOJİK BULGULAR :

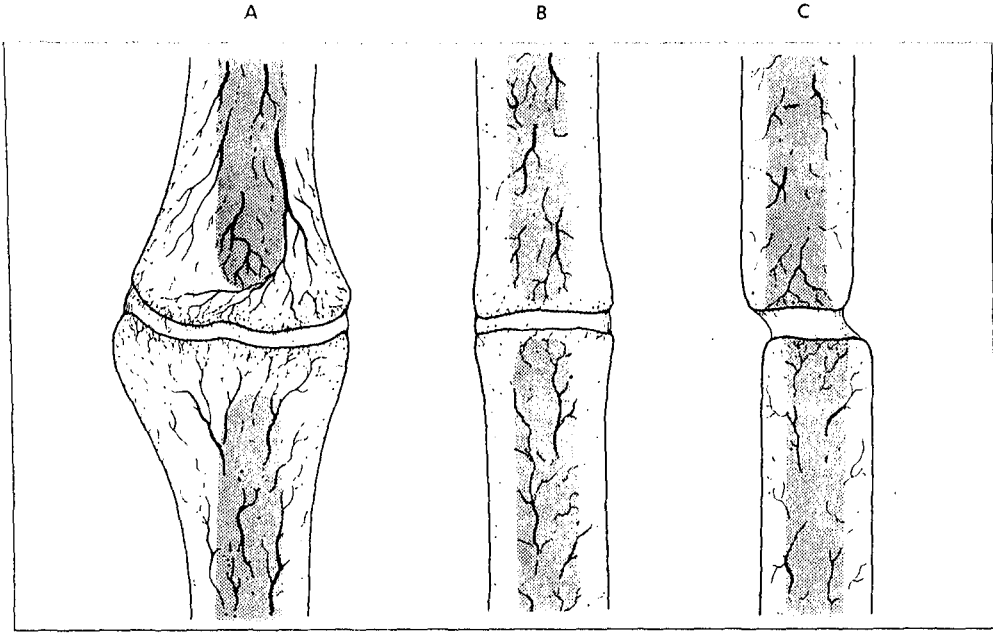
Kırık yeri açık, hatta genişlemiştir. Kırık uçlarında skleroz ve yuvarlaklaşma vardır. Uçlarda medüller kanal kapanır. Kırık uçlarındaki skleroz bölgelerinin gerisinde osteoporoz görülür. Kırık kenarlarında fazla miktarda yalancı kallus görülebilir. Kemikte şekil bozukluğu saptanabilir^{1,2,3}.

TEDAVİ :

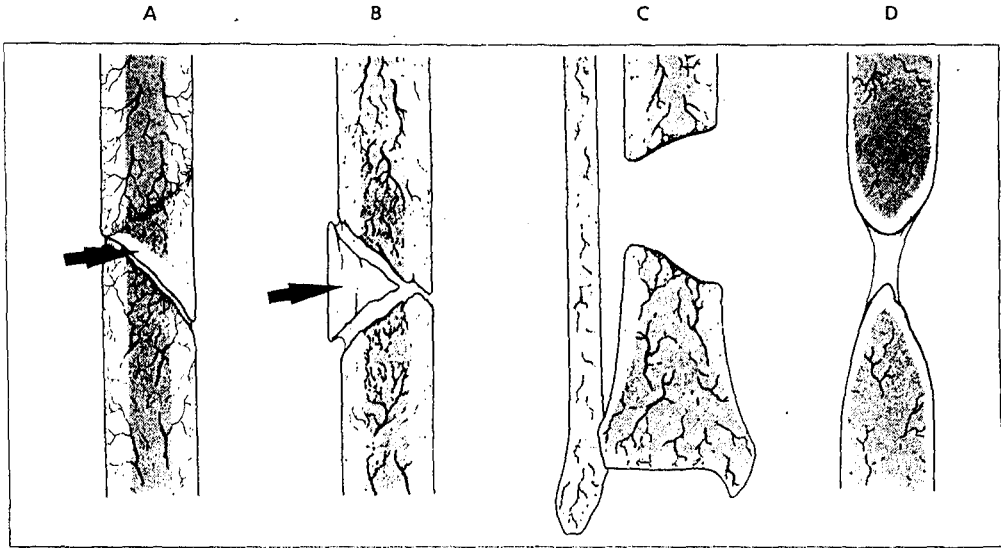
Cerrahi tedaviye karar vermeden önce kaynama gecikmesi ya da kaynama yokluğu durumlarından hangisinin olduğunun saptanması gerekir. Çünkü tek gereksinim duyulan işlem basit bir tesbit ya da dışarıdan uygulanacak bir elektriksel uyarı olabilir.

İlk yapılacak işlem kaynamayı olumsuz yönde etkileyen nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Eğer enfeksiyon varsa kesin olarak tedavi edilmesi gerekir.

Cerrahi girişim sırasında kırık uçları tazelenir. Eksternal fiksatör ya da internal tesbit araçları ile kırık uçları sıkıştırılır. Kırık bölgesine osteojenik gücü arttıran kemik grefti yerleştirilir. Cerrahi girişimden sonra ekstremita alçı ile dışarıdan tesbit edilir. Ayrıca yukarıdaki işlemlere ek olarak ya da tek başına elektriksel uyarı ile kemikleşme başlatılır^{3,5,8,10}.



Şekil 1 : Hipervasküler kaynama yokluğu tipleri. A) Fil ayağı kaynama yokluğu. B) At ayağı kaynama yokluğu. C) Oligotrofik kaynama yokluğu.



Şekil 2 : Avasküler kaynama yokluğu tipleri. A) Distrofik kaynama yokluğu. B) Parçalı kaynama yokluğu. C) Defektli kaynama yokluğu. D) Atrofik kaynama yokluğu.

KEMİĞİN ELEKTRİKSEL ÖZELLİKLERİ :

Kemik, vücut sıvıları ile dinamik dengede olan organik ve inorganik maddelerden oluşan canlı bir dokudur. Kemik hücreleri sürekli yıkılır ve yaşam boyunca aynı şekilde yeniden oluşurlar. Yenilenme büyüme için gerekli değildir. Ancak vücut sıvıları ile uygun alışveriş sonucu, kemiğin mineral kısmı aynen korunur^{11,12}. Stress bölgelerinde kemiğin geliştiği ve stress olmayan bölgelerde kemiğin eridiği bilinen bir olgudur^{11,12,13,14,15}.

Kemik dokunun gelişiminde ve işlevsel uyumunda, etkisi altında kaldığı stress'in türü önemli rol oynamaktadır. Sıkıştırıcı stress bölgesinde kemik birikimini uyaran negatif potansiyel, gerilme stress'i etkisinde kalan bölgede ise kemik yıkımını uyarıcı etkiye sahip pozitif potansiyel oluşmaktadır. Bu potansiyeller kemik büyüdükçe kemiğin biçimini değiştiren ve yaralanmanın ardından kemiğin onarılmasını sağlayan doğal geri beslenme sisteminin bir halkasını oluştururlar. Kemik doku, oluşan bu potansiyellerle canlının yaşam koşullarına işlevsel olarak uyum sağlarken, en az yapı materyali ile en dayanıklı durumu almaya çalışmaktadır. Canlı kemikte stress ve gerilmenin kontrolü sonucu kemik gelişimi Wolf yasası olarak bilinmektedir. Buna göre, kemik, uygulanan etkiye direnç gösterecek biçimde farklı büyümelere yanıt verir^{11,12,16,17,18}. Kemiğin biçimindeki değişimler yüzeysel modelleşme olarak adlandırılır. Kütle yoğunluğu X - ışınlarına saydamlığı ve gözenekli yapısındaki değişimler ise iç modelleşme olarak ifade edilir. Kemik karmaşık bir biyokimyasal sistemdir ve oluşumunun düzenlen-

mesinde endokrin sistem de etkilidir.

Büyüme ve erimenin kontrolüne ait temel işleyiş mekanizmasının açıklanması amacıyla bir çok deneysel çalışma yapılmıştır. İlk olarak 1957 yılında Fukada ve Yasuda tarafından yapılan çalışmalarda kemiğe dışarıdan bir güç uygulandığında kemiğin çeşitli bölgeleri arasında elektriksel potansiyel farkları oluştuğu gösterildi^{16,17,19,20,21,22}.

Kemikte stress etkisi ile oluşan potansiyellerde iki mekanizma etkin rol oynamaktadır¹⁹. Bunlardan birisi piezoelektrik olarak adlandırılan ve belli maddelerin stress ya da dış kuvvetler etkisinde sahip oldukları potansiyellerdir. Bu elektriksel potansiyeller, materyalde stress etkisi altında elektriksel kutupların oluşturulması ya da elektrik yüklerinin merkezi simetrik olmayan bir dağılıma uğratılmaları sonucu ortaya çıkarlar. Bu potansiyeller uygulanan stress'in şiddetiyle doğrusal olarak artarlar^{11,12,15,17,19}. Stress uygulandığında, pozitif ve negatif yükler uzaysal olarak birbirinden ayrılır ya da stress'e uyum sağlayan yönlendirilmiş kutuplar maddenin yüzeyinde ölçülebilir bir yük farkı oluştururlar¹⁹.

Piezoelektrik olay, dokunun mekanik deformasyonu ile ilişkilidir. Hücresel etkinliğe bağlı değildir^{13,15,20,23}. Piezoelektrik organik ve inorganik maddeler ile polipeptidler ve tahtada gösterilmiştir. Kuru kemik dokunun piezoelektrik özelliği uzun zincirli fibröz moleküllere dağıtılan stress'ten oluşmaktadır. Ölçülebilir etki, kollajenin moleküler yapısındaki çapraz bağların kopması sonucu oluşan yüklerin yer değiştirmesinden meydana gelmektedir^{17,19,20,21,22,24}.

Kemikte stress etkisi altında oluşan potansiyellerin ikincisi akıntı potansiyeli (streamin potential, SP) dir^{17,19}. Bu potansiyelin kaynağı elektrokinetik olaylardır. İyonları içeren bir sıvı ile katı bir yüzey arasındaki değme bölgesinin özelliklerinin anlaşılması sonucu, elektroforez ve akıntı potansiyeli gibi elektrokinetik olaylar da anlaşılmaya

başlamıştır. Genellikle sıvı ve katı yüzeyler karşılaştığında elektrostatik yüklerde bir ayrışma olur ve yüklerden biri diğerine göre negatif hale geçer. Böylece katı-sıvı değme ara yüzeyinde iyonların spesifik adsorbsiyonu sonucu bir elektriksel çift tabaka (double layer) oluşur ve iki yüzey arasında bir potansiyel farkı ortaya çıkar. Bu tabakadaki elektriksel potansiyellerin uzaysal değişimi, çözelti konsantrasyonu ve bunun sonucu olarak adsorbe olan yüzey yük yoğunluğuna bağlıdır. Elektriksel çift tabakanın varlığı, parçacıkların ya da ortamın hareketli olması durumunda elektrokinetik olaylara neden olur. Örneğin uyarılan bir dış basınç etkisinde sıvının yüzeye paralel akışı sağlanabilir. Böyle bir akışta yüzeye sıkıca tutunan iyonlar hareketsizdir ve yüzeyden uzaklaştıkça sıvı hareketliliği artar. Hareketli ve durgun sıvıları birbirinden ayıran sınıra kayma düzlemi (slip plane) denir. Kayma düzlemindeki çift tabaka elektrik potansiyeli değeri ise zeta potansiyeli olarak adlandırılır ve bu elektrokinetik olayı karakterize eden potansiyeldir^{17,19,25}.

Basınç varlığında, sıvının yüzeye paralel hareketi, elektriksel konveksiyon akımları olarak adlandırılan akımlar oluşturur. Bu akımlar nedeni ile ortaya çıkan potansiyel farkı ise zıt yönlü iletkenlik akımlarının kurulmasını sağlar. Kararlı durumlarda bu iki akım birbirine eşittir ve karşılık gelen potansiyel akıntı potansiyeli olarak adlandırılır. Böylece piezoelektrik ve akıntı potansiyeli, mekanik uyarıyı kemikteki biyoelektrik sinyallere dönüştüren mekanizmalar olarak tanımlanmaktadır^{17,19}.

Sıvı dolu bir kemikteki deformasyon, sıvının katı faz içindeki çeşitli boş alanlara akmasını sağlayan basınç farklılıklarının oluşturur. Hücrelerarası sıvı, kemik matriksindekilere zıt işaretle fazla miktarda iyon içerir. Matriksteki iyonlar sabit, sıvıdakiler ise hareketlidir. Sıvının akımı, hareketli iyon grubu ile sabit iyon grubunu ayırma eğilimi gösterir. Bu iyonların ayrılması sıvının akım yönünde akıntı potansiyelinde

düşüşe neden olur. In vitro olarak saptanan potansiyellerin, iyonik güce, pH'ya, viskoziteye ve sıvı fazının hızına bağımlılığı, kemik ve kırıkta gibi yumuşak dokular için akıntı potansiyeli hipoteziyle uyumludur²¹. Stress etkisinde oluşan elektriksel alan, sıkışma altındaki kemikte haversiyen kanallara, gerilme altındaki kemiklerde ise tersine yönelmektedir.

Kemik sıvının hareketi gerçek fiziki elektrik akımıdır ve direkt olarak ölçülen akıntı potansiyelinden sorumludur. Laminer akım sınırları içerisinde daha hızlı sıvı akımı daha büyük akıntı potansiyeli oluşturur. Bu olay Bassett'in yavaş deforme olan kemikte belli bir voltaj ölçülemezken, aynı miktarda hızlı deforme olan kemikte voltaj saptanması yönündeki gözlemlerini açıklar²⁵.

Kemikteki elektriksel potansiyellerin ikincisi hücrelerin metabolik ve fizyokimyasal çalışmaları sonucunda ortaya çıkarlar. Bu potansiyeller stress'e ve elektromekanik etkilere bağımlı değildirler. Tüm canlı dokularda bulunurlar. Yani bu potansiyellerin oluşabilmesi için canlı hücreler gereklidir. Biyoelektrik potansiyellerde de kutuplaşma vardır. Metabolik aktivitenin yüksek olduğu yerlerde biyopotansiyeller negatif, az olduğu yerlerde ise pozitifdir^{17,21,22,26}.

KEMİĞİN ELEKTRİKSEL ÖZELLİĞİNİN KALLUS OLUŞUMU İLE İLGİSİ

Son zamanlara kadar kallusun sadece kırıktan sonra oluştuğu sanılmaktaydı. Küntcher ve arkadaşları, yaptıkları çalışmalarda mekanik, termal ve kimyasal uyarılarla da kallus oluşturulabileceğini gösterdiler. Bu durum "Kırık olmadan kallus oluşumu" olarak bilinmektedir^{13,14,27}.

Kemiğe bir kuvvet uygulanması kemik hücrelerinin metabolizmasını etkileyerek periostta çoğalmaya ve yeni kemik gelişimine neden olur^{13,14,15,27,28}.

Elektrofizyolojik olarak incelendiğinde, biyolojik dokulardaki aktif bölgelerin elektronegatif, aktif olmayan bölgelerin elektropozitif olduğu gözlenmektedir^{11,12,13,14,15,16,20,28,29}.

Kırıktan sonra proliferasyonu gözlenen kemik dokusu metabolik olarak aktif olan bölgedir ve elektronegatifdir^{14,20,24,28,30}. Bu negatif potansiyelin oluşturduğu elektriksel akım, kaslarla oluşturulan mekanik uyarı gibi kemiğin proliferasyonunda önemli bir rol oynamaktadır¹⁴. Mekanik ve elektrofizyolojik etkilerin kallus oluşumunda birbirleri ile ilişkili olduğu düşünülmektedir. Bu ilişki şöyle açıklanabilir^{13,14,27}.

Çeşitli uyaranlarla

çevresel koşullardaki

değişim

Elektriksel uyarın

Hücresele reaksiyon

(Mekanik enerji)

————

(Elektrik)

————

(Kallus oluşumu)

Mekanik enerjinin bir kısmı, kemik dokusunu uyaran elektrik enerjisine dönüşür. Bundan dolayı kallus oluşumunun elektrik uyarımıyla ilgili olduğu söylenebilir^{13,14,27}. Eğer bu doğru ise mekanik uyarı olmadan yalnız başına elektrik akımının kemik proliferasyonunu başlatması mümkündür^{14,27}.

Tavşan femuruna elektrik uygulanacak olursa, kemik göreceli olarak iletken bir yapıya sahip olduğundan, içinden akım geçer. Uygulanan akımın gücüne ve kullanılan elektrodların cinsine göre kemik çeşitli reaksiyonlar gösterir³¹. Üçüncü haftanın sonunda, kemik, histolojik olarak incelenecek olursa periostun içinde ve dışında iki elektrod arasında kallus oluştuğu gözlenir. Periostun iç tarafında saptanan yeni kemik miktarı, negatif elektrodta pozitif elektrodta oluşandan daha fazladır¹³. Oluşan bu kallusa elektriksel kallus adı verilir²⁷.

Başlangıç nedeni ne olursa olsun bütün kallus oluşumlarında altta yatan temel mekanizmanın elektriksel uyarı olduğu varsayılmaktadır¹³. Diğer bir deyişle mekanik, termal ve kimyasal uyarılar başlangıçta elektriksel uyarıya dönüşerek kallus meydana getirirler. Bu da kallus oluşumunda en son uyarının elektrik uyarısı olduğu anlamına gelir¹³.

Elektrik sinyalleri ile büyüme, onarım ve dokunun yeniden şekillenmesi arasındaki ilişki son yıllarda çok ilgi çeken bir konudur. Bu alandaki araştırmalar üç ana gruba ayrılır³².

1 - Vücut içi elektrik sinyallerinin kaynağı, nitelikleri ve biyolojik yanıtlarının araştırılması.

2 - Yaşayan materyallerde hücre, doku ve organlara vücut dışından ya da içinden dış kaynaklı elektrik sinyaller uygulanması ve biyolojik yanıtların gözlenmesi.

3 - Klinik sorunlarda tek başına ya da yardımcı tedavi olarak dış kaynaklı elektrik sinyallerinin kullanılması.

Sinir sistemi ile ilişkisi olmayan vücut içi elektriksel sinyallerle ilgili çalışmalar ve buluşlardan sonra büyüme, onarım ve yeniden şekillenme sorunlarında dış kaynaklı elektrik sinyallerinin kullanılmasına ilgi duyulmuştur³².

Dış kaynaklı elektrik sinyalleri onları üreten sistemlerin yapısına göre üç fiziksel gruba ayrılırlar³².

1 - Faradik sistem : Elektrodlar doku içindedir. Uyarılması istenen bölgenin içine ya da yakınına yerleştirilirler. Elektrodlar arasında iyonik ve elektronik akıma neden olan bir potansiyel uygulanır. Elektrodlar arasındaki voltaj, elektrolizi engellemek için 1.5 volttan küçük tutulur. Akım miliamper ile nanoamper arasında değişir. Paslanmaz çelik, titanyum, platin alaşımları, gümüş-gümüş klorid gibi değişik elektrodlar kullanılır. Doğru ya da alternatif akım uygulanır. Frekanslar genellikle üç kilohertz'i aşmayacak şekilde düşüktür³².

2 - Kapasitif sistem : Elektrodlar uyarılması istenen dokuyu içeren ekstremitte parçasına dıştan yerleştirilir. Tepeden tepeye 1-10 volt ve frekansı 20-200 kilohertz arasında değişen dış kaynaklı potansiyeller uygulanır. Elektrodlar zaman değişimli internal potansiyel alanlar oluşturur¹³. Doku içinde yerel voltaj farklılıkları meydana gelir. Bu voltaj farklılıkları cm'de 1-10 milivolt arasındadır.

3 - İndüktiv sistem : Uyarılması istenen ekstremitte bölümüne bobinler dışarıdan yerleştirilir. Bobinlerden 10-100 volt arasında zaman değişimli voltaj geçirilir. Bu da ekstremitte içinde 0.1-20 gauss arasında zaman değişimli magnetik alan oluşturur. Bu magnetik alan bobinler arasındaki doku içinde her cm'de 1-10 milivoltluk voltaj farklılıkları ile sonuçlanan zaman değişimli potansiyel alanlar oluşturur. Dalga ya da dalga gruplarının frekansları düşük olduğundan kullanılan sinyaller karmaşık ve genellikle asimetriktir. Frekansları 2-100 hertz arasındadır. Bobinler arasındaki mesafe arttıkça alanlar ve meydana gelen akımlar azalır³².

Faradik ve kapasitif sistem önemli miktarda magnetik alan oluşturmaz. İndüktiv sistem, kapasitif sisteme benzer yerel voltaj farklılıkları oluştururken, asıl olarak magnetik alan, ikincil olarak da potansiyel alan meydana getirir³².

Her üç sistemde de doku içinde kemik yapımını uyaran benzer oranda voltaj farklılıkları meydana gelmektedir. Bu voltaj dağılımı her cm'de 1-10 milivolt arasındadır ve hücrelerin yanıt vereceği reaksiyonu oluşturur. Bütün araştırmacılar aynı hücre grubu tarafından aynı yanıtla kemikleşmenin olduğunu saptadılar³².

KIRIK İYİLEŞMESİ VE ELEKTRİK

Kırık iyileşmesi ile iç kaynaklı elektrik sinyalleri arasındaki olası

bir ilişkiyi incelemek açısından kırık iyileşmesi dört döneme ayrılır³².

1 - Yanı dönemi : Kırığın olduğu anda başlayıp kallus dokusunun oluşumuna kadar sürer. Bu dönemde dokunun oksijen basıncı düşüktür. Biyopotansiyeller geniş ve negatiftir. Mekanik bütünlük, hücresel toplanma, farklılaşma ve çoğalma yoktur³².

2 - Yumuşak kallus dönemi : Radyolojik olarak da görülen erken kallusun oluştuğu dönemdir. Bu dönemde biyopotansiyeller düşer. Oksijen basıncı yükselir ve mekanik bütünlük yavaş yavaş yeniden onarılır.

3 - Sert kallus dönemi : Bu dönemde radyolojik olarak gözlenen kallus köprüleri daha sert ve yoğundur. Ancak medüller kanal henüz eski durumuna ulaşmamıştır. Biyopotansiyeller ve oksijen basıncı normale yakındır.

4 - Yeniden şekillenme dönemi : Bu dönemde normal gücünü kazanan kemik eski şeklini alır.

Eğer iç kaynaklı elektrik sinyallerinin normal kırık iyileşmesinde yönlendirici olduğu görüşü kabul edilecek olursa aşağıdaki varsayımlar ileri sürülebilir³² :

- Yanı ve yumuşak kallus döneminde biyopotansiyeller baskındır.

- Biyopotansiyellerin göreceli olarak normal ve yapısal bütünlüğün yüksek olduğu sert kallus ve yeniden şekillenme döneminde gerilmeye bağlı potansiyeller (strain-related potentials, SRPs) etkilidir.

- Kırık iyileşmesinin erken dönemlerinde dış kaynaklı sabit elektrik sinyalleri, geç dönemlerinde ise dış kaynaklı zaman değişimli elektrik sinyalleri iyileşme uyarımında rol alır.

Günümüzde, kemikteki stress kaynaklı potansiyellerin kemikleşmeye etkisi merak edilmektedir^{22,29}. Bu konuda deneysel bulgulara dayanan birçok teori ileri sürülmüştür. Elektriksel olarak uyarılmış alanlarda hidroksil iyonların arttığı, bunun pH'yı arttırdığı ve dokunun oksijen basıncını azalttığı gösterilmiştir^{22,33}. Bu bulgular, kırık iyileşme-

sinde kırık bölgesinde ve doğal kemik oluşumu sırasında kemik büyüme plakalarında da gözlenmektedir. Kaynama yokluğu olgularında kırık bölgesinde oksijen basıncı yüksektir³³. Normal kırık iyileşmesinde ve elektrikle uyarılmış kırık iyileşme alanlarında cAMP anlamlı olarak artmaktadır²². Elektrikle uyarılmış kondroblast, osteoblast ve kondrositlerin çevreye kalsiyum salgıladıkları bilinmektedir. Connolly ve arkadaşları³⁴, elektrik uyarımının erken kallus oluşumu üzerine etkisinin inorganik elemanlardan çok organik elemanlarla ilgili olduğunu bildirdiler. Ohashi, direkt akım uyarımı ile periostal hücrelerin osteoprogenitör hücrelere dönüştüğünü gösterdi²². Uyarının daha da sürdürülmesiyle, osteoid dokuda, osteoprogenitör hücreler osteoblastlara ve sonunda osteositlere farklılaşmaktadırlar. Fakat direkt akım uyarımının bırakılmasından 24 saat sonra osteoprogenitör hücreler bağ dokusu içinde fibroblastlara dönüşürler.

Elektrik akımı, kemiğin oluşturulmasında dış, doğal iyileşmede ise iç kaynaklıdır. Dış kaynaklı elektrik akımları doğal olarak meydana gelen potansiyeller gibi iyileşmeyi başlatmaktadır²².

KIRIK TEDAVİSİNDE ELEKTRİKSEL UYGULAMALAR

Yasuda'nın aktif elektrodun çevresinde yeni kemiğin oluştuğunu göstermesinden sonra birçok araştırmacı, hayvanlarda kemikleşmeyi uyarmak için sabit ve darbeli voltaj kaynaklarını, sabit akım kaynaklarını, elektrik alanlarını ve alternatif akımları kullandılar³⁵. Yapılan bütün bu araştırmaların sonucunda kemik oluşumunun genellikle 1-100 mikroamper ya da 1-1.5 voltluk uyarıyla katod çevresinde meydana geldiği gösterildi^{16,28,29,35,36,37}. Bazı araştırmacılar, kemik oluşumunun benzer uyarı aralıklarında anot çevresinde de meydana geldiğini ile-

ri sürerler. Bununla birlikte büyük bir çoğunluk anot çevresindeki kemikleşmenin önemli miktarda olmadığını, hatta bazı araştırmacılar benzer elektrik uyarısıyla anodda yıkım saptadıklarını belirtmektedirler³⁵. Çalışmalar sonucu kemikleşmenin periostta ve iki elektrod arasındaki kemik iliğinde meydana geldiği konusunda görüş birliği vardır. Küçük bir grup araştırmacı da elektriğin kemikleşmeyi uyarmada etkili olmadığını bildirmektedir³⁵.

Yapılan bütün bu deneysel çalışmalar ilk olarak 1971 yılında kaynamayan bir iç malleol kırığında doğru akım uygulaması ile klinik kullanıma girdi^{16,18}. Daha sonra doğru akım, alternatif akım, elektromagnetik alan kullanılmasıyla kemikleşmeyi uyarmada başarılı sonuçlar elde edildi^{16,28,36,38,39}.

Kırıkta iyileşme yeterli ölçüde ilerlemediğinde ya da durduğunda, kırık bölgesinde dış kaynaklı bir elektrik alan uygulayarak, doğal olarak oluşması beklenen olaylar dizisinin başlamasına yardım edilebilir. Bu amaç için çok çeşitli sistemler geliştirilmiş olmakla birlikte ilk olarak 1979 yılında Amerika Birleşik Devletleri'nde aşağıdaki sistemlerin tedavi amacıyla kullanılabileceği kabul edildi^{16,17,21,22,69}.

1 - Kısmen doku içine yerleştirilen (semi-invasive) sabit doğru akım sistemi,

2 - Tamamen doku içine gömülü (invasive) sabit doğru akım sistemi,

3 - Uygulaması tamamen doku dışında gerçekleştirilebilen (non-invasive) indüktif çiftlenimli sistem.

Kemikleşmedeki biyofiziksel etki mekanizmaları farklı olsa da, bu sistemlerin kaynama yokluğu tedavisindeki sonuçlarının aynı ve geleneksel yöntemlerle kıyaslanabilir olduğu bildirilmektedir^{17,21,36,39}.

KAYNAMA YOKLUĞU TEDAVİSİNDE SEMİ - İNVAZİVE YÖNTEM UYGULAMALARI

Bu sistem Brighton ve arkadaşları tarafından geliştirildi. Bu tür elektriksel uygulamalarda katod olarak kullanılan elektrodun uçları kaynama yokluğu bölgesine, anot olarak kullanılan plaka ise o taraf ekstremite ya da bölgenin cildine tesbit edilir^{37,38,40,41,42}.

Katodlar ameliyathane koşullarında, yerel ya da bölgesel anestezi altında, cerrahi kesi kullanılarak ya da kullanılmayarak, direkt görüntü altında kaynamamış bölgeye yerleştirilir^{22,23,37,40,42} (Şekil 3, A-B-C).

Elektriksel osteogenezis bir doz-yanıt eğrisine sahiptir. Yaygın olarak kullanılan elektrod türü paslanmaz çeliktir^{23,37}. Bu elektrodlarla yapılan çalışmalar 5 mikroamperden küçük akım şiddetinin kemikleşmeyi başlatmadığını, 5-20 mikroamper aralığındaki akım şiddetinin kemik oluşumunu adım adım artırdığını, 20 mikroamperden büyük akım şiddetinin ise hücrenel nekroza giden bir kemik oluşumunu sağladığını göstermektedir^{23,28,31,32,38}. Platin alaşımları, titanyum ve gümüş-gümüş klorid elektrodlarının kullanılmasında yukarıda belirtilen doz-yanıt ilişkileri kısmen de olsa değişmektedir^{17,32,37,41}. Bazı uzun kemik kırıklarında katodun yerleştirilmesi son derece önemlidir. Katod kırık bölgesinde korteksi eğimli geçecek şekilde yerleştirilmelidir. Vida, plak ve intramedüller çivi gibi internal tesbit araçlarına değmemelidir²². Kırık bölgesine tesbit edilmelidir²³. Katod kas içinden geçerek gönderiliyor ise kasın kasılması sırasında yer değiştirmesini engellemek için dışarıdan tesbit edilmelidir³⁸. Alt eks-

tremite kaynama yokluğu olgularında alçı tesbiti gerekir. Tedavi süresince yük verilmemelidir^{38,43}. Skafoïd kemik kırığında olduğu gibi bazı kırıklarda katod olarak gönderilen teller aynı zamanda kırık hattında tesbit sağlamaktadır⁴⁰.

Katodun elektriksel olarak yalıtılmamış aktif kısmı ortalama 0.02 mm² dolayındadır^{17,23,38}. Bu nedenle katod olarak paslanmaz çelik kullanıldığında akım yoğunluğu mm² başına 1×10^{-3} amperdir²³. Uygun akım, voltaj ve paslanmaz çelik elektrod kullanımı ile sadece katodun yakınında yeni kemik oluşur. Anodun etrafında ise hücre nekrozu görülür^{23,31,38}. Bu sonuç, kemik gelişiminin negatif potansiyel bölgesinde olduğunu gösteren doğal biyoelektrik mekanizma ile tutarlıdır^{17,21}. Katod reaksiyonu oksijen tüketimine ve hidroksil radikal oluşumuna yol açar^{17,23,32,33,37}. Bu da doğru akımın kemikleşme-deki rolünün kinetik teori ile uyumlu olduğunu gösterir¹⁷.

Anot metal olmayan bir maddeden yapılmıştır. Kendiliğinden yapışır ve kullanıldıktan sonra atılabilir. Kırık bölgesinin proksimalindeki cilde yapıştırılır.

Semi-invasive yöntemle kaynama yokluğu tedavisinde elektrodlar 12 hafta süreyle kullanılır. Daha sonra elektriksel tedaviye son verilir^{37,38,40,41,42,44}. Radyolojik incelemeye göre gerekli ise bir süre daha ekstremitte alçı ile hareketsiz halde tutulur. Eğer sonuç yeterli beklemeye rağmen olumlu değil ise aynı tedavi programı yeniden tekrarlanır²².

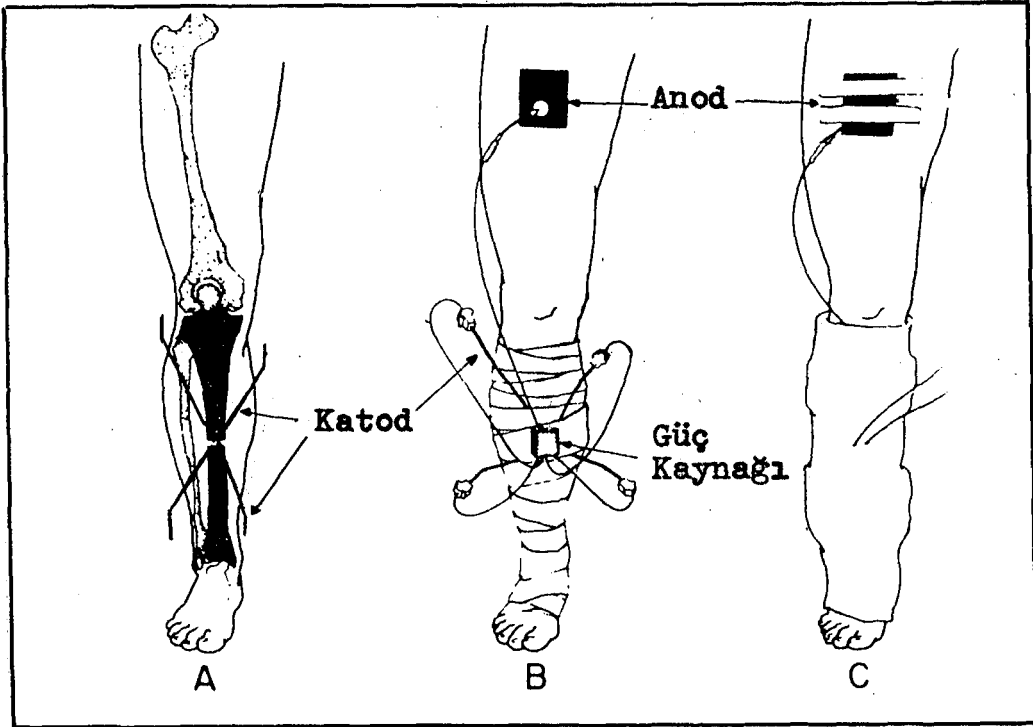
Semi-invasive sistemde, elektrodların yerleştirilmesi için büyük bir cerrahi girişime gerek yoktur. İnternal tesbit aracı varlığında da bu yöntemi uygulamak mümkündür. Elektrodlar kaynama yokluğu bölgesine yerleştirildiğinden akımın hedef bölgeye akması sağlanır. Hastane dışındaki olgulara da uygulanabilir^{23,37,38,42}.

Semi-invasive sistemin komplikasyonları şunlardır^{21,23,28,37}.

38,40,41,42,44 .

- 1 - Katodun çıkış yerindeki ciltte yüzeysel enfeksiyonlar
- 2 - Elektrod kırılması
- 3 - Katodun yerinden çıkması
- 4 - Güç kaynağında arıza ve katoddan yeterli elektriğin geçmesi
- 5 - Anotta cilt irritasyonu
- 6 - Katodun yanlış yerleştirilmesi sonucu yanlış yerde uyarı
- 7 - Ameliyat sonrası derin yara enfeksiyonu

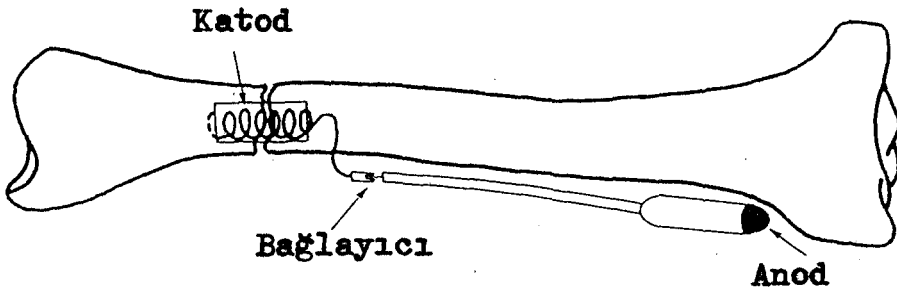
Semi-invasive sistem sinovial kaynama yokluğunda ancak sinovial membran çıkarıldıktan sonra uygulanabilir. Kırık yerinde aktif enfeksiyon ya da belirgin anormal hareket varlığında ve kırık ucu çapının yarısından daha ayırık olan kaynama yokluğu olgularında kullanılmaz^{22,42}.



Şekil 3 : Semi-invasive yöntemin uygulanması. A) Doğrudan cilde uygulama. B) Bant içinden uygulama. C) Alçı içinden uygulama.

KAYNAMA YOKLUĞU TEDAVİSİNDE İNVASİVE YÖNTEM UYGULAMALARI

Bu sistem ilk olarak 1974 yılında Avustralya'da başarısız bir posterior füzyondan sonra Alan Dwyer tarafından kullanıldı^{22,36}. Elektrikle kemikleşmeyi uyarmada etkili bir sistemdir. Titanyum ile kaplanmış katod ve platinle kaplanmış anodun üzerinde bulunduğu güç kaynağından oluşmaktadır^{22,36}. Güç kaynağı ile katod küçük bir bağlayıcı aracılığı ile birbirine bağlanmıştır. Tek ya da dört katodlu tipleri vardır. Böylece bir ya da daha çok kırığa yerleştirilebilir. Lityum iyoditli güç kaynağının kendi ömrü üç yıl olup implante edilmiş ömrü dokuz aydır ve 20 mikroamperlik sabit doğru akım vermektedir³⁶ (Şekil 4).



Şekil 4 : İnvazive yöntemin uygulanması.

Sistemi yerleştirmek için küçük bir cerrahi girişime gereksinim vardır^{21,36,44}. Kırık bölgesine ameliyathane koşullarında cilt kesisi ile girilir, periosta ulaşılır ve periost sıyrılır. 1.5-2 cm'lik kortikal kemik ince osteotom yardımıyla alınır. Kırık alanı yaratılan bu yatağın ortasında kalmalıdır. Medüller kanalındaki devamlılığı sağlamak amacıyla sklerotik kemik ve fibröz doku temizlenir. Sonra yay şeklindeki katod hazırlanan yatağa yerleştirilir. Kural olarak katod metal internal tesbit aracına do-

kunmamalıdır²². Anod derin fascia altına ve katoddan 8-10 cm uzağa yerleştirilir. Kırığın özelliğine göre internal tesbit yapılır ya da yapılmaz. Fakat dıştan alçı desteği daima gereklidir⁴⁴. Yaklaşık 6 ay sonra implant çıkarılır^{36,44}. Bazı yazarlar sadece anodun çıkarılmasını yeterli bulmakta ve katodu çıkarmak için kırık hattını yeniden açmaya gerek görmemektedirler²². Ortalama uygulama süresi 16 haftadır. Enfekte kaynama yokluğu olgularında ise bu süre 35 haftayı bulmaktadır³⁶. Internal tesbit araçları ile birlikte kullanılabilir³⁶. En önemli özelliği hastayı yatağa bağlamamasıdır. Hasta ile en az işbirliği gerektiren yöntemdir²¹.

KAYNAMA YOKLUĞU TEDAVİSİNDE NON-İNVASİVE YÖNTEM UYGULAMALARI

1964 yılında yapılan deneysel çalışmalarla mekanik değişiklikler olmaksızın zayıf elektrik akımları ile kemikleşmenin uyarılabileceği gösterildi^{30,45,46}. Bu çalışmalardan sonra kaynama yokluğunun tedavisi için birçok sistem geliştirildi. Ancak bu sistemlerin tümünde elektrik akımının, kırık sahasına cerrahi yöntemlerle yerleştirilen elektrodlarla uygulanması sonucu oluşan komplikasyonları önlemek için kırık onarımında elektriksel etkili daha değişik yöntemler araştırıldı^{26,30,45,47}. Önce dalgalı ve sabit akımlar üzerinde çalışmalar yapıldı. Kesikli doğru akım ve asimetrik alternatif akımın kemikleşmeyi uyardığı ve sabit doğru akım kadar etkili olduğu görüldü. Bu bilgilerin ışığında 1967 yılında kapasitiv çiftlenimli sistem geliştirildi. Bu sistemde dokular yalıtılmış iki plaka arasına yerleştirilir. Plakalar güç kaynağı ile dinamik olarak 100-1000 volt arasında yüklenirler. Böylece dokularda zayıf elektrik akımları oluşur. Hücre işlevinde, kırık onarımında, kemik gelişiminde

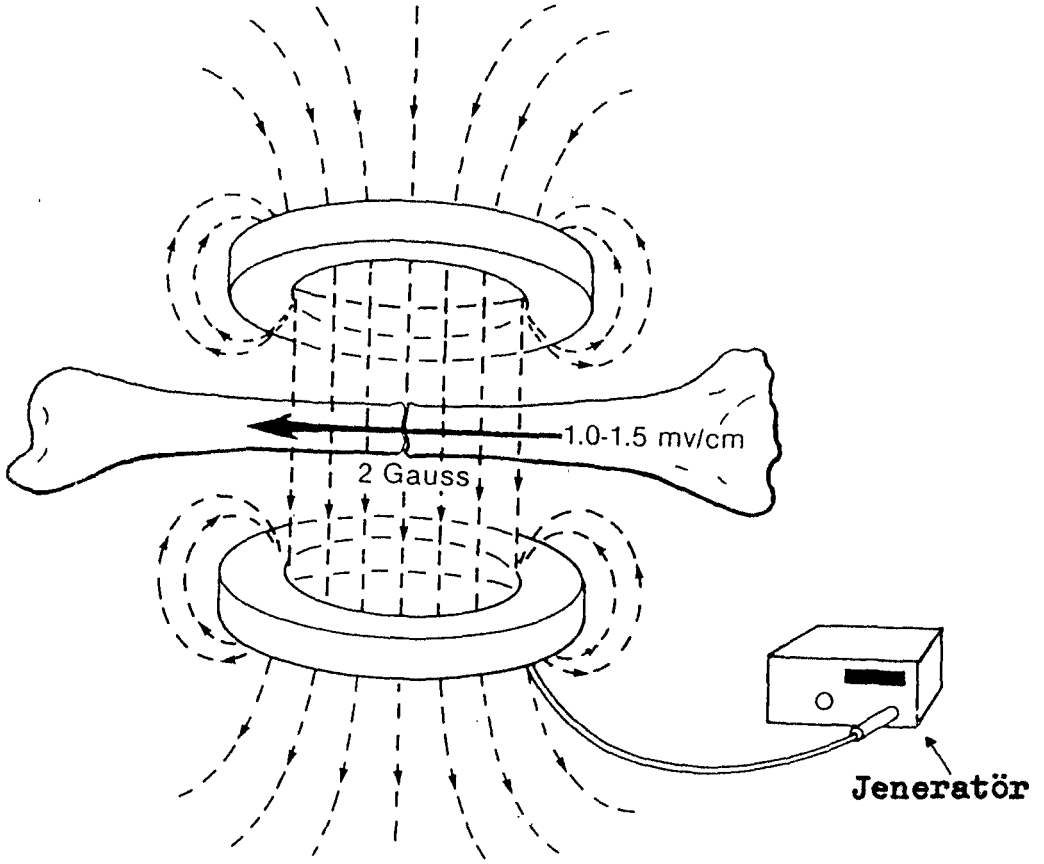
etkili olmasına rağmen bu sistemde çok yüksek voltaja gerek duyulduğundan ve puls kapsamını sınırlı tuttuğundan taraftar bulamadı ve terk edildi^{26,45,46}. 1960'lı yılların sonlarına doğru Columbia Üniversitesinde Bassett ve arkadaşları tarafından vücut dışından gönderilen darbeli elektromagnetik alanlar ile vücut içinde elektrik akımları oluşturan indüktif çiftlenimli sistem geliştirildi^{21,22,30,45,46,48}.

Bu sistemde elektrik jeneratörleri ya da indüksiyon motorlarındaki ilkeler geçerlidir. Tel ya da magnetik olarak geçirgen olan başka bir metalik iletkenin sabit bir magnetik alan geçirildiğinde bunlarda elektrik akımı meydana gelir.

Eğer tel yerine magnetik alandan canlı kemik geçirilirse hareket sırasında canlı kemikte iyonik akımlar oluşur^{46,49}. Böyle bir yanıt indüktif çiftlenime örnektir. Pratikte kemik sabit tutulup magnetik alan hareket ettirilir⁴⁶. Magnetik alan, tel sargılara zamanla değişen akımlar uygulanarak sağlanır (Şekil 5). Akım sargıdan geçerken magnetik alan dışa doğru yayılır, kemiği çaprazlar ve bir yönde akımın meydana gelmesine neden olur. Sargıya gelen akım kesildiğinde magnetik alan oluşmaz ve kemikte ters yönde akımlar meydana gelir. Akımın akmasının bu iki fazı sargı üzerinde düzenlenerek, zamanın eşit olmaması, şeklin ve amplütüdünün düzensiz olması sayesinde hedef üzerinde asimetrik puls akımlar oluşturabilir. Oluşan bu akımın büyüklüğü sargılara uygulanan voltaja ve dokunun elektrik özelliklerine bağlıdır⁴⁹.

İndüktif çiftlenimle kemikleşmenin uyarılması konusundaki çalışmalara 1970 yılında başlandı. İlk olarak darbeli elektromagnetik alanın kemiğe fizyolojik bir deformasyon uygulandığında oluşan akımlara benzer akımlar oluşturduğu gösterildi^{22,45,49}. Bu çalışmalar fibulaları osteotomize edilen köpeklerde, fibular osteotomilerin onarımını hızlandırdığının gösterilmesinden sonra daha da geliştirildi^{45,46}.

1973 yılında da ilk olarak cerrahiye dirençli bir doğumsal kaynama yokluğu başarı ile tedavi edildi⁴⁶.



Şekil 5 : Magnetik alanın kemik içinde akım oluşturmaları.

İndüktif çiftlenimli sistemle taze kırık onarımında yapılan ilk çalışmalarda kısa süreli üçgen biçiminde pulslar kullanıldı. Bu pulslar onarımın erken döneminde kallus hacmini arttırarak değil, kallus diziliş ve düzenini sağlayarak kırık iyileşmesini etkiledi⁴⁶. Doğru akım elektrodlarının aksine mitoz artmasına ya da aşırı kemikleşmeye ait hiçbir bulgu saptanmadı⁴⁶.

Bugünkü uygulamada yeterli seviyede bir hücrel yanıt oluşt-

rabilmek için yeterli bir voltaj uygulamak gerekir. Klinik tedavide magnetik alanın dokuya verdiği enerji 1-1.5 milivolttur. Bu değer yaklaşık olarak en kolay uyarılabilen hücre membran potansiyelinin üçte biri boyutundadır^{30,50}. Doku içinde her cm'de 1-1,5 milivoltluk bir elektrik alan şiddeti elde etmek için, sargının büyüklüğü ve sargılar arası mesafeye bağlı olarak 10-15 volt arasında değişen akım verilmeli ve 0.1-20 gauss'luk magnetik alan şiddeti oluşturulmalıdır. Bu değere karşılık gelen akım şiddeti ise yaklaşık 20 mikroamper dolayındadır ve sabit doğru akım uygulamalarındaki değerle uyuşur^{17,49}. Kaynama yokluğu bölgesinde her cm için 1-1.5 milivoltluk tedavi voltajını sağlamak ve sürdürmek için puls jeneratörü her hastada başlangıçta ayarlandığı gibi çalışmalıdır⁴⁹.

Magnetik alan oluşturmak üzere seçilen puls zaman biçimi dikdörtgene benzemektedir^{17,46,49}. Bununla birlikte aynı puls biçiminin doku içinde oluşturduğu elektrikselse yanıtta, uygulanan dokunun pasif elektrikselse özellikleri en büyük rolü oynamaktadır^{17,49}. Bu nedenle, aynı dalganın farklı dokulardaki etkilerinin farklı olabileceği ya da farklı dalgaların biyolojik davranışı, kendilerine özel bir yol ile etkileyebilecekleri dikkate alınmalıdır^{17,49}. Örneğin kaynama yokluğunda uygulanan puls tipi, osteonekrozda uygulanan puls tipinden frekans, genişlik ve uyum yönünden farklıdır. Pulsun osteonekroz tipi hücresele kalsiyum içeriğini azaltır. Ayrıca haberci RNA sentezini arttırarak hücrede transkripsiyon ve translasyonu arttırır. Kaynama yokluğunda uygulanan puls tipinin ise haberci RNA sentezine etkisi yoktur. Ancak ribozomal RNA sentezini ve hücresele kalsiyum içeriğini arttırır⁴⁹.

Puls treni hücresele kalsiyumu arttırmak ve fibrokartilajın kalsifikasyonunu başlatmak üzere kullanılırken, tek puls, kondrositlerdeki hücresele kalsiyumu azaltmakta, osteoporoz ve avasküler nekrozu olan olgularda kemik kaynamasını uyarıcı rol üstlenmektedir¹⁷.

Kaynama yokluğu bölgesindeki fibrokartilajın kalsifikasyonunu uyarmak için 15 hertz'lik tekrarlayıcı pulslar, tek pulslu 72 hertz'lik uygulamadan etkilidir. Birincisi hücrelerin kalsiyumla yüklenmelerini arttırırken, ikincisi hücresel kalsiyumu azaltır. Tekrarlayıcı pulsların kalsifikasyonu uyarmada önemli etkileri varken, kan damarlarının artmasındaki etkileri azdır. Öte yandan tek bir puls daha çok damarlanma üzerinde etkilidir ve kemik rezorbsiyonunu azaltır⁴⁹.

NON - İNVAŞİVE YÖNTEMİN KLİNİK KULLANIMI

Yapılan çalışmalar darbeli elektromagnetik alanın klinikte şu durumlarda kullanılabileceğini göstermiştir^{7,46,49,51}.

- 1 - Doğumsal kaynama yoklukları
- 2 - Kaynamamış kırıklar
- 3 - Başarısız artrodezler
- 4 - Avasküler nekrozlar
- 5 - Kronik tendinitler
- 6 - Osteoporozlar

DARBELİ ELEKTROMAGNETİK ALANIN ENDİKASYON ÖLÇÜTLERİ^{22,46,52,53} :

- 1 - Kırık sahasında kaynama yokluğunun ağrı, anormal hareket gibi klinik bulgularının mevcut olduğu ve iki ay ara ile çekilen grafilerde iyileşmenin radyolojik olarak durduğunun saptandığı kırıklar

- 2 - Magnetik olmayan 316 L tipi paslanmaz çelik ya da kobalt krom alaşımından yapılmış internal ve eksternal tesbit araçları ile tesbit edilen kaynamamış kırıklar
- 3 - Kaynamanın çok yavaş ilerlediği kırıklar
- 4 - Kırık uçları arasındaki mesafenin bir cm'nin altında ya da kırık ucu yarıçapının yarısından az olan kaynama yokluğu. Kırık aralığının anılan değerlerin üzerinde olduğu kaynama yokluğu olguları da elektriksel olarak tedavi edilebilir. Ancak iyileşme yavaştır ve sonucu kestirilemez.
- 5 - Eklem artrodezlerinden sonra 6 ay geçmesine rağmen kaynamayan olgular
- 6 - Cerrahiye dirençli kaynama yokluğu olguları
- 7 - 9 ayı geçmiş, enfekte ya da enfekte olmayan kaynama yokluğu
- 8 - İyi ilişki kurulabileceğine ve hekimin önerilerine aynen uya-
cağına inanılan olgular.

DARBELİ ELEKTROMAGNETİK ALANIN KONTRENDİKASYONLARI^{22,46,49,52,54} :

- 1 - Kırık uçları 1 cm'den fazla ayrık olan olgular
- 2 - Vücut içi ya da dışında magnetik tesbit aracı olan olgular
- 3 - Sinovial kaynama yokluğu
- 4 - Ekstremitte tesbitte iken her planda aşırı hareketlilik
- 5 - Spinal füzyonlar
- 6 - Pace makeri olan olgular.

DARBELİ ELEKTROMAGNETİK ALAN KOMPLİKASYONLARI :

James ve arkadaşları⁵², darbeli elektromagnetik alan uygulaması sırasında nedeni açıklanamayan ve genellikle kendiliğinden geçen ağrı, tedaviyi sonlandıracak kadar baş ağrısı, ekstremitelerde şişlik, enfeksiyon gibi yan etkiler bildirdiler.

GEREÇ VE YÖNTEM

Çalışmanın gerecini Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Kliniğinde Mart / 1986 - Mart / 1990 yılları arasında, darbeli elektromagnetik alan uygulanan kaynama gecikmesi, travmatik kaynama yokluğu, tibia'da doğuştan kaynama yokluğu olan 16 olgu ile 1 el bileği artrodezi olgusu oluşturmaktadır.

Prospektif olarak yapılan bu çalışmada, olgular klinik muayenelelerinde kırık bölgesinde ödem, şekil bozukluğu, ağrı, duyarlılık, anormal hareket, ısı farkı ve enfeksiyon bulguları yönünden araştırıldı. Tibia'da doğuştan kaynama yokluğu olan olgular intrauterin travma, metabolik bozukluk, damarsal kusur ve nörofibro-matozis yönünden incelendi.

Radyolojik değerlendirmede kırığın pozisyonu, kallus dokusunun gelişmesi ve yeterliliği, osteoporoz, medüller kanalın durumu, sekestr varlığı ve daha önce uygulanan internal tesbit aracının etkinliği araştırıldı.

Olguların radyolojik değerlendirmeleri için en az iki yönlü grafiler çekildi. Gerek duyulan olgularda özel konumlarda ek grafiler istendi. Kırık iyileşmesi konusunda şüphe duyulan olgular skopi altında değerlendirildi.

Eksternal fiksator, plak ya da intramedüller çivileme yöntemi ile tesbit uygulanan ancak tesbitten sonra kırığın yeri ve özelliğine göre yeterli süre geçmesine karşın klinik ve radyolojik olarak yeterli iyileşme bulguları göstermeyen olgular kaynama gecikmesi olarak kabul edildi^{1,59}.

Enfekte olmayan kaynama yokluğu olgularının ameliyatı sırasında sklerotik kemik uçları kesildi. Kapalı olan medüller kanallar açıldı. Kırık, plak ya da intramedüller çivi ile tesbit edildi. Kırık bölgesine iliak kemikten alınan kemik greftleri yerleştirildi.

Enfekte kaynama yokluğu olgularında daha önce internal tesbit aracı uygulananların tesbit araçları çıkarıldı. Kırık bölgesindeki enfekte ve ölü dokular temizlendi. Kırık uçları tazelenildi. Medüller kanal açıldı. Ameliyat bölgesi antibiyotikli sıvı ile yıkandı. Kırık eksternal fiksator ile tesbit edildi. Olgularda antibiyograma uygun antibiyotik kullanarak kapalı drenaj sistemi ile yıkama uygulandı. Ameliyat sonrası dönemde emici drenden kültür çalışıldı. Üst üste üç kültür sonucunun negatif gelmesi halinde yıkama sonlandırıldı.

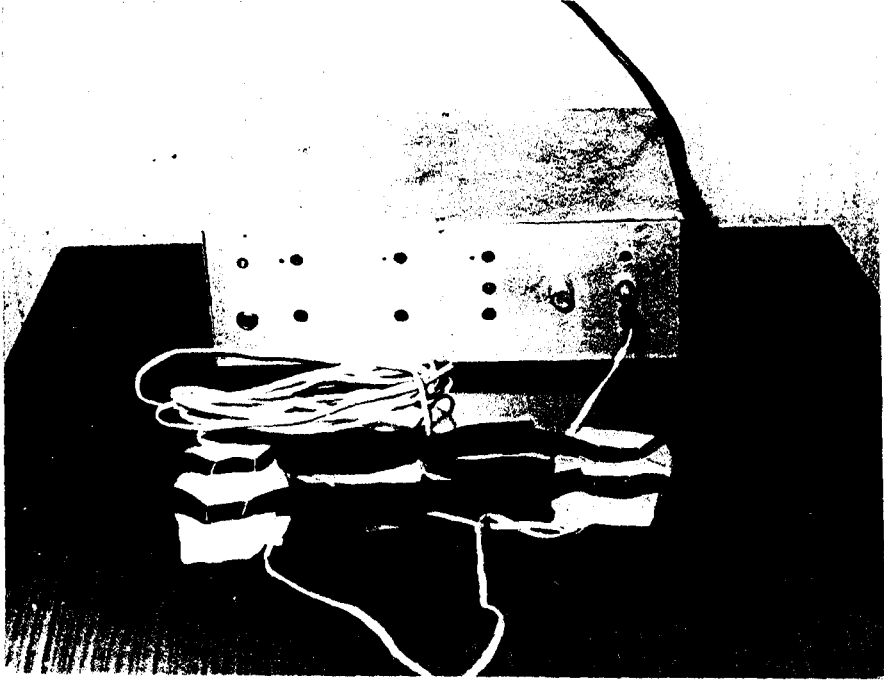
Tibia'da doğuştan kaynama yokluğu olan olguların kırık uçları arasındaki yumuşak dokular çıkarıldı. Yumuşak doku ve kırık uçlarından histopatolojik inceleme için doku örnekleri alındı. Kırık, plak ve karşı tibiadan alınan kortikal greft ile tesbit edildi. Kırık aralığı spongioz greft ile dolduruldu.

El bileği artrodezi olgusunda artrodeze ek olarak proksimal karpal dizideki kemikler çıkarıldı.

Ameliyat sonrasında tüm olgulara alçı ateli uygulandı. Enfekte olmayan olgulara ağızdan ikili antibiyotik, enfekte olgulara ise antibiyogram sonucuna göre antibiyotik verildi. Ameliyat sonrası dönemde ortalama 14 günde dikişler alındı. Dikişler alındıktan sonra eksternal fiksator uygulanmayan olgularda sirküler alçıya geçildi. Eksternal fiksator uygulananlarda ise atel sonlandırıldı.

Darbeli elektromagnetik alan uygulamasına, kaynama yokluğu, tibiada doğuştan kaynama yokluğu olguları ile el bileği artrodezi olgusuna ameliyat sonrası ilk haftada, kaynama gecikmesi olgularına ise tanı konduktan sonra başlandı.

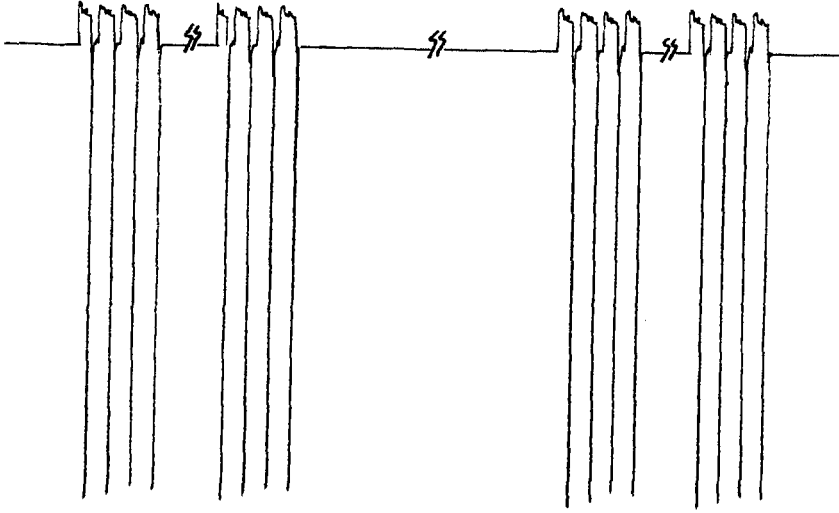
Darbeli elektromagnetik alan uygulamasında kullanılan cihazlar Anadolu Üniversitesi Tıp Fakültesi Biyofizik Ana Bilim Dalında üretilmiş olup, jeneratör ve jeneratöre kablo aracılığı ile bağlanan bir çift bobinden oluşmaktadır⁵⁶ (Resim 1).



Resim 1 : Darbelli elektromagnetik alan jeneratörü ve bobinleri.

220 voltluk şehir çeryanı ile çalışan bu sistemde elde edilen puls lar doku üzerine etkiyen magnetik alan oluşturmak üzere bobinlere uygulanmaktadır. Bobinler arasında oluşan alan şiddeti ve alanın diğer parametreleri bir dedeksiyon bobini aracılığı ile saptandı. Alan şiddetinin değeri bobinlere uygulanan voltaja bağımlıdır ve uygulanan voltaja bağı olarak 0-20 gauss aralığında değiştirilebilmektedir. Uygulamalarda bu değer daima 20 gauss'un altında olacak şekilde seçildi. Bu da doku içinde cm'de 1-1,5 milivoltluk potansiyel farkına karşılık gelmektedir. Uygulanan alan 15 hertz frekansıyla tekrarlanan puls treninden oluşmaktadır. Bu trenlerdeki herbir puls'un uygulama süresi 200 mik-

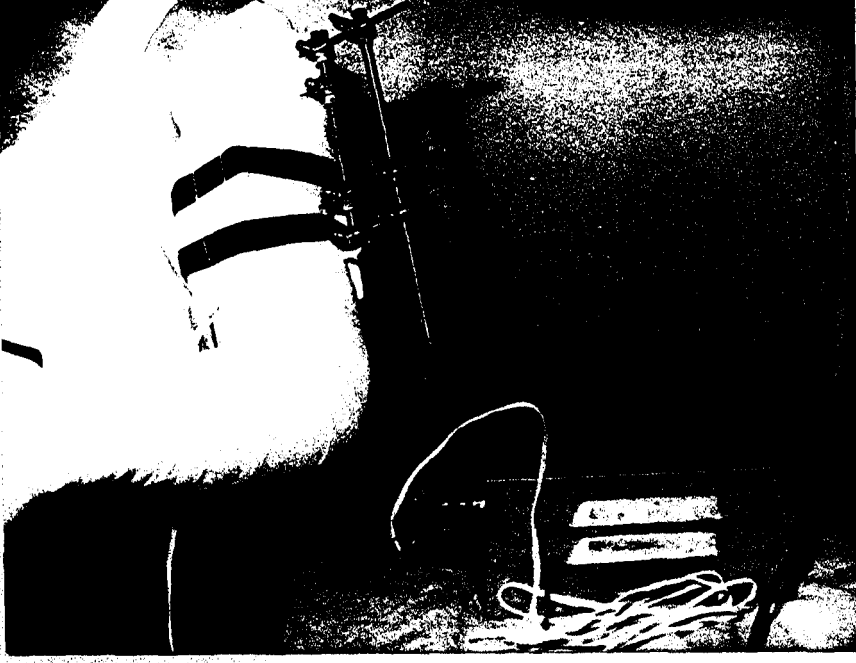
rosaniye, susma süresi ise 40 mikrosaniye dolayındadır (Şekil 6).



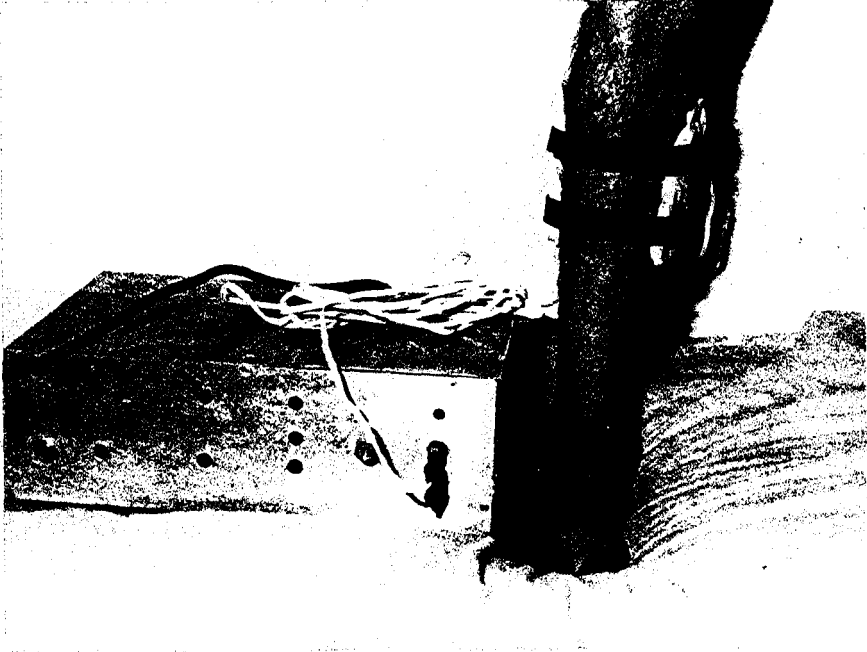
Şekil 6 : Puls trasesi.

Olgulara ya da yakınlarına darbeli elektromagnetik alan uygulaması konusunda bilgi verildi. Bu görüşmeden sonra tedaviyi kabul eden ve iyi ilişki kuracağına inanılan olgular tedavi programına alındı.

Tedaviye başlamadan önce kırığın yerine ve özelliğine uygun bobin hazırlandı. Bobinler, olgular hastanede yattıkları süre içerisinde tarafımızdan uygulandı. Taburcu olduktan sonra olgulara ve ailesine bobin yerleştirme konusunda eğitim verildi. Bobinler birbirine karşılıklı ve paralel olacak şekilde, kırık hattı ortalanarak yerleştirildi. Yapışkan bantlar yardımıyla tesbit edildi. Yeri belirlendikten sonra her gün aynı yere yerleştirilmesine özen gösterildi. Sirküler alçı uygulanan olgularda ise bobinler alçı içine gömüldü. Bobinlerin kırık bölgesini ortalayıp ortalamadığı radyografiler ile kontrol edildi (Resim 2, A - B).



Resim 2. A : Bobinlerin atel üzerinden uygulanışı.



Resim 2. B : Bobinlerin doğrudan cilde uygulanışı.

Darbeli elektromagnetik alan tedavisi ortalama 3 ay, günde 10 saat ve geceleri uygulandı. Tedaviye her gün aynı saatte başlanması ve kesintisiz 10 saat sürmesi gerektiği, zorunlu durumlarda uygulamaya başlama zamanının en fazla bir saat öne ya da sonraya alınması uygulamanın bir saatlik süre dolmadan kesilmemesi ve ara verilecek ise bunun 10 dakikadan fazla olmaması konusunda olgular ya da ailesi uyarıldı.

Darbeli elektromagnetik alan tedavisine başlandıktan sonra ayda bir grafi kontrolü yapıldı. Alt ekstremitelerinde kırığı olan olguların tedavi süresince kırıklı ekstremitelerine yük verilmedi. Grafigerinde yeterli kallus görülen olguların darbeli elektromagnetik alan tedavisi sonlandırıldı. İyileşme bulguları göstermeyen olgularda ise uygulama süresi 6 ayı geçmeyecek şekilde darbeli elektromagnetik alan tedavisine devam edildi.

Darbeli elektromagnetik alan uygulaması sonlandırıldıktan sonra, kırıkları eksternal fiksator ile tesbit edilen olguların fiksatorleri çıkarıldı ve alçı uygulanarak tedaviye devam edildi. Bu sırada alt ekstremiteye kısmi yük verildi. Daha sonra yük giderek arttırıldı. Alçı uygulamasına klinik ve radyolojik olarak tam kaynama elde edilene dek devam edildi.

BULGULAR

Çalışma kapsamına giren 17 olgudan 15'i (%88.3) erkek, 2'si (% 11.7) kadın idi. En küçük olgu 3 yaşında, en büyük olgu ise 54 yaşındaydı. Yaş ortalaması 29.8 olarak bulundu.

Olguların 7'sinde kırıklar tibiada, 4'ünde femurda, 3'ünde humerusta, 1'inde radius'ta, 1'inde de ulnada idi. 1 olguya ise el bileğindeki aşırı fleksiyon kontraktürü nedeniyle el bileği artrodezi uygulandı.

Kırıklar olguların 12'sinde trafik kazası, 1'inde iş kazası, 1'inde ise yüksekten düşme sonucu olmuştu. 2 olguda ise doğuştan kaynama yokluğu vardı.

Travma sonucu yaralanan 14 olgudan 7'sinin (%50) kırığı açık idi. Olgulardan 5'inde aktif enfeksiyon, 2'sinde ara ara drenaj gösteren enfeksiyon öyküsü vardı. Bu olgulardan 3'ünde enfeksiyon açık kırıktan sonra, 4'ünde ise kırıkların tedavisi amacıyla yapılan cerrahi girişimlerden sonra gelişti. Enfekte olguların açık kırık ya da cerrahi girişimden sonra oluşlarına ve yerlerine göre dağılımı Tablo 1'de verildi.

Enfekte olgularda yapılan püy kültürü sonunda 7 olgudan 3'ünde stafilokokkus aureus, 3'ünde psödomonas aeroginosa, 1'inde klebsiella üredi.

Olgulardan 5'inde kaynama gecikmesi, 11'inde ise kaynama yokluğu saptandı. Olguların klinik ve radyolojik değerlendirmeleri Tablo 2'de verildi.

Kaynama gecikmesi tanısı konulan olguların 3'ünde kırıklar tibiada, 1'inde radiusta, 1'inde ise ulnada idi. Tibia kırıklı olguların 2'sine

açık redüksiyon ve plak ile internal tesbit yapıldı. Segmenter ve parçalı tibia kırığı olan bir olguya eksternal fiksator, radius ve ulna kırıklı olgulara ise açık redüksiyon ve plak ile internal tesbit uygulandı. Kırığın özelliğine göre yeterli süre geçmesine karşın klinik ve radyolojik olarak yeterli iyileşme bulguları saptanamadığından olgularda darbeli elektromagnetik alan tedavisine başlandı.

Tablo 1 : Enfekte olguların açık kırık ya da cerrahi girişimden sonra oluşlarına ve yerleşim yerlerine göre dağılımı.

Yerleşim Yeri	Açık Kırık Son- rası Enfeksiyon		Cerrahi Girişim Son rası Enfeksiyon		Toplam	%
	Olgu Sayısı	%	Olgu Sayısı	%		
Femur	1	14.3	3	42.8	4	57.1
Humerus	1	14.3	1	14.3	2	28.6
Ulna	1	14.3	-	-	1	14.3
Toplam	3	42.9	4	57.1	7	100.0

Kaynama yokluğu saptanan 11 olgunun 4'ünde kırıklar tibiada, 4'ünde femurda, 3'ünde humerusta idi. Bu olgulardan 2'sinde tibiada doğuştan kaynama yokluğu vardı. Travmatik kaynama yokluğu olgularından biri daha önce 4 kez, 4'ü 2 kez, 4'ü ise 1 kez ameliyat olmuştu. Ortalama ameliyat sayısı 1.8 idi. Humerus'ta kaynama yokluğu nedeniyle daha önce 4 kez ameliyat edilen olgu darbeli elektromagnetik alan uygulaması için hastanemize başvurdu. Travmatik kaynama yokluğu olgularından 2'si ve tibia'da doğuştan kaynama yokluğu olguları başlangıçtan itibaren tarafımızdan tedavi edildi.

Tablo 2 : Olguların klinik ve radyolojik değerlendirmeleri.

Olgu	KLİNİK					RADYOLOJİK								
	Ağrı	Anormal Hareket	Şekil Bozukluğu	Ödem	Isı Artımı	Kal Dokusu	Kırık Aralığında Açılma	Medüller Kanal Açık	Medüller Kanal Kapalı	Sekestr Varlığı	Osteoporoz	Internal Tesbit Aracının Durumu	Skopi Altında Hareket	
Tibia (K. Y.)	+	+	-	+	-	-	+	-	+	-	+	yok	bakılmadı	
Tibia (K. Y.)	+	+	-	+	+	-	+	-	+	+	+	yok	bakılmadı	
Humerus (K. Y.)	-	+	+	+	+	+	+	-	+	-	+	kırık	var	
Femur (K. Y.)	-	-	-	+	+	+	-	+	-	-	-	iyi	yok	
Ulna (K. G.)	+	+	+	+	+	-	+	-	+	-	+	kırık	bakılmadı	
Femur (K. Y.)	-	-	-	-	-	-	-	+	-	-	-	iyi	bakılmadı	
Radius (K. G.)	-	-	-	-	-	+	-	+	-	-	-	iyi	yok	
Tibia (K. G.)	+	-	-	+	+	+	+	-	+	-	+	iyi	yok	
Humerus (K. Y.)	-	-	+	+	-	+	-	+	-	-	-	iyi	yok	
Tibia (K. G.)	-	+	-	-	-	+	+	-	+	-	-	kırık	bakılmadı	
Femur (K. Y.)	+	+	+	+	+	+	+	-	+	-	-	kırık	var	
Femur (K. Y.)	-	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	yok	bakılmadı	
Tibia (D. K. Y.)	-	+	+	-	-	-	+	-	+	-	-	yok	bakılmadı	
Tibia (D. K. Y.)	-	-	-	-	-	+	+	-	+	-	+	iyi	yok	
Humerus (K. Y.)	+	-	-	+	-	-	+	-	+	-	-	iyi	yok	
Tibia (K. G.)														

K. Y. : Kaynama Yokluğu. K. G. : Kaynama Gecikmesi. D. K. Y. : Doğuştan Kaynama Yokluğu.

Not : El bileği artrodezi uygulanan olgu tabloya dahil edilmemiştir.

Olguların 8'inde (%72.7) atrofik, 3'ünde (%27.3) hipertrofik tipte kaynama yokluğu saptandı.

Sağ humerusta kaynama yokluğu saptanan bir olguda radial sinir paralizisi vardı. Bu olguya başka bir hastanede plak ve vidalarla internal tesbit uygulanmıştı. Ancak ameliyat sonrası dönemde enfeksiyon geliştiğinden internal tesbit araçları çıkarılan olgu akıntısının devam etmesi üzerine hastanemize baş vurdu.

Doğuştan kaynama yokluğu olan 2 olgunun ameliyatı sırasında kırık bölgesinde fibröz dokudan oluşmuş sert bir kapsül saptandı. Olgulardan 1'inde kırık aralığında sarı renkte sinovial sıvı yoğunluğunda sıvı vardı. Her 2 olguda da kırık uçları konikleşmiş ve uç kısımları kıkırdak karakterinde idi.

Hastanemizde ameliyat edilen 10 kaynama yokluğu olgusunda da medüller kanal kapalı idi. Kırık uçları ayırık ve sklerotikti. Enfeksiyon olan kaynama yokluğu olgularından 3'üne kapalı drenaj sistemi ile yıkama uygulandı. Sol tibiasında enfekte kaynama yokluğu olan 1 olgunun kırık aralığında sekestre olmuş kemik parçası vardı. Bu olguda cilt defekti olduğundan kapalı drenaj uygulanamadı. Kaynama yokluğu olgularının ameliyat bulguları Tablo 3'de verildi.

Sol el bileğine artrodez uygulanan olgunun hastanemize baş vurmadan 6 ay önce başka bir hastanede sol radius'ta fibröz displazi tanısı ile ameliyat olduğu ve ameliyat sonrası dönemde komplikasyon olarak Volkmann'ın iskemik kontraktürü geliştiği öğrenildi. Olgunun klinik muayenesinde el bileğinde fleksiyon, metakarpofalangeal eklemlerde hiperekstansiyon, proksimal ve distal interfalangeal eklemlerde fleksiyon kontraktürü vardı. Radyolojik değerlendirmede radius 1/3 orta ve proksimal bölgede fibröz displazi ile uyumlu görünüm ve kemik yapıda ileri derecede osteoporoz saptandı. Olguya karpektomi ile birlikte el bileği artrodezi uygulandı.

Tablo 3 : Kaynama yokluğu olgularının ameliyat bulguları.

Yerleşim Yeri	Tipi	Enfeksiyon	Medüller kanal	Uçlarda skleroz	Kırık aralığı	Tesbit aracı	Kal dokusu
Tibia	Atrofik	Yok	Kapalı	Var	Açılmış	Yok	Yok
Tibia	Atrofik	Var	Kapalı	Var	Açılmış	Yok	Yok
Humerus	Atrofik	Var	Kapalı	Var	Açılmış	Yok	Yok
Femur	Atrofik	Var	Kapalı	Var	Açılmış	Kırık	Çok az
Femur	Atrofik	Var	Kapalı	Var	Açılmış	Kırık	Çok az
Femur	Atrofik	Yok	Kapalı	Var	Açılmış	Kırık	Çok az
Femur	Hipertrofik	Var	Kapalı	Var	Açılmış	Kırık	Var
Tibia	Atrofik	Yok	Kapalı	Var	Açılmış	Yok	Yok
Tibia	Atrofik	Yok	Kapalı	Var	Açılmış	Yok	Yok
Humerus	Hipertrofik	Yok	Kapalı	Var	Açılmış	Kırık	Var

Not : Bir kaynama yokluğu olgusu tarafımızdan ameliyat edilmedi.

Olgularda kırık oluşumu ile darbeli elektromagnetik alan tedavisinin başlaması arasında geçen süre en az 3 ay, en çok 4 yıl ortalama 18.2 aydı.

Darbeli elektromagnetik alan tedavisi günde 10 saatten en az 1 ay, en çok 5 ay, ortalama 3 ay kullanıldı.

Olgular en az 6 ay, en çok 34 ay, ortalama 11 ay izlendi. Tibiada doğuştan kaynama yokluğu olan bir olgu dışındaki tüm olguların kırıkları iyileşti. İyileşme süresi en az 3 ay, en çok 8 ay, ortalama 5.7 aydı.

Kaynama gecikmesi tanısıyla tedavi gören 5 olgu en erken 3 ay, en geç 6 ay, ortalama 4.4 ayda iyileşti.

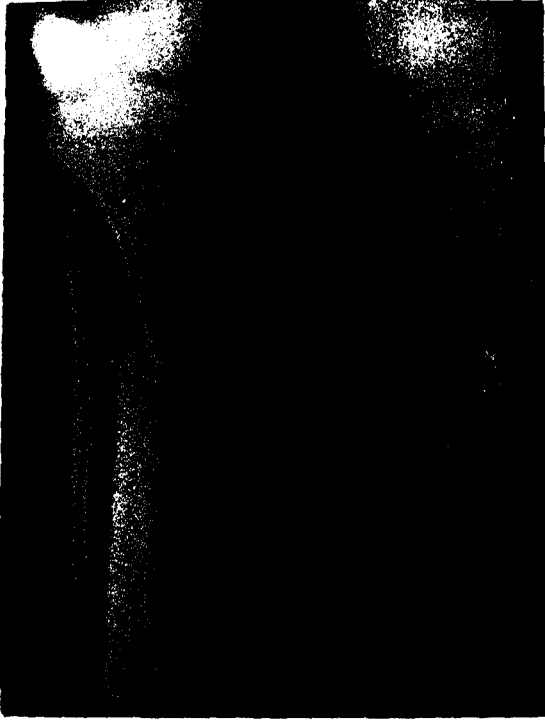
Hipertrofik kaynama yokluğu olan 3 olgu en erken 5 ay, en geç 6 ay, ortalama 5.6 ayda iyileşti.

Atrofik kaynama yokluğu olan 8 olgu en erken 5 ay, en geç 8 ay, ortalama 7 ayda iyileşti (Resim 3).

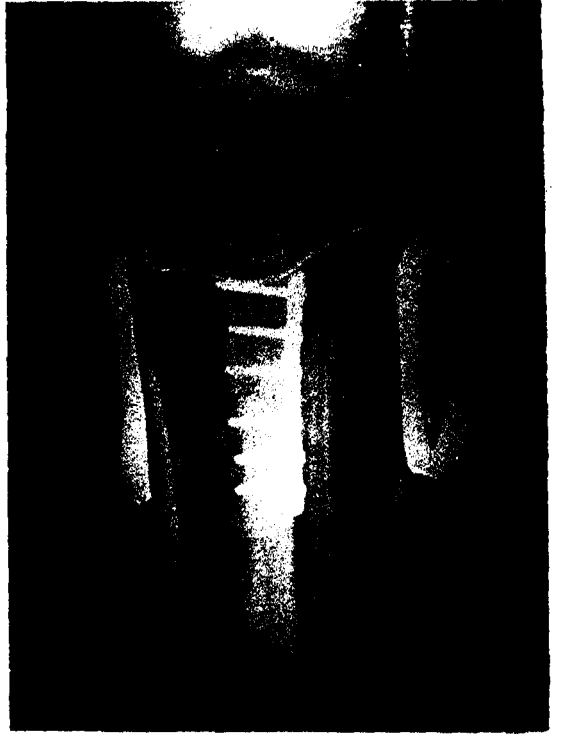
Enfekte kaynama yokluğu olan 7 olgu en erken 4 ay, en geç 8 ay, ortalama 6.7 ayda iyileşti. Bu olguların darbeli elektromagnetik alan ile tedavisi sırasında ve ileri dönemlerde cerrahi girişim yapılmaksızın enfeksiyonda iyileşme saptandı (Resim 4, 5, 6).

Tibiada doğuştan kaynama yokluğu olgularından birinde 5 aylık darbeli elektromagnetik alan tedavisi sonunda kırığın iyileştiği belirlendi. Ancak plağın alt ucunda, olgunun yüksekte düşmesine bağlı yeniden kırık oluştu. Diğer olguda ise darbeli elektromagnetik alan tedavisinin başlamasından 3.5 ay sonra erken yük vermeye bağlı olarak plakta gevşeme saptandı (Resim 7, 8).

Darbeli elektromagnetik alan uygulaması sırasında komplikasyon olarak 1 olguda plak gevşemesi, 1 olguda aynı kemikte başka bir yerde kırık oluştu. Bir diğer olguda ise tedavi bitiminde hafif açılanma deformitesi ile iyileşme saptandı.



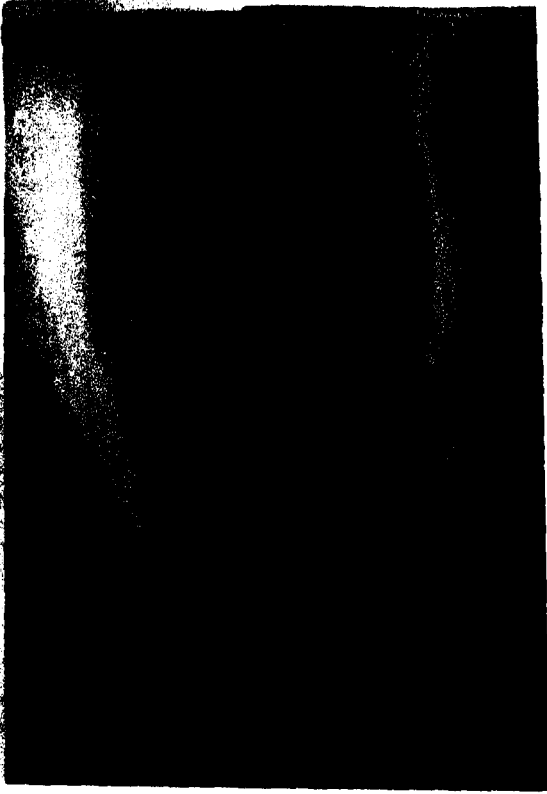
Resim 3. A : Tibia 1/3 üst uçta kaynama yokluğu saptanan olgunun ön - arka ve yan grafisi.



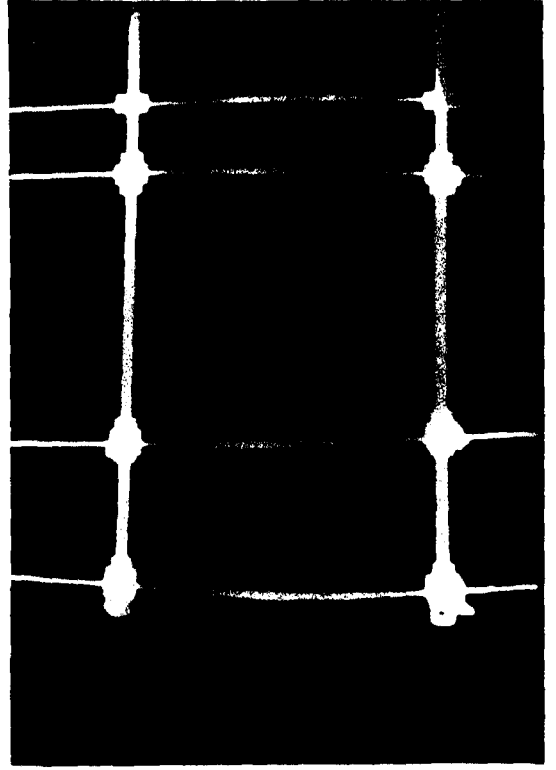
Resim 3. B : Olgunun darbeli elektromagnetik alan tedavisi uygulaması sırasındaki grafisi.



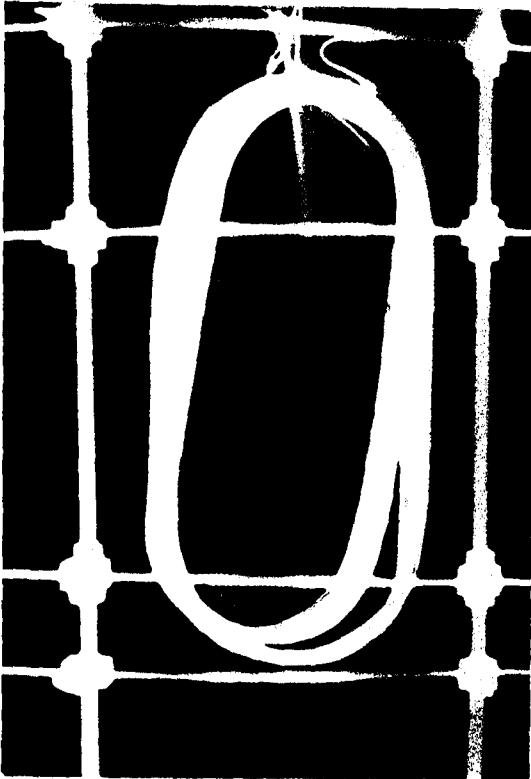
Resim 3. C : 9 Aylık izleme sonundaki kontrol grafisi. Olgunun kırığının iyileştiği saptandı.



Resim 4. A : Tibiada enfekte kaynama yokluğu saptanan olgunun grafisi.



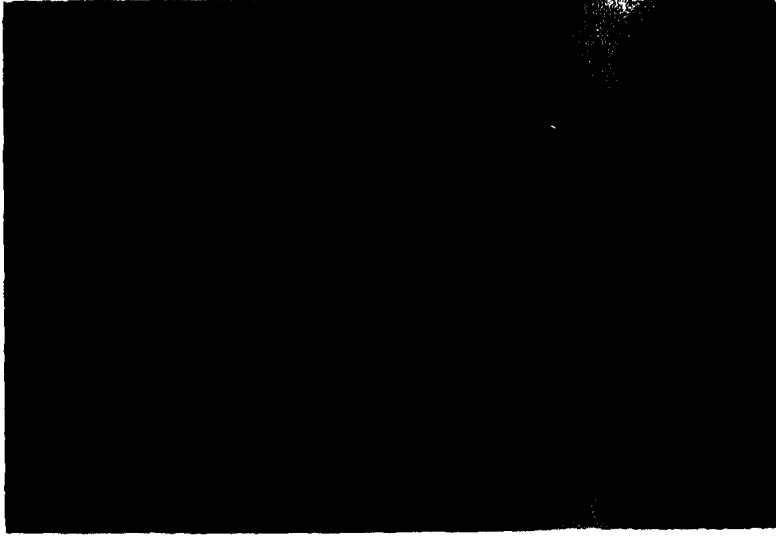
Resim 4. B : Küretaj ve sekestrektomi uygulanan olgunun eksternal fiksator uygulandıktan sonraki grafisi.



Resim 4. C : Olguya darbeli elektromagnetik alan uygulaması.



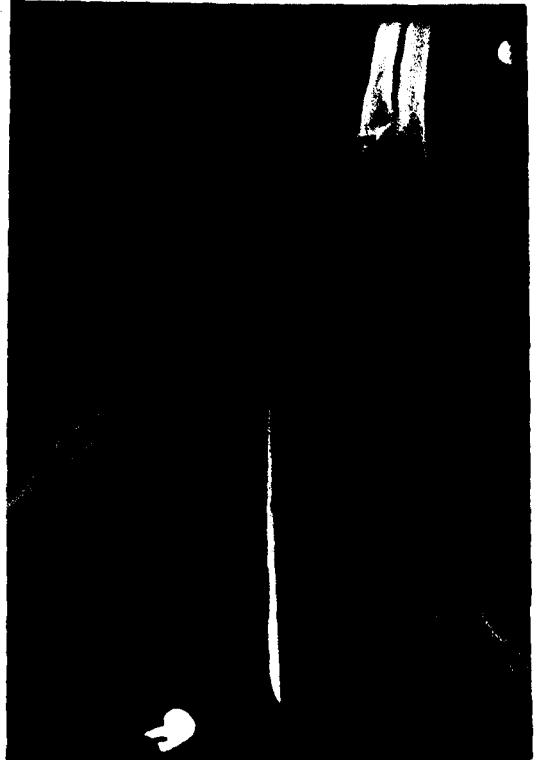
Resim 4. D : Olgunun 16 aylık izleme sonundaki kontrol grafisi. Kırığın iyileştiği saptandı.



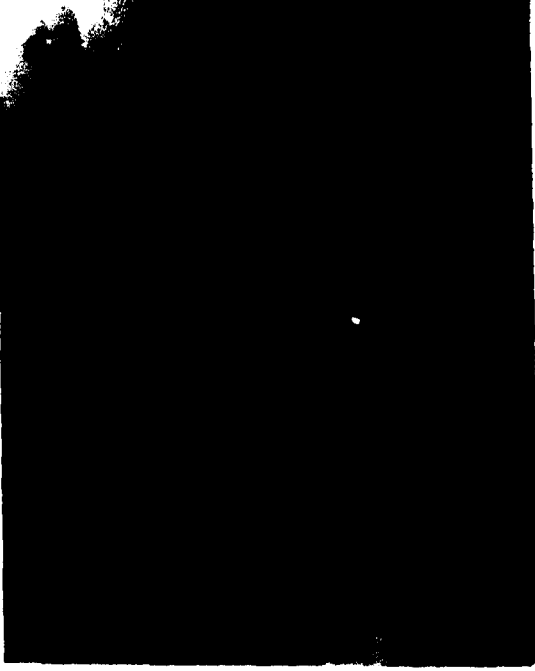
Resim 5. A : Humerus 1/3 alt uęta enfekte kaynama yokluğu saptanan olgunun grafisi.



Resim 5. B : Küretaj uygulanan olguya darbeli elektromagnetik alan uygulaması.



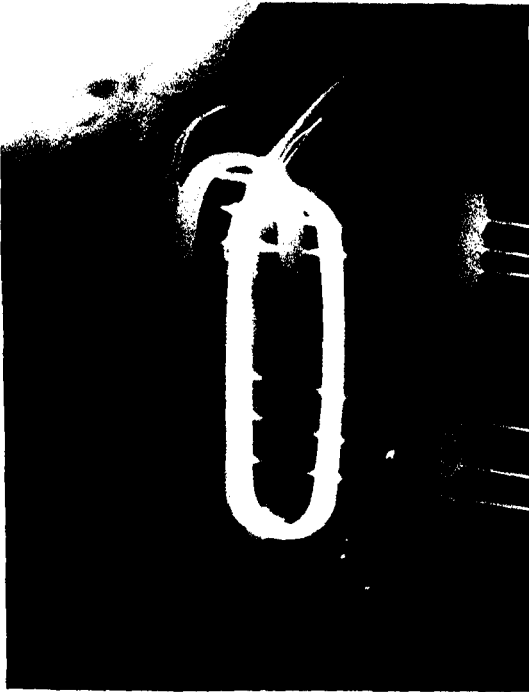
Resim 5. C : 7 Aylık izleme sonunda kırığın iyileştiği saptandı.



Resim 6. A : Femur subtrokanterik bölgede kırık nedeniyle plak uygulanan enfekte olguda plağın gevşediği ve kırığın iyileşmediği gözleniyor.



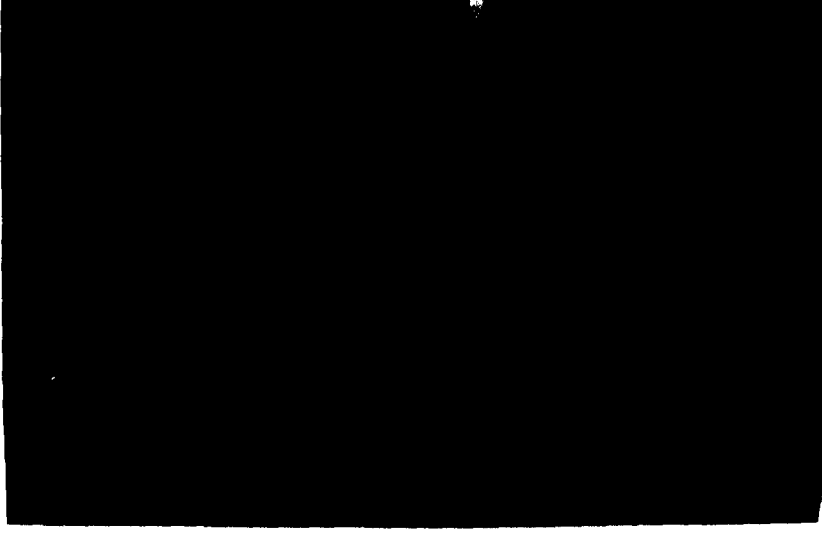
Resim 6. B : Plağı çıkarılan, küretaj, drenaj ve eksternal fiksator uygulanan olgunun grafisi.



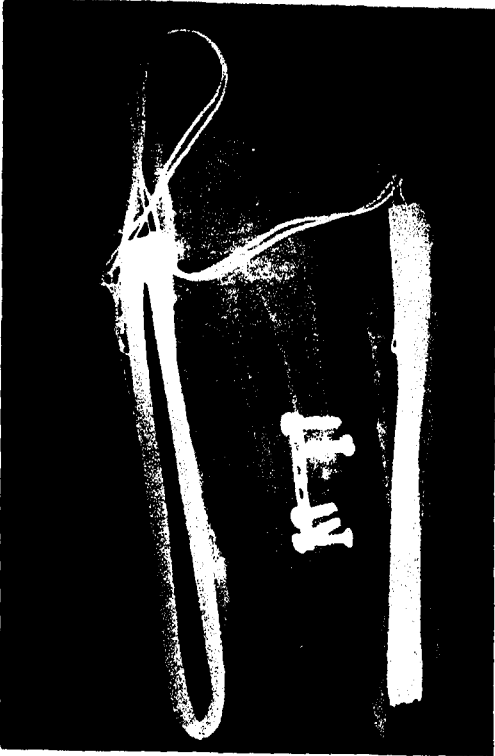
Resim 6. C : Olgunun darbeli elektromagnetik alan tedavisi sırasındaki grafisi.



Resim 6. D : Olgunun 7 aylık izleme sonundaki kontrol grafisi. Kırığın iyileştiği saptandı.



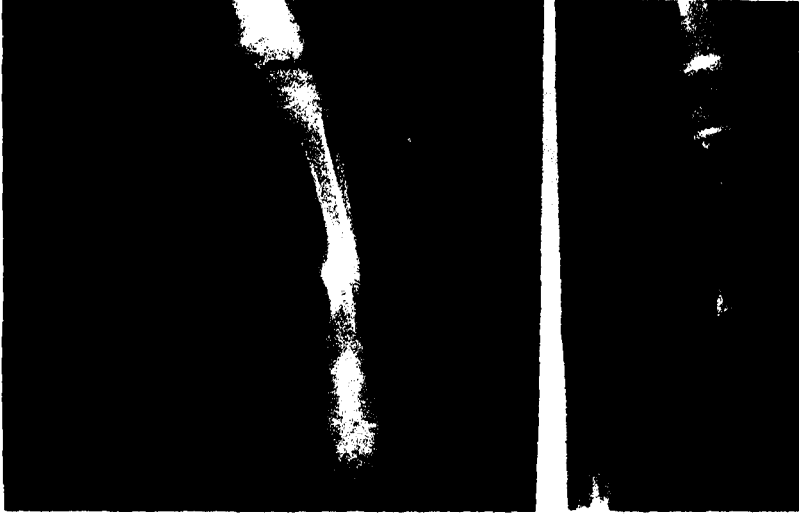
Resim 7. A : Tibiada doğuştan kaynama yokluğu saptanan olgunun grafisi.



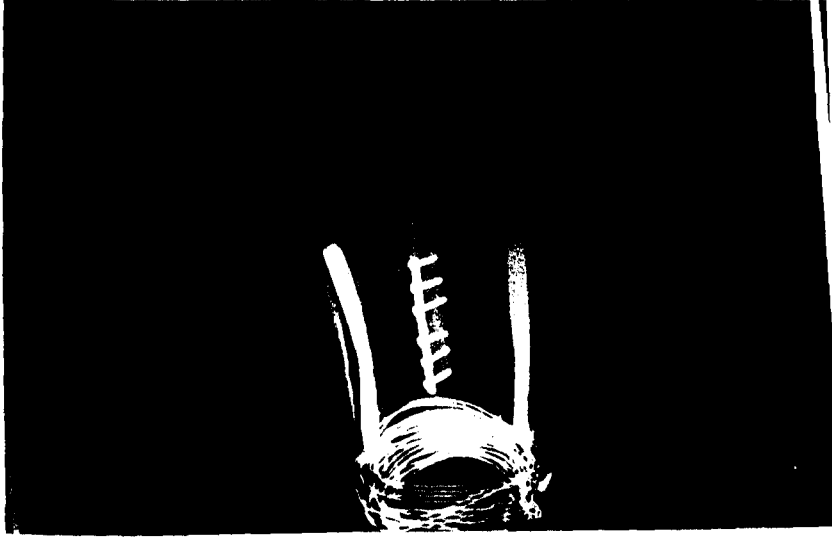
Resim 7. B : Plaklama, spongiöz ve kortikal onlay greft uygulanan olgunun darbeli elektromagnetik alan tedavisi sırasındaki grafisi.



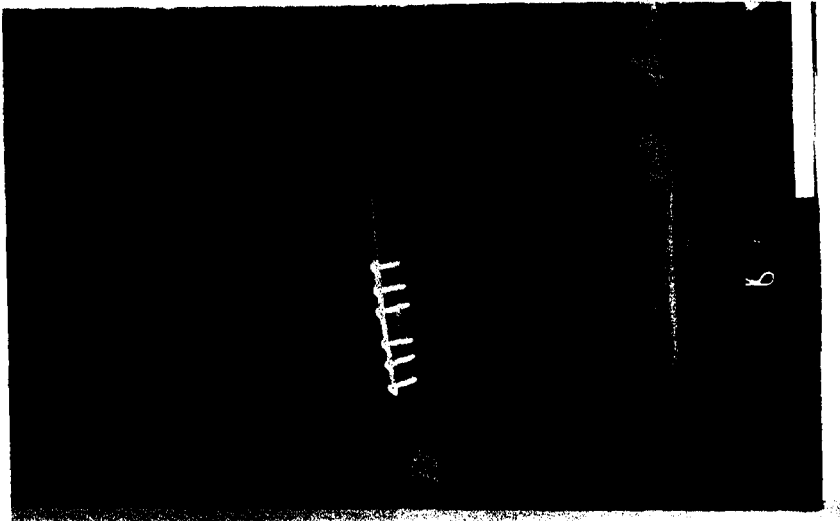
Resim 7. C : Olgunun 3,5 aylık izleme süresi sonunda kontrol grafisi. Plağın gevşediği ve kırığın iyileşmediği saptandı.



Resim 8. A : Tibiada doğuştan kaynama yokluğu saptanan olgunun grafisi.



Resim 8. B : Plaklama, spongiöz ve portikal onlay greft uygulanan olgunun darbeli elektromagnetik alan tedavisi sırasındaki grafisi.



Resim 8. C : Olgunun 5 aylık darbeli elektromagnetik alan uygulaması sonunda kontrol grafisi. Kırığın iyileştiği ancak plağın alt ucunda yeniden kırık olduğu saptandı.

TARTIŞMA

Günümüzde artan trafik ve hızla gelişen teknolojiye koşut olarak trafik ve iş kazaları da artmaktadır. Yüksek enerjili travmalar sonucunda ciddi yaralanmalar oluşmakta ve komplikasyon oranları yükselmektedir.

Kırık tedavisinde çok çeşitli ve modern yöntemler kullanılmasına karşın kırık kaynamasında gecikme ya da kaynama yokluğu gibi sorunlarla hala karşılaşılmaktadır.

Kaynama yokluğu, tedavisi en uzun süren komplikasyonlardan biri olup olguyu aylarca yatağa bağlayarak günlük yaşama dönmesini engellemesinin yanısıra bazen amputasyonla sonuçlanan ciddi sakatlıklara neden olabilir. Ayrıca tedavisinin zorluğu ve uzun sürmesi sosyal ve ekonomik zararlara yol açmaktadır.

Kırık uçlarının aşırı yer değiştirmesi, parçalanması ve kemik kaybı kaynama gecikmesi ya da kaynama yokluğu nedenlerindedir. Kırıkların cerrahi tedavisi sırasında yumuşak dokuların fazla miktarda sıyrılması, kemikteki yetersiz kan dolaşımı, metabolik bozukluklar ve yetersiz tesbit ise kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğunun diğer nedenleridir^{1,2,3,9}.

Tibia'nın 1/3 alt kısmında olduğu gibi bazı kemiklerin kırıklarında karakteristik olarak çok az kallus oluşur ve kaynama normal olarak çok yavaştır. Bu kırıklarda olaya kaynamayı önleyen etkenlerin eklenmesi sonucunda onarım kolayca bozulabilir. Öte yandan bazı kemiklerde tüm karşıt etkenlere karşın kaynamaya eğilim çok fazladır. Kaburga kırıkları buna örnektir^{2,6}.

Kırık iyileşmesinin sağlanmasında uygun hücre, uygun beslenme ve uygun uyarı ana koşuldur^{2,6,9}.

Uygun hücreler perivasküler ve kemik iliğinin retüküler hücreleri ile trabekül yüzeyindeki hücreler ve periostun kambiyum tabakasındaki mezankimal ana hücrelerden köken alırlar. Bu hücrelerin kemik hücrelerine farklılaşması, beslenme ve elektromekanik etkenlerle yakından ilişkilidir¹.

Hücrelerin birbirleriyle sıkı ilişkiye girmesi ve yeterli oksijen alması sonunda kemik dokusu oluşur. Fakat bu hücreler düşük oksijen yoğunluğunda kıkırdağa farklılaşır. Eğer gelişen damarlı hücresel doku gerilime uğrarsa, yeterli oksijen olsa bile fibröz dokuya dönüşür. Oksijen ile beslenme, gerilim ya da baskı fiziksel etkenler bu hücrelerin farklılaşmasını etkiler. Oluşan fibröz doku kırık uçları arasındaki boşluğu doldurur. Bu dokuda zemin madde yozlaşır ve sonuçta fibrinoid ve mukopolisakkarid içeren müsinoz sıvı oluşur. Bu olay dışarıdan yapılacak sıkı bir tesbit ile önlenemez. Hatta fibröz kıkırdak yeni kemik doku ile yer değiştirir. Bu nedenle cerrahi tedaviye başlamadan önce kaynama gecikmesi ya da kaynama yokluğu durumlarından hangisinin olduğunun saptanması gerekir. Bununla beraber olguları uzun süre tesbit araçları içinde tutmak istenilmeyen bir durumdur. Kaynama gecikmesi görülen olgularda kaynamayı hızlandıracak önlemler alınması gerekir^{1,2,9}.

İlk yapılacak işlem kaynamayı olumsuz yönde etkileyen nedenin ortadan kaldırılmasıdır. Eğer enfeksiyon varsa kesin olarak tedavi edilmelidir. Ana kırık parçaları cerrahi yol ile birbirine iyice yaklaştırılmalı ve kemikleşmeyi sağlamak için sıkıştırma uygulanmalıdır. Kırık uçları arasında geniş bir aralık varsa bunun kortikal kemik ile köprülenmesi ve kemikleşmeyi hızlandırmak için çevreye spongioz kemik konması gerekir. Kırık uçları arasında hareket varsa uygun bir internal tesbit

aracı ile sıkı tesbit uygulanmalıdır^{3,8,9}.

1950'li yıllarda kemiğin deformasyon altında elektriksel kutuplaşma gösterdiği kanıtlandıktan sonra elektrik potansiyellerinin kemik hücreleri üzerine etkileri araştırıldı. 1964 yılında mekanik değişiklikler olmaksızın zayıf elektrik akımlarıyla kemikleşmenin uyarılabileceği gösterildi. Bundan sonra kaynama yokluğu tedavisinde rijit internal tesbit ve kemik greftlemesine ek olarak elektroterapi de yoğun bir şekilde kullanılmaya başlandı⁵.

Kaynama yokluğu tedavisinde elektriksel uyarı kemik greftlemesinden daha etkili değildir^{22,54}. Ancak cerrahi riskin az olması, darbeli elektromagnetik alanın enfeksiyon varlığında uygulanabilmesi ve kemik greftinin başarısız olduğu olgularda iyileşmeyi başlatması elektriksel uyarının kemik greftlemesine üstünlükleridir. Bununla birlikte günümüzde kaynama yokluğunun tedavisinde kemik greftlemesi ile elektriksel uyarının kıyaslandığı kontrollü bir çalışma yoktur. Benzer şekilde kemik greftlemesi ve elektriksel uyarının birlikte kullanımı ile tek başına kemik greftlemesi ya da elektriksel uyarının kıyaslandığı kontrollü bir çalışma da yapılmamıştır²². Boyd ve arkadaşları, kemik greftlemesi ile tedavi ettikleri kaynama yokluğu olgularında % 94.0 oranında kaynama elde ettiler¹⁰. Buna karşılık Esterhai ve arkadaşları⁵⁷, elektriksel uyarı ile tedavi ettikleri kaynama yokluğu olgularından % 83.7'sinde başarılı olduklarını bildirdiler.

Kliniğimizde Mart / 1986 tarihinden itibaren kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğu olgular rijit internal tesbit ve kemik grefti uygulaması yöntemlerine ek olarak darbeli elektromagnetik alan yöntemi ile tedavi edilmektedir.

Kaynama gecikmesi ya da kaynama yokluğu olgularının tedavisinde semi-invasive, invasive ve non-invasive elektroterapi yöntemleri kullanılmaktadır.

Non-invasive elektroterapi yöntemi olan darbeli elektromagnetik alan uygulamasının diğer yöntemlere göre çeşitli üstünlükleri vardır^{22,23,38,45,54}.

Semi-invasive ve invasive sistem aktif enfeksiyon varlığında kullanılmazken non-invasive sistem kullanılabilir. Semi-invasive ve invasive sistem uygulamalarında cerrahi girişime gerek vardır. Bundan dolayı belki de birçok kırık, kapalı kırık durumunda iyileşebilecek iken açık durumuna getirilmektedir. Non-invasive sistem ise tamamen vücut dışından uygulandığından cerrahi girişime gerek yoktur.

Semi-invasive sistemde katodun çıkış yerindeki ciltte yüzeysel enfeksiyonlar görülebilir. Invasive sistemde yumuşak doku içine yerleştirilen güç kaynağı yabancı cisim gibi reaksiyon gösterebilir. Semi-invasive sistemde katod olarak kullanılan elektrodların kırılma ya da çıkması gibi komplikasyonlara rastlanabilir.

Semi-invasive ve invasive sistemde kırık yerine yerleştirilen elektrodlar çevresinde meydana gelen elektrolizis sonucu oluşan yan ürünlerin kemik yapıya etkileri bugünkü bilgiler ile tam açıklığa kavuşmamıştır. Semi-invasive ve invasive sistemde değişik elektrod materyallere için, değişik akım yoğunluklarına gereksinim vardır. Semi-invasive ve invasive sistemlerde elektrodları çıkarmak için ikinci bir ameliyat gereklidir. Bu durum enfeksiyon tehlikesini beraberinde getirir.

Semi-invasive ve non-invasive sistemde tedavi süresince kırıklı ekstremitenin hareketine ve alt ekstremitte kırıklarında yük verilmesine izin verilmemesi olguyu invasive sisteme göre daha uzun süre yatağa bağlamaktadır. Ayrıca non-invasive sistem taşınabilir bir sistem değildir.

Kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğu, kırık aralığının fibro kartilaj doku ile köprülenmesi aşamasındaki bir duraklama olarak ka-

rakterize edilebilir. Kırık iyileşmesi sırasında fibro kartilaj dokunun kalsifikasyonunu sonradan buraya damar gelişi, kırık ve yeni lameller kemik oluşumu izler. Kaynama yokluğu olgularında fibro kartilaj doku aylarca, yıllarca kalır ve kalsifikasyon oluşana dek damar gelişimini önler. Böyle durumlarda 15 hertz'lik darbeli elektromagnetik alan kondrositlerin kalsiyum içeriğini arttırdığı gibi fibro kartilajda kalsifikasyonu ve kırığın normal iyileşme fazlarını başlatır^{46,49,58}.

Kemik kaynamasını başlatmada darbeli elektromagnetik alanın etkinliği kırık aralığındaki dokuların histomorfolojik görünümüleri ile ilişkilidir. Kırık aralığı ne kadar geniş olursa fibröz doku ile dolması o kadar çok olur. Kırık bölgesi üzerine gelen kuvvetler uzun süre kontrol edilemez ise psödosinovium gelişir. Fibro kartilaj doku kalsifiye olması uyarılabilir bir dokudur. Fakat genellikle fibröz doku kalsifiye olamaz. Bundan dolayı gerçek sinovial kaynama yokluklarında kırık aralığındaki fibröz dokular temizlenmeden darbeli elektromagnetik alan tedavisine başlanmamalıdır^{7,22,46,49}.

Günümüzde darbeli elektromagnetik alanın hücresele düzeyde etki mekanizması tam olarak açıklığa kavuşmamıştır^{51,59,60}. Bu konuda bilinenler doku kültürleri üzerinde yapılan çalışmalara ve tedavi sonrası elde edilen sonuçlara dayalıdır. Doku kültürleri üzerinde yapılan çalışmalarda darbeli elektromagnetik alan uygulamasının kollajen üretimini ve kemik mineralizasyonunu artırıcı etkisi olduğu gözlenmiştir. Darbeli elektromagnetik alanın hücre büyüme hızında özel bir etkisi vardır. Darbeli elektromagnetik alan ile uyarılan hızlı çoğalmayan hücrelerde hidroksprolin yapımı uyarılır. Düşük DNA içerikleri bu hücrelerin yavaş büyümelerinden sorumlu tutulmuştur. Darbeli elektromagnetik alan ile uyarılan osteoblast, fibroblast ve kondrosit kültürlerinde DNA' da artış gözlenmiştir^{61,62}. Yine bu çalışmalar darbeli elektromagnetik alanın cAMP metabolizmasını hızlandırdığını

göstermektedir²². Hücredeki olaylar büyük ölçüde kalsiyum konsantrasyonundaki geçici değişimler ile kontrol edilmektedir. Değişik dalga formlarında darbeli elektromagnetik alanın hücresel kalsiyum düzeyini arttırıcı ya da azaltıcı yönde etkileri vardır^{45,46}. Kalsiyum iyonu üzerindeki bu etkinliğinin, hücredeki olayların uyarılması ve düzenlenmesinde rol oynadığı görüşünü desteklemektedir^{51,59}. Darbeli elektromagnetik alan uygulaması glukoronidaz ve N asetil glukozaminidaz gibi bağ dokusunun yıkımından sorumlu enzimlerin salınmasını azaltır. Böylece kollajen doku üretimini arttırırken, yıkıcı enzim düzeylerini azaltmasını, bağ dokusu ile iskelet dokusunun yıkımı üzerinde genel bir etkiye sahip olduğunu gösterir⁴⁶.

Normal kemik büyümesinde glikozaminoglikan ile lizozim arasındaki ilişkinin bilinmesi önemlidir. Endokondral kemik kalsifiye olduğunda dokudaki kondroitin sülfat içeriği azalır. Yeni kemiğin oluştuğu büyüme plağına komşu olan mineralize sahada lizozim aktivitesinin arttığı gözlenir. Lizozim'in bizzat kendisi kalsifikasyon olayı ile yakından ilgilidir. Doku kültürlerindeki çalışmalarda darbeli elektromagnetik alanın lizozim aktivitesini arttırdığı saptanmıştır⁶¹.

Klinik bulgular kırıkların iyileşmesinde mineralizasyonun gerçekleştiği basamağın çok önemli olduğunu göstermektedir. Bazı kırıklarda iyileşme bu basamakta durmaktadır. Darbeli elektromagnetik alan uygulaması, bu basamaktaki olayların gerçekleşmesindeki engelleri ortadan kaldırmada bir tetik görevi üstlenmektedir 7,26,49,53,58,59,62,63.

De Haas ve arkadaşları⁶⁴, iyileşme sürecinin normal seyrettiği durumlarda elektriksel uyarının iyileşmeyi arttırıp arttırmadığını araştırdılar. Elektro magnetik alanın iyileşmenin başlamasını hızlandırabildiğini fakat iyileşme için gerekli süreyi belirgin olarak kısaltmadığını bildirdiler. Miller ve arkadaşları⁶⁵, yaptıkları deneysel çalışmalara

rında darbeli elektromagnetik alanın kırık iyileşmesinde etkisinin olmadığını saptadılar ve klinik uygulamada ümit verici yöntem olarak görmediklerini bildirdiler.

Darbeli elektromagnetik alan uygulamasında bobinler uyarılması istenen ekstremitte bölümünün dışına yerleştirilir. Eğer ekstremitte alçı tesbitinde ise bobinleri alçı içine gömmek mümkündür. Açık yarası olan olgular ile kırığı eksternal fiksatörle tesbit edilmiş olgularda bobinler kayış ya da kendinden yapışan bantlarla doğrudan cilde yerleştirilir. Bobinlerin eğik olmayacak şekilde birbirine ve kemiğe paralel olması ve uyarılacak bölgeyi ortalaması gerekir. Sistem, bobinlerden biri itici diğeri çekici alan oluşturacak şekilde yerleştirilirse ve bobinler arası mesafe kabaca bobin çapından daha küçükse etkili olabilir^{22,46,49}.

Kırığın özelliğine göre her olguda uygun boyutta bobin hazırlandı. Olgularda bobinlerin birbirine ve kemiğe paralel olması ve uyarılacak bölgeyi ortalamasına özen gösterildi. Bobinler yerleştirildikten sonra her olguda grafi çekilerek bobinlerin durumu gözlemlendi.

Darbeli elektromagnetik alan her gün geceleri 10 saat olmak üzere 3 ay süre ile uygulandı.

Darbeli elektro magnetik alanın günlük uygulama süresi konusunda çeşitli görüşler vardır. Bassett⁶⁶, her gün geceleri 10 saat uygulamasını, aylık grafi değerlendirmeleri ile klinik ve radyolojik kaynama bulguları görüldüğünde sonlandırmayı önerir. Brighton ve arkadaşları⁶⁷ ise, günde 12 - 16 saatlik bir uygulama ile 1 - 3 ay arasında erken kaynama bulguları görüldüğünü bildirdi. De Haas ve arkadaşları⁶⁸ ise, 4 - 8 hafta ve günde 20 saat, Connolly ve arkadaşları⁴⁴ ise, ortalama 6 ay günde 10 - 12 saatlik bir uygulamayı yeterli bulmaktadır. Her tedavi devresi en az bir saat sürmeli, ara verilecek ise bu 10 dakikadan çok ve günlük oynamalar da bir saatten fazla olmamalıdır^{22,46}.

Olgular en az 6 ay, en çok 34 ay (ortalama 11.2 ay) izlendi. Olgular

lardan 16'sında (% 94.1) iyileşme saptandı.

Şarлак ve arkadaşları⁶⁹, 29 olgudan 20'sinde (% 68.9), Zaslav ve arkadaşları⁷⁰, 15 olgudan 13'ünde (% 87), Colson ve arkadaşları⁵³, 33 olgudan 31'inde (% 93.9), Cesur²⁶, 11 olgudan 9'unda (% 81.8), başarılı sonuç aldıklarını bildirdiler. Heckman ve arkadaşları⁵² ise, olgularında % 64.4, başarı elde ettiklerini yayınladılar.

Heckman ve arkadaşları⁵² ile Bassett ve arkadaşları⁴⁵, darbeli elektromagnetik alan uygulamasında tibia kaynama yokluklarında daha başarılı sonuç aldıklarını yayınladılar. Heckman ve arkadaşları⁵² 'na göre femur ve humerusta daha az başarılı olma nedeni, bu kemiklerin tedavisi sırasında tesbitlerinin zor olmasından kaynaklanmaktadır. Humerus'ta sinovial kaynama yokluğunun daha sık görülmesi başarısızlığın diğer bir nedenidir⁴⁹.

Bassett ve arkadaşları⁴⁶, Sharrard ve arkadaşları⁷¹, olgunun yaşının tedavi sonuçlarını etkilemediğini bildirmelerine karşın Heckman ve arkadaşları⁵², genç erişkinlerde yaşlı olgulara göre daha başarılı sonuç aldıklarını yayınladılar.

Kaynama yokluğu olgularında kırık oluşumu ile darbeli elektromagnetik alan tedavisine başlanması arasındaki süre ortalama 11.2 aydı. Kırık oluşumu ile darbeli elektromagnetik alan tedavisi arasında sürenin uzunluğunun tedavi sonuçlarını etkileyip etkilemediği tartışma konusudur. Sharrard ve arkadaşları⁷¹, darbeli elektromagnetik alan tedavisine başlamadan önce geçen sürenin tedavi sonuçlarını etkilemediğini bildirdi. Heckman ve arkadaşları⁵² ise bu sürenin 2 yıldan fazla olduğu olgularda daha başarısız sonuç aldıklarını rapor ettiler.

Enfeksiyonu olan olgu sayısı 7 idi. Darbeli elektromagnetik alan tedavisine başlandığında olguların 5'inde aktif drenaj vardı. Colson ve arkadaşları⁵³, 33 olgudan 10'unda aktif enfeksiyon, darbeli elektromagnetik alan tedavisi başlangıcında bunların 5'inde aktif drenaj, Bassett ve

arkadaşları⁶⁶, 83 olgudan 24'ünde enfeksiyon, tedavi başlangıcında bunların 14'ünde aktif drenaj, Heckman ve arkadaşları⁵², 149 olgudan 55'inde enfeksiyon ve tedavi başlangıcında 26'sında aktif drenaj olduğunu rapor ettiler.

Enfekte olan tüm olguların (% 100) kırıkları iyileşti. Bassett ve arkadaşları⁷², darbeli elektromagnetik alan uyguladıkları 19 enfekte olgudan 15'inin (% 78.9), Şarlak ve arkadaşları⁶⁹, 12 enfekte olgudan 8'inin (% 66.6), De Haas ve arkadaşları⁷³, 17 enfekte olgudan 13'ünün (% 82.3) iyileştiğini bildirdiler. Enfekte kaynama yokluğunun darbeli elektromagnetik alan ile tedavisinde sekestr olan olgular hariç, aktif drenajda azalma ve ileri dönemlerde enfeksiyonda cerrahi girişim yapılmaksızın iyileşme olmaktadır⁴⁶. Darbeli elektromagnetik alanın bu etkisinin temel mekanizması tam olarak bilinmemektedir. Kaynama yokluğu bölgesinde kanlanmayı arttırıp lökosit, properdin ve interferonu harekete geçirerek böyle bir etki gösterdiği sanılmaktadır^{46,49}.

Darbeli elektromagnetik alan tedavisi başlayana kadar kaynama yokluğu olgularına en az 1, en çok 4, ortalama 1.8 kez cerrahi tedavi uygulandı. Colson ve arkadaşları⁵³, ameliyat sayısını 2, Bassett ve arkadaşları⁶⁶, 2.4, Hinsenkamp⁴⁷, 2 olarak bildirdiler. Daha önce geçirilen ameliyat sayısı darbeli elektromagnetik alanın başarısını olumsuz yönde etkilememektedir^{46,49,73}.

Doğuştan tibia kaynama yokluğu nadir görülen bir iskelet sistemi hastalığıdır. Kesin nedeni bilinmemektedir. İntrauterin travma, jeneralize metabolik bozukluk damarsal kusur gibi birçok teoriler ileri sürülmüştür. Doğuştan tibia kaynama yokluğu olgularının % 40 - 80 'inde nörofibromatozis olduğu bildirilmektedir⁷⁴.

Bu hastalığın kliniğinde tibianın genellikle öne doğru açılanma deformitesiyle, belirgin kırık ve kaynama yokluğu arasında değişen çeşitli klinik tipleri vardır⁷⁴.

Tedavisi oldukça zor olan bu hastalık 1930'lu yıllara kadar sadece amputasyonla tedavi edilmekte idi⁷⁵. Ancak günümüzde doğuştan tibia kaynama yokluğunun tedavisinde basit alçı uygulamasından amputasyona kadar değişen birçok yöntemin olduğu görülmektedir. Her yöntemin kendine göre üstünlükleri ve teknik uygulama zorlukları vardır.

Morrissy ve arkadaşları⁷⁶, na göre, tibiada doğuştan kaynama yokluğu mekanik bozukluktan çok biyolojik bir sorundan kaynaklanır. Bu nedenle çözüm için mekanik yaklaşımdan daha farklı yaklaşımlar gerekir. Yeni yöntemler daha çok fizyolojik tedavi ağırlıklıdır. Uygun tedavide amaç kaynamayı elde etmek kadar büyüme süreci içinde onu korumak ve uygun uzunlukta bir ekstremitte elde etmektir. Olgularda tedavi sırasında ve sonrasında yeniden kırık oluşabilir.

İleri yaşlarda, özellikle puberte sonrasında kaynamayı sağlama oranı yüksektir. Ancak böyle gecikmiş olgularda sonuçta kısa ekstremitte ve gelişimi geri kalmış bir ayak elde edilmektedir^{77,78}. Doğuştan tibia kaynama yokluğu tedavisinde ana ilkeler tibianın internal tesbiti ve dreftlenmesi yönünde odaklanmaktadır. Bu yöntemle Camurati (% 30), Sofielt, (% 53.2), Lindemann, (% 59.5), Anderson, (% 69.9) başarılı sonuç elde ettiklerini bildirdiler⁷³.

Son 15 yıldır doğuştan kaynama yokluğunun tedavisinde elektriksel uyarı uygulam alanına girmiş ve mevcut yöntemlerle birlikte kullanılması sonucunda başarı oranı belirgin olarak artmıştır. Paterson ve arkadaşları⁷⁹, internal tesbit ve kemik greftlemesi uyguladıkları 27 doğuştan tibia kaynama yokluğu olgusunda darbeli elektromagnetik alan kullanarak % 74 başarı elde ettiklerini bildirdiler.

Tibiada doğuştan kaynama yokluğu olan plak ile internal tesbit ve greftleme uygulandıktan sonra ameliyatı izleyen haftada darbeli elektromagnetik alan uygulandı. Olgulardan 1'inde 5 aylık darbeli elektromagnetik alan tedavisi sonunda kaynama elde edildi. Ancak bu olguda

yüksekten düşme sonucu plağın altında yeniden kırık oluştu. Diğer olguda ise darbeli elektromagnetik alan uygulaması sırasında yük vermeye bağlı olarak plakta gevşeme oldu.

Darbeli elektromagnetik alan uygulaması sırasında özellikle alt ekstremitelerde kırıklarında kesinlikle yük verilmemesi yazarların ortak görüşüdür. Tibiada doğuştan kaynama yokluğu olan olgularda travmatik kaynama yokluğu olgularına oranla darbeli elektromagnetik alan tedavisinden daha az başarılı sonuç alınması tedavi süresince çocukların immobilizasyonundaki güçlükten kaynaklanabilir⁷⁵. Ayrıca doğuştan kaynama yokluğu olgularında kırık aralığında travmatik kaynama yokluğu olgularına göre daha çok fibröz, daha az fibrokartilaj doku olması başarı oranını düşüren bir diğer nedendir⁷.

El bileği artrodezi yapılan olguya ameliyat sonrası dönemde kemik yapıda ileri derecede osteoporoz olması nedeni ile darbeli elektromagnetik alan tedavisi uygulandı.

Darbeli elektromagnetik alan tedavisi artrodez planlanan ancak enfeksiyon ve osteoporoz saptanan olgularda uygulanan bir yöntemdir⁴⁹.

Ortopedik cerrahinin önemli sorunlarından olan kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğunun tedavisinde son 15 yıldır kullanım alanına giren darbeli elektromagnetik alan uygulaması ile ilgili deneyimlerimiz dış kaynaklı literatüre göre henüz yetersizdir. Bu yöntemin uygulanmasından elde ettiğimiz sonuçlar oldukça ümit vericidir. Klinik deneyimlerimiz arttıkça darbeli elektromagnetik alanın başarısını etkileyen nedenlerin ayrıntılarını tanımlamak ve en kısa tedavi zamanlarını sağlamak mümkün olacaktır.

SONUÇLAR

Kaynama gecikmesi ve kaynama yokluğu olgularının darbeli elektromagnetik alan ile tedavisini konu alan çalışmada aşağıdaki sonuçlara varıldı.

- 1 - Stress altındaki bir kemikte ya da kırık bir kemikte doğal olarak meydana gelen elektrik potansiyellerinin benzerini vücut dışından uygulanacak elektrikselsel uyarı ile elde etmek mümkündür. Bu elektrik potansiyelleri iyileşme sürecini sadece başlatır ancak onu hızlandırmaz.
- 2 - Darbeli elektromagnetik alan yöntemi uygulaması kolay olan ve vücut dışından uygulanan bir yöntemdir.
- 3 - Tedavi başlangıcında her olgu için uygun bobin seçilmeli ve bobinler kırık hattını ortalayacak şekilde birbirine ve kemiğe paralel olarak yerleştirilmelidir.
- 4 - Gerçek sinovial kaynama yokluklarında ve kırık uçları arasındaki mesafenin 1 cm'den fazla ya da kırık ucu yarıçapının yarısından çok olan kaynama yokluğu olgularında kullanılmamalıdır.
- 5 - Aktif drenajlı kaynama gecikmesi ya da kaynama yokluğu olgularında uygulanabilen tek elektroterapi yöntemidir.
- 6 - Özellikle alt ekstremitelerde kırıklarında uygulama sırasında ekstremitelere yük verilmemelidir.
- 7 - İyi ilişki kurulabileceğine ve hekimin önerilerine aynen uyaçağına inanılan olgulara uygulanmalıdır.

- 8 - Olguların klinik ve radyolojik değerlendirmeleri sonucunda % 94.1 oranında başarı elde edildi.
- 9 - Darbeli elektromagnetik alanın kırık yerindeki enfeksiyonu azaltıcı etkisi vardır.
- 10 - Darbeli elektromagnetik alan uygulanan çocuklarda immobilizasyonu sağlamak zordur.
- 11 - Hiçbir yan etkisi olmayan tek elektroterapi yöntemidir.

ÖZET

Çalışmada 5 kaynama gecikmesi, 11 kaynama yokluğu, 1 el bileği artrodezine darbeli elektromagnetik alan tedavisi uygulandı. Olgularda etyolojik etkenler, geçirilen ameliyatlara, kırık oluşumu ile darbeli elektromagnetik alan uygulaması arasındaki süre, darbeli elektromagnetik alan uygulama süresi, sonuçlar ve komplikasyonlar araştırıldı. Elde edilen bulgular iç ve dış kaynaklı literatür verileri ile kıyaslandı.

KAYNAKÇA

1. Ege, R. : Kırık İyileşmesi. Hareket Sistemi Travmatolojisi, Yargıçoğlu Mat., Ankara, 1978, 7 - 15.
2. Türek, S. L. : Kemiğin Histoloji ve Histopatolojisi. Ortopedi İlkeleri ve Uygulamaları (Çeviri Ed. : Ege, R.), Yargıçoğlu Mat., Ankara, 1980, 32 - 86.
3. Brand, R. A. : Fracture Healing. In : Evarts, C. M. (ed) : Surgery of the Musculoskeletal System. Churchill Livingstone, New York, London, volume 1, 1 : 65, 1983.
4. Erkoçak, A. : Kemik Dokusu. Genel Histoloji, Ankara Üni. Basımevi, Ankara, 1978, 237 - 259.
5. Watson - Jones, R. : Repair of Fractures. In : Wilson, J. N. (ed) : Fractures and Joint Injuries. Churchill Livingstone, Edinburgh, New York, Vol. I, 1976, 11 - 50.
6. Frost, H. M. : The Biology of Fracture Healing. Clin. Orthop., 248 : 283 - 293, 1989.
7. Bassett, C. A. L., Jackson, S. F. : A Critique of Medical Uses of Weak Pulsing Electromagnetic Fields. In : Chiabrera, A., Niccolini, C., Schwan, H. P. (eds) : Interaction Between Electromagnetic Fields and Cells. Plenum, New York, 1985, 569.
8. Korkusuz, Z. : Kırık Kaynama Kusurları. Ege, R. Travma, Genel - Özel Sistemlerden, Emel Mat., Ankara, 1981, 286 - 294.

9. Frost, H. M. : The Biology of Fracture Healing. Clin. Orthop., 248 : 294 - 309, 1989.
10. Crenshaw, A. H. : Delayed Union and Non Union of Fractures In : Edmonson, A. S., Crenshaw, A. H. (eds) : Campbell's Operative Orthopaedics. St. Louis, C. V. Mosby, Vol. 1, Ch. 7, 761 - 820, 1980.
11. Yıldırım, H. : Katıların Özellikleri, Kemik ve Kas. Biyofizik, Anadolu Üni. Basımevi, Eskişehir, 1985, 145 - 184.
12. Damask, A. C. : Bone : Mechanical and Electrical Properties. In : Damask, A. C. (ed) : Medical Physics Acad. Pres. New - York, Volume I, 5 : 121 - 146, 1978.
13. Yasuda, I. : Fundamental Aspects of Fracture Treatment. Clin. Orthop., 124 : 5 - 8, 1977.
14. Yasuda, I. : Electrical Callus and Callus Formation by Electret. Clin. Orthop., 124 : 53 - 56, 1977.
15. Friedenber, Z. B. : Bioelectric Potentials in Bone. J. Bone Joint Surg., 48A : 915 - 923, 1966.
16. Brighton, T. C. : Bioelectrical Effects on Bone and Cartilage. Clin. Orthop., 124 : 2 - 4, 1977.
17. Esen, H., Seber, S. : Kırık İyileşmesinde Elektriksel Tedavinin Yeri ve Kinetik Olaylar. Anadolu Tıp Dergisi, Cilt : X, Sayı : I, 339 - 350, 1988.
18. Kuzgun, Ü., Acar, H. : Tibia Diafiz Psödoartrozlarının Tedavisinde Direkt Elektrik Akımı Uygulanması. IX. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, Emel Mat., Ankara, 1987, 140 - 144.

19. Pollack, S. R. : Bioelectrical Properties of Bone. Orthop. Clin. North Am., 15, 1 : 3 - 15, 1984.
20. Lavine, L. S., Lustrin, I., Shamos, M. H. : Treatment of Congenital Pseudarthrosis of the Tibia with Direct Current. Clin. Orthop., 124 : 69 - 74, 1977.
21. Lavine, L. S., Grodzinsky, A. J. : Electrical Stimulation of Repair of Bone. J. Bone Joint Surg., 69A : 626 - 630, 1987.
22. Haupt, H. A. : Electrical Stimulation of Osteogenesis. Southern Med. J. 77 : 56, 1984.
23. Brighton, C. T., Black, J., Friedenber, Z. B., et al. : A Multicenter Study of the Treatment of Non - Union with Constant Direct Current. J. Bone Joint Surg., 63A : 2 - 13, 1981.
24. Bassett, C. A. L., Pawluk, R. J. : Acceleration of Fracture Repair by Electromagnetic Fields. A Surgically Noninvasive Method. Acad. Sci., 242 - 261, 1974.
25. Eriksson, C. : Streaming Potentials and Other Water - Dependent Effects in Mineralized Tissues. Acad. Sci., 321 - 337, 1974.
26. Cesur, R. : Kaynama Gecikmesi ve Pseudoartrozlarda Magnetik Alanın Etkinliği. Basılmamış Uzmanlık Tezi, Ankara, 1986.
27. Yasuda, I. : Mechanical and Electrical Callus. Acad. Sci., 457 - 465, 1974.
28. Harris, W. H., Moyen, B. J. L., Thrasher, E. L. et al. : Differential Response to Electrical Stimulation. Clin. Orthop., 124 : 31 - 40, 1977.
29. Bassett, C. A. L., Pawluk, R. J., Becker, R. O. : Effect of Electric Cur-

rents on Bone in Vivo. Nature, 204 : 652 - 654, 1964.

30. Çakırgil, G. S. : Kırık Kaynama Yokluğunda ve Gecikmesinde Elektrostimülasyon Tipleri ve Mukayesesi. Ankara Üniversitesi Tıp Fak. Mec., 38 : 103 - 110, 1985.
31. Brighton, C. T., Friedenberq, Z. B., Black, J., et al. : Electrically Induced Osteogenesis : Relationship between Charge, Current Density, and the Amount of Bone Formed. Clin. Orthop., 161 : 122 - 132, 1981.
32. Black, J. : Tissue Response to Exogenous Electromagnetic Signals. Orthop. Clin. North Am., 15, 1 : 15 - 31, 1984.
33. Brighton, C. T., Friedenberq, Z. B. : Electrical Stimulation and Oxygen Tension. Acad. Sci., 315 - 319, 1974.
34. Connoly, J. F., Ortiz, J., Price, R. R., et al. : The Effect of Electrical Stimulation on the Biophysical Properties of Fracture Healing. Acad. Sci., 519 - 529, 1974.
35. Klapper, L., Stallard, R. E. : Mechanism of Electrical Stimulation of Bone Formation. Acad. Sci., 530 - 542, 1974.
36. Paterson, S. D. : Treatment of Non - Union with a Constant Direct Current, A Totally Implantable System. Orthop. Clin. North Am., 15, 1 : 47 - 60, 1984.
37. Brighton, C. T., Friedenberq, Z. B., Mitchell, E. I., et al. : Treatment of Nonunion with Constant Direct Current. Clin. Orthop., 124 : 106 - 123, 1977.
38. Brighton, C. T. : The Semi - invasive Method of Treating Nonunion with Direct Current. Orthop. Clin. North Am., 15, 1 : 33 - 45, 1984.

39. Marino, A. A., Cullen, J. M., Reichmanis, M., et al. : Fracture Healing in Rats Exposed to Extremely Low - Frequency Electric Fields. Clin. Orthop., 145 : 239 - 244, 1979.
40. Bora, F. W., Osterman, A. L., Woodbury, D. F., et al. : Treatment of Nonunion of the Scaphoid by Direct Current. Orthop. Clin. North Am., 15, 1 : 107 - 112, 1984.
41. Becker, R. O., Spadora, J. A., Marino, A. A. : Clinical Experiences with Low Intensity Direct Current Stimulation of Bone Growth. Clin. Orthop., 124 : 75 - 83, 1977.
42. Day, L. : Electrical Stimulation in the Treatment of Ununited Fractures. Clin. Orthop., 161 : 54 - 57, 1981.
43. Hassler, C. R., Rybicki, E. F., Diegle, R. B., et al. : Studies of Enhanced Bone Healing via Electrical Stimuli. Clin. Orthop., 124 : 9 - 19, 1977.
44. Connolly, J. F. : Selection, Evaluation and Indications for Electrical Stimulation of Ununited Fractures. Clin. Orthop., 161 : 39 - 53, 1981.
45. Bassett, C. A. L., Pilla, A. A., Pawluk, R. J. : A Non - Operative Salvage of Surgically - Resistant Pseudarthroses and Non - Unions by Pulsing Electromagnetic Fields. Clin. Orthop., 124 : 128 - 143, 1977.
46. Bassett, C. A. L. : The Electrical Management of Ununited Fractures. In : Gossling, H. R. (ed) : Complications of Fracture Management. J. B. Lippincott Company, Philadelphia : 9 - 40, 1983.
47. Hinsenkamp, M. G., Baillon, J. M., Danis, A., et al. : Treatment of Non-Unions by Electromagnetic Stimulation. Acta Orthop. Scand., 196 : 63 - 79, 1982.

48. Marsland, T. P. : Biophysical Studies of Pulsed Magnetic Field Interactions with Biological Systems : Part II Physical Aspects. In : Chlabinera, A., Nicolini, C., Schwar, H. P. (eds) : Interactions Between Electromagnetic Fields and Cells. Plenum, New York, 547 - 555, 1985.
49. Bassett. C. A. L. : The Development and Application of Pulsed Electromagnetic Fields (PEMFs) for Nonunited Fractures and Arthrodeses. Orthop. Clin. North Am., 15, 1 : 61 - 87, 1984.
50. Yazar, T. : Kırık Kaynama Yokluğunda ve Gecikmesinde Elektrostimülasyon Tipleri ve Mukayesesi. IX. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, Emel Mat., Ankara, 1987 : 154 - 158.
51. Seber, S., Esen, H., Özakçe, H., et al. : Kırık İyileşmesinde Elektromagnetik Alan Uygulaması. Anadolu Tıp Dergisi, Cilt : IX, Sayı : 1, 345 - 355, 1987.
52. Heckman, J. D., Ingram, A. J., Loyd, R. D., et al. : Nonunion Treatment with Pulsed Electromagnetik Fields. Clin. Orthop., 161 : 58 - 66, 1981.
53. Colson, D. J., Browett, J. P., Fiddian, N. J., et al. : Treatment of Delayed and Non-Union of Fractures Using Pulsed Electromagnetic Fields. J. Biomed. Eng. Vol. 10 : 301 - 304, 1988.
54. Heppenstall, R. B. : The Present Role of Bone Graft Surgery in Treating Nonunion. Orthop. Clin. North Am., 15, 1 : 113 - 123, 1984.
55. Muşdal, Y. : Özellikleri Olan Kırıklarda İyileşme, Kaynama Gecikmesi, Kaynamama ve Yalancı Eklem. V. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, Yargıcıoğlu Mat., Ankara, 1978, 817 - 819.

56. Esen, H., Yıldırım, H. : Pulslu Magnetik Alanların Biyolojik Etkilerinin İncelenmesinde Kullanılabilecek Bir Uyarıcı Sistemin Yapımı. Anadolu Tıp Dergisi, Cilt : VIII, Sayı : 1 - 2 : 71 - 76, 1986.
57. Esterhai, Jr., Brighton, C. T., et al. : Detection of Synovial Pseudarthrosis by ^{99m}Tc Scintigraphy : Application to Treatment of Traumatic Nonunion with Constant Direct Current. Clin. Orthop., 161 : 15 - 23, 1981.
58. Bassett, C. A. L., Valdes, M. G., Hernandez, E. : Modification of Fracture Repair with Selected Pulsing Electromagnetic Fields. J. Bone Joint Surg., 64A : 888 - 895, 1982.
59. Jackson, S.F. : Biophysical Studies of Pulsed Magnetic Field Interaction with Biological Systems : Part I - Biophysical Interactions. In : Chiabrera, A., Nicolini, C., Schwan, H. P. (eds) : Interactions Between Electromagnetic Fields and Cells. Plenum, New York, 537 - 546, 1985.
60. Hulth, A. : Current Concepts of Fracture Healing. Clin. Orthop., 249 : 265 - 284, 1989.
61. Norton, L. A. : Effects of a Pulsed Electromagnetic Field on a Mixed Chondroblastic Tissue Culture. Clin. Orthop., 167 : 280 - 290, 1982.
62. Aykurt, M., Terzioğlu, Y., Ökten, M. : Darbeli Magnetik Alan Etkisiyle Kırık Kemikler Üzerine İndüktif Nitelikte Elektrostimülasyon Uygulanarak Osteogenezin Hızlanması ile İlgili Deneysel bir Çalışma. VII. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı, Emel Mat., Ankara, 1983, 281 - 283.
63. Esen, F. : Pulslu Magnetik Alanların (PEMFs) Kurbağa İskelet Kası Kasılma Aktivitesi Üzerine Etkilerinin İncelenmesi. Basılmamış

Yüksek Lisans Tezi. Eskişehir, 1988.

64. De Haas, W. G., Lazarovici, M. A., Morrison, D. M. : The Effect of Low Frequency Magnetic Fields on the Healing of the Osteotomized Rabbit Radius. Clin. Orthop., 145 : 245 - 251, 1979.
65. Miller, G. J., Burchard, H., Enneking, W. F., et al. : Electromagnetic Simulation of Canine Bone Grafts. J. Bone Joint Surg., 66A : 693 - 698, 1984.
66. Bassett, C. A. L., Mitchell, B. S., Schink, M. M. : Treatment of Therapeutically Resistant Non-Unions with Bone Grafts and Pulsing Electromagnetic Fields. J. Bone Joint Surg., 64A : 1214 - 1220, 1982.
67. Brighton, C. T. : The Treatment of Non-Unions with Electricity. Current Concept Review. J. Bone Joint Surg., 63A : 847 - 851, 1981.
68. De Haas, W. G., Watson, J. I., Morrison, D. M. : Non-Invasive Treatment of Ununited Fractures of the Tibia Using Electrical Stimulation. J. Bone Joint Surg., 62B : 465 - 470, 1980.
69. Şarлак, Ö., Gür, E., Ulus, H. : Kaynama Gecikmesi ve Kaynama Yokluğunda Pulse Elektromagnetik Alan Stimülatörü Uygulaması ve Aldığımız Sonuçlar. IX. Milli Türk Ortopedi ve Travmatoloji Kongre Kitabı., Emel Mat., Ankara, 1987, 145 - 150.
70. Zaslav, K. R., Meinhard, B. P. : Management of Resistant Pseudarthrosis of Long Bones. Clin. Orthop., 233 : 234 - 242, 1988.
71. Sharrard, W. J. W., Sutcliffe, M. L., Robson, M. J., et al. : The Treatment of Fibrous Non-Union of Fractures by Pulsing Electromagnetic Stimulation. J. Bone Joint Surg., 64B : 189 - 193, 1982.

72. Bassett, C. A. L., Mitchel, S. N., Gaston, S. R. : Treatment of Ununited Tibial Diaphyseal Fractures with Pulsing Electromagnetic Fields. *J. Bone Joint Surg.*, 63A : 511 - 523, 1981.
73. De Haas, W. G., Beaupre, A., Cameron, H., et al. : The Canadian Experience with Pulsed Magnetic Fields in the Treatment of Ununited Tibial Fractures. *Clin. Orthop.*, 208 : 55 - 58, 1986.
74. Grogan, D. P., Love, S. M., Ogden, J. A. : Congenital Malformations of the Lower Extremities. *Orthop. Clin. North Am.* : 18, 4 : 537 - 554, 1987.
75. Sutcliffe, M. L., Goldberg, A. A. J. : The Treatment of Congenital Pseudarthrosis of the Tibia with Pulsing Electromagnetic Fields. *Clin. Orthop.*, 166 : 45 - 57, 1982.
76. Morrissy, R. T., Riseborough, E. J., Hall, J. E. : Congenital Pseudarthrosis of the Tibia. *J. Bone Joint Surg.*, 63B : 367, 1981.
77. Tachdjian, M. O. : Angular Deformities of the Tibia. In : Tachdjian, M. O. : *Pediatric Orthopedics*. Churchill Livingstone, New York, Edinburg, London and Melbourne : 206 - 224, 1982.
78. Sage, F. P. : Congenital Pseudarthrosis. In : Edmonson, A. S., Crenshaw, A. H. (eds) : *Campbell's Operative Orthopedics*. St. Louis, C. V. Mosby, 1812 - 1826, 1980.
79. Patterson, D. C., Simonis, R. B. : Electric Stimulation in the Treatment of Congenital Pseudoarthrosis of the Tibia. *J. Bone Joint Surg.*, 67B : 454, 1985.

