

**T.C.
TRAKYA ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
PLASTİK REKONSTRÜKTİF
VE
ESTETİK CERRAHİ
ANABİLİM DALI**

Tez Yöneticisi
Yard. Doç. Dr. Hüsamettin TOP

**HYALOBARRİER JEL VE SEPRAFİLMİN
TENDON CRUSH YARALANMASINDA YAPIŞIKLIĞA
ETKİSİ**

(Uzmanlık Tezi)

Dr. Emel YURDAKUL SIKAR

EDİRNE-2009

TEŐEKKÜR

Bu çalışmada değerli yardımlarını esirgemeyen ve t¼m uzmanlık eğitimim boyunca, cerrahi bilgi ve yeteneğimin üst düzeyde olması için gösterdiği ilgi ve özveri için Sayın Hocam Yard. Doç.Dr. H¼samettin TOP'a, bilgi ve deneyimleriyle eğitimime olan katkıları nedeniyle Doç. Dr. Erol BENLIER'e, tezimin histopatolojik değerlendirmesinde yardımcı olan Patoloji Anabilim dalında görevli Yard. Doç.Dr. Ufuk USTA'ya, başta eő kıdemlerim Dr. Koray KIR ve Dr. H¼seyin KANDULU olmak üzere b¼t¼n asistan arkadaşlarıma, servis ve ameliyathane çalıőanlarına, ayrıca hayatımın her d¼neminde hiçbir zaman desteklerini esirgemeyen, çoğu zaman bana benden çok g¼venen annem, babam, ablam, eniőtem, ağlam ve eőim Dr. Hasan Ediz SIKAR'a en içten teőekk¼rlerimi sunarım.

İÇİNDEKİLER

GİRİŞ VE AMAÇ	1
GENEL BİLGİLER	3
TARİHÇE	3
TENDON, TENDON KILIFININ HİSTOLOJİSİ VE ANATOMİSİ	5
TENDON FONKSİYONLARI	16
TENDON VE TENDON KILIFININ BESLENMESİ, ONARIMI, İYİLEŞMESİ ve YAPIŞIKLIK SORUNU	16
HYALOBARRİER VE SEPRAFİLM	25
TENDON YAPIŞIKLIKLARININ ÖNLENMESİNDEKİ YÖNTEMLER	29
GEREÇ VE YÖNTEMLER	32
BULGULAR	44
TARTIŞMA	53
SONUÇLAR	58
ÖZET	60
SUMMARY	62
KAYNAKLAR	64
EKLER	

SİMGE VE KISALTMALAR

A	: Annuler pulley (1-5)
APL	: Abdüktör polisis longus
BR	: Brakioradialis
C	: Cruciate pulley (1-3)
DİF	: Distal interfalangial
ED	: Ekstensör digitorum
EDM	: Ekstensör digiti minimi
EİP	: Ekstensör indicis
EKRB	: Ekstensör karpi radialis brevis
EKRL	: Ekstensör karpi radialis longus
EKU	: Ekstensör karpi ulnaris
EPB	: Ekstensör polisis brevis
EPL	: Ekstensör polisis longus
FDP	: Fleksör digitorum profundus
FDS	: Fleksör digitorum süperfisyalis
FKR	: Fleksör karpi radialis
FKU	: Fleksör karpi ulnaris
FPL	: Fleksör polisis longus
HA	: Hyalüronik asit
İF	: İnterfalangial

MKF : Metakarpofalangial
PIF : Proksimal interfalangial
PL : Palmaris longus

GİRİŞ VE AMAÇ

Vücutun diğer uzuvlarına göre oldukça hassas duyu ve zengin motor fonksiyonları olan el, zihinsel fonksiyonlardan sonra, insanları diğer canlılardan ayıran en önemli faktör olup, Aristo' nun deyiimiyle “ Organların organı” dır.

Tendonlar, elin oldukça zengin motor fonksiyonlarının yapılmasında en önemli görevi alan oluşumlardır.

Tendonların zedelenmesi sonrası oluşan yapışıklıklar, ekstremitte cerrahisinin özellikle el cerrahisinin en önemli sorunlarından birini oluşturmaktadır. Tendonu tamir etmek, teknik açıdan genellikle güç değildir. Ancak, tendon tamirini izleyen dönemlerde, iyi kayan ve tam fonksiyon gören bir tendon elde etmek her zaman mümkün olmamaktadır. Birçok biyolojik faktör kontrolümüz dışındadır. Crush tendon yaralanmaları, tendon yaralanmaları arasında sıklıkla rasladığımız olgulardır. Tendonun crush yaralanması, tendonun ezilmesi, sıkıştırılarak ezilmesi, sürtünmeye bağlı liflerinin kopması, parçalanmasını içeren travmayı tarif eder. Crush tendon yaralanmaları sonrasında yapışıklık, tendon düzgün kenarlı kesileri ve tendon grefti cerrahisi sonrasında karşılaştırıldığında daha sık karşılaşılan bir problemdir.

Tendon yaralanması sonrası gelişecek bir problem, hastanın mesleki başarısını etkiler, hatta meslek hayatını bitirebilir ve çok ciddi maddi, manevi sorunlara yol açabilir.

Tendon yaralanmalarının cerrahi tedavisi; bölgenin anatomisine mutlak hakimiyet, doğru klinik değerlendirme, temel cerrahi prensiplere bağlılık, bütünüyle atravmatik cerrahi teknik ve iyi planlanmış bir ameliyat sonrası fizik tedavi programı gerektirir (1).

Tendon cerrahisinde tartişılan ya da yanıt aranan soruların altında yatan en büyük endişe, neredeyse kaçınılmaz gibi görünen skar dokusu ve yapışıklık oluşumudur. Bu problemi çözebilmek için, önce tendonun yapısını ve iyileşme mekanizmasını bilmeli, daha sonra da yapışıklık ve skar dokusu oluşumunu önleyebilecek ya da azaltabilecek yöntemler geliştirilmelidir.

Vücutta yaralanma veya tamir nedeniyle oluşan herhangi bir lokal harabiyet, o bölgede inflamatuvar cevaba, inflamasyon ve fibrin oluşumu ise yapışıklığa neden olur. Oluşacak skar dokusunun büyüklüğü ise inflamatuvar cevabın büyüklüğü ile orantılıdır (2,3). Hyalüronik asit (HA), lineer polisakkaritlerden oluşan bir glikozaminoglikandır. Hyalüronik asit yaşayan bütün organizmalarda hücreler arasındaki ekstrasellüler alanın ana komponentlerinden biridir. Klinik uygulamada, özellikle abdominal, pelvik ve intrauterin cerrahi müdahaleler sonrası oluşabilecek yapışıklık riskini azaltmak veya önlemek amacıyla hyalüronik asit kullanılmaktadır (4,5).

Dünya El Cerrahi Dernekleri Federasyonu (IFSSH) 1983' te, fleksör digitorum profundus (FDP) ve fleksör digitorum süperfisyalis (FDS) tendon kesilerinde en iyi fonksiyonel sonucun, primer tamir ve erken hareket ile alınacağını, bununla birlikte fleksör tendon kılıf onarımının, yapışıklığı önleyerek beslenmeyi artırabileceğini, kılıf eksizyonunun mekanik kayma gücünü arttırabileceğinin tartışmalı olduğunu bildirmiştir (6).

Literatürde, bugüne kadar skar dokusu ve yapışıklık oluşumunun önlenmesini sağlamak için pek çok çalışma yapılmıştır. Ancak çalışmaların hiçbiri tam olarak skar dokusu ve yapışıklık oluşumunu önleyememiştir. Tendon çevresinde gelişen skar dokusunun, insan vücudunda her onarım ve iyileşme olayından sonra gelişen skar dokusu yapısından farklı olmayacağı da kesindir.

Bu çalışmada; tendon crush yaralanmalarından sonra “ daha fonksiyonel sonuçlar” almak için yapışıklığın oluşumunu önleyen, klinikte kullanılabilir bir yöntemin geliştirilmesi amaçlanmıştır. Bunun için; tendon crush yaralanma modellerinde HA'in film formu olan seprafilm ve jel formu olan hyalobarrier jel kullanıldı. Sonuçlar, makroskopik ve histopatolojik olarak değerlendirildi.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

El cerrahisi görüşünün temelinde Bell (1794-184), Steindler (1871-1959) ve II. Dünya Savaşı sonrası, çağdaş görüş öncüsü Bunnell (1882-1959) gösterilse de, Tıp tarihini incelediğimizde ilk belgeler Hipokrat (M.Ö. 460-377) dönemine kadar uzanır. Hipokrat İskenderiye'ye yerleştiğinde “Yara kenarları tazelandikten sonra yarayı dikiş ve onu bal emdirilmiş bezlerle örtünüz” diyerek debridmanın önemini vurgulamıştır (7).

Milattan sonra I. yüzyılda, Hindistan'dan Sushruta Samita ilk kez greft kullanmıştır. Milattan sonra ikinci yüzyılda yaşayan ve gladyatörlerin cerrahı olan Galen tendonun sinir ve bağın bir birleşimi olduğuna, sinirin kasa girip beyaz bir sinir olarak sonlandığına inanıyordu. El anatomisinin özelliklerinin ve işlevinin iyi bilinmesi, teşhis ve tedavinin kesin temelidir. 1452'de doğan Leonardo da Vinci'nin bilinen 700'den fazla tablosunda el kasları, el, önkol ve koldaki kasların çalışması ve kaldıraç etkileri anatomik olarak birçok kez vurgulanmıştır (8-10).

1930'da Allen B.Kanavel yayınladığı “ El enfeksiyonları” kitabında eldeki ulnar ve radial bursalar ve tendon kılıfları, tenar, hipotenar ve lumbrikal aralıklar sonucu eldeki enfeksiyonların yayılımını açıklığa kavuşturmuştur. Bu kitap, el konusunda yayınlanan ilk ve önemli kitap olmuştur. Kanavel, enfeksiyonun yanısıra diğer el sorunlarının klinik bakımıyla da ilgilenmiştir (11).

El cerrahisindeki bu gelişmelere paralel olarak tendon cerrahisinde; Fars doktor İbni Sina tendon onarımını öneren ilk kişidir (7). Fakat bu gelişme, Galen (130-201)'in tendonların, sinirler olarak yanlış kabulünün etkisi nedeniyle yıllarca batıya ulaşamamıştır.

Buna rağmen Ambroise Pare (1510-1590)'nun bildirdiğine göre; 13. Yüzyılda cesaretli bazı cerrahlar; Fransa'da Guy de Chauliac, İtalya'da Parma tenorafı yapmışlardır. Paris'li Bionese ve daha sonra Dionis, 17. Yüzyılda tendon dikişlerine ait deneyler yapmışlardır. Dionis, üç sütür tekniğine ait detaylı bilgiler vermiştir. 1770'de diğeri bir Fransız Cerrah olan Missia, orta parmak ekstansör tendon onarımı için, işaret parmağı ekstansörlerinden birini transfer etmiştir (12).

Enfeksiyon riski, yapışıklık ve tendon onarımları hakkındaki temel bilgi eksikliğinden dolayı, tendon cerrahisindeki gelişmeler geri kalmıştır. Almanya'da Albrecht von Haller (1752), değişik dokulardaki iritabilite ve sensibilitate konusunda yaptığı çalışma ile, tendonların Galen'in teorisinin aksine, insensible dokular olduğunu bulmuş ve Galen'in teorisini yıkmıştır (7,12).

1867'de Duchenne de Boulogne, eldeki her kasın görevini belirlemiştir (13). 1916 yılında Mayer tendonların kan desteğini ve avasküler bölgelerini tanımlamıştır (14). Ayrıca transferde yeterli gerginliğin sağlanması ve tendon kayma yüzeyinin gerekliliğine işaret etmiş ve postoperatif bakım ile hareketlerin yeniden başlamasının önemini vurgulamıştır. Landsmeer (15), parmağın ekstansör tendon sisteminde rol alan retinaküler bileşenlerin dinamik esasları konusunda ayrıntılı bir analiz yapmıştır.

Leo Mayer'in çalışmaları, San Fransisco'lu büyük usta Bunnell'e el tendonlarındaki çalışmalarına yön vermiş ve 1918 yılında tendon greftleri ve onarımlarına ait ilkeler konularında yayınlarını yapmıştır. Bunnell 1957'deki ölümüne kadar El Cerrahisinin her alanında, en önde gelen ustası olmuş, birçok yayın yapmıştır. Bunnell parmaklardaki hemen her zaman onarıma elverişsiz olan bölgeyi tanımlamak için " No man's land" (hiç kimsenin bölgesi) terimini kullanmıştır (16). Mason, primer ve sekonder tendon sütür tamirlerini ayırt eden ve stresle güçlenmeyi tarifleyen bir klinik kılavuz geliştirmiştir (17).

1959 yılında Verdan (18), elde fleksör tendon onarım bölgelerini tanımlamıştır. 1967'de Kleinert (19) Bunnell'in " hiç kimsenin bölgesi" diye tanımladığı ikinci bölgede elde ettiği iyi sonuçları yayınlamıştır. Potenza (20), yapışıklıkla sonuçlanan ekstrinsik fibroblastik invazyon ve proliferasyona dayanan tendon iyileşmesini araştırmıştır. Wiig ve ark. (21)'ları, tendonların iyileşmek için intrinsik gereksinimleri olduğuna inanarak, sinoviyal sıvıdan beslenmeye dayanan intrinsik tendon iyileşmesini araştırdı. Strickland (22), Manske (23), Gelberman ve ark. (24)'ları büyüme faktörlerinin ve fibronektinin rolü, ekstrinsik ve intrinsik iyileşme oranı, tendon sütür teknikleri ve onarım gücü ve sonuç üzerine erken aktif

postoperatif hareketin etkileri gibi faktörleri gözetererek iyileşme ve hareket arasındaki hassas dengeyi araştırdılar.

TENDON, TENDON KILIFININ HİSTOLOJİSİ VE ANATOMİSİ

Kompleks fonksiyonel sistem içinde, kas lifleri kemik başlangıçlarına doğru uzanırken tendon adı verilen uzun, dar, parlak, beyaz yapılara dönüşürler. Tendonların içsel kasılma özelliği yoktur ancak, kas ve kemik arasında, kat ettikleri eklemlerde hareketi sağlayan önemli bağlantılardır. Elastik enerji deposudur. Beklenmedik ani hareketlerde, gücü absorbe ederek azaltır. Mekanik olarak; dayanıklı, esnek, kayabilen, fakat uzatılıp sıkıştırılmayan özelliklere sahiptir. Sabit yapılardan farklı olarak, tendonlar sürtünmeye rağmen hareket etmek zorundadır. Bu nedenle fleksiyon zonlarında sinovyal kılıf ile çevrelenmiştir. Yetersiz damarlanmasından dolayı, bir hareketin kuvvetini düzenlemeye yardımcı olurlar (25).

Tendonlar şekil olarak çeşitlilik gösterirler. Çoğunlukla el bileğinde olduğu gibi gruplar halinde, bir kısmı karın kaslarında olduğu gibi yassı, nadiren yalnızca aponevroz şeklinde bulunmaktadır.

Tendonlar iki ana gruba ayrılır;

1-Uniartiküler Tendonlar: Bunlar tek eklemi çaprazlar.

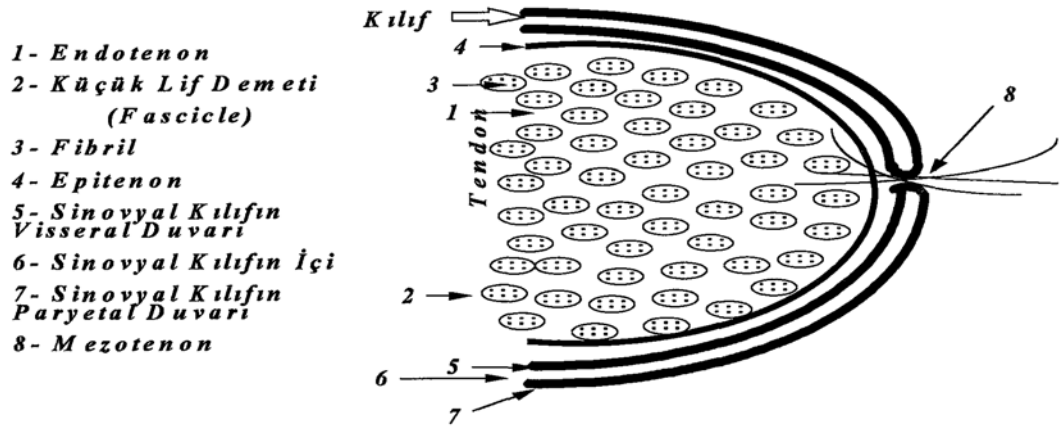
2-Bi-Multiartiküler Tendonlar: İki veya daha fazla eklemi çaprazlar (26).

Tendon Histolojisi

Tendonlar makroskobik olarak, sedefi-beyaz renkte silindirik ya da yassılaştırmış kırıç şeklindeki yapılardır. Bir tendon, longitudinal olarak yoğun şekilde paketlenmiş kollajen fibrillerin birleşmesiyle oluşan demetlerden meydana gelmiştir. Ana eleman tendon fibrilidir. Bir grup fibril demeti, lif demetlerini oluşturur. Bir grup lif demeti de, tendonu oluşturur (Şekil 1). Lif demetleri uzunlukları boyunca kıvrımlar gösterir. Fibriller de düzgün bir hat halinde inmezler, zigzag bir yapı gösterir. Bu zigzag yapı; tendon germe kuvvetiyle karşılaştığı zaman ortadan kalkar, tendon istirahat durumuna geri döndüğünde tekrar oluşur. Bu durum tendonun elastikiyet kabiliyetini gösterir. Bu yapılara ilave olarak da; orsein boyaması ile görülen, kollajen fibrillerine paralel seyreden elastin fibrilleri vardır (12,26).

Tendonlar mikroskopik olarak incelendiğinde, çok az sayıda tendon hücrelerinden (tenosit) ve daha az sayıda sinovyal hücrelerden ve fibroblastlardan oluştuğu görülür. Tendon hücrelerinin ultrastrüktürel incelenmesinde; fibroblastlara benzeyen intrasellüler

düzenlenmeler dikkati çeker (Şekil 2). Nükleus yuvarlak veya ovaldır ve geniş nükleolusu vardır. Sitoplazmasında, bazıları genişlemiş olan bol endoplasmik retikulum içerir. Gelişmiş golgi cisimciği vardır. Plasma membranı irregülerdir, ekstrasellüler çevredeki kollagen fibriller ile yakın ilişki içindedir (23).



Şekil 1. Tendon yapısı (12)



Şekil 2. Tendon uzunlamasına kesit (23). Kollajen lifler sıkı, paralel demetler halinde dizilmiştir. Demetler arasında gevşek bağ dokusuna ait ince bölmeler içerisinde, modifiye fibroblast (tendon hücreleri) bulunur

Diğer bütün konnektif doku hücrelerinde olduğu gibi, tenositler intrasellüler matriksde bulunan makromoleküllerin 4 tipini imal eder (26). Bunlar:

- Proteoglikan
- Yapısal glikoprotein
- Elastin
- Kollajendir.

Tendonun primer yapısal komponenti sudur. Tüm tendon kitlesinin ve kollajenin 2/3 sudur. Tendonun kuru ağırlığının %70' ini kollajen oluşturur.

Proteoglikanlar: Kovalent bağlı glikozaminoglikanlar taşıyan proteinlerdir. Protein ve uzun mukopolisakkarit zincirlerinden oluşur. Tendonda en sık olarak; dermatan sülfatlar ve kondroidin sülfat bulunur. Fosfotungstik asit ve ruthenium kırmızısı ile boyandığında, kollajen fibriller içinde osmofilik ve granüler yapıda görülür (27).

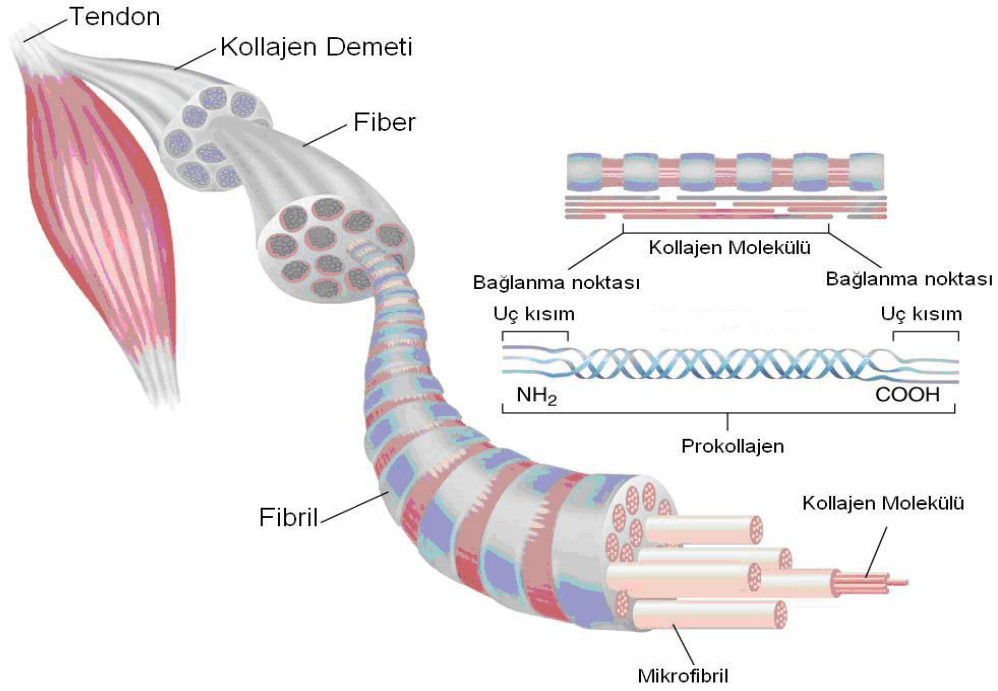
Yapısal proteinler: Elektron mikroskobu ile görülebilen mikrofibrillerin agregasyonunu sağlar. Diğer konnektif dokularda olduğundan daha az olarak, özellikle elastin yapısında tendonda bulunur.

Elastin: Elastin, dokularda uzayabilme ve elastik kısalma özelliklerinden sorumlu doku proteini. Kollajen kadar yaygın değildir. Elastinin tek bir genetik tipinin varolduğu zannedilmektedir. Fibroblastlar tarafından sentezlenen tropoelastin tarafından meydana getirilir. İnsan tendonları az miktarda elastin içerir. Elastin, fizyolojik işlevlerini yerine getirirken proteininin uzamasını ve ardından kısalmasını sağlayan dağınık helezon şekilleri gösterir (28).

Kollajen: Tendonların ana komponentidir. Tendonda bulunan ana kollajen tip I kollajendir. Bu fibröz protein, α zincirlerinden oluşan, heliks yapısında 3 peptit zincirinden meydana gelmiştir.

Tendon anatomisinin daha kompleks özelliği ise, fibrilleri içten ve tendonu dıştan çevreleyen konnektif dokudadır (Şekil 3). Her fibrili ve her bir küçük lif demetini çevreleyen areolar konnektif doku endotenon (endotendon)' dur. Bunun önemi gözden uzak tutulmamalıdır. Tendonun fonksiyon ve canlılığını iki bakımdan sağlar. Birincisi,

nörovasküler ve lenfatik iletimi sağlar. İkincisi, kollajen fibrillerin yerine geçen ve onaran fibroblastları (tenoblast) içerir. Tendon zedelendiğinde fibroblastlar stimüle edilirler, ayrıca her 6 ayda bir tendondaki kollajenlerle yer değiştirirler. Endotenon, tendonu çevreleyen areolar konnektif doku ile devam eder, bu yapıya epitenon (epitendon) denir (12,23).



Şekil 3. Tendon yapısı (23)

Tendonlar ekstremitelerde proksimalde; tendon lifleri, aponörotik kılıf ve fibröz intramuskuler septum ile devam eder. Distalde ise, kemik veya kıkırdağa tutunur. Kıkırdağta, tendon fibrilleri perikondriuma girer ve fibrokartilajinöz bölgeyi oluşturur. Çoğu tendon kemiğe tutunur. Tendon lifleri periostun katlarına karışır (26).

Tendonu eksternal olarak, klinik ve fonksiyonel açıdan 2 tip konnektif doku çevreler. Bunlar paratenon ve sinovyal kılıftır.

Paratenon

Tendon ekleme giderken kası terk etmeden önce, ekstremitenin muskuloskeletal kompartmanı içinde diğer kas, tendon, sinir ve damarlar ile birlikte paket oluşturur. Bu yapılar arasında intertisiyal mesafeler gevşek düzenlenmiş, ince, açık, alveoler konnektif doku ile

çevrenmiştir. Her bir tendon ayrı olarak gevşekçe çevrenmiştir. Bu yapıya paratenon denir. Tendona kan akımını sağlar.

Paratenon iki sebepten dolayı klinik açıdan önemlidir. Tendonun travmatik zedelenmelerinde, tendonun bu bölgesindeki vasküler beslenmesi bozulur. Membran fazla miktarda vaskülarize olduğu için, kompartman sendromu, tenosinovitis ve tendinitis gibi inflamatuvar durumlardan kolay etkilenir. Bu vasküler yapısından dolayı, paratenonun cerrahi ve travmatik zedelenmesi yapışıklık oluşumuna ve beraberinde tendon fonksiyon kaybına neden olur. Başarılı tendon cerrahisi, paratenonun en iyi şekilde korunması ve tedavisi ile mümkündür. Bu da minimal travma, yani mikrocerrahi tekniklerle mümkündür.

Sinovyal Kılıf

Tendon ile ilişkili eksternal konnektif dokunun ikinci tipi, tendon hareket ettiğinde lokal yapılara karşı tendonun sürtünme kuvvetini azaltan sinovyal kılıftır.

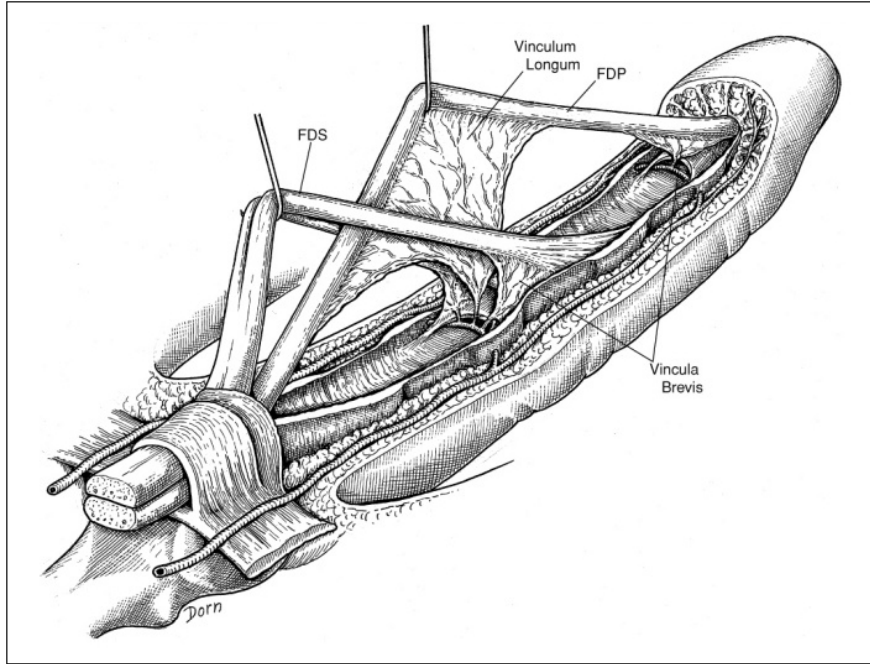
Sinovyal kılıf, tendonu tübüler bir bursa gibi sarar. Bu tabaka, tendonu çevreleyen iki konnektif doku katından oluşur. İç tabaka (Visseral), tendon yüzeyinde epitenona yapışmıştır. Epitenon yaprak şeklindeki kollajenin ince katı ile desteklenmiş visseral tabakayı içerir. Dış tabaka (Parietal), plevra ve perikardiumun parietal tabakası gibi diğer lokal fasya ve yapılara gevşekçe tutunur. Bu iki tabakanın arasında sinovyal membran ve sıvısını içerecek kadar bir boşluk vardır. Sinovyal kayganlaştırıcı sıvı HA ve proteinden zengindir ve kayma hareketi için kayganlaştırıcı olarak görev yapmanın yanı sıra imbibisyon yolu ile tendonun beslenmesine katkıda bulunur. Kılıfın visseral ve parietal tabakaları nitelik bakımından aynıdır ve sinovyum hücreleri morfolojik olarak da benzerdir. Yapısal farklılıklar, sinovyal hücrelerin sayısı ve membranın kalınlığına bağlıdır. Sinovyal kılıf, retinakulumun altından tendon ile birlikte geçer. Tendon kaydığı zaman, kılıfın visseral tabakası parietal tabakası üzerinde kayar. Bu iki kat, tendon etrafında kapalı bir yapı gösterir. Bu oluşum mezotenon ile kesintiye uğrar ve içinden tendonu besleyen damar ve sinir paketleri geçer (29).

Damar ve Sinirler

Tendonlar; 3 yerden kan desteğine sahiptir. **1)** Proksimalden, kendi kasından muskulotendinöz bileşke yoluyla arterioller gelir. Dijital sinovyal kılıftaki damarların çoğu dorsal bölümde olduğu için tendon onarımı sırasında dikişlerin palmar yüzden konulması önerilmektedir. Bu damarlar tendonu 1/3 proksimalinden daha fazla beslemezler. **2)** Distalde,

insersiyon yerinde, tendon kapiller dolaşımını osteotendinöz bileşke yoluyla alır. Bu bölgeden zayıf kan akımı gelir. Çünkü, buradaki damarlar çok küçük ve tendonun insersiyon alanı, geri kalan tendona göre çok küçüktür. Bu iki kaynaktan ancak tendon beslenmesinin %25-30'una yetebilecek kan akımı sağlanır. **3)** Tendonun geri kalan büyük kısmı ise; paratenon, mezotenon ve sinovyal kılıf aracılığı ile gelen damarlar ile sinovyal sıvıdan difüzyon ile sağlanır (30, 31).

Lundborg ve ark. (30)'ları, Manske ve Lesker (31) yaptıkları çalışmalarda eser elementlerin uptake'inin sinovyal difüzyon ile vasküler perfüzyona oranla çok daha fazla olduğunu buldular. Hooper ve ark. (32) ları sinovyal difüzyonun, vasküler perfüzyona oranla köpek profundus tendonunun beslenmesinde beş kat, süperfisiyalis tendonunun beslenmesinde iki kat daha fazla olduğunu bildirmişlerdir. Her FDS ve FDP tendonunun bir kısa, bir de uzun olmak üzere ikişer vinkulaları vardır. Bu vinkular sistem, tendonların dorsal yüzündedir (Şekil 4). Bünyelerinde bir arter, iki ven, lenf kanalı ve sinir vardır. Bunlar, Arteria dijitalis komunisin transvers kominikan dalları tarafından oluşturulur (30).



Şekil 4. Fleksör digitorum süperfisiyalis ve fleksör digitorum profundus tendonlarının, falankslarla ilişkisi ve vinkulum sistemi (30)

FDS: Fleksör digitorum süperfisiyalis, **FDP:** Fleksör digitorum profundus.

Tendonlarda rüptür, genellikle en az kanlanan bölgeden meydana gelir. Örneğin, aşil tendonunda rüptür genellikle kalkaneusa insersiyosundan 2-6 cm. uzakta meydana gelir. Çünkü bu bölge en az beslenen bölgedir (33, 34).

Fleksör Tendon ve Tendon Kılıfının Anatomisi

Tendonlar kişiler arasında, hatta bireyin kendisinde boyut ve şekil olarak farklılıklar gösterirler. Tendon ve tendon kılıfının anatomisinin iyi bilinmesi, cerrahın tendon zedelenmesine yaklaşımı için çok önemlidir. Bilek fleksör tendonları, fleksör karpı radialis (FKR) ve fleksör karpı ulnaris (FKU) güçlü ve kalındır, fleksör polisis longus (FPL) ise distal kas karnı içerir. FDS'ler medial epikondilden, koronoid prosten ve palmar proksimal radiustan orijin alır. FDP'lar, ulnanın proksimal 2/3'ünden ve interosseöz membrandan orijin alır. Önkol 1/3 orta seviyede, iki kas kitlesine ayrılır. Radial kas kitlesi işaret parmağının profundus tendonunu oluşturur. Ulnar kas kitlesi uzun, yüzük ve küçük parmağın profundus tendonunu oluşturur. Profundus tendonları avuç içi ve el bileğinde süperfisiyalis tendonlarının daha derininde tek bir tabaka halinde seyrederek. Karpal tünelin hemen distalinde profundus tendonlarından lumbrikal kaslar çıkar. FDP önce yapıştığı distale, sonra sırasıyla orta ve proksimal falanks ve el bileğine fleksiyon yaptırır. El bileği ekstansiyon durumunda iken parmaklar üzerine olan etkisi daha fazladır (35, 36).

Parmakların fleksör tendonları distal bilek seviyesinden karpal tünele ulaşırken üç tabaka halinde düzenlenmişlerdir. Orta ve yüzük parmağın FDS tendonları en yüzeide yer alır; işaret ve küçük parmağın yüzeide tendonları ise daha derindedir. En derin tabaka ortak kas karnından köken alan işaret, orta, yüzük ve küçük parmağa giden dört FDP tendonundan oluşur. En fazla varyasyon küçük parmak FDS tendonunda görülür (36).

Proksimal falanksın proksimal 1/3'ünde, FDS ortadan ayrılarak FDP'nin altına geçer. Daha sonra, bu iki bant FDP tendonunun dorsalinde bazı liflerinin çaprazlaşması ile tekrar birleşirler. Bu çaprazlaşma bölgesi, "Camper's Chiasm" olarak adlandırılır. Bu çaprazlaşmadan sonra, FDS radial ve ulnar bantlar olarak orta falanksın 1/3 proksimaline yapışır. FDP, proksimal falanksın 1/3 orta seviyesinden itibaren FDS'in iki ayrı banda ayrılmasından sonra, daha palmar seviyede seyrederek ve distal falanksın bazisi ve proksimal 1/3'üne yapışır. FDS hem proksimal interfalangeal (PİF) ekleme fleksiyon yaptırır, hem de intrinsik adalelerle birlikte elin güçlü kavramasına katkıda bulunur. Özellikle parmakların ince hareketleri ile ilgilidir. Bu kasın fonksiyon görmemesi halinde FDP büyük ölçüde bu

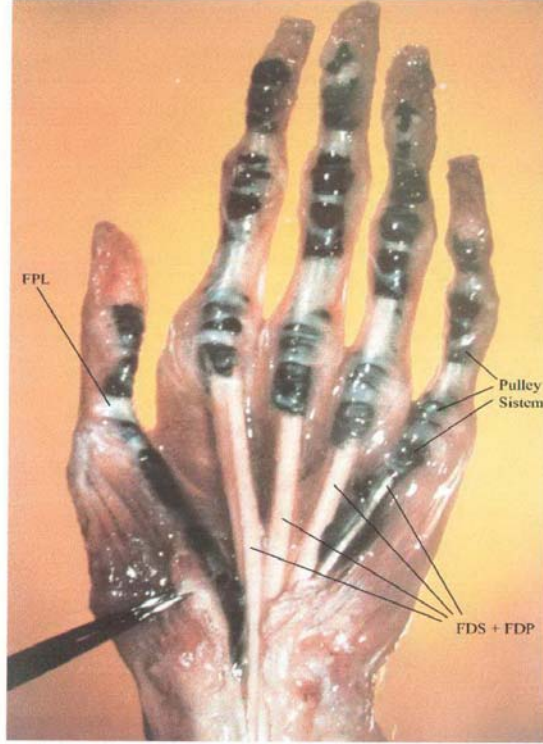
kasın görevini üstlenir. Bu gibi durumlarda, ince işler dışında elimizle bir şeyi yakalama, tutma fonksiyonları rahatlıkla yapılabilir (12, 36).

Tendon kılıfı, fleksör tendon mekanizmasının çok önemli fizyolojik ve biyomekanik komponentidir. Fleksör tendonları çevreleyen yapıdır. Sinovyal kılıf iki tabakadan oluşur; İç visseral tabaka, tendonlara içinde sinovyal sıvı olan bir banyo ortamı sağlar. Bu ise, fleksör tendon mekanizması için düşük sürtünmeli bir kayma yüzeyi temin eder. Dış tabaka çevre bağ dokusu ile devam eder. Bu iki sinovyal tabaka, ekstremitede devamlılığını sürdürür. Kılıfın her iki ucu katlantı yaparak kör uçlar halini alırlar ve kavite formu oluştururlar. Bu kaviteyi içten çevreleyen hücrelerden salgılanan sinovyal sıvı, tendonun intrinsik kan dolaşımı ile birlikte, tendon ve tenositlerin idamesi için gerekli besinleri temin eder (35, 36)

Fibroosseöz tünel olarak adlandırılan fleksör tendon kanalı, metakarp başlarından FDP tendonlarının yapışma yerine kadar uzanan ve iç yüzü sinovya ile kaplı bir yapıdır. Tendon kaymasını kolaylaştırmasının yanında, tendon iyileşme ve beslenmesine yardımcı olan sinovyal sıvıyı üretirler. Doyle (37), Doyle ve Blythe (38); kılıfın kalınlaşmaları olan, parmakların ve bileğin pozisyonlarından bağımsız olarak tendonları kemikle sıkı ilişkide tutmada esas biyomekanik palanga görevi yapan pulley sistemini ayrıntılı olarak tanımlamışlardır.

Sinovyal kılıfı örten pulley sistemi 5 adet halkasal (anüler, A) ve 3 adet çapraz (cruciate, C) pulleyden ve palmar fasyanın transvers liflerinden oluşmuş bir fibröz doku olarak kendini gösteren palmar aponeuroz pulley sisteminden ibarettir (Şekil 5). Tendonun, parmağı bükmesinde pulley sistemlerinin çok önemli bir yeri vardır. Tendonları kemik ve eklemlere yakınlaştırarak, tendonun etki mekanizmasını arttırırlar. Pulley sistemi güç için sabit moment kolu sağlar ve yay şekli almayı (bowstringing) önler (40). Daha geniş olan halkasal pulleyler, parmağın fleksiyonu sırasında tendonun bollaşmasını önlerken, yeterli tendon kayması için optimal eklem fleksiyonunu da sağlarlar. Daha ince yapıdaki çapraz pulleyler ise, fleksör kılıfın fleksibilitesini ve fleksiyon hareketinin daha rahat olmasını sağlarlar. A2 ve A4 pulleyler sırasıyla, proksimal ve orta falankslar üzerine lokalizedir, ilgili falanksın periostuna yapışır. A1, A3 ve A5 pulleyler sırasıyla metakarpofalangial (MKF), PİF ve distal interfalangial (DİF) eklemlerin palmar plakları üzerine lokalizedir. Klinik ve anatomik çalışmalar, normal fonksiyon için A2 ve A4 pulleylerinin çok önemli olduğunu göstermiştir. Başparmağın pulley sistemi diğer parmaklardan farklıdır. A1 ve A2 pulleyleri sırasıyla MKF ve İnterfalangial (İF) eklemlerin palmar plaklarına lokalizedir. Buradaki en

önemli pulley sistemi, proksimal falankstan köken alan oblik pulleydir (Şekil 5). Bu pulleyin kaybı, İF eklem hareketinde bir kayıpla sonuçlanır (1, 35, 38).



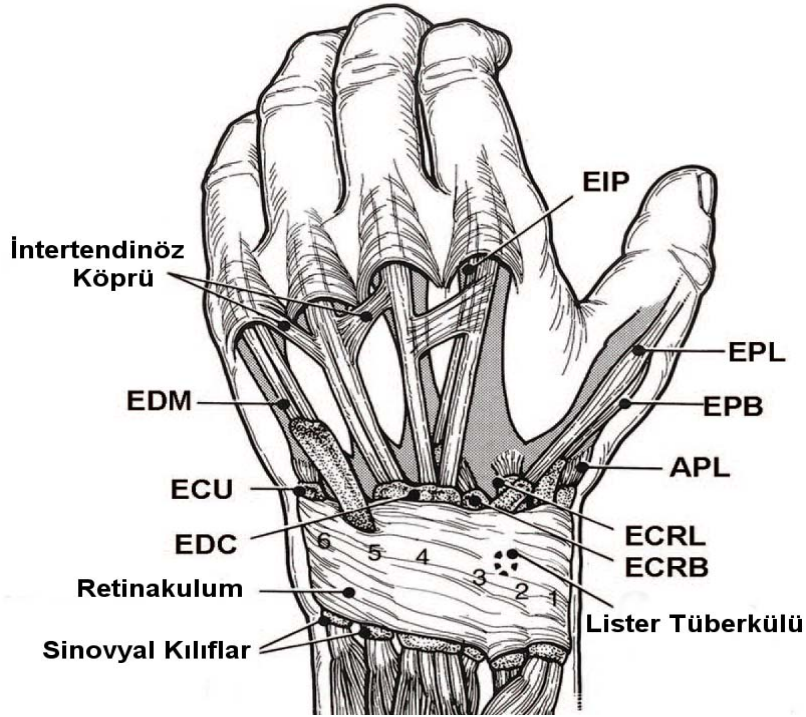
Şekil 5. Başparmağın, diğer parmakların pulley yapısı (38)

FPL: Fleksör polisis longus, **FDS:** Fleksör digitorum süperfisyalis, **FDP:** Fleksör digitorum profundus.

Ekstensör Tendon Anatomisi

Kompleks ekstensör sistem, tendonlarını travma ve dış etkenlere karşı korunmasız bırakan ince, esnek bir dorsal cilt ile örtülüdür. Popüler inancın aksine buradaki yaralanmaların tedavisi fleksör tendon sistemindekinden daha zor olabilir. Ekstensör sistem anatomisinin kompleks olmasından dolayı tendon yaralanması ve onarımı sonrasında tendon uzunluğu ve gerilimindeki minimal uyumsuzluklar ciddi fonksiyonel defisite neden olabilir. Kompleks ekstensör tendon anatomi ve fonksiyonunu anlamak ve özen göstermek pek çok yaralanma sonrası iyi sonuç elde edilmesini sağlar (15, 41).

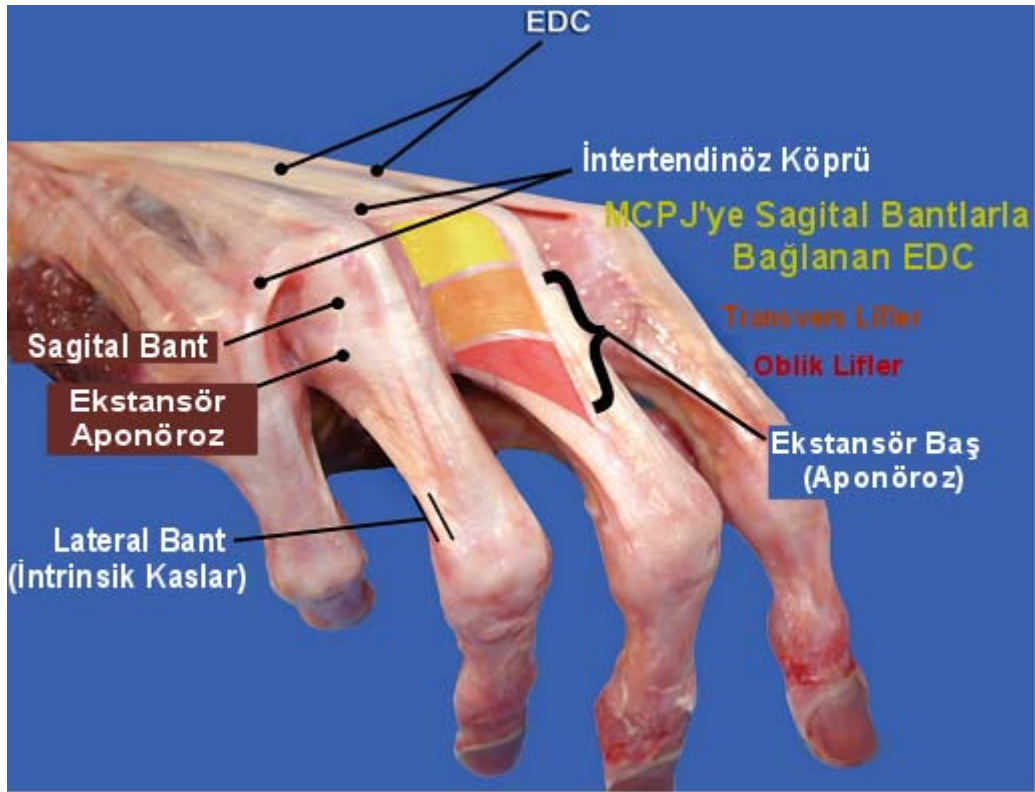
Radial sinir el bileği, başparmak ve parmakların ekstensör kaslarını innerve eder. Ekstensör tendonlar beslenmelerinide sağlayan ince bir tabaka paratenon ile sarılmaktadır. El bileği seviyesinde tendonlar ekstensör retinakulum denilen sinoviyal kılıf ile sarılmıştır (42). El bileğinde ekstensör tendonların, ekstensör retinakulumun oluşturduğu 6 kompartmandan ele girdiği düşünülmektedir. Birinci kompartmandan ekstensör polisis brevis (EPB) ve abdükör polisis longus (APL) geçer; ikinciden, ekstensör karpi radialis longus (EKRL) ve ekstensör karpi radialis brevis (EKRB); üçüncüden, ekstensör polisis longus (EPL); dördüncüden, ekstensör digitorum(ED) oluşturan dört tendon ve ekstensör indicis proprius (EİP); beşinciden, ekstensör digiti minimi (EDM) ve altıncıdan, ekstensör karpi ulnaris (ECU) geçer. EDM ve EİP tipik olarak metakarpofalangial eklemden ekstensör digitorum komminusun derininde ve her zaman ulnar tarafındadır ve diğer parmaklara tendon transferi için “ yedek parça” olarak kullanılmaktadır (41, 42) (Şekil 6).



Şekil 6. Ekstensör tendonlar ve ekstensör kompartmanları (41)

EDC: Extensor digitorum communis, **ECU:** Extensor carpi ulnaris, **EDM:** Extensor digiti minimi, **ECRB:** Extensor carpi radialis brevis, **ECRL:** Extensor carpi radialis longus, **APL:** Abductor pollicis longus, **EPB:** Extensor pollicis brevis, **EPL:** Extensor pollicis longus, **EIP:** Extensor indicis proprius.

Kadavra disseksiyonlarında ekstrinsik ekstensörlerin MKF ve IF eklemlerde ekstansiyonu sağladığı gözlenmiştir. Kontrollü hiperekstansiyonu da sağlarlar. Ekstensör digitorum komminus tendonları MKF eklem üzerinden geçer ve sagittal band olarak uzanır. Sagittal bandlar MKF eklem etrafından volar plate uzanırlar tranvers metakarpal ligamana fiberler verirler. Sagittal bandlar , MKF eklem üzerinde orta hatta intrinsik kaslarla birlikte uzanırlar, hiperekstansiyona mani olurlar. MKF eklem seviyesinde, fleksiyon ve ekstansiyon sırasında MKF eklem dorsumunda ortak ekstensör tendonun sagittal bandlarla stabilizasyonu sayesinde tendonların ulnar veya radial sublüksasyonu engellenmiş olur. Bu seviyenin distalinde, ekstensör mekanizma proksimal falanks üzerinde oblik ve transvers liflerle geniş, düz örtü oluşturur. Bu seviyede ekstensör mekanizma elin intrinsik kaslarından lateral bandlarla tendinöz destek alır (Şekil 7) (43).



Şekil 7. Ekstensör tendon anatomisi (43)

EDC: Extensor digitorum comminus, MCPJ: Metacarpofalangeal joint.

Metacarpofalangeal eklem distalinde, ED tendonu üçe ayrılır. Santral parça distale kadar devam eder ve orta falanks distaline bağlanır. Lateral bandlar PIF eklemine uzanırlar

ve intrinsik kaslara lateral bandlarla bağıdırlar. Bunlar distalde yeniden birleşerek terminal tendonu oluşturur ve distal falanksta sonlanır (44, 45).

TENDON FONKSİYONLARI

Çeşitli uzunluk ve kalınlıkta, birbirine paralel çok sayıda kollajen lif demetleri ve fibroblastlardan oluşan tendonların görevleri şunlardır:

1. Dayanıklı, kayabilen, uzama- kısalma yeteneği olmayan fibröz yapıdaki tendonlar, ekstremitelerin fonksiyonlarının istenilen güç ve hızda yapılmasını sağlar.
2. Kas ile kemik arasında, mekanik güç naklediciliği yapar.
3. Kas kontraksiyonlarını düzenler.
4. Beklenmedik ani hareketlerde, gücü absorbe ederek azaltır.
5. Elastik enerji deposudur.
6. Hızlı kas kontraksiyonları sırasında, dinamik büyütme görevi görür.

Tendonlar, fleksiyon zonlarında sürtünmeye karşı sinovial kılıf ile çevrilmişlerdir. Kanlanmaları zayıf olduğundan yaralanmaları kolay olur. Duyu ve motor sinir yapıları yönünden oldukça zengin olup, bu istenilen hareketin kuvvetinin ve hızının ayarlanmasına yardımcı olur(36).

TENDON VE TENDON KILIFININ BESLENMESİ, ONARIMI, İYİLEŞMESİ ve YAPIŞIKLIK SORUNU

Tendonun Beslenmesi

Tendon, organize olmuş konnektif bir dokuya sahiptir ve tendonlar, endotenonun birbirine bağlı septalarının ayırdığı, kollajen lif demetlerinden oluşur. Bu septalarda, tendonu besleyen ve metabolik ürünleri uzaklaştıran damarlar, innervasyonu sağlayan sinirler yer alır. Yetişkin tendonlarının, metabolik gereksinimleri azdır. Travma sonrası ve iyileşme durumlarında ihtiyaçları artar. Tendonlarda iyileşme, besinsel desteğe ihtiyaç gösterir.

Tendonların uzun yıllar kan dolaşımı olmadığına inanılmıştır. Beslenmesini çevresindeki sıvılardan emerek sağladığı kabul ediliyordu. Uzun süren çalışmalar sonucunda, tendondaki beslenmenin; tendonların kaslara ve kemiğe insersiyonları, paratenon ve mezotenonlar yoluyla ekstrinsik ve intrinsik perfüzyon ve sinovyal sıvı tarafından difüzyon ile olduğu tespit edilmiştir. Braithwaite ve Brockis (46) 1951'de 50 insan parmağında arterlere

belli basınçta gümüş iyodür vererek disseksiyon yapmış ve tendonların damar ağını tespit etmiştir. İntrinsik perfüzyon sistemi tendonların dorsal yüzlerinde sonlanır. Volar yüz avasküler yapıdadır. Bu durum tendon cerrahisi açısından önem taşımaktadır (47, 48).

Ekstrinsik perfüzyon sistemi, proksimalde zon IV seviyesinden giren longitudinal uzanan vasküler yapılarla başlar. İntratendinöz kanallarla distale doğru uzanır. Distalde vinkulalar tarafından oluşturulan segmental bir sistem oluşturur. Tendon kılıfı içinde kan desteği vinkula adı verilen bir vasküler mezenter oluşturarak, mezotenon boyunca ilerler. Her FDS ve FDP tendonu için ikişer vinkula mevcuttur. Vinkulaların kaynağı dört basamaklı merdiven şeklinde pleksus yaparak birleşen digital damarlardır. Vinkulalar arasında nispeten avasküler olan sınır bölgeler bulunur. Kesilen fleksör tendonun retraksiyonu kendi vinkuler kan desteğini avülze edebilir. (48,49).

Kesik tendon uçlarında beslenmenin bozulması, sadece travmanın etkisiyle değil, aynı zamanda retrakte olan proksimal uçun mezotenonu zedelemesi ve tamir amacı ile vasküler yapılara verilen zarar ile meydana gelir (29, 49)

Lundborg ve Rank (50), kesik tavşan tendonunu, diz ekleminin sinovyal boşluğu içine yerleştirdiler. Hiçbir vasküler desteği olmayan bu tendon parçasını, daha sonra alıp incelediler. Tendonun yüzeyinin iyi beslendiğini, merkezinde ise nekroz olduğunu tespit ettiler.

Matthews ve Richards (51,52), yapışıklığı önlemek ve beslenmeyi artırmak için, fleksör tendonların primer tamirinde, kılıf tamirinin de yapılmasını önerdiler. Daha sonra yapılan çok sayıdaki çalışmalarda, intrasinovyal fleksör tendonların bütün segmentleri için beslenmenin ana kaynağının, vasküler perfüzyondan çok sinovyal difüzyon ile olduğu savunulmuştur(53, 54). Gelberman ve ark.'ları (55) ise yaptıkları çalışmada, tendon beslenmesinde, perfüzyon ve difüzyonun birlikte etkin olduğunu tespit etmişlerdir.

Fleksör tendonların elektron mikroskopik incelenmesi sonucunda, kollajen fibrillere paralel olmayan küçük kanalcıkların varlığı tespit edilmiştir. Bu kanalcıkların tenositlere sinovyal sıvıyı taşıdığı varsayılmaktadır. Tendon hareketi ve oluşan basınç farkı nedeniyle bu kanallara sinovyal sıvının pompalandığı, böylece beslenmeyi sağladığı kabul edilmektedir. Artık maddeler ve fazla sinovyal sıvı, tendonun dorsalindeki vasküler yapılar tarafından uzaklaştırılmaktadır (56).

Bu teori yapılan çalışmalara uygundur. Zira, Lundborg ve Rank (50) çalışmalarında, merkezdeki nekrozun nedeni; serbest tendon parçasında, sinovyal sıvıyı tendon içine

yollayacak pompa etkisinin yokluğudur. Tendonun yüzeyinin beslenmesi, yüzeysel difüzyonla mümkündür. Yapışıklığın önlenmesinde 3 kriter olan; kılıfın bütünlüğü, erken hareket, tendon dikiş tekniği ile de bu varsayım uygunluk göstermektedir. Çünkü; sinovyal sıvı ve pompa etkisi için sağlam kılıf, tenosinovyal sıvının tendon içine pompalanabilmesi için de erken hareket gerekmektedir. Bu bulgular Potenza tarafından da desteklenmiştir (20, 57).

Tendon Onarımı

Yaralanmanın mekanizmasının anlaşılabilmesi ve ardından yapılacak fizik muayene için dikkatli bir anamnez yol gösterici olacaktır. Yaralanma alanındaki her yapının zarar gördüğü varsayılmalı ve her biri metodolojik olarak değerlendirilmelidir. Yaranın yerleşimi ve büyüklüğü genellikle yaralanmanın yaygınlığı hakkında bilgi verir. Tendon tamirinin zamanlaması çeşitli faktörlere bağlıdır. Genellikle yaralanmış tendon, mümkün olduğunca erken tamir edilmelidir.

Primer tendon tamiri: Yaralanmadan sonra mümkünse 12 saat içinde, fakat 24 saate kadar yapılan tamirdir. İnsan ısırıkları ve enfeksiyon gibi yüksek dereceli kontaminasyonlar primer onarım kontraendikasyonlarını oluşturur.

Geçikmiş primer tamir: Yaralanmayı takip eden 1 ile 14. günler arasında, yaranın hala bir insizyona gerek duyulmaksızın açılabilirdiği dönemde yapılır.

Erken sekonder tamir: 2 ile 5. haftalar arasında yapılan tamirdir.

Geç sekonder tamir: Yaralanmadan 5 hafta veya daha sonrasında yapılır ve direkt onarımdan çok tendonun yerini alan materyallerin kullanıldığı prosedürler gerekebilir.

Primer onarımdaki başarısızlık, nihai iyileşmede kayıp ile sonuçlanır (58). Yaranın temiz ve kontamine olmayan hale getirilmesi esastır. Primer tamirin avantajları şunlardır:

- 1) Tendona dikiş atmak daha kolaydır.
- 2) Tendon dikişi daha iyi tutar.
- 3) Tendon daha iyi karşılaştırılır.
- 4) Tamir uçlarında gap minimaldir.
- 5) Tendon vaskülaritesinde bozukluk minimaldir.

6) Erken harekete izin verir.

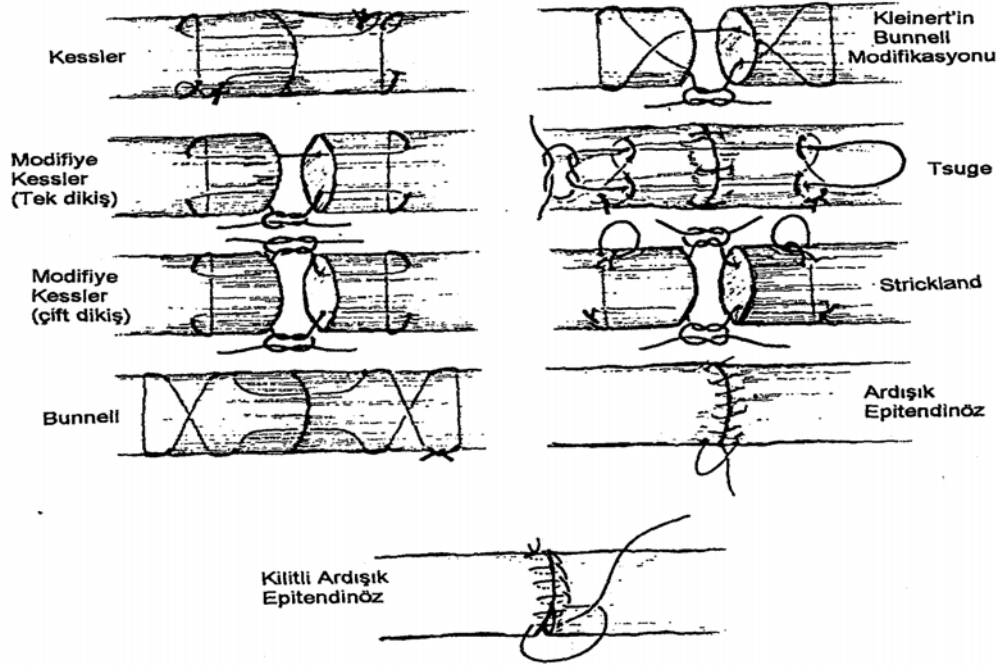
Primer, gecikmiş primer ve erken sekonder tamir sonuçları, genellikle birbiri ile mukayese edilebilir. Oysa, geç sekonder tamirler; Skar dokusu, tendon uçlarında şişme, kas-iskelet bileşkelerinde kontraktürler ile karşılaşılan ve sonuçların daha kötü olma eğiliminde olduğu tamir şeklidir. Bu gibi geç olgularda, bir veya iki basamaklı tendon greftleme prosedürleri tercih edilir (41, 58). Primer tamir keskin yüzeyle, temiz kesisi olan, kooperasyonu iyi, genel durumu iyi olan hastalarda endikedir. Geçikmiş primer ve sekonder tamirler kirli, kontamine yarası olan ya da başka faktörlerden dolayı cerrahinin ertelenmek zorunda olduğu hastalarda endikedir. Tendon yaralanması ile birlikte cilt, kemik, eklem, pulleyler ve damar-sinir yapılarının da zedelendiği olgularda, en iyi tedavi şekli geç rekonstruksiyondur (29).

İntrasinovyal tendonların beslenmesinde ana kaynak sinovyal sıvı olduğundan, primer tendon tamirinden sonra tendon kılıf tamiri önerilmektedir. Bununla birlikte, Katsumi ve Tajima (59) fleksör tendon beslenmesinde, sadece intrasinovyal sıvı değil, ekstrasellüler doku sıvısında etkin olduğunu bulmuşlardır. Bu çalışmalardan çıkan sonuç; tendon kılıf tamiri, sadece tendonun beslenmesi için zorunlu değildir. Aynı zamanda tendonun rahat kaymasında sağlamaktadır (58, 59).

Sütür tekniğinde; dokuyu sıkarak beslenmeyi bozmayacak ve erken harekete izin verecek kadar kuvvette olması tercih edilir. Bu amaçla en çok 1973 yılında Kessler' in tarif ettiği teknik ve epitendinöz devamlı dikiş tekniği tercih edilir (6).

Kısmi tendon yaralanmalarının onarımı tartışmalıdır. Tendonun %25'inden daha azı hasarlanmışsa, onarım gerekmez. Daha düz bir yüzey elde edebilmek için genellikle tek sütür onarımı uygulanır (52).

Tendon tamiri için pek çok dikiş tekniği tanımlanmıştır: Bunnel, modifiye Kessler-Kirchmayr ve Tajima, Tsuge, güçlendirilmiş Becker, modifiye Pennington, Pulvertaft, Lee-Lim ve Tasai tarafından (Şekil-8) (58). Standart bir tendon tamiri, gövde dikişlerini takiben ardışık epitendinöz çevre dikişlerini içerir. Böylece tenorafinin şişkinliği azaltılarak, tendonun kılıf içinde daha kolay kayması sağlanır. Ayrıca, tendonun kopmaya karşı direnci artırılır. Araya yumuşak doku sıkışması önlenmeli, tendon serbestçe kayabilmelidir.



Şekil 8. En yaygın kullanılan dikiş tekniklerinin şematik görünümü (58)

Postoperatif tedavide yaş, yaralanmanın büyüklüğü, yaralanan tendonların sayısı, yerleşim, eşlik eden yaralanmalar, ödem, motivasyon ve kor sütürlerinin sayısı gibi birçok faktör dikkate alınır. Tendon onarımını takiben, erken kontrollü aktif harekete başlanması yönünde tutarlı bir eğilim vardır. Kritik kopma gücünün üstüne çıkmadığı sürece erken hareketin, onarımın kuvvetini arttırdığı görülmüştür (52, 60).

Tendonun intrinsik iyileşmesi için, tendonun kılıf içinde kontrollü kaymasına mücade eden rehabilitasyon programı gereklidir. Kleinert, Duran ve Hauser yöntemi, en çok kullanılan yöntemlerdir. Erken hareket ile tenosinovyal sıvının tendon içine girmesi sağlanırken, ekstrinsik iyileşme tarafından oluşturulan skarın uygun remodelizasyonu sağlanır. Postoperatif birinci günden sonra, kanamaya yol açmayacaksa aktif ekstansiyon (PİF eklem kontraktürünü engellemek için) ve pasif fleksiyon yaptırılması önerilir. Eklem hareketliliğini korumak ve özellikle PİF eklemden kontraktürleri önleyebilmek için iki, üç hafta sonra korumalı pasif harekete başlanabilir. Yaralanmış tendonun izole aktif hareketine, aktif, destekli, tam tutmaya ve pasif hareket aralığına en erken 4 ile 6. haftalarda başlanır. Artan direnç egzersizlerinde 8 haftaya kadar, dereceli artan aktif direnç-güçlendirme egzersizlerinde 12 haftaya kadar koruyucu atellemeye devam edilebilir (49).

Tendon İyileşmesi ve Yapışıklığı

Tendonun iyileşme biyolojisi; travma şekli, hücreyel aktivite, revaskularizasyon kapasitesi, büyüme faktörleri ve çok çeşitli kimyasal maddelerle ilişkilidir.

Tendon iyileşmesi başlıca iki şekilde olabilir:

- 1- Sinovyal sıvı destekli intrinsik iyileşme
- 2- Granülasyon dokusu destekli fibroblastik iyileşme (ekstrinsik iyileşme). Tendon iyileşmesinde her iki süreç de etkilidir. Ancak bunlardan biri baskın olur.

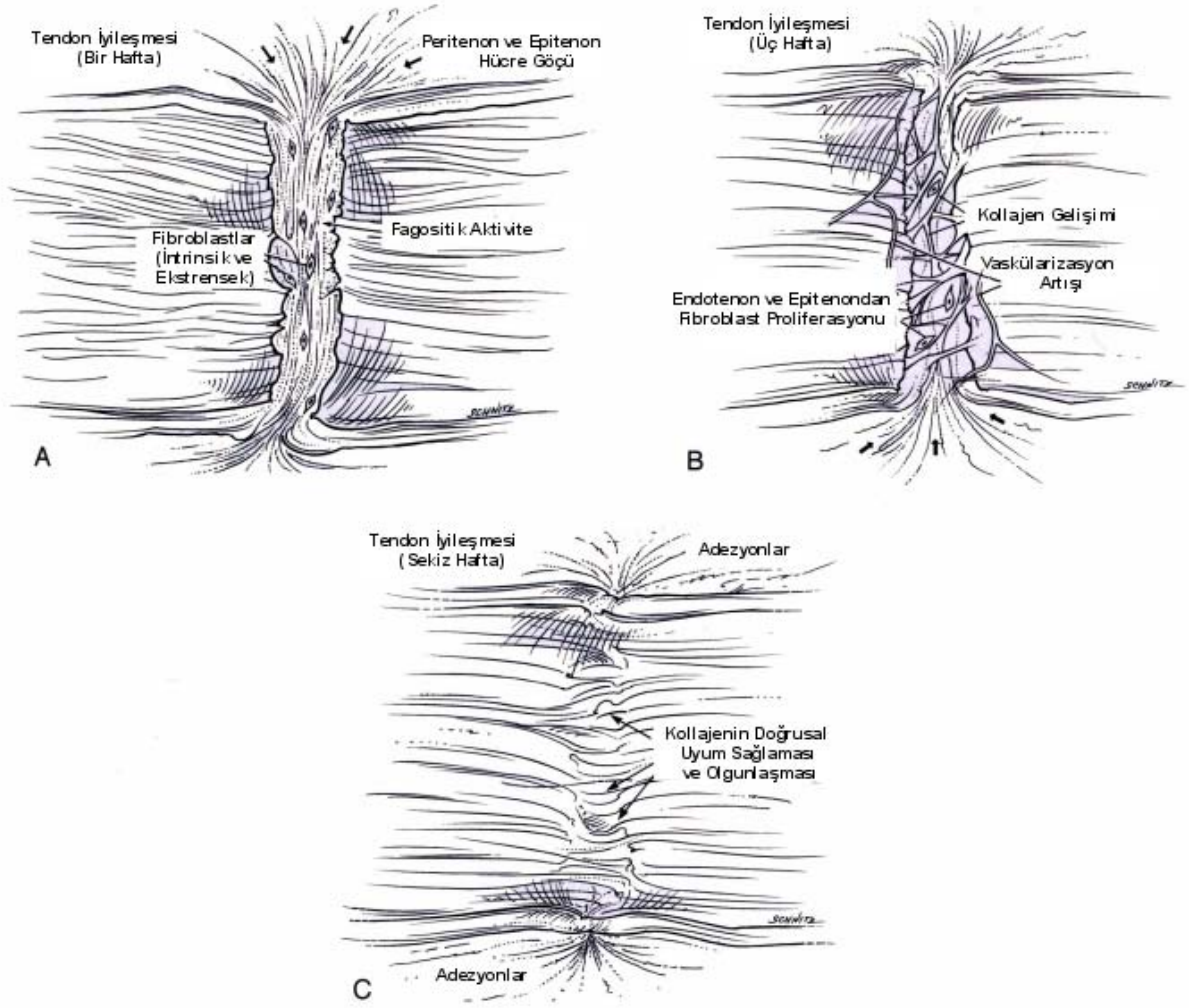
İntrinsik iyileşme, önce epitendinöz ve endotendinöz hücrelerin kesi sahasına toplanması sonucu kallus benzeri bir doku ile başlar. Tenositler bu dokuyu invaze ederek kollajen sentezler ve tendon iyileşir. Tendon iyileşmesi yaklaşık 8 hafta sürer. İyileşme süreci birbiri içine geçmiş başlıca 3 fazdan oluşur.

1-İnflamatuvar veya eksüdatif faz: Yaralanmadan hemen sonra başlayan 3 ila 5 inci günler arası inflamatuvar dönemdir. İster tendon, ister diğer yapılar olsun tüm kesik yüzeyler eksüda ve debritleme yapan makrofajlarca istila edilirler.

2-Fibroplazi veya proliferasyon fazı: Yaklaşık 5. gün civarı başlayan fibroblast göçüyle eksüdaya rasgele kollajen makromoleküllerin sentezinin yapıldığı dönemdir. Litter ve Peacock tarafından tanımlanmış bu “ortak yara” tüm hasarlanmış yüzeylerdeki iyileşme ilkelerini izler (61). 3 ile 6 hafta arasında sürer.

3-Remodeling (yeniden yapılanma) fazı: Yaralanmadan 3 ile 6 hafta sonra başlar ve skarın diferansiyasyonu ile matürasyonunu içerir ve aylarca sürer (58).

İnflamatuvar fazda, tendon uçları üzerinde fibrinden bir kılıf oluşur. Fibroblastik fazda, endotelial hücre proliferasyonu sonucu yeni kapiller damarlar oluşur. Kollajen sentezi ve ekstrasellüler matriks senteziyle tendon gerilim gücü hızla yükselir. Remodeling fazında kollajen sentezlenmeye devam eder. Sentezlenen kollajen fibroblastlar aracılığıyla longitudinal olarak dizilir ve tendon fibrilleri oluşur (36). Tendon kılıfının rezeke edildiği, uygun olmayan suture tekniğinin kullanıldığı, crush yaralanmalarda ve tendonun postoperatif dönemde immobilize edildiği durumlarda ekstrinsik iyileşme olmaktadır. Bu durumda tendon çevreden gelen granülasyon dokusu ile iyileşmektedir (Şekil 9).



Şekil 9. Tendon iyileşme fazları (58) A- İnflamatuar faz, B- Proliferasyon fazı , C- Remodeling fazı

Zedelenmiş bir tendonun ve kılıfının iyileşmesi, tam olarak açıklanmış bir olay değildir. Tendon ve tendon kılıfı gibi, fasya ya da benzeri fibröz dokuların iyileşmesindeki ana amaç; dokunun olabildiğince hızlı ve etkin bir şekilde gerilme kuvvetine kavuşması ve rahat hareketini kısıtlayacak veya tamamen önleyecek yapışıklıkların ya da aşırı iyileşmenin engellenmesidir (12,36) Tendonun fazla ezilerek kopması ve tendon kılıf kaybının fazla olduğu durumlarda, primer tenoblastik aktivite ile iyileşme şansı yoktur. Bunun yanı sıra, fibröz kılıfın zedelenmediği, tendonun zedelendiği durumlarda çoğunlukla primer tenoblastik aktivite görülür. Genellikle bütün yaralanmalar bu iki uç arasında yer alır. Primer tenoblastik aktivite ile olmayan iyileşmede, granülasyon tamiri ve yapışıklık meydana gelir.

Tendon yaralanmalarının kategorizasyonunda; travmanın tipi, yaranın şekli, kazanın olduğu çevre, dokudaki kayıp miktarı, çevre dokuların zedelenmesi, hastanın yaşı ve tedaviye kadar geçen zaman önemlidir.

Tendon yaralanması, genel olarak keskin bir kesi ile 24 saat içinde meydana gelmiş ve uygun cerrahi teknikler ile onarım (kılıf tamiri, tendonun kılıf içinde rahat hareketine izin veren uygun sütür tekniği, uygun postoperatif rehabilitasyon programı) yapılmış ise, bu yaralanma tenoplastik iyileşme için adaydır.

Gerçekte; hem sinovyal sıvının desteklendiği tenoplastik iyileşme (intrinsik iyileşme), hem de granülasyon dokusunun desteklendiği fibroblastik iyileşme aktiftir. Bunlardan hangisinin baskın olacağı, yaralanmanın kategorizasyonu, cerrah tarafından ameliyat esnasında ve rehabilitasyon döneminde belirlenecektir (60, 62).

Deneysel çalışmalar tendon iyileşmesinde, endotendinöz ve ekstratendinöz hücrelerin etkinliklerinin değişik oranlarda olduğu üzerinde toplanmaktadır. Schwarz (63); tendon iyileşmesinde intrinsik iyileşmenin değil, periferel dokuların rol oynadığını bildirmiştir. Mason ve Allen (64); tendon iyileşmesinde tendon hücrelerinin proliferasyonunun, periferel konnektif doku proliferasyonunu izlediğini vurgulamışlardır. İyileşmede en önemli hücrelerin tendonun kendi hücreleri olduğunu, fakat vasküler beslenmenin yetersizliği nedeniyle proliferasyonunun daha fazla olduğunu bildirdiler. Lindsay ve Birch(65); iyileşmede en önemli rolün, tendonun en az diferansiye konnektif doku hücreleri olan endotenon ve peritenondan kaynaklandığını belirtmişlerdir. Potenza (57) iyileşmede, tendonun kendisinin hiçbir etkisi olmadığını, en önemli faktörün tendon çevresinden gelen fibroblastların invazyonu olduğunu bildirmiştir. Iselin (67) tendon sütürü uygulanan kısım polietilen kılıf ile sarıldığında iyileşmenin olmadığını gözlemişlerdir.

Primer ve gecikmiş primer tendon onarımında sağlanan teknik ilerlemeler ve buna bağlı sonuçlarda oluşan iyileşmelere rağmen, özellikle zon 1 ve zon 2 bölgelerinde meydana gelen kesilerin onarımından sonra, primer travma ve cerrahi esnasında tendon kılıfının aşırı rezeksiyonuna bağlı oluşan yapışıklıklar sebebi ile tendonlar normal hareketlerini sağlayacak kadar kaygan olamayabilir. Bu sebeple, tendon yapışıklığını engellemek için yeni bir tekniğin bulunması gerekmektedir. Weckesser (60) yapışıklığı engellemek için onarım bölgesine fasya latanın dış yüzünden aldığı otojen fasya, human fibrin film, gelfoam, celophane, oxycel cotton sarmayı denemiştir. Sonuçta etrafına human fibrin film ve celophane sarılan tendonların bazılarında ayrılma gözlenmiştir. Sonuç olarak tendonların etrafına sarılan film

materyallerin tendon beslenmesini ciddi bir şekilde bozabileceği sonucuna ulaşmıştır. Stark ve ark. (62) ise yaptıkları çalışmada dijital tendon ve sabit bir yapı arasına paratenon, polyethylene veya silastik koymuşlar. Bu çalışma sonucunda materyalin tendonun etrafına çepeçevre sarılmaması gerektiği zira bu işlemin revaskularizasyonu engelleyeceği sonucuna ulaşmışlardır. Skoog ve Persson (68) ise yapışıklığı engellemek için tendon etrafına paslanmaz çelik sarmışlar fakat bu işlemin tendon iyileşmesini geciktirdiğini görmüşler. Görüldüğü gibi, yapışıklıkları engellemek için bugüne kadar yapılan girişimlerden istenilen sonuçlar alınamamıştır.

Bilinmesi gereken bir diğer önemli konuda; bir yaralanmada cilt, cilt altı dokusu, tendon ve tendon kılıfı yarası olarak ayrı ayrı bahsedilemeyeceği, birbirinin devamı olduğu ve aynı skar dokusundan etkileneceği gerçeğidir. Bunu ilk kez Peacock “one wound scar” (tek yara, tek skar) olarak tarif edilmiştir. Bir yaranın iyileşmesi, kollajenin hakim olduğu fibröz dokunun proliferasyonu ile mümkündür. Dokunun farklılaşması daha sonra oluşur. Kollajen sentezi küçük kan damarlarına yakın gevşek konnektif dokuda bulunan ana hücrelerin oluşturduğu fibroblastlar tarafından meydana gelir. Peacock yetişkin tendon ve sinovyal kılıfın fibroblastan fakir olduğuna inanmaktadır. Sağlam bir kılıf içinde tendon zedelendiği zaman, retrakte olan uç hipertrofi yerine atrofi olur. Eğer zedelendi ise çevre gevşek konnektif doku, fibröz kılıf, aponöroz, ligament ve periosteumdan fibroblastlar bölgeye gelir. Bu tendon sikatrizasyon kavramı, Potenza tarafından özetlendi: “Fleksör tendonlar kendi intrinsik tenoblastik cevap ile iyileşmez, cerrahi veya travma ile zedelenen çevre dokulardan gelen fibroblast proliferasyonu ile iyileşirler.” Eğer durumlar uygun olursa, bu yapışıklık uygun remodelize olur ve tendon hareketine müsaade edecek kadar yeterli gevşeklik oluşur (61).

Tendon iyileşme sürecinde yapışıklığın kaçınılmaz, bununla birlikte beslenme ve fizyolojik yol için faydalı olduğu varsayımı, Matthews ve Richards (69) çalışmalarında ideal koşullarda yapılan tamirlerde diğer dokular gibi yapışıklık oluşturmaksızın tendonun konnektif doku hücrelerinde onarım aktivitesinin tespiti ile yeni bir boyut kazanmıştır. Diğer gözlemlerin uygun olmayan koşullarda yapılan cerrahi müdahalelere bağlı olduğu sonucuna varılmıştır. Yaralanma tipi kadar, uygun olmayan cerrahi suture, kılıf eksizyonu ve immobilizasyon da yapışıklık açısından çok önemlidir. Kesilen kılıf ile oluşan boşlukta undiferansiye skar dokusu oluşur. Immobilizasyon tendona sinovyal sıvının pompalanmasını böylece, venöz ve lenfatik drenajı bozar (70).

Crush el yaralanmaları ülkemizde sıklıkla görülmekte ve ciddi iş gücü ve fonksiyon kaybına neden olmaktadır. El yaralanmaları, tedavilerinin getirdiği büyük ekonomik yük yanında ciddi sosyal ve fonksiyonel kayıpları da beraberinde getirmektedir. Ülkemizde bu tip yaralanmaların sıklığı son yıllarda iş sağlığı konusundaki gelişmelere ve bir takım önleyici tedbirlerin alınmasına rağmen halen yüksek seviyelerdedir. Gelişmekte olan ülkelerde, iş sağlığı kurallarının uygulanmasında bir takım sorunlar ile karşılaşmakta ve çoğu sanayi alanında bu konuya yeterli ciddiyet ile yaklaşılmamaktadır. Yaralanma sonrası verilen sağlık hizmetlerinin yetersizliği yaralanmanın sonuçlarının daha kalıcı ve ciddi olmasına yol açmaktadır. Özellikle yaralanma sonrası rehabilitasyon konusunda ülkemizde yeterli hizmet verilememektedir. Crush el yaralanmaları kapsamında: pulpa kaybı, kırıklı çıkıklar, amputasyonlar, nörovasküler yaralanmalar, tendon yaralanmaları ve son olarak yumuşak doku kayıpları ve yaralanmaları yer almaktadır.

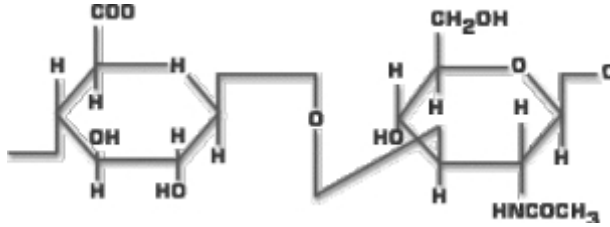
Sonuç olarak; el cerrahisi alanında tendon onarımı sonrasında parmak fonksiyonlarının eski seviyesine ulaşabilmesi halen ciddi bir sorun olmaya devam etmektedir. Tendon anatomisi, beslenmesi, iyileşmesi ve postoperatif rehabilitasyon alanında sağlanan ilerlemeler sonucunda tendon onarım sonuçlarında önemli iyileşmeler sağlanmıştır. Ancak bu ilerlemelere rağmen tendon onarımı sonrası yapışıklık, özellikle crush el yaralanmalarında halen sorun olmaya devam etmektedir. Ve bilinmektedir ki; tendon yapışıklıkları, onarım sonrası el hareketlerinin geri kazanılmasını engelleyen en önemli faktörlerden birisidir.

HYALOBARRİER JEL VE SEPRAFİLM

Hyalobarrier Jel

Yüksek viskoziteye sahip, şeffaf ve vücut tarafından absorbe olan bir jeldir. İçinde hiçbir yabancı madde olmayan auto-crosslink (moleküler birbirleri ile etkinleştirilmiş) edilmiş %100 hyalüronik asittir. HA, parlak ve transparan görüntüsünden dolayı Yunanca cam anlamına gelen “hyalos” kelimesinden türetilmiş bir terimdir. HA lineer polisakkaritlerden oluşan bir glikozaminoglikandır. Bu polisakkaritler tekrarlanan bölümler halinde birbirine bağlanmış D-glukuronik asit ve N asetil-D-glukozamin monosakkaritlerinin birbiri ardısıra dizilmesiyle oluşur. Hyalüronik asit yaşayan bütün organizmalarda hücreler arasındaki ekstraselüler alanın ana komponentlerinden biridir. Sinovyum, sinovyal sıvı, sinovyal kapsül ve eklem kıkırdağının yüzeyel katmanları (lamina splendens) dahil olmak

üzere hemen tüm eklem yapılarının ekstraselüler matriksinde yüksek konsantrasyonda (3-20 mg/ml) bulunan bir glikozaminoglikandır (Şekil 10). Bu yüksek elastovisköz polimer kollajen fibriler ağı ile eklemdeki bütün hücreler, kan ve lenf damarları ve nöral yapıları çevreleyen interselüler boşluğu doldurur (71).



Şekil 10. Hyalüronik asit moleküler yapısı (71)

Hyalüronik asit, kondrositlerden ve sinovyal dokudaki tip B sinoviositlerden sentezlenir, eklem hareketi ve lenf kapillerleri yoluyla sinovyal sıvıya ve interselüler matrikse salgılanır. HA sinovyal sıvı ve eklem kıkırdağı dışında gözde vitröz hümörda ve umbilikal kordda saf halde bulunur. Pek çok farklı tıbbi tedavi alanlarında kullanılmaktadır. Artropatiler, yara iyileşmesini kolaylaştırmak amacıyla, cerrahi sonrası yapışıklıklardan korunmada, tendon cerrahisi sonrasında iyileşmeyi hızlandırmak amacıyla, üriner inkontinans tedavisinde, göz cerrahisinde ve doku mühendisliğinde kullanımı bunlar arasında sayılabilir (72).

Hyalüronik asit, doğal ve sentetik polimerlere göre çok daha fazla su tutma kapasitesine sahiptir. HA, dokuların hidrasyonu ve nemlenmesinde, dokulardan madde geçişinde, hücrelerin hareketinde ve farklılaşmasında önemli rol oynamaktadır. Bu nedenle plastik, rekonstruktif ve estetik cerrahi, ortopedi, romatoloji, oftalmoloji, dermatoloji ve kozmetolojide kullanılmaktadır. HA ya hayvansal kaynaklardan ya da bakteriden fermentasyon ve doğrudan izolasyon yöntemleriyle elde edilmektedir. HA derinin hem dermis hem de epidermis tabakasında bulunmaktadır. Kozmetik amaçla yaşlanmaya bağlı kırışıklıkları azaltmak için dolgu maddesi olarak ve nemlendirici etkisi nedeniyle cilt bakım ürünlerinde kullanılmaktadır (73).

Normalde birbirinden ayrı olan, travmatize edildikten sonra yaralı yüzeylerde veya organlarda oluşan ve bu yüzeylerin birbirine yapışmasına sebep olan anormal fibröz dokuya (lifli bağ dokusu) yapışıklık denir. Cerrahi sonrası oluşabilecek yapışıklıkları önlemek amacıyla zarar gören organlar arasında yapışıklığı önleyici maddeler kullanılması önerilir. Bu

maddelerin dokuların iyileşme süresi boyunca uygulanan bölgede kalması ve yapışıklığı önlemesi gerekir.

Yüksek viskozitesi sayesinde Hyalobarrier jel doku yüzeyine ve abdomen duvarına mükemmel bir şekilde yapışmaktadır, böylece yapışıklığa karşı engel oluşturmaktadır. Abdominal, pelvik veya inta-uterin cerrahi müdahaleler sonrası dokular arasında oluşabilecek yapışıklık riskini azaltmak veya önlemek amacıyla hyalobarrier jel dokuların iyileşme süresince etkinliğini sürdürmektedir (72, 74).

Hyalobarrier jel uygulandıktan 28 gün içinde, hyalüronanın fizyolojik dejenerasyon yolunu takip ederek vücuttan tamamen atılmaktadır (71). Ürüne karşı bilinen yüksek duyarlılık durumlarında kontraendikedir. Diğer emplante edilen ürünler gibi, hyalobarrier jel de aktif enfekte bölgelere uygulanmaz. Soğutucuda 2°C ile 8°C arasında muhafaza edilmelidir. Kullanım süresince aktivitesini koruyabilmek amacıyla ürünün oda sıcaklığında sınırlı süre ile tutulmasına izin verilmektedir. Daha sonra tekrar soğutucuya konulmalıdır.

Hyalobarrier jelin etkinliği uluslararası kabul gören bir çok hayvansal ön klinik çalışma ile kanıtlanmıştır. Ancak, bu klinik çalışmaların insan vücudundaki etkinliğini ikinci bir bakış veya iyileşme sürecinin tamamlanması sonrası tekrar kontrol etme şansı olmadığından kesin olarak tespit edilememiştir. Ancak yapışıklık oluşumu ile beraber oluşan klinik olgular Hyalobarrier jel (Fidia Advanced Biopolymers Srl, Abano Terme, Italy) uygulanan hastalarda gözlemlenmemiştir. Hyalobarrier jel, kendine özgü bakteriostatik veya bakterisidal etkisi yoktur. Ürün fabrikasyon olarak doldurulmuş şırınga içinde ve kapalı paketi içinde kullanıma sunulmaktadır.

Seprafilm

Seprafilm (Adheziyon barrier) steril, bioresorbabl, translüsent membrandır. Seprafilm, polisakkarit, sodyum-hyaluronik asit ve karboksimetil selülozun kimyasal modifikasyonudur.

Karboksimetil selüloz ve sodyum-hyaluronik asit: Karboksimetil selüloz bir polisakkarit olup monoklor asetatın selülozla reaksiyonundan hazırlanır. Isıya dayanıklıdır. Solüsyonları şeffaf, yarı jelatinöz bir sıvı olup 350 000 molekül ağırlığına sahiptir. En sıklıkla besin, kozmetik ve farmasötik endüstrisinde kullanılır. Karboksimetil selülozun yüksek molekül ağırlığının yanı sıra intraabdominal ortamda uzun süre aktif olarak kalması

yapışıklığı önlemede diğer makromoleküllere göre daha etkili olmasını sağlar. Bu ürünün sıvı formlarının nemlendirici özellikleri ve viskozitesi sinoviyal sıvıinkine benzer. Polimer, karşılıklı gelen peritonel yüzeylerin birbirlerine yapışmasını engelleyen bir bariyer görevi görür. Yapılan hayvan deneylerinde bu ürünün yapışıklıkları önlemede dekstran 70'den daha etkili olduğu ileri sürülmüştür.

Kayganlaştırıcı özelliği olan HA'nın karşılıklı gelen periton yüzeylerini kaplayarak yapışıklıkları engellediği düşünülmektedir. HA bütün omurgalıların yumuşak dokularında bulunan bir glukozaminoglikandır ve fonksiyonunun hücrelerin ve dokuların yapısını korumak, nemlendirmek ve moleküllerin transportunu sağlamak olduğu düşünülmektedir. Vücut sıcaklığı ve vücut sıvıları ile birleştiği zaman, HA vizkozitesi yüksek bir solüsyon haline dönüşür ve seröz yüzeyleri kaplar. Bu ajan peritondan yavaşça emilir ve ozmotik bir kaymaya yol açmaz. Urman ve Gomel (74), yaptığı deneysel bir çalışmada hayvanlarda doku harabiyeti yaratılmadan uygulanan HA'nın yapışıklıkları %50 den fazla bir oranda önlediği belirtilmiştir. Bu bulgular HA'nın dokuları koruyucu bir etkisinin olduğunu göstermektedir. Kullanımının yapışıklık gelişiminin engellenmesinde faydalı olabileceği düşünülmektedir. HA polimerleri membran haline de gelebilmekte ve bu şekli ile yapışıklık bariyeri olarak kullanılabilir.

Seprafilm Bioresorbable Membrane (Genzyme Corporation, Cambridge, MA) yapışıklıkları önleyici bariyer olarak sodyum karboksimetil selüloz ve sodyum hyalüronik asidin kimyasal derivasyonudur. Bu formülasyon yapışıklık oluşumunun gerçekleştiği peritonel yara iyileşmesinin erken fazı boyunca dokular arasında kalarak seperasyonunu sağlar. Takiben 7 gün içinde peritonel kaviteden absorbe olur ve 28 gün içinde vücuttan atılır (75).

Seprafilm ve Hyalobarrier jel abdomino-pelvik cerrahilerde yapışıklığı engellemek için kullanılmaktadır. HA'nın tendon ve sinir cerrahisi sonrası yapışıklığı engellemek ve daha fonksiyonel bir el elde etmek için yapılmış bir çok deneysel ve klinik çalışması mevcuttur. HA'nın tendon yüzeyindeki karboksi ve amino grupları ile çapraz bağ kurdukları düşünülmektedir (71).

TENDON YAPIŞIKLIKLARININ ÖNLENMESİNDEKİ YÖNTEMLER

1918 yılında Bunnell'in tendon tamirlerinde belirttiği "İyi eğitilmiş, bilinçli, dikkatli ve atravmatik çalışan el cerrahı" kavramı hala geçerlidir.

Digital kılıf içinde zedelene tendonun kaygan yüzünün tekrar kazanılması, karmaşık ve bazı yönleri ile tartışmalı bir sorundur. Yakın zamana kadar kabul edilen görüş, tendonun kendi kendini iyileştirme özelliğinin olmadığı ve iyileşmenin çevre dokulardan gelen bağ dokusu ile oluştuğu şeklindeydi. Bu görüş, çevre dokulara olan yapışıklığın tendon iyileşmesinin istenmeyen ama vazgeçilmez bir parçası olduğu sonucunu beraberinde getiriyordu. Son yirmi yıl içinde yapılan çalışmalarda yukarıdaki görüşün aksine olarak tendonun kendini iyileştirme yeteneğinin olduğu kanıtlanmıştır. Buna ek olarak önceleri tendon iyileşmesinde tek beslenme kaynağı olarak kabul edilen kan dolaşımı dışında, tendonların sinovyal sıvı difüzyonu ile de beslendikleri, hatta kan dolaşımı olmadan da onarım kapasitelerini korudukları saptanmıştır (31).

Tendon kayma fonksiyonunun yeniden kazanılması için yapılan birçok araştırmaları şöyle özetleyebiliriz (68).

- A) Uygun skar dokusu oluşumunu sağlayan biyokimyasal ajanların kullanımı
- B) Cerrahi tekniklerle uygun skar oluşumunun sağlanması
- C) Postoperatif dönemde, skar dokusunun modifikasyonu

Uygun Skar Dokusu Oluşumunu Sağlayan Biyokimyasal Ajanların Kullanımı

1-Kortikosteroidler: Bu konuda ilk akla gelen kortikosteroidlerdir. Bu amaca en uygun kortikosteroid, triamsinolondur. Bunlar %60 oranında kollajen sentezini engeller, yaranın gerilim kazanmasının önüne geçerler. Ayrıca kortikosteroidler iltihabi reaksiyonu da engelledikleri için bu amaçla klinikte kullanımı tercih edilmemektedir (39).

2-Kollajen sentez inhibitörleri:

- a) Alfa-alfa dipridil: Protokollajende bulunan prolin ve lizin'in hidrosilasyonunu intrasellüler ortamda inhibe ederler.
- b) Cis-hidroksiprolin: Kollajenin intrasellüler sentezi sırasında hidroksiprolinin yerine geçen bir analogudur. Kollajen sentezini direkt olarak inhibe eder.

- c) Beta-aminopropionitril-fumarat: Ekstrasellüler ortamda, tropokollajenin yapısında bulunan lizin ve hidroksilizini oksidatif deaminasyona tabi tutarak enzimlerin etkisini inhibe eder.
- d) D-penicillamin: Ekstrasellüler ortamda tropokollajenin her iki ucuna yapışarak birbirleri ile bağlanmalarına engel olur.

Bu ajanların hepsinde ortak sayılabilecek dezavantajları, toksisiteleridir. Laboratuar deneylerinde kullanılabildikleri halde, klinikte kullanılamazlar (75).

3-Proteaz inhibitörleri: Bu grupta alfa kemotripsin ve aprotinin vardır. Aprotinin; tripsin, plazmin, plazma ve doku kallikreini gibi proteolitik enzimlerin inhibe edilmesi gereken hastalıkların tedavi ve profilaksisinde kullanılır. Aprotinin ile ilgili ilk çalışmalar intraperitoneal yapışıklıkların yani mekanik ileusları önlemek amacı ile yapılmıştır. Welte ve ark. (76) 289 laparotomili çocuk üzerindeki klinik araştırmalarında aprotininin yapışıklığı azalttığını ifade ettiler. 1986 yılında Zenciroğlu artrotomi ve tendon onarımı sonrası oluşan yapışıklıkların aprotinin ile önlendiğini bildirmişlerdir (77, 78).

Aprotininin, yapışıklığı önlemedeki mekanizmaları tam olarak anlayamamıştır. Landis ve ark. (79) bu etkiyi inflamatuvar granülasyon dokusunun gelişmesini inhibe ederek ortaya çıkardığını yazmıştır. Hui ve ark. (80) ise buna ek olarak antiplazmin etki ile fibrin oluşumunun inhibisyonunun yardım ettiğini ve yapışıklığı engelleyici etkinin her iki mekanizma ile olabileceğini belirtmiştir.

4-Non-steroid antiinflamatuvarlar:

- İbuprofen (2, 81)
- İndometasin (82)

5-Diğer yöntemler: Elektrik stimülasyonu, fibrin ve sodyum hyalürinat (İlgili bölümde detaylı bilgi verilmiştir.) yapışıklığın önlenmesi amacıyla deneysel olarak kullanılmıştır (83,84).

Cerrahi Tekniklerle Uygun Skar Oluşumunun Sağlanması

Uygun cilt kesisi, dikiş tekniği, materyalin seçimi ile tendon kılıfının restorasyonu, tendon ve çevresel dokular korunarak yapılan onarımlarla tendon kayma fonksiyonunun kazanılmasında daha iyi sonuç vermektedir.

Kılıfın direkt, fasia yamaları, sentetik membran yamaları, omentum, otojen veya allogreft kılıflar, ya da otojen ven grefti ile tendon kılıfının bütünlüğünün sağlanması sayesinde, yapışıklık en az düzeye indirilebilmektedir (85-90).

Ayrıca, tendon tamir bölgesinin takviye materyallerle (Dacron, Mersilen) güçlendirip, erken aktif hareket vererek yapışıklık oluşumunu önlemeyi amaçlayan yöntemler de yayınlanmıştır (91).

Yapışıklığın ortadan kaldırılmasının çok güç olması nedeniyle tendona konulan dikişlerin kemik ve fibröz kılıf gibi sabit anatomik yapılara yakın olmaması gerekir (85).

GEREÇ VE YÖNTEMLER

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik Rekonstrüktif ve Estetik Cerrahi Ana Bilim Dalında planlanarak, Trakya Üniversitesi Deney Hayvanları Laboratuvarında gerçekleştirildi. Çalışma Trakya Üniversitesi Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulunca onaylandı (Ek-1). Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Patoloji Anabilim Dalı deneysel sonuçların değerlendirilmesinde katkıda bulundu.

Çalışmamızda; Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi, Deney Hayvanları Laboratuvarından sağlanan, veteriner hekim kontrolünden geçmiş, 7-9 aylık, ağırlıkları 200-250 gr. arasında dişi erişkin Wistar Albino sıçan kullanıldı. Sıçanlara standart laboratuvar diyeti uygulandı ve çalışma boyunca ayrı kafeslerde tutuldular.

Çalışmada kullanılan 25 deney hayvanı (50 ekstremite); birisi kontrol olmak üzere, toplam 4 araştırma grubuna ayrıldı (Tablo 1). Her grupta eşit sayıda sıçan yer aldı.

Sıçanlar tüm deney boyunca gözlem altında tutuldular. Ameliyattan dört saat önce aç bırakıldılar. Proflaktik amaçlı olarak cefazolin sodyum (Cefamezin flakon) 100 mg/kg ameliyattan 30 dakika önce yapıldı. Postoperatif dönemde hiçbir sıçana intravenöz sıvı tedavisi yapılmadı. Tüm cerrahi girişimlerde operasyon öncesi hayvanları uyutmak için anestezi madde olarak 85 mg/kg Ketamin Hidroklorid (Ketalar) im. olarak kullanıldı. Ketalar enjeksiyonundan 5 dk. sonra ise, kas gevşetici olarak 15 mg/kg Xylazin Hidroklorid (rompun) im. olarak yapıldı. Bu iki ilaçla yaklaşık 2 saatlik anestezi sağlandı. Her bir ayak için ortalama ameliyat süremiz 15-45 dakika oldu. Cerrahi girişim sonrasında tüm sıçanlar, standart katı sıçan yemi ve su ile beslendi.

Çalışmada, Aesculap marka 47 gram ağırlığında, 1 mm diş aralıkları ve 1 mm diş uzunlukları olan törpü kullanıldı. Törpünün dişli yüzeyi 3 cm uzunluğunda ve 0,5 cm genişliğindedir (Şekil-11).

Tablo 1. Deneysel çalışma grupları

Gruplar	Uygulama
Grup I(Kontrol grubu)	Törpüleyerek tendonda crush yaralanma modeli oluşturulacak
Grup II	Törpüleyerek tendonda crush yaralanma oluşturulacak + 15 mg/ml hyalobarrier jel enjekte edilecek
Grup III	Törpüleyerek tendonda crush yaralanma oluşturulacak + 1x1 cm. boyutlarında seprafilm sarılacak
Grup IV	Törpüleyerek tendonda crush yaralanma oluşturulacak + Kopan tendon lifleri sütüre edilecek + 15 mg/ml hyalobarrier jel enjekte edilecek
Grup V	Törpüleyerek tendonda crush yaralanma oluşturulacak + Kopan tendon lifleri sütüre edilecek + 1x1 cm. boyutlarında seprafilm sarılacak



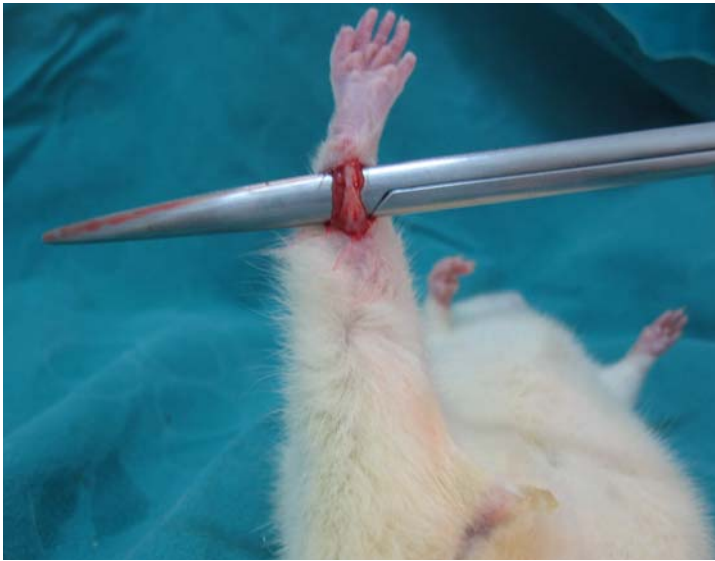
Şekil 11. Çalışmada kullanılan törpü

CERRAHİ TEKNİK

Tüm gruplarda, supine pozisyonda yatırılan sıçanların sağ ve sol alt ekstremitelerde dorsale yaklaşık 1 cm. lik longitudinal cilt insizyonu yapıldı. Aynı hattan cilt altı geçilip küt diseksiyon ile gastroknemius kasının tendonuna ulaşıldı. Tendon kılıf eksizyonu yapıldı. (Şekil 12, 13).



Şekil 12. Sıçan gastroknemius kasının tendonu



Şekil 13. Sıçan gastroknemius kas tendonunun tendon kılıfı eksizyonu

Bütün ameliyatlarda gastroknemius tendonuna, 1mm. diş aralıkları olan törpü ile törpünün kendi ağırlığında 20 defa sürtünme kuvveti uygulanarak crush yaralanma modeli oluşturuldu (Şekil 14,15). Böylece her bir tendona aynı törpü ile aynı miktarda travma uygulanarak aynı şiddette crush yaralanma modeli oluşturulmaya çalışıldı.



Şekil 14. Törpü ile tendonda crush yaralanma oluşturulması



Şekil 15. Gastroknemius tendonuna törpünün kendi ağırlığı ile sürtünme kuvveti uygulanması

Grup I (Crush Tendon Yaralanma Grubu)

Kontrol grubu olan bu grupta, tendonlar diş aralıkları 1 mm. olan törpü ile törpünün kendi ağırlığında 20 defa sürtünme kuvveti uygulanarak crush tendon yaralanma modeli oluşturuldu (Şekil 16).



Şekil 16. Grup I (kontrol) crush yaralanma sonrası tendon

Grup II (Crush Tendon Yaralanması + Hyalobarrier Jel Uygulama Grubu)

Tendonda crush yaralanma oluşturulduktan sonra, tendon üzerine özel enjektörü ile 15 mg/ml hyalobarrier jel (Fidia Advanced Biopolymers Srl, Abano Terme, Italy) enjekte edildi (Şekil 17,18).



Şekil 17. Özel enjektörü içinde hyalobarrier jel



Şekil 18. Grup II, Crush yaralanma oluşturulan tendona hyalobarrier jel uygulanması

Grup III (Crush Tendon Yaralanması + Seprafilm Uygulama Grubu)

Tendonda crush yaralanma oluşturulduktan sonra, tendon crush yaralanma yapılan hattın etrafına önceden hazırladığımız 1 cm uzunluğunda ve 1 cm genişliğindeki seprafilm (Genzyme Corporation, Cambridge, MA) dairevi olarak sarıldı (Şekil 19,20).



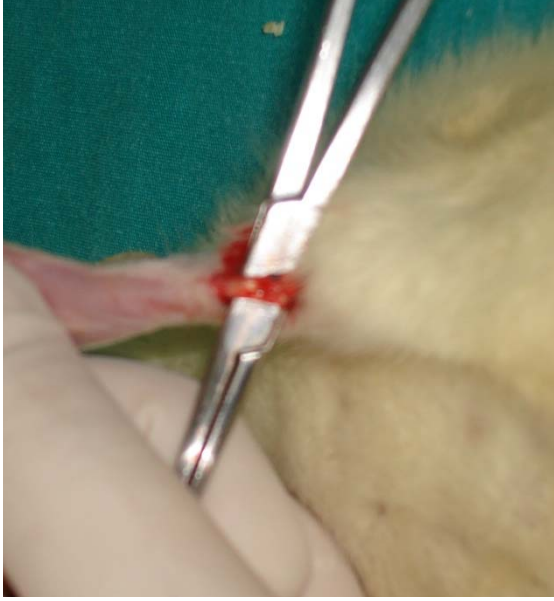
Şekil 19. Grup III, Crush yaralanma oluşturulmuş tendona uygulanacak seprafilm



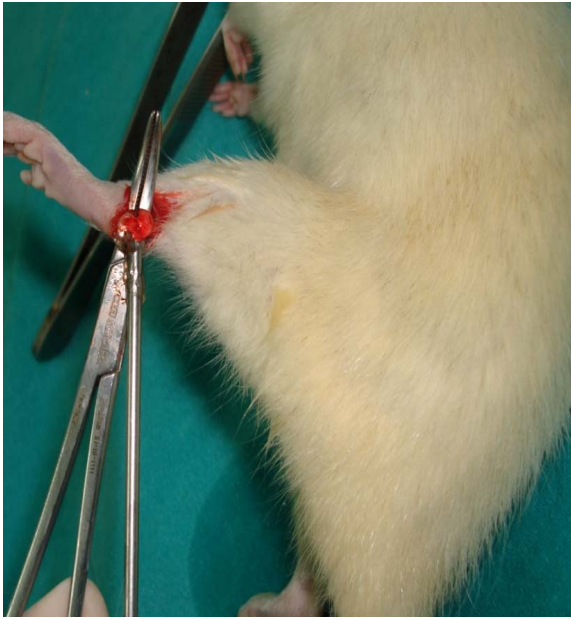
Şekil 20. Grup III, Seprafilm sarılmış tendon

Grup IV (Crush Tendon Yaralanması + Primer Tendon Tamiri + Hyalobarrier Jel Uygulama Grubu)

Tendonda crush yaralanma oluşturulduktan sonra, kopan tendon lifleri 5,0 monofilamen poliprolen yuvarlak iğneli suture materyali ile primer suture edildi. Tendon üzerine özel enjektörü ile 15 mg/ml hyalobarrier jel enjekte edildi (Şekil 21,22).



Şekil 21. Grup IV, crush yaralanma sonrası kopan tendon liflerinin sutureasyonu



Şekil 22. Grup IV, suture edilmiş tendon üzerine hyalobarrier jel uygulaması

Grup V (Crush Tendon Yaralanması + Primer Tendon Tamiri + Seprafilm Uygulama Grubu)

Tendonda crush yaralanma oluşturulduktan sonra, kopan tendon lifleri 5,0 monofilamen poliprolen yuvarlak iğneli suture materyali ile primer suture edildi. Tendon crush yaralanma oluşturularak suture edilen hattın etrafına önceden hazırladığımız 1 cm uzunluğunda ve 1 cm genişliğindeki seprafilm dairevi olarak sarıldı (Şekil 23).



Şekil 23. Grup V, crush yaralanma sonrası suture edilmiş tendon üzerine seprafilm sarılma işlemi

Tüm sıçanlarda, cilt flepleri orijinal pozisyonlarında 4,0 monofilamen poliprolen keskin iğneli suture materyali ile suture edildi (Şekil 24). Sıçanlar numaralandırılarak ayrı kafeslere konuldu.



Şekil 24. Cilt sutureasyonu

Cerrahi işlem sonrası dönemde, immobilizasyon uygulanmadı. Erken harekete izin verildi. İzlem süresince herhangi bir tendon rüptürü ile karşılaşılmadı. 40 gün sonunda, tüm sıçanlar yüksek doz anestezi ile sakrifiye edildiler. Tüm sıçanların alt ekstremité dorsalindeki eski insizyon hattından girilerek cilt flepleri kaldırıldı. Gastroknemius tendonuna ulaşıldı. Histopatolojik değerlendirme için, tendonun proksimal ve distalinde 0,2 cmlik işlem yapılmamış alanda ilave edilerek 15 numara bistürü ile kesildi (Şekil 25).



Şekil 25. Postoperatif histopatolojik inceleme için kesilmiş tendon

MAKROSKOPİK DEĞERLENDİRME

Sıçanlardan elde edilen 50 gastrokinemius tendonu makroskobik değerlendirme için kullanıldı. Sıçanların gastroknemius tendonu cilt-ciltaltı dokusundan ayrıldı. Yoğunluğu, hareketliliği, tendonun cilt ve etraf dokulara yapışıklıkların uzunluğu dikkatli ve ayrıntılı olarak değerlendirildi. Yapışıklık olan bölgeler, milimetrik cetvel ile ölçüldü. Yapışıklığın makroskobik değerlendirme kriterleri Jin Bo ve ark. (92-94)'larının tariflediği sisteme göre yapıldı. Her bir tendonun yapışıklık derecesi, yapışıklığın uzunluğu ve özelliğinin karşılığı olan puanların toplamıyla bulundu. Tablo 2'de derecelendirme kriterleri ve puanların değerlendirilmesi açıklanmaktadır.

Tablo 2. Yapışıklığın makroskopik değerlendirilmesinde derecelendirme kriterleri

Puanlar	Yapışıklığın görünümü
<u>Uzunluğu</u>	
0	Yapışıklık yok
1	Lokelize, 10 mm. ye kadar longitudinal yapışıklık
2	10-15 mm. arasında yapışıklık
3	Yoğun, 15 mm. nın üzerinde yapışıklık
<u>Özelliği</u>	
0	Yapışıklık yok
1	Gevşek, elastik ve oldukça hareketli
2	Orta derecede yoğun ve hareketli
3	Yoğun, sert ve hareketsiz
<u>Yapışıklıkların Derecelenmesi</u>	
0	Yapışıklık yok
2	Hafif yapışıklık
3,4	Orta derecede yapışıklık
5,6	İleri derecede yapışıklık

HİSTOPATOLOJİK DEĞERLENDİRME

Sıçanlardan elde edilen 50 gastroknemius tendonu histopatolojik değerlendirme için kullanıldı. Her grup için 10 adet tendon kullanıldı. Sıçanlardan alınan tendon spesmenleri %10'luk tamponlu nötral formaldehitte 24 saat tespit edildikten sonra gece boyunca alkol tatabikine tabi tutuldu. Parafine gömülen dokulardan 3 µm kalınlığında elde edilen kesitler rutin hematoksilen-eozin boyası ile boyandı. Daha sonra ışık mikroskopunda (Olympus BX51) dokular değerlendirildi. Her dokunun en ince kesilmiş ve en sellüler alanları bulundu ve bu alanlarda 1000x büyütme ile 5 objektif alanında fibroblastlar sayıldı. Her bir sıçan için fibroblast sayıları toplanmış ve alan başına ortalamaları hesaplandı. Ayrıca tüm olgular kollajen yoğunlukları ve düzeni açısından polarize mercek ile değerlendirildi.

Bu değerlendirmeler sonucunda subjektif bulgular:

- 1-Hafif kollajenizasyon,
- 2- Orta kollajenizasyon,
- 3-Yoğun ve nispeten düzenli kollajenizasyon olarak değerlendirildi.

İSTATİSTİKSEL DEĞERLENDİRME

Makroskobik ve histopatolojik değerlendirme sonrasında elde edilen veriler istatistiksel olarak değerlendirildi. İstatistiksel analizlerde MINITAB INC. paket programı (Lisans no: WCP 1331. 00197) kullanıldı. Histopatolojik olarak elde edilen fibroblast sayısı, kollajen yoğunluğu ile düzenini belirten değişken ve makroskobik değişkenin gruplar arası karşılaştırmasında Kruskal Wallis testi kullanıldı. Fibroblast değişkeninin normal dağılıma uygunluğu Kolmogorov Smirnov testi ile incelendi. Ayrıca çoklu karşılaştırmalar Dunn testi ile yapıldı. $P < 0,05$ altındaki değerler istatistiksel olarak anlamlı olarak kabul edildi. Tanımlayıcı istatistikler ise medyan (%25-%75 persantil) biçiminde gösterildi.

BULGULAR

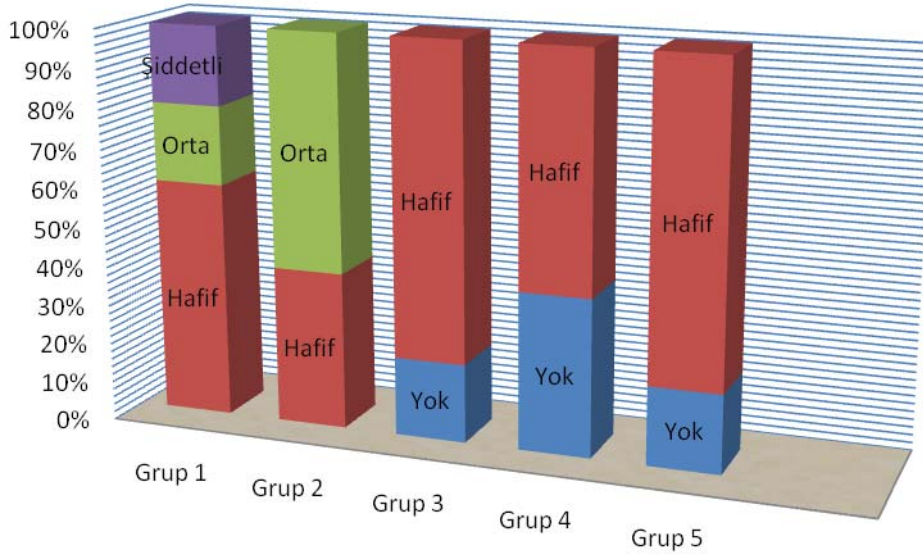
MAKROSKOPİK BULGULAR

Postoperatif 40 gün sonra her bir grup için 10 gastroknemius tendon kompleksi, toplam 50 tendon Jin Bo ve ark. larının (92-94) belirttiği kriterlere göre değerlendirildi. Sonuçlar Tablo 3' de sunulmuştur.

Tablo 3. Tendon çevresindeki yapışıklığın makroskopik incelenmesi

Yapışıklık	Yok Sayı (%)	Hafif Sayı (%)	Orta Sayı (%)	Şiddetli Sayı (%)	Toplam Sayı
Grup 1 (Kontrol)		6 (%60)	2 (%20)	2 (%20)	10
Grup 2		4 (%40)	6(%60)		10
Grup 3	2 (%20)	8 (%80)			10
Grup 4	4 (%40)	6(%60)			10
Grup 5	2 (%20)	8 (%80)			10
Toplam	8 (%16)	32 (%64)	8 (%16)	2 (%4)	50

Makroskopik olarak en fazla yapışıklık Grup I (kontrol) grubunda izlendi. En az yapışıklık ise sırası ile, Grup III ve Grup V'de izlendi. Grup II ve IV'ün sonuçları Grup I (kontrol)' den iyi, Grup III ve Grup V'den kötü idi. Grup II nin sonuçları deney grupları arasında en kötü olarak değerlendirildi (Şekil 26).



Şekil 26. Tendon çevresindeki yapışıklığın makroskopik incelenmesi

Deney gruplarında postoperatif 40. gün yaptığımız gastroknemius tendon disseksiyonunda hyalobarrier jel ve seprafilm görülemedi. Bu, hyalobarrier jel ve seprafilm şeffaf ve vücut tarafından 28 gün içinde bioabsorbe olma özelliğine bağlı olarak değerlendirildi.

Postoperatif 40. günde aynı cilt insizyonundan girilerek gastroknemius tendonu disseke edildi. Kontrol grubu olarak değerlendirdiğimiz Grup I'deki tendonlarda makroskopik değerlendirmemizde çevre yumuşak doku ve cilt fleplerine şiddetli yapışıklık gözlemlendi (Şekil 27). Crush tendon yaralanma oluşturulduktan sonra tendon üzerine hyalobarrier jel enjekte edilen Grup II'deki sıçanların tendonlarının makroskopik değerlendirilmesinde orta derece yapışıklık gözlemlendi (Şekil 28). Grup II'deki bu olguda lokalize yaklaşık 8 mm longitudinal yapışıklık mevcuttu. Yapışıklığın özelliği gevşek, elastik ve oldukça hareketli olarak değerlendirildi.



Şekil 27. Grup I, makroskopik olarak şiddetli yapışıklık gözlenen bir olgu

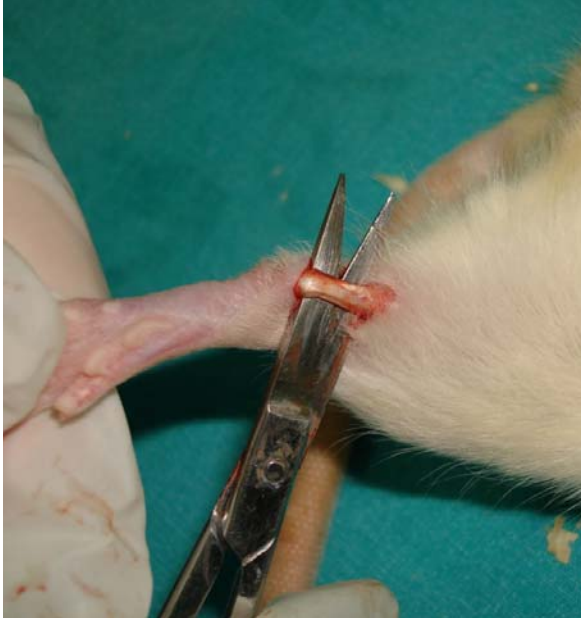


Şekil 28. Grup II, makroskopik olarak orta derecede yapışıklık gözlenen bir olgu

Şekil 29 ve şekil 30’da gösterilen Grup III ve Grup IV’deki sıçanlarda makroskopik olarak hafif yapışıklık gözlemlendi. İki farklı gruptaki sıçanda da hafif derecede yapışıklık gözlemlenmesine rağmen suture edilmeden seprafilm sarılan grup III’de yapışıklığın uzunluğu daha az, daha gevşek ve tendon daha hareketli olarak değerlendirildi.



Şekil 29. Grup III, makroskopik olarak hafif yapışıklık gözlenen bir olgu



Şekil 30. Grup IV, makroskopik olarak hafif yapışıklık gözlenen bir olgu

Grup V' de crush yaralanma sonrası kopan tendon lifleri suture edildi ve seprafilm ile sarıldı. Tüm gruplar arasında makroskopik olarak en az yapışıklık grup V'de gözlemlendi. Tendon cilt fleplerine ve tabana yapışık değildi, tendon hareketlerinde kısıtlılık yoktu (Şekil 31,32).



Şekil 31. Grup V, makroskopik olarak yapışıklık gözlenmeyen bir olgu



Şekil 32. Grup V, makroskopik olarak yapışıklık gözlenmeyen bir olgu

Makroskopik olarak elde ettiğimiz sonuçların istatistiksel değerlendirilmesinde $P < 0,001$ olarak bulundu. Grup I- Grup III'den, Grup I- Grup IV' den, Grup I- Grup V'den, Grup II- Grup III' den, Grup II- Grup IV' den, Grup II- Grup V' den farklı olarak değerlendirildi (Tablo 4).

Tablo 4. Makroskopik sonuçların istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup V	p
Makroskopik	2,0 (2,0- 3,5)	3,0 (2,0- 3,0)	2,0 (1,5- 2,0)	1,0 (1,0- 2,0)	2,0 (1,5- 2,0)	<0,001

HİSTOPATOLOJİK BULGULAR

Histopatolojik olarak her bir grup için 10 tendon olmak üzere 50 tendon kompleksi kesitler alınarak TÜTF Patoloji ABD' da incelendi.

Histopatolojik bulgular, makroskopik bulgularla uyum gösteriyordu. Işık mikroskopunda her dokunun en ince kesilmiş ve en sellüler alanları bulunarak fibroblastlar sayıldı ve tüm dokularda kollajen yoğunluk ve düzeni değerlendirildi.

Fibroblast sayıları açısından her bir grup istatistiksel olarak değerlendirildiğinde $P < 0,001$ olarak bulundu. Grup I- Grup IV'den, Grup I- Grup V'den, Grup II- Grup IV'den, Grup II- Grup V'den, Grup III- Grup IV'den istatistiksel olarak farklı olarak değerlendirildi. Grup IV ve Grup V'in fibroblast sayısı Grup I den daha az olarak değerlendirildi (Tablo 5).

Tablo 5. Fibroblast sayılarının istatistiksel olarak değerlendirilmesi

	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup V	P
Fibroblast	71,40 (68,50- 75,45)	73,00 (64,00- 82,10)	67,60 (59,30- 70,60)	62,00 (56,80- 67,15)	49,90 (46,85- 53,40)	<0,001

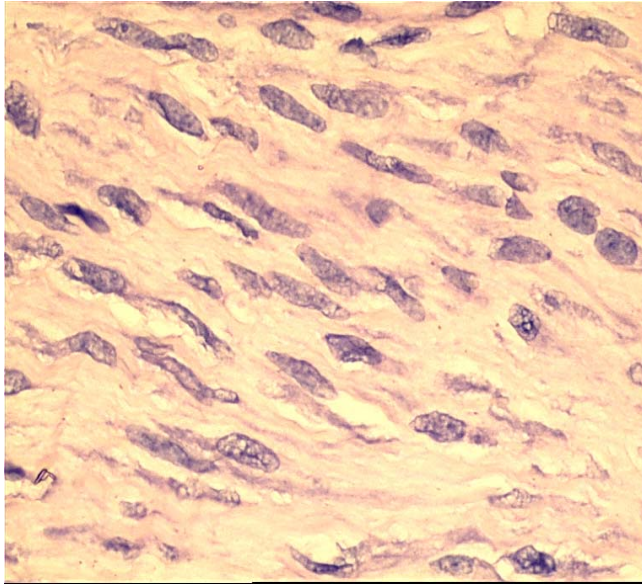
Kollajen yoğunluğu ve düzeninin istatistiksel değerlendirmesinde $P=0,038$ olarak bulundu. Grup I- Grup V'den, Grup II- Grup V' den farklı olarak değerlendirildi. En yoğun ve düzenli kollajenizasyon Grup V de görülmüştür. Grup IV'de, Grup V kadar olmasa da

diğer gruplarla karşılaştırıldığında nispeten yoğun ve düzenli kollajenizasyon görülmektedir (Tablo 6).

Tablo 6. Kollajen yoğunluğu ve düzeninin istatistiksel olarak değerlendirilmesi

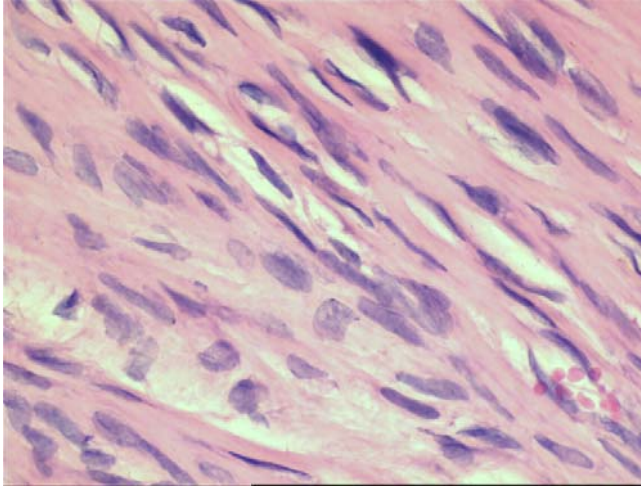
	Grup I	Grup II	Grup III	Grup IV	Grup V	P
Kollajen yoğunluğu ve düzeni	1,00(1,00-1,25)	1,00(1,00-1,25)	1,00(1,00-2,00)	2,00(1,00-2,00)	2,00(1,25-2,75)	=0,038

Grup I'de crush tendon yaralanması sonrası 40. günde yapılan histopatolojik değerlendirmede aktif fibroblastlardan oluşan, kollajen lifi içermeyen hücresel nitelikte onarım alanı görüldü (Şekil 33). Diğer gruplarla karşılaştırıldığında iyileşmenin daha uzun sürdüğünü ve uzun süren fibroblast ağırlıklı iyileşmeye sekonder yapışıklığın daha fazla olabileceğini düşündürdü.

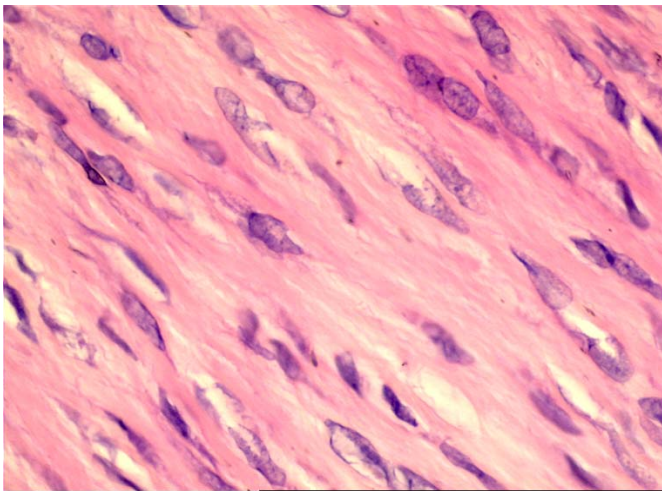


Şekil 33. Grup I. Aktif fibroblastlardan oluşan, kollajen lif içermeyen hücresel nitelikte onarım alanı (HEx400)

Grup II'deki sıçanlara crush tendon yaralanma sonrası hyalobarrier jel enjekte edildi. Histopatolojik incelemesinde hafif derecede kollajenizasyon ile beraber hücresel iyileşme alanları görüldü. Hücresel iyileşme alanlarının büyük oranda aktif fibroblastlardan oluştuğu belirlendi (Şekil 34). Crush yaralanma sonrası tendonlara seprafilm sarılan grupta da aktif fibroblastlardan oluşan kollajen lifi az içeren hücresel nitelikteki iyileşmenin devam etmekte olduğu gözlemlendi (Şekil 35).

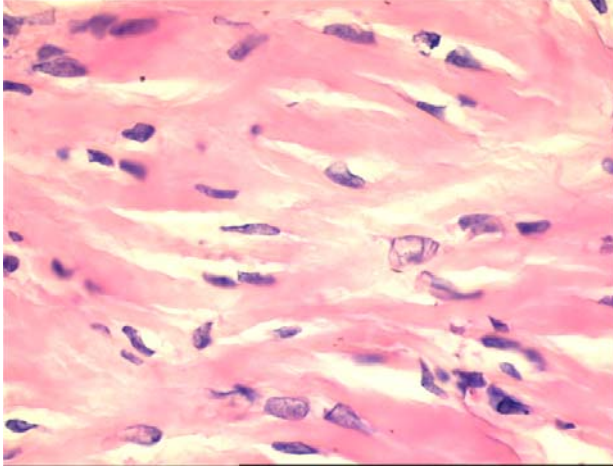


Şekil 34. Grup II. Büyük oranda aktif fibroblastların oluşturduğu, hafif derecede kollajenizasyon ile beraber hücresel iyileşme alanı (HEEx400)

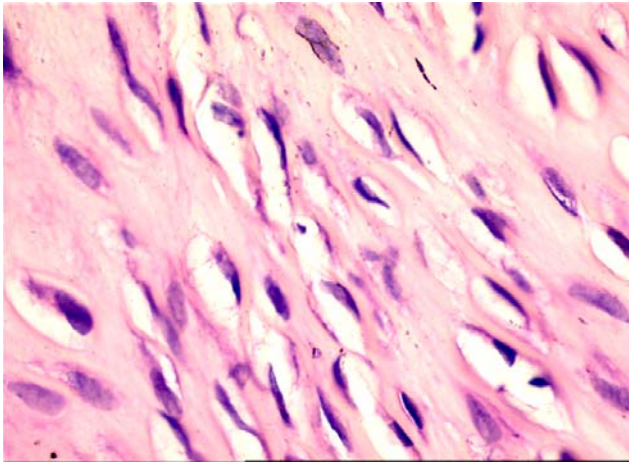


Şekil 35. Grup III. Aktif fibroblastlardan oluşan, kollajen lif içermeyen hücresel nitelikte onarım alanı (HEEx400)

Crush tendon yaralanması sonrasında kopan tendon lifleri proljen sütür materyali ile sütüre edilen Grup IV ve Grup V'deki tendonların histopatolojik incelemede kollajenden diğer gruplarla karşılaştırıldığında nispeten daha zengin iyileşme alanları tespit edildi. Hyalobarrier jel uygulanan Grup IV'de iyileşme alanı daha az hücresel nitelikte olduğu ve nispeten daha kck çekirdekli fibroblastlardan oluştuğu görüldü (şekil 36). Seprafilm sarılan Grup V'de iyileşme alanları kısmen hücresel nitelikte idi (şekil 37).



şekil 36. Grup IV. Nispeten kck çekirdekli fibroblastların oluşturduğu, nispeten daha az hücresel nitelikte olan ve kollajenden nispeten daha zengin olan iyileşme alanı (HEx400)



şekil 37. Grup V. Kısım aktif fibroblastların oluşturduğu, kısmen hücresel nitelikte, kollajenden nispeten daha zengin iyileşme alanı (HEx400)

TARTIŞMA

El günlük yaşam aktivitelerini yapabilmemize yardımcı olan en önemli organımızdır, üst ekstremitenin en aktif, aynı zamanda korunması en az ve en sık yaralanan bölümüdür. Makinelerin günlük hayatımıza girmesi ve sanayileşmeyle beraber el yaralanmaları oranı her geçen gün artmaktadır. Akut travmatik el yaralanmaları en çok iş yerlerinde, %76 oranında erkek işçilerde gelişmektedir. El yaralanmalarının mesleklere göre dağılımını ve nedenlerini incelediğimizde iş yerindeki yaralanmaların %20'sini crush yaralanmalar oluşturur (95).

El cerrahisi alanında tendon onarımı (özellikle fleksör tendon onarımı) sonrasında parmak fonksiyonlarının eski seviyesine ulaştırılabilmesi halen ciddi bir sorun olmaya devam etmektedir. Tendon anatomisi, beslenmesi, iyileşmesi ve post operatif rehabilitasyon alanında sağlanan ilerlemeler sonucunda tendon onarımının sonuçlarında önemli iyileşmeler sağlanmıştır. Ancak bu ilerlemelere rağmen tendon onarımı sonrasında oluşan yapışıklıklar özellikle crush tendon yaralanmalarında sorun olmaya devam etmektedir. Yapışıklıklar onarım sonrası parmak hareketlerinin geri kazanılmasını engelleyebilmektedir (5).

Tamir sonrası yapışıklık iyileşme sürecinde oluşur. Yıllarca tendon iyileşmesinin çevre bağ dokusundan gelen fibroblastik infiltrasyon ile oluştuğu, tendon iyileşmesinde skar dokusu ve yapışıklığın istenmeyen fakat sürecin vazgeçilmez bir parçası olduğu görüşü hakim olmuştur (96). Hatta tendon tamiri sonrası kılıf eksizyonu yapılarak, çevre bağ dokusundan fibroblast infiltrasyonunun arttırılacağı ve iyileşmenin daha iyi olacağı düşünülerek kılıf eksizyonları yapılmıştır (97). Sonraki yıllarda Lundborg ve Rank (50) ile Manske (98)' nin başlattığı çalışmalar yukarıdaki görüşün aksine, tendonun kendini iyileştirme kapasitesinin

olduğunu (intrensek yol), fibroblastların tendona infiltrasyonları olmaksızın (dolayısı ile skar dokusunda olmaksızın), sadece sinovyal sıvıdan beslenme yolu ile yani tenositlerin intrensek iyileşme kapasitesi ile bunu yapabildikleri gösterilmiştir (57).

Ekstrinsik hücresel aktiviteden kaynaklanan fibroblastik proliferasyon ve kollajen oluşumunun yan ürünleri olan yapışıklıklar kaymanın sağlanabilmesi için en aza indirgenmelidir. Yaranın tüm bölümleri ilk başta bir arada eşit olarak tutturulduğundan, yumuşak dokulara yapışmış olan tendonlar bu dokularla birlikte hareket ederler. Eğer iyileşme sırasında onarılmış tendon sabit yapılara sıkıca birleşirse arzulanan remodeling engellenmiş olur. Böylece, onarılmış tendonun fonksiyonel iyileşmesi büyük ölçüde tendon onarım alanıyla temas halinde olan dokuların mobilitesi veya rijiditesi tarafından belirlenmiş olur (58, 59).

Tendon onarımının ideal sonucu, kısıtlılık olmaksızın, ağrısız hareket ve gücün geri kazanımıdır. Yaralanmanın doğasından kaynaklanan nedenler ve diğer bir çok nedenden dolayı bu sonuç elde edilemeyebilir. Tendon onarımını takiben hareket kısıtlılığı olduğunda, cerrah kısıtlılığın onarımdan mı, eklemden mi, kontraktürden mi, tendon yapışıklığından mı yoksa başka bir nedenden mi kaynaklandığını ortaya koymalıdır (97).

Bugün tartışmasız kabul edilen görüş, tendonun kendini iyileştirme yeteneğinin olduğudur. Tendonun kendini iyileştirme yeteneği olduğuna göre, tendon tamiri sonrası yapışıklığı önlemek için ilk koşul, çevre bağ dokusundan fibroblast infiltrasyonunu önlemektir.

Son yıllarda tendon yaralanmalarında tamir sonrası yapışıklık oluşumunu önlemek için, biyolojik veya sentetik solid bariyerler kullanılmaktadır. Bunların kullanılmasındaki mantık; çevre bağ dokusundan fibroblast infiltrasyonunu engellemek, zaten tendonun tabiatında varolan iyileşme kapasitesi ile, skar dokusu ve yapışıklık olmaksızın iyileşmeyi temin etmektir.

Postoperatif yapışıklıkları engellemek için bugüne kadar 3 metod tarif edilmiştir:

I.İçerisinden tendonun geçirildiği saf maddelerden yapılan tüplerin kullanılması: gümüş, tantal, paslanmaz çelik v.s. bunların arasında silastik tüpler en iyi sonucu vermiştir.

II. Sabit bir yapıya tutunduğu için hareketin kısıtlandığı sınırlı alanlarda tendon ve doku arasına silastik, latex, polyethylene film, amniyotik membran, fasya, omentum, endotelial ven greftleri ve paratenon gibi maddelerin konulması

III. Tendonun yapışmayı engelleyecek bazı maddeler ile sarılması (5,60,71)

Hyalüronik asit ilk defa 1934 yılında tanımlanmış ve 1954 yılında kimyasal yapısı ve biyolojik fonksiyonları belirlenmiştir (99). HA lineer polisakkaritlerden oluşan bir glikozaminoglikandır. HA yaşayan bütün organizmalarda hücreler arasındaki ekstraselüler alanın ana komponentlerinden biridir. HA molekülleri, yara yüzeyinde inflamasyonu azaltarak skar oluşumunu azaltır. HA, hızlı doku proliferasyonu, rejenerasyonu ve tamiri için hücre dışı matrikste yapı ve fonksiyon yönünden anahtar göreve sahiptir (100). HA, erişkin ve fetal yara iyileşmelerinin erken dönemlerinde birikmeye başlar ancak birikmeye devam etmesi fetal yaralara özgüdür. Fetal yaraların skarsız iyileşmesinde HA'nın bu fonksiyonunun etkili olduğu düşünülmektedir (101). Bu özelliği nedeniyle özellikle abdominopelvik cerrahide, sıklıkla da barsak anastomozlarında HA kullanılmaktadır.

Primer tendon onarımı ve tendon greftlerinde yapışıklığı engellemek amacıyla deneysel ve klinik çalışmalarla HA kullanılmıştır. HA'nın tendon yüzeyinde karboksi ve amino grupları ile HA'nın karbodiimidido derivelerinin çapraz bağ kurarak reaksiyona girdiği tanımlanmıştır (71). Özgenel (102) tarafından 2004 yılında tavuklarda fleksör tendon cerrahisi sonrası peritendinöz yapışıklığa amniyotik membran ve HA kombinasyonunun etkisi incelenmiştir. Amniyotik membran ve HA kombine olarak kullanıldığında yapışıklığa daha efektif olarak etkili olduğunu saptamışlardır.

2003 yılında Karakurum ve ark. tarafından tenoliz sonrasında seprafilmin yapışıklık formasyonuna etkisi deneysel olarak incelenmiş ve tendon yapışıklığını azalttığı belirtilmiştir (103). Benzer çalışmalarda primer tendon tamiri ve tendon grefti sonrası yapışıklık oluşumuna HA'nın inflamasyonu azaltarak skar oluşumunu azalttığı ve yapışıklığı azalttığı belirtilmiştir. Çevre bağ dokusundan fibroblast infiltrasyonunu engelleyerek, zaten tendonun tabiatında varolan iyileşme kapasitesi ile, skar dokusu ve yapışıklık olmaksızın iyileşmeyi temin ettiği düşünülmektedir. Tendon iyileşmesi esnasında tendonun etrafında yeni bir kapsül oluşması tendonun iyileşmesi ve iyileşme sonrası fonksiyonlarının kazanılmasına katkıda bulunmaktadır. Yapılmış çalışmalar referans alındığında, yapışıklığın en fazla görüldüğü crush tendon yaralanmaları sonrasında yapışıklığa HA etkisi konusunda yapılmış çalışma olmadığı belirlenmiştir.

Çalışmamızda, tendon crush yaralanması sonrası oluşabilecek yapışıklığı önleyebilecek ve klinikte kullanılacak bir yöntem geliştirilmesi amacıyla; crush yaralanma oluşturulan tendon modelinde seprafilm ve hyalobarrier jelin yapışıklığa etkileri araştırılmıştır.

Çalışmamızda, tendon yapışıklığının gruplar arasındaki karşılaştırmasında; makroskobik olarak Jin Bo ve ark. kriterleri, histopatolojik olarak tendonun ana komponenti olan kollajenin yoğunluğu ve düzeni ile fibroblast sayısı değerlendirildi. Sonuçların histopatolojik ve makroskobik olarak benzer oldukları görüldü. En fazla yapışıklık Grup I (kontrol)'de görülürken, en iyi sonuçlar sırası ile Grup V, IV ve III' de görüldü. Grup V ve Grup IV ün ortak özelliği her iki grupta da tendon crush yaralanma sonrası kopan liflerin sütüre edilmesi idi. Grup III ve Grup V'in ortak özelliği ise yapışıklığı engellemek için seprafilmin kullanılmış olmasıdır.

Crush yaralanma sonrası tendon lifleri sütüre edilmeden hyalobarrier jel uygulanan grupta (Grup II), Grup I'e göre yapışıklık daha az olmakla birlikte istatistiksel olarak başarılı sonuçlar elde edilemedi. Histopatolojik olarak, büyük oranda aktif fibroblastların oluşturduğu, hafif derecede kollajenizasyon ile beraber hücrel iyileşmenin devam ettiği gözlemlendi. Makroskobik olarak Jin Bo ve ark. kriterlerine göre hafif ve orta derecede yapışıklığın olduğu saptanmıştır. HA'in jel olarak uygulandığı crush yaralanma modelinde tendonun kopan lifleride sütüre edilmediği takdirde, hyalobarrier jel çevre dokulara sızarak konsantrasyonunun tendon çevresinde azaldığı ve yapışıklığa etkisinin efektif olmadığı düşünülmüştür.

Crush yaralanmayı takiben kopan liflerin sütüre edildiği gruplarda (Grup IV,V) hyalüronik asidin farklı formları kullanılmıştır. Diğer gruplar ile histopatolojik olarak karşılaştırıldığında, fibroblast sayısı daha azdır ve kollajen yapısı daha düzenlidir. Bu sonuçlar crush yaralanma sonrası kopan tendon liflerinin sütüre edilmesinin tendon yapışıklıklığını azaltarak daha fonksiyonel sonuçların alınmasını sağlayacağını göstermiştir. Tendon sütürasyonu sonrası seprafilmin sarılan Grup V'in, tendon sütürasyonu sonrası hyalobarrier jel uygulanan Grup IV'den , fibroblast sayısı daha az ve kollajen yapısı da daha düzenlidir. Bu da; grup ikide en fazla yapışıklığı jel formun sızarak çevre dokulara yayılması böylelikle konsantrasyonunun azalmasına bağlı inflamasyona ve skar oluşumuna etkisinin azalması hipotezimizi doğrulamaktadır.

Silfverskiöld ve May (91), Mayer'in 1916'da söylediği “ Cerrahi yapan cerrah ne kadar başarılı olursa olsun, ne kadar doğru fizyolojik teknik kullanırsa kullansın, erken fonksiyon vermedikçe, tendonda dejenerasyon ve yapışıklıklar olacağı hatırd tutulmalıdır.” sözünden hareketle, postoperatif immobilizasyon uygulanmamış, erken aktif harekete başlanmıştır. Olguların hiç birinde tendon rüptürüne raslanmamıştır.

Bu çalışmada HA, temelde crush tendon yaralanmasında yapışıklık oluşumunu önlemek için kullanıldı. Crush yaralanma nedeniyle kopan liflerin sütürasyonu sonrası HA'in film formu olan seprafilmin tamir sahasına dairevi olarak uygulanması, HA asidin inflamasyonu azaltıcı etkisinin de katkısıyla çevre bağ dokudan fibroblast göçünü azaltmakta ve daha düzgün bir tamir hattı sağlayarak inflamasyon yüzeyini küçültmekte böylelikle yapışıklık oluşumunu azalttığını düşünmekteyiz.

Sonuç olarak, yapışıklığı önlemede tek yöntem olmamakla birlikte, crush yaralanma olgularında, hyalüronik asidin özellikle film formunun tendonun kopan lifleri onarıldıktan sonra tamir sahasına dairevi olarak sarılmasıyla yapışıklık dokusu için bir bariyer oluşturduğu düşünülmektedir. Hyalüronik asidin inflamasyonu azaltıcı etkisiyle fibroblast göçü azalmakta ve daha az skar dokusu oluşmaktadır. Biyolojik uyumlu bir materyal olması nedeni ile seprafilmin, klinikte crush tendon yaralanmalarında yapışıklığı azaltmak için güvenle kullanılabilir alternatif bir tedavi yöntemi olduğu kanısındayız.

SONUÇLAR

Bu çalışma Trakya Üniversitesi Tıp Fakültesi Plastik, Rekonstrüktif ve Estetik cerrahi A.D.'da gerçekleştirildi. Bu çalışma ile tendon crush yaralanmalarında hyalobarrier jel ve seprafilm kullanılarak yapışıklık oluşumunun azaltılması amaçlanmıştır. Elde edilen bulgular ışığında aşağıdaki sonuçlara varılmıştır:

1.Tendon crush yaralanması sonrası, tendon ve çevresindeki dokularda, yapışıklık ve skar dokusu oluşmaktadır. Yapışıklık gelişen olgularda, yapışıklığın derecesi ile orantılı olarak makroskopik ve histopatolojik sonuçların olumsuz etkilendiği gözlemlenmiştir.

2. En iyi makroskopik ve histopatolojik bulgular, crush tendon yaralanması sonrası kopan tendon liflerin sütüre edilerek tendon çevresine dairevi olarak seprafilmle sarıldığı Grup V'de alındı. Kopan tendon liflerinin sütürasyonundan sonra seprafilmle dairevi uygulanması, tendon tamir bölgesinde şişkinliği azaltmakta ve düzensiz yüzeyi örterek tendon kayması için düz bir yüzey sağlamaktadır.

3.Tendonun ana beslenme kaynağının, sinovyal sıvıdan difüzyonla olduğu, ayrıca tendonun intrensek iyileşme kapasitesinin olduğu, artık herkes tarafından kabul edilmektedir.

4. Ekstrinsik hücresel aktiviteden kaynaklanan fibroblastik proliferasyon ve kollajen oluşumunun yan ürünleri olan yapışıklıklar kaymanın sağlanabilmesi için en az indirgenmelidir.

5. HA molekülleri, yara yüzeyinde inflamasyonu azaltarak skar oluşumunu dolayısı ile yapışıklığı azaltır.

6.Çalışmada, hyalobarrier jel ve seprafilme karşı gelişen inflamasyon minimal olarak değerlendirildi.

7.HA'in jel formu olan hyalobarrier jel yapışıklık oluşumunu kontrol grubuna göre azaltmış olsa da, film formu olan seprafilmin tendon çevresine dairevi olarak sarılarak kullanılmasının tendonun kopan liflerinin çevre doku ile temasını azaltarak, yapışıklığı azaltmada daha efektif olduğuna karar verildi.

8. Crush yaralanma sonrası kopan tendon lifleri suture edilen Grup IV ve Grup V'de diğer gruplara göre yapışıklığın daha az olduğu görüldü. Crush tendon yaralanmalarında kopan tendon lifleri minimal invaziv tekniklerle tendona zarar vermeden suture edildiğinde tendon uçları arasında teması dolayısıyla iyileşmeyi hızlandırarak yapışıklığı azaltabileceği kararına varıldı.

9.HA'in, inflamasyonu azaltarak iyileşme sürecini hızlandırması, yapışıklık ve skar dokusunu azaltması, tendon kopmasına direnci arttırması nedeniyle; erken aktif hareket uygulanmasına rağmen tendon rüptürü gözlenmemiştir. Crush yaralanmalarda da uygun tedavi seçenekleri ile erken fizik tedavi programlarına başlanabileceğini düşünmekteyiz.

10. Seprafilmin, crush tendon yaralanmaları sonrası kopan tendon lifleri suture edildikten sonra dairevi olarak sarılarak uygulandığında, inflamasyonu ve çevre dokulardan fibroblast göçünü azaltma, daha düzenli kollajenizasyon oluşturma etkileri ile yapışıklığı azaltmaktadır.

11.Biyolojik olarak uyumlu bir sentetik materyal olması nedeniyle, crush tendon yaralanmalarında yapışıklık oluşumunu azaltmada klinik koşullar için uygun bir yöntem olduğu kanısına varıldı.

ÖZET

Crush tendon yaralanmalarının tamirinden sonra, gelişen yapışıklıklar halen çözülmemiş önemli bir problemdir. Bu çalışmada, crush tendon yaralanmalarından sonra, skar dokusu ve yapışıklık oluşumunu önlemek ya da en aza indirmek için alternatif bir tedavi yaklaşımı geliştirmek amaçlandı.

Çalışmada, 25 adet dişi erişkin Wistar Albino sıçan kullanıldı. Kullanılan 25 sıçanın 50 gastrocnemius tendonuna cerrahi işlem yapıldı. Grup I (kontrol)'de sadece crush yaralanma modeli oluşturuldu, Grup II'de crush tendon yaralanması sonrası hyalobarrier jel uygulandı, Grup III'te crush tendon yaralanması sonrası tendona dairevi olarak seprafilm sarıldı, Grup IV'te crush tendon yaralanması sonrası kopan tendon lifleri sütüre edildi ve hyalobarrier jel uygulandı, Grup V'de crush tendon yaralanması sonrası kopan tendon lifleri sütüre edildi ve seprafilm uygulandı. 40. günün sonunda, sıçanlar sakrifiye edildikten sonra Jin Bo ve ark.'larının kriterlerine göre makroskopik ve histopatolojik değerlendirmeler yapıldı.

Makroskopik ve histopatolojik değerlendirme sonuçları benzer olup, Grup V'de en iyi sonuçlar alınırken, en kötü sonuçlar Grup I (kontrol) de alındı. Makroskopik olarak en az yapışıklık seprafilm uygulanan Grup III ve V'te izlendi. Histopatolojik olarak fibroblast sayısının en az olduğu ve kollajenin en düzenli olduğu grup Grup V'dir.

Bu değerlendirmeler ışığında; crush tendon yaralanması sonrası kopan tendon liflerinin sütürasyonunu da yapmak koşulu ile, Seprafilmin tamir sahasına dairevi olarak sarılmasının, inflamasyonu, skar dokusu ve yapışıklık oluşumunu azalttığı, dokuda reaksiyona neden olmadığı, tendonun beslenmesini bozmadığı kanısına varıldı. Ayrıca,

tendon tamir sahasında düz bir yüzey sağlayarak takılmayı önlemesi, inflamasyonu hızlandırarak erken aktif harekete olanak sağlaması ve biyolojik uyumlu bir materyal olması nedeni ile hyalüronik asidin özellikle film formu olan Seprafilm'in, klinikte tendon tamirinde özelliklede crush tendon yaralanmalarının tamirinde kullanılabileceği kanısına varıldı.

Anahtar kelimeler: Tendon yaralanması, doku yapışıklıkları, seprafilm, hyalüronik asit.

EFFECTS OF HYALOBARRIER GEL AND SEPRAFILM ON ADHESIONS DUE TO TENDON CRUSH INJURY

SUMMARY

Adhesions after repairing crush injury of tendons still remains a major problem to be solved. In this current study, we aimed to describe an alternative method for preventing scar and adhesion formation following crush injury of tendons.

25 female Wistar Albino rats were used in the study. 50 gastrocnemius tendon repairs were performed. 5 Groups were determined as follows; Group 1 control, Group 2 Hyalobarrier Gel used after performing crush injury on tendon, Group 3 Seprafilm surrounded circularly after performing crush injury on tendon, Group 4 ruptured tendon fibers were sutured and Hyalobarrier Gel were used afterwards and Group 5 ruptured tendon fibers were sutured and Seprafilm were used after repair. Animals were sacrificed on 40th postoperative day and specimens were evaluated macroscopically according to Jin Bo et al criteria. Histopathologic examinations were also performed additionally.

Macroscopic and histopathologic evaluation results are similar. Group 5 animals reflect best results and Group 1 animals worst results in adverse. Minimal macroscopic adhesions were seen in Group 3 and 5. Minimum fibroblast cell count and regular collagen structure were seen in Group 5.

In conclusion, hyaluronic acid and especially Seprafilm can be used safely in crush injury of tendon repair. No hypersensitivity were seen and there wasn't any tendon ischemia.

They both provide smooth surface which enables early active movement with improved inflammation. Both are also biocompatible materials. We believe Seprafilm and repair with suture has a decreasing effect on inflammation, adhesion and scar tissue.

Keywords: Tendon injury, tissue adhesions, seprafilm, hyaluronic acid.

KAYNAKLAR

1. Leddy JP. Flexor Tendons-Acute Injuries. In : Green DP (Ed.). Operative Hand Surgery. 3rd ed. vol:2, New York: Churchill Livingstone; 1993. p. 1823-45.
2. Kulick MI, Brazlow R, Smith S, Hentz VC. Injectable ibuprofen: Preliminary evaluation of its ability to decrease peritendinous adhesions. *Annals of Plastic Surgery* 1984;13(6):459-67.
3. Manske PR, Gelberman RH, Lesker PA. Flexor tendon healing. *Hand Clinics* 1985;1:25-34.
4. Dıraçoğlu D. Osteoartritte intraartiküler hyalüronik asit tedavisi. *Türk Fiz Tıp Rehab Derg* 2007;53:154-9.
5. Ünlü ER, Ortak T, Uysal ÇA, Alagöz ŞA, Orbay H, Şensöz Ö. Tendon onarımından sonra oluşabilecek yapışıklıkların silikon yaprak sarılarak önlenmesi: Deneysel çalışma. *Ankara Üniv Tıp Fak Mecm* 2003;1(56):19-24.
6. Kleinert HE, Verdan C. Report of the committee on tendon injuries. *J Hand Surg* 1983;8:794-8.
7. Ege R. Dünyada ve bizde el cerrahisinin tarihi gelişimi. Ege R (Ed.). *El Cerrahisi'nde*. Ankara : Türk Hava Kurumu Basımevi; 1991. s.5-16.
8. Hauben DJ. Sushruta Samhita (Sushruta'a Collection) (800-600 B.C.). *Pioneers of Plastic Surgery. Acta Chir Plast* 1984;26(2):65-8.
9. Manske P. Galen and tendon surgery. *J Hand Surg Am* 2004;29(4):547-50.
10. Eckert M. Leonardo da Vinci as anatomist, shown by the principle of pronation and supination of the hand. *Fortschr Med* 1979 14;97(22):1023-4.
11. Davis L. Allen Buckner Kanavel 1874-1938. *Ann Surg* 1938;108(4):788-90.

12. Tubiana R. Historical survey of the treatment of tendon lesions in the hand. In: R.Tubiana (Ed.). *The Hand*. Philadelphia : W.B. Saunders Co; 1981. p. 3-5.
13. Rondot PGBA. Duchenne de Boulogne (1806-1875). *J Neurol* 2005;252(7):866-7.
14. Chamay A. The history of flexor tendon surgery. *Ann Chir Main Memb Super* 1997;16(1):9-15.
15. Landsmeer JM. Anatomical and functional investigation on the articulation of human fingers. *Acta Anat Suppl (Basel)* 1955;25(24):1-69.
16. Bernstein MA, Taras JS. Flexor tendon suture: a description of two core suture techniques and the Silfverskiöld epitendinous suture. *Tech Hand Up Extrem Surg* 2003;7(3):119-29.
17. Barrie KA, Wolfe SW. The relationship of suture design to biomechanical strength of flexor tendon repairs. *Hand Surg* 2001; 6(1):89-97.
18. Verdan C. Historical development of surgery of the flexor tendons. *Handchirurgie* 1981;13(3-4):181-5.
19. Kleinert HE, Kutz JE, Ashbell TS, Martinez E. Primary repair of lacerated flexor tendons in "No Man's Land". *J Bone Joint Surg* 1967;49(3):577.
20. Potenza AD. Prevention of adhesions to healing digital flexor tendons. *JAMA* 1964;18:187-91.
21. Wiig M, Abrahamsson SO, Lundborg G. Tendon repair-cellular activities in rabbit deep flexor tendons and surrounding synovial sheaths and the effects of hyaluronan: an experimental study in vivo and in vitro. *J Hand Surg Am* 1997;22(5):818-25.
22. Strickland JW. Flexor tendon injuries. Foundations of treatment. *J Am Acad Orthop Surg* 1995;3:44-54.
23. Manske PR. Flexor tendon healing. *J Hand Surg Br* 1988;13(3):237-45.
24. Gelberman RH, Manske PR, Akeson WH, Woo SL, Lundborg G, Amiel D. Flexor tendon repair. *J Orthop Res* 1986;4(1):119-28.
25. Dolle P, Izpisua-Belmonte JC, Falkenstein H, Rennucci A, Duboule D. Coordinate expression of the murine Hox-5 complex homeobox-containing genes limb pattern formation. *Nature* 1989;342(6251):767-72.
26. Landsmeer JM. Functional morphology, functional mechanism, and biomechanics related to surgery of the hand. *J Hand Surg Am* 1989;14:347-8.
27. Rees SG, Dent CM, Caterson B. Metabolism of proteoglycans in tendon. *Scand J Med Sci Sports* 2009;19(4):470-8.

28. Eichele G, Thaller C. Characterization of concentration gradients of a morphogenetically active retinoid in the chick limb bud. *J Cell Biol* 1987;105(4):1917-23.
29. Lee AW. Flexor Tendons. In: Russell RC (Ed.). *Plastic Surgery. Indications, Operations and Outcomes*. St. Louis : Mosby; 2000. p.1627-54.
30. Lundborg G, Holm S, Myrhage R. The role of synovial fluid and the tendon sheath for flexor tendon nutrition. An experimental tracer study on diffusional pathways in dogs. *Scan J Plast Reconstr Surg* 1980;14:99-106.
31. Manske PR, Lesker PA. Nutrient pathways of flexor tendons in primates. *J Hand Surg Am* 1982;7(5):436-44.
32. Hooper G, Davies R, Tohill P. Blood flow and clearance in tendons. *J Bone Joint Surg Br* 1984;66-B(3):441-3.
33. Smith DO, Oura C, Kimura C, Toshimori K. The distal venous anatomy of the finger. *J Hand Surg Am* 1991;16(2):303-7.
34. Strauch B, de Moura W. Arterial system of the fingers. *J Hand Surg Am* 1990;15(1):148-54.
35. Stenberg DR. Acute flexor tendon injuries. *Orthop Clin North Am* 1992;23(1):125-40.
36. Boyer MI. Flexor tendon injury-acute injuries. In : Green DP (Ed.). *Green's Operative Hand Surgery* 5th ed. vol:1, Newyork : Churchill Livingstone; 2005.p.219-41.
37. Doyle JR. Anatomy of the flexor tendon sheath and pulley system: a current review. *J Hand Surg Am* 1988;13(4):473-84.
38. Doyle JR, Blythe WF. Anatomy of the flexor tendon sheath and pulleys of the thumb. *J Hand Surg Am* 1977;2(2):149-51.
39. Miles JW, Grana WA, Egle D, Min K, Chitwood J. The effect of anabolic steroids on the biomechanical and histological properties of rat tendon. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74(3):411-22.
40. Pişkin A, Yüçetürk A, Tomak Y, Özer M, Gülman B. Tendon repair with the strengthened modified Kessler, modified Kessler, and Savage suture techniques: a biomechanical comparison. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2007;41(3):238-43.
41. Thorne HC. Ekstensör Tendon Sisteminin Onarımı (çeviri : S.M. Gültan, A. Uluç). Thorne HC (Ed.) (Gültan SM, Editör). *Grabb & Smith's Plastic Surgery*, 6. Baskı. Ankara : Güneş Tıp Kitabevi; 2009. s.810-6.
42. Doyle JR. Extensor tendons acute injuries. In : Green DP (Ed.). *Operative Hand Surgery*, 4th ed. New York: Churchill- Livingstone; 1999. p.1950-87.
43. Hirai Y, Yoshida K, Yamanaka K, Inoue A, Yamaki K, Yoshizuka M. An anatomic study of the extensor tendons of the human hand. *J Hand Surg Am* 2001;26(6):1009-15.

44. Hanz KR, Saint-Cyr M, Semmler MJ, Rohrich RJ. Extensor Tendon Injuries: Acute Management and Secondary Reconstruction. *Plast Reconstr Surg* 2008;121(3):109-20.
45. Baratz ME, Schmidt C, Hughes TB. Extensor tendon injuries. In : Green DP (Ed.). *Green's Operative Hand Surgery*. Newyork: Churchill-Livingstone; 2005. p.187-219.
46. Braithwaite F, Brockis JG. The vascularization of a tendon graft. *J Plast Surg* 1951;4(2):130-5.
47. Gambier R, Der Asvazadurian A, Bruscaignin G. Evaluation of tendon vascularization, using radioisotopes. *Minerva Ortop* 1968;19(11):609-14.
48. Gelberman RH, Chu CR, Williams CS, Seiler JG 3rd, Amiel D. Angiogenesis in healing autogenous flexor-tendon grafts. *J Bone Joint Surg Am* 1992;74(8):1207-16.
49. Koob TJ. Biomimetic approaches to tendon repair. *Comp Biochem Physiol A Mol Integr Physiol* 2002;133(4):1171-92.
50. Lundborg G, Rank F. Experimental intrinsic healing of flexor tendons based upon synovial fluid nutrition. *J Hand Surg Am* 1978;3(1):21-31.
51. Matthews P, Richards H. The repair reaction of flexor tendon within the digital sheath. *Hand* 1975;7(1):27-9.
52. Matthews P, Richards H. The repair potential of digital flexor tendons. An experimental study. *J Bone Joint Surg Br* 1974;56(4):618-25.
53. Yıldırım M, Dalçık H. Ekstremitte Embriyolojisi. Yıldırım M (Ed.). *Klinik Yönleriyle İnsan Embriyolojisi*. İstanbul : Nobel Tıp Kitabevi; 2003. s.10-120.
54. Landi A, Elves M, Piaggi W. The blood flow of rabbits' tendons. Variation with age, activity and hypoxia. *Acta Orthop Scand* 1983;54(6):832-5.
55. Gelberman RH, Khabie V, Cahill CJ. The revascularization of healing flexor tendons in the digital sheath. *J Bone and Joint Surg Am* 1991;73(6):868-81.
56. Tubiana R. Tendon lesions: Anatomical, pathological and biological considerations. In: Tubiana R (Ed.). *The Hand*. Philadelphia : W.B. Saunders Co;1981. p.11-38.
57. Potenza AD. The healing process in wounds of the digital flexor tendons and tendon grafts. An experimental study. In Verdant C (Ed.). *Tendon Surgery of the Hand*. Edinburg : Churchill Livingstone;1979.p.40-53.
58. Thorne HC. Tendon iyileşme ve fleksör tendon cerrahisi (çeviri: P. Zıdel, B. Kaya). Thorne HC (Ed.) (Gültan SM,Editör). *Grabb & Smith's Plastic Surgery* 6. Baskı. Ankara : Güneş Tıp Kitabevi;2009. s.803-9.
59. Katsumi M, Tajima T. Experimental investigation of healing process of tendons with or without synovial coverage in or outside of the synovial cavity. *J Niigata Med Assoc* 1981;95:532-67.

60. Weckesser EC. Evaluation of results of tendon repair. In: Flynn JE (Ed.). *Hand Surgery* 2nd ed. Baltimore : Williams and Wilkins; 1975. p.137-44.
61. Peacock EE. Biological and pharmacological control of scar tissue. In wound healing. In : Peacock EE (Ed.). *Wound Repair*. Philadelphia : W..B.Saunders Co;1984. p.485-504.
62. Stark HH, Boyes JH, Johnson L, Ashworth CR. The use of paratenon, polyethylene film or silastic sheeting prevent restricting adhesions to tendons in the hand. *J Bone Hand Surg Am* 1977;59(7):908-13.
63. Schwarz RI. Modeling tendon morphogenesis in vivo based on cell density signaling in cell culture. *J Math Biol* 1996;35(1):97-113.
64. Mason ML, Allen HS. The rate of healing of tendons: an experimental study of tensile strength. *Ann Surg* 1941;113(3):424-59.
65. Lindsay WK, Birch JR. The fibroblast in flexor tendon healing. *Plast Reconstr Surg* 1964;34:223-32.
66. Lindsay WK, Thomson HG. Digital flexor tendons: an experimental study. Part I. The significance of each component of the flexor mechanism in tendon healing. *Br J Plast Surg* 1960;12:289-316.
67. Iselin F. Injuries of the tendons of hand. *J Chir (Paris)* 1988;125(6-7):424-30.
68. Skoog T, Persson BH. An experimental study of the early healing of tendons. *Plast Reconstr Surg*(1946) 1954;13(5):384-99.
69. Matthews P, Richards H. Factors in the adherence of flexor tendon after repair: an experimental study in the rabbit. *J Bone Joint Surg Br* 1976;58(2):230-6.
70. Matthews JP. Early mobilisation after flexor tendon repair. *J Hand Surg Br* 1989;14(4):363-7.
71. Tanaka T, Zhao C, Sun Y, Zobitz ME, An KN, Amadio PC. The effect of carbodiimide-derivatized hyaluronic acid and celatin surface modification on peroneus longus tendon graft in a short term canine model in vivo. *J Hand Surg Am* 2007;32(6):876-81.
72. Cheung JP, Tsang HH, Cheung JJ, Yu HH, Leung GK, Law WL. Adjuvant Therapy for the Reduction of Postoperative Intra-abdominal Adhesion Formation. *Asian J Surg* 2009;32(3):180-6.
73. Takeuchi K, Nakazawa M, Yamazaki H, Miyagawa Y, Ito T, Ishikawa F et al. Solid hyaluronic acid film and the prevention of postoperative fibrous scar formation in experimental animal eyes. *Arch Ophthalmol* 2009;127(4):460-4.
74. Urman B, Gomel V. Effect of hyaluronic acid on postoperative intraperitoneal adhesion formation and reformation in the rat model. *Fertil Steril* 1991;56(3):568-70.

75. Baca B, Boler DE, Onur E, Akca O, Hamzaoglu I, Karahasanoglu T et al. Icodextrin and seprafilm do not interfere with colonic anastomosis in rats. *Eur Surg Res* 2007;39(5):318-23.
76. Welte W, Albinus M, Dominick C. Adhesion prevention using proteinase inhibitors. Studies on 289 children following laparotomy. *Med Welt* 1973;22;24(25):1038-41.
77. Young HL, Wheele MH. Effect of intravenous aprotinin on the healing of experimental colonic anastomoses in the rabbit. *Eur Surg Res* 1983;15:18-23.
78. Zerciroğlu A. Tendon onarımı sonrası oluşan yapışıklıkların lokal aprotinin ile önlenmesi (tez). Ankara: Gazi Üniversitesi Tıp Fakültesi; 1986.
79. Landis RC, Haskard DO, Taylor KM. New antiinflammatory and platelet-preserving effects of aprotinin. *Ann Thorac Surg* 2001;72(5):1808-13.
80. Hui SC, Dai S, Ogle CW. Mechanisms of captopril-induced potentiation of the depressor responses to arachidonic acid in rats. *Clin Exp Pharmacol Physiol* 1986;13(2):123-30.
81. Nishimura K, Nakamura RM, Dizerega GS. Ibuprofen inhibition of postsurgical adhesion formation : A time and dose response biochemical evaluation in rabbits. *J Surg Res* 1984;36:115-24.
82. Szabo RM, Younger E. Effects of indomethacin on adhesion formation after repair of zone II tendon lacerations in the rabbit. *J Hand Surg Am* 1990;15A:480-83.
83. Fujita M, Hukuda S, Doida Y. The effect of constant direct electrical current on intrinsic healing in the flexor tendon in vitro. An ultrastructural study of differing attitudes in epitenon cells and tenocytes. *J Hand Surg Br* 1992;17(2): 94-8.
84. Frykman E, Jacobsson S, Widenfalk B. Fibrin sealant in prevention of flexor tendon adhesions: An experimental study in the rabbit. *J Hand Surg Am* 1993;18(1):68-75.
85. Gelberman RH, Vandeberg JS, Lundborg GN, Akeson WH. Flexor tendon healing and restoration of the gliding surface. An ultrastructural study in dogs. *J Bone Joint Surg Am* 1983;65(4):70-80.
86. Kessler FB, Epstein MJ, Lannik D, Maher D, Pappu S. Fascia patch graft for a flexor sheath defect over primary tendon repair in the chicken. *J Hand Surg Am* 1986;11:241-5.
87. Peterson WW, Manske PR, Dunlap J, Horwitz DS, Kahn B. Effect of various methods of restoring flexor sheath integrity on the formation adhesions after tendon injury. *J Hand Surg Am* 1990;15(2):48-56.
88. Ueda K, Harashina T, Harada T, Oba S, Nagasaka S. Omentum as gliding material after extensive forearm tenolysis. *Br J Plast Surg* 1993;46(7):590-3.
89. Tang JB, Zhang QG, Ishii S. Autogenous free sheath grafts in reconstruction of injured digital flexor tendon sheath at the delayed primery stage. *J Hand Surg Br* 1993;18B:31-2.

90. Gür E, Kırıl A, Baydar ML, Erler K, Solakoğlu C. Two stage flexor tendon reconstruction with venous grafts. *Doğa TJMS* 1993;17:213-9.
91. Silfverskiöld KL, May EJ. Early active mobilization after tendon transfers using mesh reinforced suture techniques. *J Hand Surg Br* 1995;20(3):291-300.
92. Tang JB, Seiichi U, Masamichi U. Surgical management of the tendon sheath at different repair stages. Biomechanical and morphological evaluations of direct sheath closure, partial sheath excision, and interposing sheath grafting. *Chin Med J (Engl)* 1990;102(4):295-303.
93. Tang JB, Seiichi U, Usui M, Aoki M. Dorsal and circumferential sheath reconstructions for flexor sheath defect with concomitant bony injury. *J Hand Surg Am* 1994;19(1):61-9.
94. Tang JB, Shi D, Zhang QG. Biomechanical and histologic evaluation of tendon sheath management. *J Hand Surg Am* 1996;21(5): 900-8.
95. Sorock GS, Lombardi DA, Hauser RB, Eisen EA, Herrick RF, Mittleman MA. Acute traumatic occupational hand injuries: type, location and severity. *J Occup Environ Med* 2002;44(4):345-51.
96. Gelberman RH, Manske PR. Factors influencing flexor tendon adhesions. *Hand Clin* 1985;1(1):35-42.
97. Ketchum LD. Primer tendon healing: A review. *J Hand Surg Am* 1977;2(6):428-35.
98. Manske PR. The flexor tendon healing. *J Hand Surg Br* 1988;13B:237-45.
99. Price RD, Berry MG, Navsaria HA. Hyaluronic acid: the scientific and clinical evidence. *J Plast Reconstr Aesthet Surg* 2007;60(10):1110-9.
100. Price RD, Myers S, Leigh IM, Navsaria HA. The role of hyaluronic acid in wound healing: assessment of clinical evidence. *Am J Clin Dermatol.* 2005;6(6):393-402.
101. Stelnicki EJ, Longaker MT, Weinzweig J. The Fetal Wound. In : Weinzweig J (Ed.). *Plastic Surgery Secrets.* Philadelphia: Hanley & Belfus Inc; 2007.p.34-8.
102. Ozgenel GY. The effects of a combination of hyaluronic and amniotic membrane on the formation of peritendinous adhesions after flexor tendon surgery in chickens. *J Bone Joint Surg Br* 2004;86(2):301-7.
103. Karakurum G, Buyukbebeci O, Kalender M, Gulec A. Seprafilm interposition for preventing adhesion formation after tenolysis. *J Surg Res* 2003;113(2):195-200.

EKLER

Ek 1

T.C.

TRAKYA ÜNİVERSİTESİ

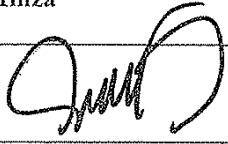
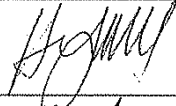
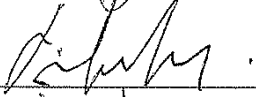

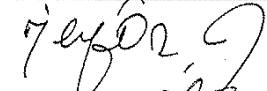
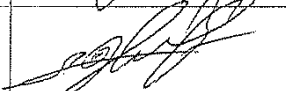
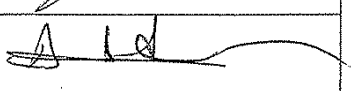
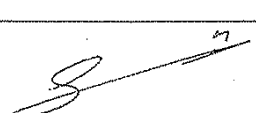
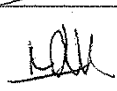
HAYVAN DENEYLERİ YEREL ETİK KURULU KARARLARI

Oturum Sayısı: 03

Karar Tarihi: 17.03.2008

KARAR NO: 2008/03.04

Yürütücülüğünü Tıp Fakültesi öğretim üyesi Yrd.Doç. Dr. Hüsamettin Top'un yaptığı ve Dr.Emel YURDAKUL'un uzmanlık tezi olarak planlanan TÜHDYEK-2008/009 protokol nolu "Hyalobarrier jel ve seprafilmin tendon crush yaralanmalarında adezyona etkisi" başlıklı çalışma hakkında görüşüldü; araştırmanın amaç, yaklaşım, gereç ve yöntemler dikkate alınarak incelenmesi sonucunda: Hayvan Hakları Evrensel Bildirgesi ve etik kurallara uygun olarak hazırlandığına ve çalışmanın yapılabileceğine mevcudun oy birliği ile karar verilmiştir.

Ünvanı/Adı/Soyadı	Araştırma ile İlişki	Toplantı Katılımı	İmza
Doç. Dr. Gülay DURMUŞ-ALTUN Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi -Başkan	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok	<input type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Yrd.Doç. Dr. Hayati ARDA Fen-Edebiyat Fakültesi Öğretim Üyesi	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok	<input type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Vet.Hek. Ziya ÇUKUR Veteriner Hekim	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok	<input type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Hüseyin KOÇ Sivil Toplum Örgütü Üyesi Sivi Üye	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok	<input type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
İlyas ÖZMEN Sivil Üye	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok	<input type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Yrd.Doç.Dr. Beytullah ÖZKAN Fen-Edebiyat Fakültesi Öğretim Üyesi	<input type="checkbox"/> var <input checked="" type="checkbox"/> yok	<input checked="" type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Yrd.Doç.Dr. Burhan AKSU Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok	<input type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Yrd.Doç.Dr. S. Arzu VARDAR Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi	<input type="checkbox"/> var <input checked="" type="checkbox"/> yok	<input checked="" type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Doç. Dr. Nilda TURGUT Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi	<input type="checkbox"/> var <input checked="" type="checkbox"/> yok	<input checked="" type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	
Yrd.Doç.Dr. Ruşen COŞAR-ALAŞ Tıp Fakültesi Öğretim Üyesi	<input type="checkbox"/> var <input type="checkbox"/> yok	<input type="checkbox"/> evet <input type="checkbox"/> hayır	