

T.C.

Sağlık Bakanlığı

Katip Çelebi Üniversitesi

İzmir Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi

Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği

Tez Danışmanı : Prof. Dr. Muhittin ŞENER



DIJİTAL SİNİR TAMİR SONUÇLARI VE ETKİLEYEN FAKTÖRLER

Dr. Bilgehan ÇATAL

UZMANLIK TEZİ

İZMİR-2013

İÇİNDEKİLER

| | |
|---------------------------------------|----|
| İÇİNDEKİLER..... | 2 |
| TEŞEKKÜR..... | 3 |
| 1.GİRİŞ VE AMAÇ..... | 4 |
| 2.GENEL BİLGİLER | 5 |
| 3. HASTALAR VE YÖNTEM | 34 |
| 5. BULGULAR | 39 |
| 6. TARTIŞMA | 47 |
| 7. REFERANSLAR..... | 52 |
| 8. EK: HASTA DEĞERLENDİRME FORMU..... | 61 |

TEŞEKKÜR

Bugünlere gelmemde hiçbir fedakarlıktan kaçınmayan sevgili anne babam Zarife ve Nail Çatal'a,

Kendinden çaldığım zamanları işime ayırmama rağmen bana olan desteğini hep sürdüren sevgili eşim Sevil Çatal'a,

Bu çalışma sırasında iş yükümü paylaşan ve destek olan başta Dr.Korkut Arar ve Dr.Özgün Güntürk olmak üzere tüm mesai arkadaşlarıma,

Bilimsel desteğini hiç esirgemeyen Sayın Prof.Dr.İzge Ünal'a

Ve son olarak da ortopedi adına bildiğim her şeyi bana öğreten, elimin bistüri tutmasını sağlayan, bilimsel dürüstlüğün ve etiğın önemini kavramama neden olan ve her şeyden önemlisi hayatta nasıl dik durulacağını gösteren Sayın Hocam Prof.Dr.Muhittin Şener'e teşekkür ederim.

Dr. Bilgehan Çatal

GİRİŞ VE AMAÇ

Periferik sinirler, omurilik ön boynuzdaki motor nöronların, dorsal ganglionlardaki duyu nöronların ve sempatik ganglionlardaki sempatik nöronların destek bağ doku ile çevrili aksonal uzantılarından oluşan ve sonlandıkları hedef organa göre motor, duyu ya da otonomik fonksiyonları olan yapılardır^{1 2}.

Periferik sinir yaralanmalarının başlıca nedenleri; künt ve kesici travmalar, ateşli silah yaralanmaları, vasküler travma ve bası ile oluşan iskemi, ısı, elektrik, enjeksiyon, enfeksiyon, inflamasyon ve iyonize radyasyondur.

Dijital sinir yaralanmaları el cerrahisinde sık karşılaşılan bir yaralanma çeşididir ve en sık yaralanan periferik sinirdir³. Basit bir kesiden ciddi el travmalarına kadar bir çok sebep dijital sinirde hasara yol açabilmektedir. Hasar sonrası onarım uygulanmadığında el fonksiyonlarının önemli bir parçası olan dokunarak tanıma (taktil gnostizm) kaybı olmakta, özellikle başparmak, ikinci ve beşinci parmak için önemli olan duyu kaybı gerçekleşmekte buna bağlı olarak pinching (çimdikleme) işlevi de kaybolmakta , parmaklarda fark edilmeyen ısı yaralanmaları meydana gelebilmekte ve oluşabilecek nörinomlar nedeniyle kişinin yaşam kalitesi düşmektedir⁴. Bu sebeple özellikle elin beceriklilik isteyen ince motor fonksiyonlarının devam ettirilmesinde dijital sinirlere çok önemli görevler düşmektedir. Motor kullanım tek başına becerikli hareketi sağlamaz iken mükemmel hareket için mutlaka motor ve duyunun sentezi gerekmektedir^{5 6}.

Bu çalışmadaki amacımız dijital sinirlerin tamir sonrası başarısının değerlendirilmesi ve iyileşmeye etkili olabilecek prognostik faktörlerin araştırılmasıdır.

GENEL BİLGİLER

TARİHÇE

Periferik sinirlerin şu anda uyguladığımız anlamda primer olarak tamiri ancak son iki yüzyıl içerisinde gelişme göstermiştir. Periferik sinir dokusu ile ilgili ilk bilgiler Hipokrat yazılarına kadar (M.Ö.460-370) uzanmakla birlikte⁷, 18. yüz yıla kadar önemli gelişme olmamış ve periferik sinirlerin iyileşmeyeceği kanısı devam etmiştir.

19. yüzyılın ilk yarısında Alman bir fizyolog-anatomist olan Müller ve yardımcısı Schwann tarafından kesilen tavşan siyatik sinirlerinin distal segmentindeki akson varlığı ve sinir iyileşmesini mikroskopik olarak göstermişlerdir⁸.

1850 yılında İngiliz bir nörofizyolog olan Waller kurbağa glossofarengeal ve hipoglossal sinirlerinde yaptığı çalışmasında aksonal yapının sinirin kesilmesi ile distalde bozulduğunu ve tekrar iyileşme olabilmesi için aksonların proksimalden distale doğru büyüdüğünü bildirmiştir.**Hata! Yer işareti tanımlanmamış..** O zaman için yeni bir teknik olan gümüş boyama metodu ile Ramon ve Cagal, Waller'in görüşlerini kanıtlamış ve Wallerian Dejenerasyon fikri bilimsel çevrelerde daha çok yer bulmuştur^{9 10}.

Epinöral kılıfa sütür koyarak uç uca tamir, ilk olarak Alman bir cerrah olan Heuter tarafından tanımlanmıştır.**Hata! Yer işareti tanımlanmamış.** ve bu teknik bazı modifikasyonlar ile günümüze kadar standart sinir tamiri olarak gelmiştir. Aseptik cerrahi tekniğin kullanılmaması ve sinir tamir hattındaki gerginliğin öneminin anlaşılabilmesi gibi sebepler nedeniyle Heuter'in erken dönem sonuçları kötü idi.

Sinir tamirinde tübularizasyon tekniği ilk olarak 1880 yılında Gluck tarafından tariflenmiş ve kalsifiye kemiğin santral kanalını kullanılmıştır.**Hata! Yer işareti tanımlanmamış..**

Savaşlar sinir cerrahisinin gelişmesini sağlayan vaka çeşitliliği sağlamıştır. Amerikan iç savaşı sırasında Mitchell (1864) sinir yaralanmalarında klinik gözleme dayalı çalışmaları ile ilk olarak "causalgia" tanımlamasını yapmıştır.**Hata! Yer işareti tanımlanmamış..**

Birinci dünya savaşı sırasında İngiliz bir cerrah olan Tinel, yaptığı çalışmalarda (1915) "Tingling" bulgusunu tanımlamış ve bunun aksonların rejenerasyonunu gösterdiğini belirtmiştir. Bu bulgu literatüre kendi adı ile geçmiştir.**Hata! Yer işareti tanımlanmamış..**

Yine 1. Dünya Savaşı sırasında yapılan çalışmalarda, sinir tamir hattında boşluk olmaması, hasar görmüş sinir uçlarının tazelenmesi, sinir tamir hattında gerginlik olmaması bunun için gerektiğinde kemik kısaltması yapılması ve eklemlere pozisyon vererek hareketsiz bırakılması gibi temel prensipler anlaşılmış oldu¹¹. Highet ve Sanders sütür hattındaki gerginliğin intranöral fibrozis ve aksonal ayrışmaya neden olduğunu gösterdiler¹².

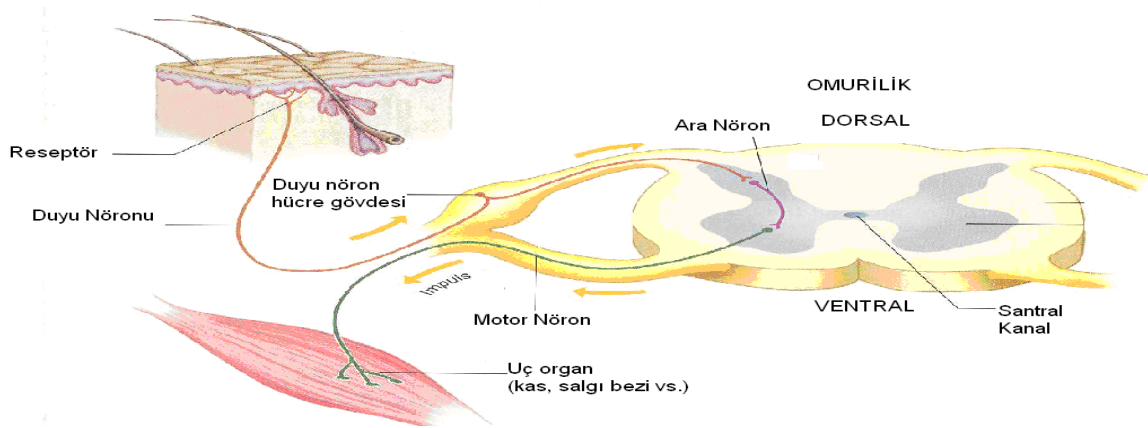
Periferik sinir cerrahisinin ayrı bir disiplin olmasına öncülük eden Seddon çalışmalarına 2. Dünya Savaşı sırasında başladı. Seddon'un bu çalışmaları modern sinir cerrahisinin standartlarının, sütür tekniklerinin ve greftleme uygulamalarının temelini oluşturmaktadır**Hata! Yer işareti tanımlanmamış..** Bu alandaki diğer bir öncü olan Sunderland , periferik sinirin internal topografik anatomisi üzerine önemli çalışmalar yapmıştır¹³. Daha sonraları fasiküler sinir onarım tekniğinin gelişmesinde öncü olmuştur. Günümüzde uygulanan periferik sinir cerrahisine önemli katkıda bulunan Millesi, Terzis, Moberg ve Dellon , sinir onarımında greftler ve gerginlik, tedavi teknikleri ve duysal innervasyonla ilgili çalışmalar yapmışlardır^{14 15} **Hata! Yer işareti tanımlanmamış..**

Günümüzde cerrahi mikroskop kullanımının yaygınlaşması, epinöral ya da perinöral dikişler ile gerilimsiz ve anatomik olarak sinir uçlarının karşılıklı suture edilebilmeleri, sinir tüpleri gibi yeni teknolojilerin geliştirilmesi, sinir dejenerasyon ve rejenerasyon işlemlerinin moleküler mekanizmalarının daha iyi bilinmesi ile sinir cerrahisi alanında daha başarılı sonuçlar elde edilmeye başlanmıştır.

PERİFERİK SİNİR ANATOMİSİ

Periferik sinir sistemi sinir hücrelerinin, destek bağ dokunun, hücresel elemanların ve uç organların birlikte hareket ettiği karmaşık bir yapıdır. Anatomik olarak, beyin ve spinal korddan oluşan santral sinir sistemi ile, sinir lifleri ve sinir hücrelerinin küçük kümeleri olan sinir ganglionlarından oluşmuş periferik sinir sistemi olarak sınıflandırılabilir. Periferik sinir sistemi çevreden gelen uyarıları merkezi sinir sistemine, merkezden gelen uyarı ve yanıtları da son organa iletmekle görevlidir. Merkezi sinir sistemi bu şekilde periferdeki dokularla ilişkidir; afferent liflerle alınan duyu mesajları arka kök ganglionlarına gelir ve motor iletiler omurilik ön boynuz uzantılar ile ilişki kurarlar ve her bir nöron genelde perifere tek bir aksoplazmik uzantı gönderir¹⁵.

Periferik sinir embriyolojik olarak ektodermal tabakadan gelişir. Embriyonik hayatın 3–4. haftalarında nöroektoderm içerisinde nöral krest hücreleri şekillenir ve mezoderm içerisine göç ederler. Burada arka kök ganglionları, Schwann hücreleri ve diğer nöroblastik hücrelerin büyümeleri ve farklılaşmaları başlar. Schwann hücreleri tarafından gerçekleştirilen miyelinizasyon fetal hayatın 4. ayından itibaren başlar⁸. Periferik sinir duysal, motor ve sempatik liflerden oluşur. Motor sinirlerin hücre gövdeleri medulla spinalis ön boynuzunda, duyu sinirlerinin hücre gövdeleri dorsal spinal arka kökler içerisinde yerleşmiştir. Duyu ve motor lifleri içeren periferik sinirler, dorsal ve ventral spinal köklerin birleşmesinden oluşmaktadır (Şekil 2). Otonom sinir sistemine ait nöronlar ise, merkezi sinir sistemi içinde ve dışında bulunan nükleus ve ganglionlarda toplanmışlardır (1).

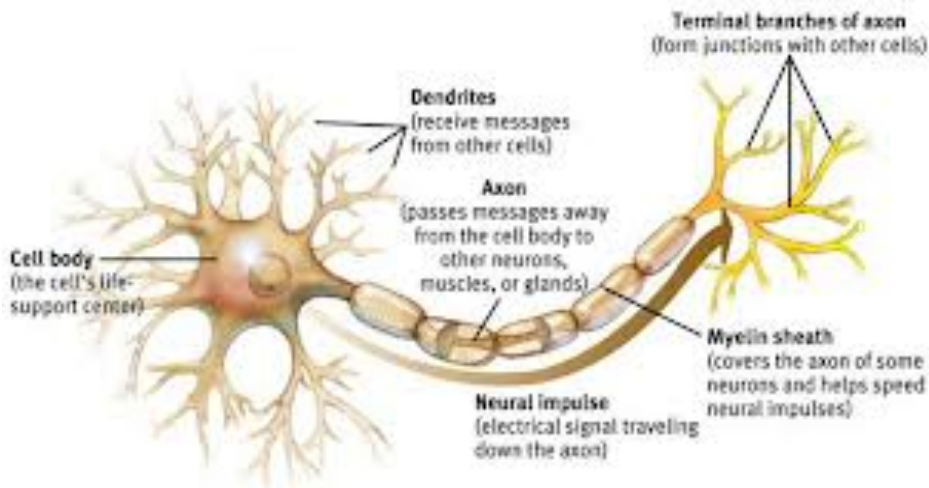


Şekil 2. Periferik sinir duyu ve motor köklerin şematik çizimi (Shier D, Butler J, Lewis R. Hole's Essentials of human anatomy and physiology. 9th ed. New York: McGraw Hill, 2006: 393)

Sinir Hücresi (Nöron)

Sinir sistemini fonksiyonel ünitesi sinir hücresidir (nöron). Her bir sinir hücresi hücre gövdesi (perikaryon, soma), dendrit ve akson olmak üzere 3 kısımdan oluşur (Şekil 3). Motor sinirlerin hücre gövdeleri omurilik ön boynuzda, duyu sinirlerinin ise arka kök ganglionlarında yerleşiktir. Hücre gövdesinde yerleşik reseptör fonksiyonu gören çok sayıdaki sitoplazmik çıkıntı dendrit olarak adlandırılır. Dendritler, çevreden gelen uyarıları hücre gövdesine iletirler ve nöronlar arasındaki iletişimi sağlarlar. Sinir hücrelerinin perifer ile iletişimini sağlayan uzantı ise aksondur. Sıklıkla her bir sinir hücresinin pek çok dendriti olmasına karşın, tek bir aksonu vardır. Aksonlar, orijinal hücre gövde çapının binlerce katı kadar uzunlukta perifere uzanım gösterebilirler. Sinir hücresinde metabolik olaylar, hücre gövdesinde gerçekleşir; bu nedenle sinirin fonksiyonunu yapabilmesi için, periferik aksonal uzantılar ile sinir gövdesinin devamlılık göstermesi gerekir. Aksonun gövde ile ilişkisi herhangi bir nedenle kesintiye uğrarsa, aksonda sinir fonksiyonunun devamlılığı için gereken metabolik olaylar gerçekleşemediği için, distal kısımları dejenerasyona uğrar.

Her bir sinir hücresi içerisinde tek bir çekirdek ve birden fazla çekirdekçik bulunur. En belirgin sitoplazmik organeller golgi cisimcikleri ve mitokondrilerdir. Bu organeller nöronal uyarı iletiminde enerji kaynakları olarak görev yaparlar. Bazofilik Nissl cisimcikleri ve granüllü endoplazmik retikulumda gövdede mevcuttur ve bu yapılar, sinir rejenerasyonu gibi metabolik hızın arttığı durumlarda sayıca artış gösterirler¹⁵.



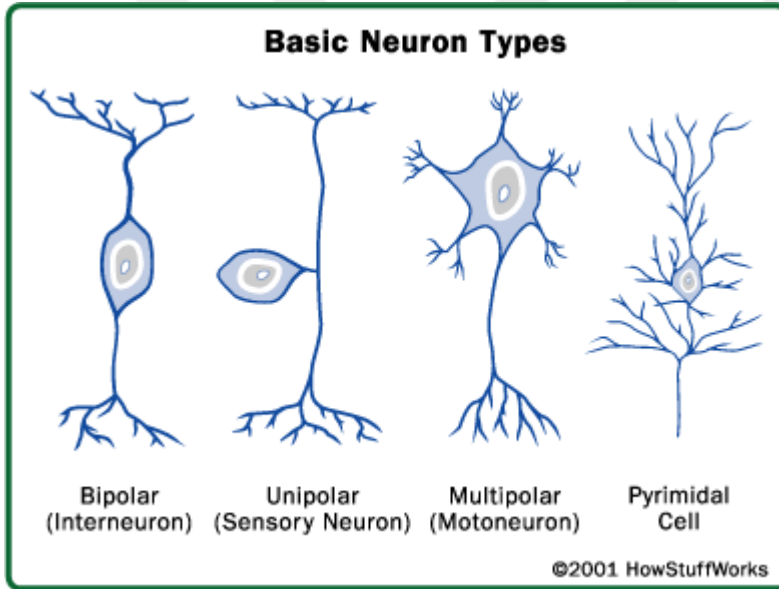
Şekil 3. Sinir hücre anatomisi (Shier D, Butler J, Lewis R. Hole's Essentials of human anatomy and physiology. 9th ed. New York: McGraw Hill, 2006:393)

Nöronlar şekillerine göre 3 gruba ayrılır.

1- *Çift kutuplu nöronlar*: Nöron gövdesinden tek akson ve tek dendrit çıkar. Vestibüler, kohlear ganglion ve burundaki koku epitel hücreleri bu tip nörona örnektir.

2- *Yalancı tek kutuplu nöronlar*: Nöron gövdesinden tek bir dal çıkar, bu dal daha sonra santrale ve perifere giden dallara ayrılır. Santral dal santral sinir sistemine gider, periferal dal vücuttaki hedef organa gider. Arka kök ganglionu bu tip nörona örnektir.

3- *çok kutuplu nöronlar*: En sık bulunan nöron tipidir. Nöron gövdesinden tek bir akson ve çok sayıda dendrit çıkar. Purkinje ve piramidal nöronlar bu tipe örnektir.



Şekil 4. Nöron çeşitleri (IB-Biology 2010-2012 ‘Brain Anatomy, Neuron Structure and Function’ isimli çalışmadan alınmıştır).

Nöronlar fonksiyonlarına göre 3’ e ayrılır¹⁶:

- 1- *Getirici Nöronlar (Afferent nöronlar)*: Dendritleri ile duyuları alır. Aksonları ile santral sinir sistemine impulsları iletir.
- 2- *Götürücü nöronlar (Efferent nöronlar)*: Santral sinir sisteminden kaynaklanıp, kaslara, bezlere, diğer nöronlara impulsları götürür.
- 3- *İnternöronlar*: Ara nöronlardır. Santral sinir sisteminde yerleşmiştir. İletici ve bütünleyici olarak görev yapar. Duyu ve motor nöronlar ve diğer internöronlar arasında ağ oluşturur.

Akson

Hücre gövdesinden huni şeklinde bir genişleme (akson tepeciği, akson hillock) ile çıkan sinir uzantısıdır. Akson boyunca devamlılık gösteren, yüksek fosfolipid içeriği olan ve istirahat potansiyelinin devamlılığını sağlayabilecek özelliklere sahip üç katlı aksolemma adı verilen bir zarla çevrilidir¹⁷.

Hücre sitoplazmasının akson içerisindeki eş değeri aksoplazmadır. Aksoplazmada, çeşitli proteinler, hücre iskeletini oluşturan mikrotübüller ve nörofilamanlar bulunur. Bunlar yapısal bütünlüğün devamının sağlanmasında ve aksonal iletimde önem taşırlar.

Aksonlar, myelinli ya da myelinsiz olabilirler. Myelin kılıf periferik sinir sisteminde Schwann hücreleri tarafından yapılır. Aksoplazma içerisinde mitokondri, düz endoplazmik retikulum, lizozom ve veziküller gibi organellerin bulunmasına karşın, protein sentezi yapabilen golgi cisimcikleri ya da granüllü endoplazmik retikulumlar yoktur. Bu nedenle canlılıklarını koruyabilmek için hücre gövdesi ile devamlılıklarının korunması gerekir¹⁷.

Sinirin akson terminalinde, başka bir sinir hücresi, kas ya da salgı bezi ile yaptığı bağlantıya sinaps adı verilir. Sinaps ile, sinir üzerinde ilerleyen uyarı hedef organa iletilmiş olur¹⁷.

Aksonal İletim

Aksonal iletim sistemi, Ca-Mg ATPaz ile sağlanan ATP'ye bağımlıdır. Aksonal taşıma iki yönlüdür. Anterograd (somatofugal) taşıma ile sinir hücre gövdesinde sentezlenen pek çok madde farklı hızlarda akson boyunca taşınır. İki farklı hızda anterograd taşıma vardır:

1) *Yavaş taşıma*: 1–6 mm/gün hız ile aksonların sitoskeletal elemanları taşınır. Aktin, tübülün gibi mikrotübül proteinleri, nörofilaman ve mikrofilamanlar bu yolla taşınırlar.

2) *Hızlı taşıma*: Yaklaşık 400 mm/gün hız ile glikoprotein, lipid gibi hücre zarı bileşenleri, çeşitli enzimler ve nörotransmitter içeren veziküller taşınır. Retrograd (somatopedal) taşıma, akson terminalinden hücre gövdesine doğru olan taşıma sistemidir. Ortalama hız 240 mm/gün kadardır. Retrograd taşıma ile nörotransmitter veziküllerinin ve intra-aksonal proteinlerin geri dönüşümü sağlanır. Ayrıca akson terminalindeki ya da kesilmiş akson ucundaki sinir büyüme faktörü gibi nörotrofik faktörler ve herpes simpleks, polio gibi virüsler de geriye doğru taşınabilirler¹⁸.

Schwann Hücreleri ve Myelin Kılıf

Schwann hücreleri, akson etrafında yer alan, iyon dengesinin sağlanmasına, nörotransmitterlerin dağılımına ve aksolemma boyunca sodyum kanallarının yerleşimine katkıda bulunan hücrelerdir. Nöroektodermal kökenli bu hücreler, periferik sinir sisteminin uydu hücreleridir ve akson çevresinde konsantrik karakterde fosfolipid bir tabaka olan miyelin kılıfını sentezlerler. Miyelinli ya da miyelinsiz olsun, her sinir lifinde aksonlar ucuca dizilmiş Schwann hücreleri ile sarılmışlardır. Miyelinli liflerde her bir Schwann hücresi tek bir aksonu çevrelerken, miyelinsiz liflerde bir Schwann hücresi birden fazla aksonu çevrelemektedir. Ayrıca Schwann hücreleri tip 4 kollajen ve lamininden oluşan bir bazal membran üretirler ve bu da sinir lifini çevreler. Bu bazal membranın sinir rejenerasyonundaki rolü çok önemlidir, özellikle sinir rejenerasyonu sırasında, yeni büyümekte olan aksonal tomurcukların distal sinir güdüğüne uzanımları sırasında rehberlik görevi görür¹⁹.

Miyelin yapısı diğer hücre zarlarına benzemesine karşın içeriği farklıdır. Biyokimyasal olarak %75 lipid ve %25 proteinden meydana gelir. Miyelin tabakasının içerisinde bulunan lipidlerin %20 ila %30'unu oluşturan kolesterol, multilamellar yapının stabilizasyonunu sağlamaktadır¹⁹. Büyük çaplı sinirlerin hemen hepsi miyelinli iken, çapı 1 mikrometreden (μm) küçük aksonlar genellikle miyelinsizdir. Memelilerde dorsal spinal köklerin ve kutanöz sinirlerin yaklaşık %75'i, kasa giden liflerin %50'si ve postganglionik otonomik liflerin tamamına yakını miyelinsizdir. Miyelinli aksonların da miyelinsiz kısımları vardır. Bu kısımlar, iki Schwann hücresi arasında kalan bölge olan Ranvier düğümleri ve akson çıkış bölgesi olan akson tepeciğidir. Bu bölgeler sinir ileti hızı açısından önem taşır. Ranvier düğümleri, uyarının sıçrayıcı (saltatuar) şekilde iletimi ile çok hızlı taşınmasını sağlar^{7 14}. Bir sinirin miyelinli olması aksiyon potansiyelinin iletim hızını arttırmaktadır. Miyelin kılıfın kalınlığı da iletim hızını etkiler. Miyelinsiz liflerde çap 0.2–1.5 μm ve iletim hızı 0.4–2.0 m/sn (metre/saniye) iken; kalın miyelinli sinirlerde çap 12–20 μm ve iletim 72–120 m/sn gibi yüksek hızlardadır¹⁹.

Sinir lifleri iletim hızları ve çaplarına göre 3 gruba ayrılır²⁰:

-A grubu lifler: Miyelinli somatik afferent ve efferent liflerdir. Çapları 2.5–22 μm , ileti hızları 15–100 m/sn arasındadır.

-B grubu lifler: Miyelinli otonomik preganglionik liflerdir. Çapları 3 μm , ileti hızları 3–

15 m/sn kadardır.

-C grubu lifler: Myelinsiz somatik ve visseral afferent lifler ile postganglionik liflerdir.

Bağ Doku Yapısı

Periferik sinirler birbirinden bağımsız 3 farklı destek doku ile çevrelenmiştir: epinörium, perinörium ve endonörium (şekil 5).

Epinorium:

Gevsek areolar bağ dokusudur. Bu doku fasikul çevresini capraz yada sıralı yapıda sarar. Genellikle uzunlamasına yerleşir. Sinir gövdesine yakın planda yoğunluk kazanırlar. Periferik siniri çevreleyen yağ dokusu ile birleşirler. Fasikülleri deforme edici güçlere ve travmaya karşı korurlar. Gerilmeye karşı koruyucu etkileri sınırlıdır. Gerilme arttığında fasiküller tarafından giderilmeye çalışılır²¹. Büyük bir bölümü kollojenden oluşmasına karşın, epinoriumda ayrıca elastik liflerde bulunur. Çapları kişiye, sinire, yerine göre değişmektedir²². Sinir dallanıp fasikül oluşturarak daha küçük bir hal aldığında, epinoriumda daha kısa seyir izler. Birkaç fasikülden oluşan periferik sinirlerde bir veya daha fazla arter, ven ve lenfatikler fasiküllere paralel olarak epinorium içinde uzunlamasına seyreder. Bu arterlerin tıkanması yada inflamasyonu, vasküitle seyreden hastalıklarındaki sinir hasarının en önemli nedenidir.

Perinorium:

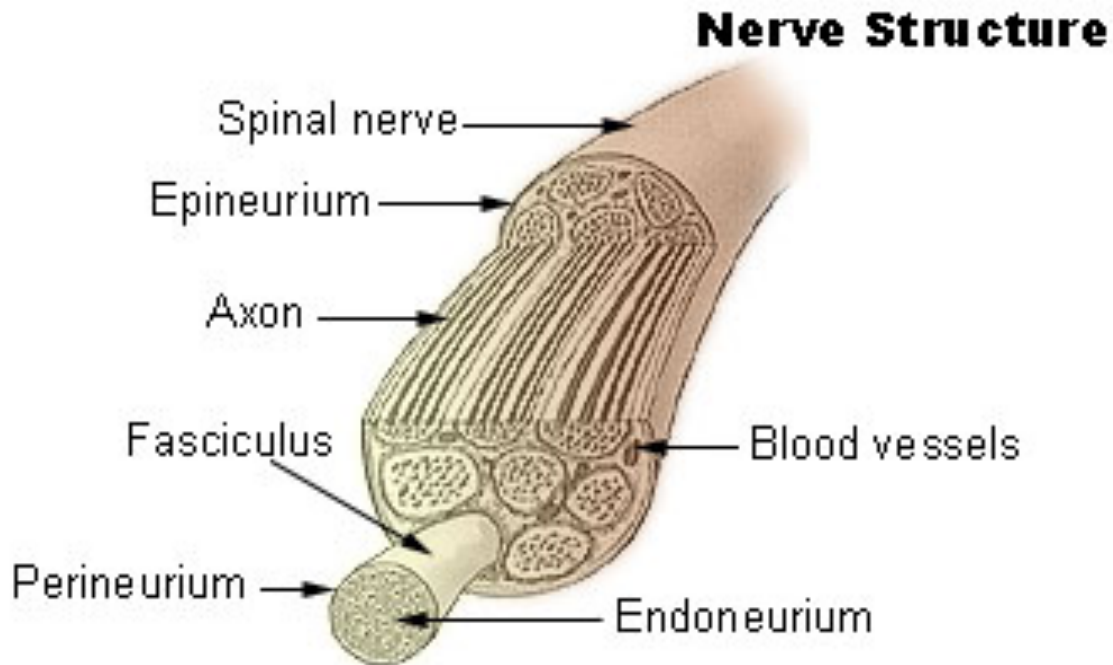
19. yüzyılda Henle tarafından tanımlanan bu yapı, her bir fasikulu saran sıkı ve kuvvetli bir bağ dokusudur. Endonöral yapıları koruyucu mekanik bariyer işlevi görür. Bunlara ek olarak diffüzyon bariyeri görevi de vardır. Perinöral diffüzyon bariyeri, esas olarak endonöral ortamın korunması ve regülasyonuna yöneliktir. Bariyer, travmaya ve iskemiye karşı dayanıklı olmasına rağmen, bozulduğunda sinir iletimi doğrudan etkilenir²². Perinörium, kollojen tabakaları tarafından ayrılan düzleşmiş hücrelerin konsantrik dizimleri ile oluşmuştur²². Bu hücre katlarının sayısı sinirden sinire değişmekle birlikte on beş tabakaya kadar çıkabilir. Distale gidildikçe hücre tabakası sayısı da azalır. En uçta tek tabaka oluştururlar. Bu perinöral hücreler, sonunda duyu cisimciklerinde sonlanarak terminal sensörleri oluştururlar. Periferik sinirlerdeki epinöral kılıf, spinal sinirlerde duramater ile devamlılık gösterirken, perinorium ise pia- araknoid ile devam eder.

Endonorium:

Tek bir aksonu çevreleyen dokunun en iç tabakasıdır. Sinir liflerinin gevsek bir bağ dokusu ile çevreli olduğu katta, aksonlar ve onları çevreleyen schwann hücreleri, kollojen fibriller, fibroblastlar, kapiller damarlar ve az sayıda mast hücreleri bulunur. Mast hücreleri, sinir yaralanmasını takiben kan sinir bariyerinin bozulması sonucu, endonöral damarlardaki geçirgenlik artışından sorumludurlar. Mast hücrelerinden salınan enzimler, myelinolitik aktiviteleri nedeni ile demiyelinizasyona neden olurlar.

Hücrelerin %90'nını schwann hücreleri, % 10 unu ise fibroblast ve diğer hücreler oluşturur. Endonoriumdaki kollojen lifler, her bir sinir lifini çevreleyerek endonöral tüplere destek sağlar. Yine bu katta lenfatik kanallar yoktur. Sinir lifleri myelinli yada myelinsizdir.

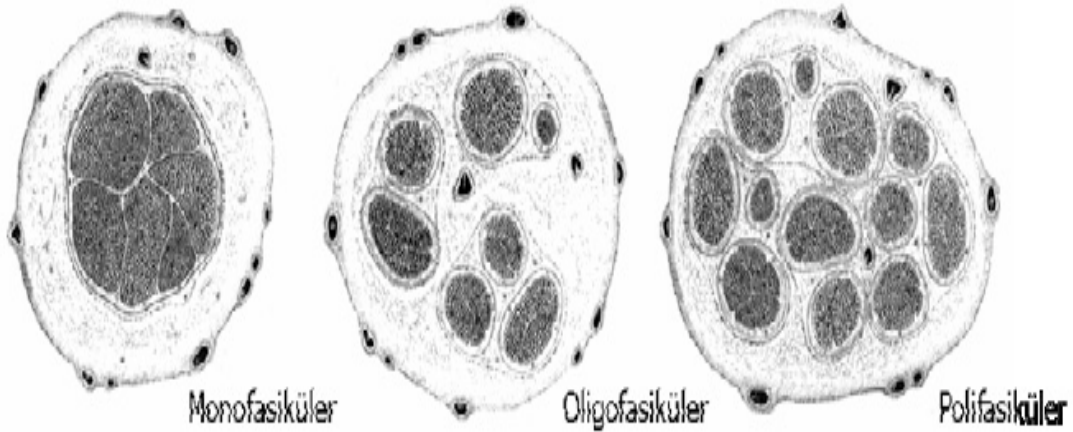
Endonoriumdaki kollojen lifler, sinir liflerini ve onların çevresindeki schwann hücrelerini iki farklı kılıf oluşturacak şekilde sararlar. Dış kılıftaki geniş çaplı kollojen lifler uzunlamasına yerleştiğinden, schwann hücre bazal membranı ile birlikte yaralanan sinirin rejenerasyonunda önemli rol oynar. En dıştaki endonöral kılıfı, sinir liflerini oblik ya da dairesel şekilde kuşatan ince kollojen lifler oluşturur. Endonöral alan, sinir fonksiyonu için uygun çevreyi sağlar. Bu kılıfın bütünlüğü bozulduğunda endonöral içerik dışarı çıkar²³.



Şekil 5. Periferik sinirin yapısal anatomisi (http://training.seer.cancer.gov/module_anatomy/unit5_3_nerve_org2_pns.html' den alınmıştır.

Fasikül:

Periferik sinir govdesi bir veya daha fazla fasikulden oluşur. Fasikül, ince ama güçlü hücre tabakaları ve perinorium ile çevrelenmiş sinir liflerinin kümesidir. Fasiküler yapının, sinir gövdesi kesitlerinde uca doğru gidildikçe değiştiği gözlenir. Fasiküler yapı dallanarak şekil değiştirir. Sürekli uca doğru dallanır. Aynı düzeydeki değişik sinir gövdelerinin fasiküler biçimi, karşı kenar aynı düzeyden alınan sinir gövdesi fasiküler yapıları ile büyük ölçüde farklılık gösterir. İnsandaki periferik fasiküllerinin çapı, 0.04 mm den 20 mm ye kadar değişir. Fasiküler yapılar mono, oligo, veya polifasikülerdir (şekil 6). Ekstremitelerin uç bölümüne gidildikçe fasiküller arası pleksus oluşumu azalır.



Şekil 6. Periferik sinirlerin fasiküler yapılarına göre sınıflandırılması (Lundborg G. The nerve trunk. Nerve injury and repair. New York: Churchill Livingstone, 1988)

PERİFERİK SİNİR YARALANMALARI

Periferik sinir yaralanmasının şiddeti veya derecelendirmesi yaralanmaya sebep olan gücün büyüklüğü ve süresi ile ilişkilidir. Periferik sinir yaralanmalarında yapısal hasarın boyutunun değerlendirildiği, altta yatan travma mekanizmasının tanımlandığı, fonksiyonel sonucun önceden bilindiği ve uygun tedavi planının oluşturulduğu 2 tip sınıflama vardır.

1. Seddon sınıflaması: Periferik sinir yaralanmalarına ait ilk sınıflandırma 1941 yılında Cohen tarafından yapılmıştır ve daha sonra bu sınıflandırma 1947 yılında Seddon tarafından

popüler hale getirilmiştir. Seddon sinir hasarını nöropraksi, aksonotmezis ve nörotmezis olarak 3 gruba ayırmıştır²⁴.

Nöropraksi, aksonal bütünlük bozulmaksızın sinir segmentindeki iletimin azalması veya tam olarak kesilmesidir. Gerçek bir rejenerasyonun olmadığı en hafif dereceli sinir yaralanmasıdır. Wallerian dejenerasyon yoktur. Sinir iletimi lezyonun proksimal ve distalinde korunmuştur ancak ileti lezyondan karşıya geçememektedir. Nöropraksi, direk mekanik bası, vasküler olaya ikincil iskemi, metabolik yetersizlik ve sinirde demiyelinizasyona yol açan hastalıklar ve toksinlerden kaynaklanmaktadır. Metabolik yetersizlik düzeltilir ve remiyelinizasyon oluşturulur ise iletim yeniden sağlanmış olmaktadır. Nöropraksik yaralanmalar genellikle geri döner. Tam iyileşme günler ve haftalar içerisinde oluşmaktadır. Bu yaralanmalarda motor, propriosepsiyon, dokunma, sıcaklık duyusu, ağrı duyusu ve sempatik fonksiyon sırasıyla travmadan etkilenir. İyileşme genellikle bu sıralamanın tersi şeklinde olur.

Aksonotmezis, aksonal rejenerasyonu destekleyen çevre bağ dokusunun korunduğu, aksonların kesildiği, Wallerian dejenerasyonun olduğu, iyileşmenin tam olduğu ve nöropraksiye göre daha şiddetli derecede periferik sinir yaralanmasıdır, Aksonlarda distal Wallerian dejenerasyon oluştuğundan sonra distaldeki sinirin direk olarak elektrikle uyarılması sinir ileti ve adale uyarımına yol açmayacaktır. Travma yerine distal sinir iletimi travma sonrası 24-72 saat içinde kaybolmakta ve motor, duyu ve sempatik fonksiyonların tamamını içermektedir. Konnektif doku ağının korunması sonucu gelişen aksonal rejenerasyon aracılığıyla iyileşme sağlanmaktadır. Schwann hücreleri çoğalmakta ve rejenere olan aksonlar boyunca longitudinal kanallar (Bungner bantları) oluşturmaktadır. Aksonotmetik yaralanmalarda iyileşme, genellikle ay ve/veya aylar içerisinde oluşmaktadır. İyileşmenin zamanlaması ve derecesi, retrograd aksonal kaybın boyutu ve hedef adaleler ve/veya duysal son organların yeniden innerve ve rejenere olma zamanı gibi birkaç faktöre bağlıdır. Rejenerasyonun ilerlemesi duyu lifleri boyunca Tinel bulgusunun ortaya konulması ile anlaşılmaktadır.

Nörotmezis, sinirin akson, myelin ve konnektif dokusunun parçalanması ile karakterize en şiddetli periferik sinir yaralanmasıdır. Bu nedenle rejenerasyon aracılığıyla iyileşme gerçekleşmez. Bu derece yaralanmalar sinirin eksternal bütünlüğünün korunduğu sinir içi fibrozisle aksonal rejenerasyonun engellendiği yaralanmaları ve devamlılığı tam olarak kaybolan yaralanmaları içermektedir.

2. Sunderland sınıflaması: Sunderland 1951 yılında periferik sinir yaralanmalarını 5 derecede değerlendiren yeni bir sınıflandırma önermiştir (**Şekil 7**). Bu sınıflandırmada birinci ve ikinci derece yaralanma, Seddon sınıflamasındaki nöropraksi ve aksonotmezise karşılık gelmektedir¹³.

1. derece yaralanma: Seddon sınıflamasındaki nöropraksiye eşdeğer olan bu tip hasarda, sinir dokusunun bütünlüğü devam etmektedir. Aksonlar ve sinir kılıf yapıları intaktır. Ancak travma alanındaki sinir segmentinde iletim kaybı söz konusudur. Elektrofizyolojik olarak tespit edilebilen bu iletim bloğu, sadece lezyon alanında sınırlıdır ve distalde iletim normaldir. Motor fonksiyonlarda daha fazla olmak üzere duyu ve motor kayıp gözlenir. Klinikte turnike kullanımı gibi lokal basınç yaratan durumlar ve kompresyon nöropatilerin erken dönemlerinde ortaya çıkan sinir hasarı bu grupta incelenmektedir. Altı, sekiz hafta içinde aksonal iletim tam olarak düzelir.

2. derece yaralanma: Seddon'un sınıflamasındaki aksonotmezise eşdeğerdir. Sinir kılıf yapıları sağlam olmakla birlikte, akson bütünlüğü kesintiye uğramıştır ve distal segmentte Wallerian dejenerasyon gelişir. Schwann hücre kılıfı sağlam olduğundan prognozu iyidir. Ancak iyileşme 1. derece hasara oranla daha uzun süre alır.

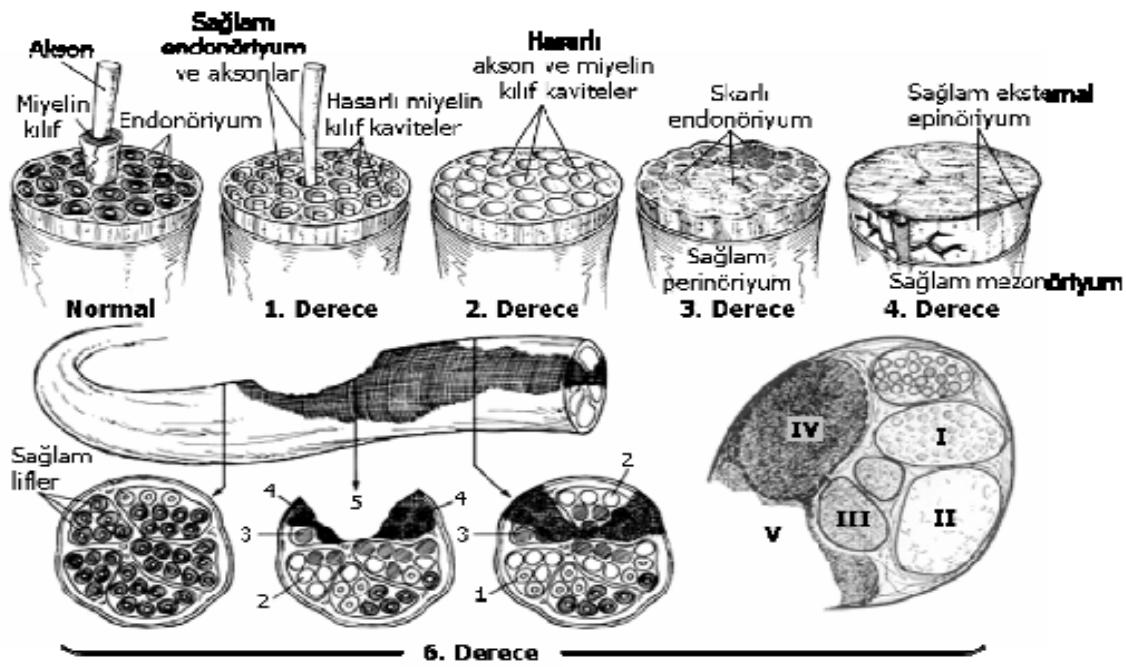
3. derece yaralanma: Endonöral tabaka ve Schwann hücrelerinin bazal laminası ve akson harabiyetini içermektedir. Perinörium sağlamdır ve bu nedenle sinirin fasiküler yapısı korunmaktadır. Wallerian dejenerasyon vardır ancak retrograd dejenerasyon çok şiddetlidir. Eşlik eden kanama, ödem ve iskemi sonucu gelişen interfasiküler fibrozis aksonal rejenerasyon için bir engel oluşturduğu için iyileşme tam değildir. Rejenere aksonlar kendi orijinal fasikülleri ile çevrili ancak kendi endonöral tabakaları içinde değildir. Yanlış yönde tehlikeli bir iyileşmeye yol açar. Tinnel bulgusu fonksiyonel iyileşmenin takibinde güvenilir değildir. Üçüncü derece yaralanma sonrası iyileşme belirgin olarak gecikmiştir.

4. derece yaralanma: Perinöriumdaki yaralanmayı ve böylece parçalanmış fasikülleri tanımlamaktadır. Bu yaralanmada sinir gövdesinin bütünlüğü korunmuştur ancak solid skar dokusu (nöroma) oluşumu giderek artan düzeydedir. Retrograd dejenerasyon üçüncü derece yaralanmadan daha şiddetlidir ve çok az sayıda rejenere akson bulunur. Çok az sayıda akson uygun sonlanma göstermektedir. Fonksiyonel iyileşme var ise oldukça sınırlıdır. Dördüncü

derece yaralanmalar mevcut segmentin cerrahi olarak eksizyonunu ve uygun olarak sinir onarımını gerektirmektedir.

5. derece yaralanma: Epinöral bütünlük ve devamlılık bozulmuştur ve nörotmezise karşılık gelmektedir. Ayrılan sinir uçları ayrı kalabilecekleri gibi fibroblastlar, Schwann hücreleri ve rejenerasyon aksonlarından oluşan skar köprüsü ile birleşebilirler. Proksimal nöroma ve distal soğan oluşumuna yol açan skar, rejenerasyon için en büyük engeldir. Rezeksiyon ve sinir onarımı ile tam iyileşme, akson kaybı ve yanlış yönelimli aksonlar nedeniyle yetersizdir. Olumlu yönde iyileşmeansı belirgin olarak uygun cerrahi onarımla artmaktadır.

6. derece yaralanma: Farklı derecede yaralanmaların kombinasyonunun temsil edildiği yaralanma tipi, Mackinnon ve Dellon tarafından ileri sürülmüştür. **Hata! Yer işareti tanımlanmamış..**



Sekil 7: Periferik sinir yaralanmalarının sınıflandırılması (Brandt KE ve Mackinnon SE: Microsurgical repair of peripheral nerves and nerve grafts: Grabb and Smith's Plastic Surgery. Aston SJ, Beasley RW, Thorne CHM (Eds) Lippincott-Raven, Philadelphia 1997, S:82 ve Mackinnon SE: New directions in peripheral nerve surgery. Ann Plast Surg 22: 257-264, 1989)

PERİFERİK SİNİR REJENERASYONU

Periferik sinir yaralanması birbirini izleyen ardışık olayları başlatır ve optimum koşullar altında, rejenerasyon olmuş aksonların periferdeki hedef organlarla fonksiyonel bağlantı oluşturması ile sonlanır. Rölatif başarı yada başarısızlık, bu olaylar dizisinde fonksiyonun yeniden tamiri ve uygun bağlantıların sağlanması için erişkin memelideki ekstra selüler ve selüler nöronal elementlerin kombine etkilerine bağlıdır. Bu nöronal elementler ekstra selüler matriks ve nörotrofik, nörotropik faktörlerdir. Etkilenmiş aksonların canlı kalmalarını, aksonal uzanım ve onun miktarını, etkinliğini yada hedef organ innervasyonunun spesifikliğini sağlarlar. Non nöronal çevrede önemlidir ve rölatif olarak rol oynamaktadır²⁵.

Rejenerasyonun başlamasındaki anahtar faktör nöronun efektif rejeneratif cevabı oluşturabilmesidir. Bu rejeneratif cevap retrograd aksonal reaksiyon sonucunda oluşmaktadır ve birçok morfolojik değişikliklerin yansımasıdır. Yaralanmayı takiben birçok nöronda kromatolitik değişiklikler gözlenmektedir²⁶. Bu olay nöron gövdesinde meydana gelmektedir ve aksonal rejenerasyonun güçlenmesi için önceden zorunludur ve hücrede hacim artışı nükleusun periferde yerleşimi ile sitoplazmadaki bazofili kaybı olur²⁵. Sinir yaralanmasını takiben aksonal büyümeyi artırmak için bazı proteinlerin sentezi gerekmektedir, örnek olarak mikrotübül ve mikro filament proteinlerinin her ikisi de aksonal büyüme ve fonksiyon artışı için gereklidir²⁶. Tezat olarak nörofilament sentezi aksonal uzama için gerekli değildir, fakat akson hedef hücre ile birleştiği zaman nöron aksonunun çapını artırmak için nörofilamentlere ihtiyaç duyacaktır. Benzer olarak nörotransmitter ve enzim sentezi sinaptik aktarım için gereklidir fakat aksonal uzama için gereksizdir²⁶.

İlginç olarak aksotomiye takiben tüm nöronlar canlı kalmamaktadır, motor ve duyuşal nöronların bir kısmı ölmektedir. Genç neonatal hayvanlarda erişkinlere göre ölen nöron sayısı daha fazla olmaktadır²⁶. Günümüzdeki çalışmalar sonucunda, siyatik sinir kesisinden sonra L5 dorsal root gangliyonlarında aksotomili nöronların %30-50 si ölmektedir. Motor nöron ölümü ise akson kesisini takiben %30 olarak bildirilmiştir. Sonuç olarak aksotomili nöronların gerek motor gerek duyuşal olsun yaklaşık olarak 1/3'ü ölmektedir ve kuşkusuz sinir kesisini takiben fonksiyonel iyileşmeye major etki yapabilmektedir²⁷. Motor sinirlerin kesilmesi sonucunda kas liflerinde atrofi meydana gelmektedir ve tersi olarak hedef kaybı sonucunda nöronal atrofi meydana gelmektedir. Prenatal çalışmalar sonucu nöronların gelişmeleri için nörotrofik maddelere bağımlı, bunlarında hedeflere bağılı olduğu ve retrograd olarak transport edildiği gösterilmiştir. Bu hedef bağımlılığı neonatal hayat boyunca devam etmektedir ve bunun kanıtı yeni doğan hayvanlarda yüksek oranda dorsal rot gangliyonlarındaki nöronların ve motor nöronların aksotomiye takiben ölümüdür²⁷. Aksotomize nöronlar kurtarılıp kurtarılamayacağı

bazal laminanın oluşturduğu tüpte ayrılmalar meydana gelebilmektedir. Bazal lamina tip 4 kollogen, laminin (bir glikoprotein) ve proteoglikan (heparan sülfattan), fibronektinden yapılmıştır. Fibronektin ve lamininin nöronal ilerlemeye destek oldukları doku kültürlerinde gösterilmiştir ve periferik sinir membranlarında fibronektin ve laminin, kollogen için reseptörler mevcuttur. Günümüzdeki çalışmalar büyüyen aksonların bazal lamina varlığında ona bağlanarak ilerlediği ve bunda laminin major role sahip olduğu göstermiştir ve aksonların bazal lamina boyunca schwann hücreleri olmadan ilerlediği görülmüştür³⁰. Bazal lamina ayrıca schwann hücreleri için substrat oluşturmaktadır.

NÖROTROFİK FAKTÖRLER

Yaralanmaya uğramış sinirin distalinden salgılanan solubl diffüz nörotrofik faktörler aksonal rejenerasyonu stimüle etmektedir. NGF, İnsulin Benzeri Büyüme Faktörü (IGF1 ve IGF2), Fibroblast Büyüme Faktörü (FGF) ve henüz karakterize edilmemiş diğer faktörler aksonal nöral rejenerasyonu hem invitro ve hem invivo olarak sağlamaktadır²⁶. NGF nörotrofik aktivite içermekte ve ek olarak hücrelerin sağ kalmasını nöron ve aksonların dışarı büyümesinin sağlamaktadır. Travmayı takiben distal segment içinde NGF ve NGF reseptörlerinde artış olmaktadır. Ayrıca NGF ve reseptörleri schwann hücrelerinde bulunmakta ve sentezlenmektedir. NGF schwann hücresi üzerindeki reseptörüne bağlandığında reseptör ligand kompleksi içeri alınmaktadır. Bu esnada NGF aksonlar ve schwann hücrelerine aynı anda bağlanarak rejenerasyon için bir elongasyon faktörü olarak davranmaktadır. IGF1 ve IGF2 büyük oranda homologdurlar ve yaralanmış sinir tarafından üretilmekte, aksonal rejenerasyonu sağlamaktadırlar. Her iki proteinin invitro hem nörotrofik ve hem aksonal ilerleme aktivitesi mevcuttur ve schwann hücreleri tarafından üretilmektedir³⁰. IGF1 hızlı retrograd olarak nöron gövdesine transport edilerek selüler olayları ve aksonal büyümeyi kontrol etmektedir³¹. Asidik ve Bazik Fibroblast Growth Faktör (aFGF ve bFGF) aksonal rejenerasyonu uyaran diğer proteinlerdir. Bununla birlikte FGF anjiyogenezin potent bir stimülatörüdür. Güncel bulgular göstermiştir ki FGF nöronal büyümeyi düzenlemektedir ve aFGF ve bFGF hücre sağ kalımını artırmakta ve nöral dışı büyümeyi artırmaktadır. Ancak FGF'in kaynağı bilinmemektedir. Fakat yapılan çalışmalar sonucu bFGF nin neokapiller oluşumunu meydana getirerek aksonal rejenerasyonu stimüle ettiği bulunmuştur³². aFGF ile yapılan çalışmalarda bu proteinin miyelinli akson sayısını anlamlı olarak artırdığı görülmüştür³⁰.

PERİFERİK SİNİRDE ONARIM TEKNİKLERİ

Sinir onarım teknikleri çeşitli aşamalardan sonra, aşağıdaki seçeneklerle tamamlanmıştır. Bu seçeneklerin hepsinin avantaj ve dezavantajları vardır. Bu nedenle bütün klinik durumlarda en iyi olan bir onarım seçeneği yoktur³³.

1-UÇ -UCA ONARIM

***Epinöral onarım**

***Fasiküler onarım**

***interfasiküler onarım**

***Grup fasiküler onarım**

2-SİNİR GREFTLERİ

3-SİNİR KONDİUTLERİ

4-UÇ-YAN ONARIM

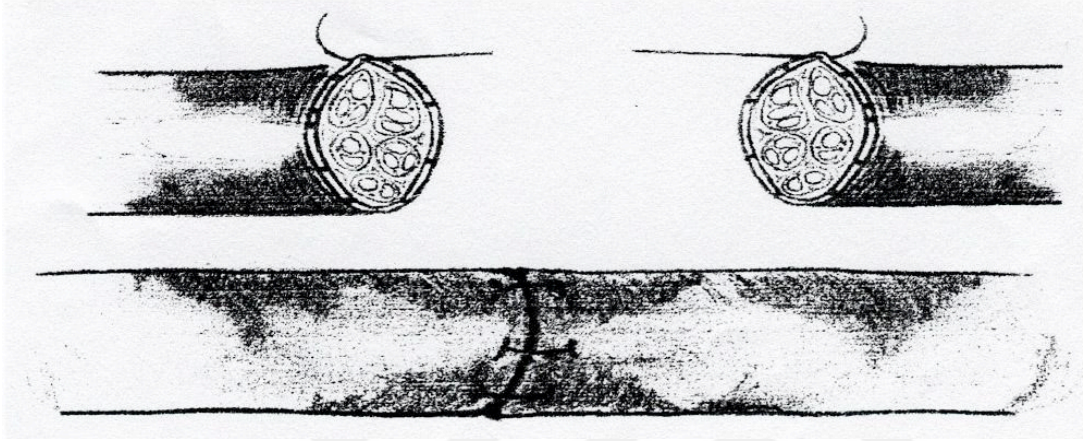
5-YAN-YAN ONARIM

***Epinöral Onarım**

Epinöral onarım, periferik sinir onarımında yıllardır ve günümüzde de sık kullanılan standart bir metottür. Epinöral onarım tekniği halen kullanılan metotlardan en az karmaşık olanıdır. Fakat yine de büyütme ve dikkatli uygulama mutlaka gereklidir. Standart epinöral onarım şu şekilde yapılır; sinir uçları etraf dokudan sinire doğru atravmatik bir şekilde diseke edilir. Epinöral onarımda sinir uçlarının hazırlanması en önemli basamaktır. Sinir uçları sinir aksına dik bir şekilde ve aynı hizada kesilmelidir. Sinir uçlarını keserken keskin bir bıçak kullanılmalı ve bu işlem bir kerede yapılmalıdır. Böylece, uzunluğuna seyreden epinöral damarların ve fasiküllerin dizilimi mümkün olan en iyi pozisyonda sağlanmış olur. Sinirin iki ucu daha sonra en az gerginlik olacak şekilde karşı karşıya getirilir. Epinöral kenarlar mikro forsepsle tutulur. Cerrah 180 derece ara ile 2 adet 8-0 naylon suture epinöriyumun tüm katlarına alttaki fasikülleri yaralamadan yerleştirir. Sutureler sinirin düz uçları birbirine hafifçe temas edecek şekilde dikkatlice bağlanır; bu suturelerin birer uçları diğer sutureleri atarken gerekecek olan rotasyonlara müsaade etmesi için uzun bırakılmalıdır. Eğer bu iki adet 8-0 suturelerle onarım yeri bir arada tutulamıyorsa, onarım yerinin gergin olduğu ve greft gerektiği düşünülmelidir. Daha sonra

sinirin kalınlığına göre iki veya üç tane 9 -0 veya 10 -0 naylon sutureler onarım yerinin anterior ve posterior epinöriumuna konur (şekil 8).

Yaranın kapatılmasından sonra, ekstremitelere 3-4 hafta atele alınır. Eğer sinir uçlarını bir araya getirmek için eklem fleksiyonu gerekli olmuş ise eklem atel kaldırıldıktan sonra haftada 10 -15 derece olacak şekilde ekstansiyona yavaş yavaş getirilmelidir³³.

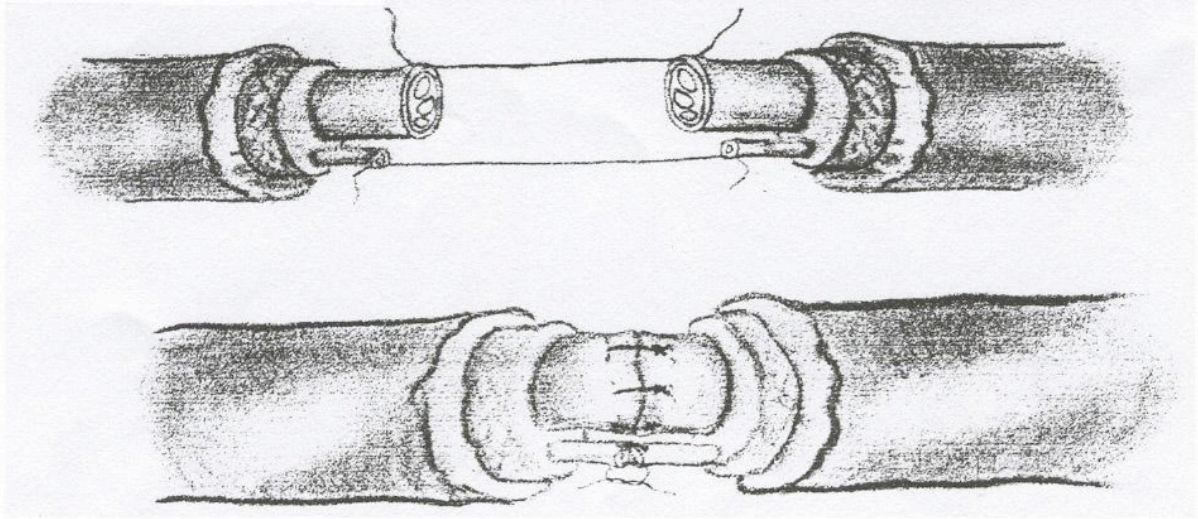


Şekil 8. epinöral tamir tekniği (David P.Green Operative Hand Surgery 2. Ed. Churchill Livingstone 1988)

Fasiküler Onarım

Fasiküler onarımda, fasiküller tek tek perinöryuma konan suturelerle birleştirilirler. Daha yaygın olan grup fasiküler onarımda, birbirine komşu, bitişik fasiküller, gruplar halinde karşı karşıya getirilirler. Onarımın bu tipinde sutureler interfasiküler epinöryuma yerleştirilir. Fasiküler onarım, birkaç tane geniş fasikülü olan sinirlerde çok yararlıdır. Fakat iyi bir büyütme ve mikro aletler gerektirir (24). Sinir uçları izole edildikten sonra yüzeysel epinöral tabaka bir insizyonla sinir ucunun birkaç mm gerisinden çevresel olarak bir mikro makas ve mikro forseps yardımı ile kesilerek hazırlanır. Daha sonra her bir fasikül etrafı bağ dokusundan serbestleştirilir. Bu diseksiyon normal sinir dokusunda yapılır. Fibrotik, sinir uçları kötü görümlü fasiküller normal sinir liflerine ulaşmaya kadar kesilmek zorundadır. Fasikülün sadece birkaç mm'si diseke edilir. Aşırı diseksiyon sinir içinde skar oluşumuna neden olur. Daha sonra proksimal ve distal uçlar uygun pozisyonda karşı karşıya getirilir. Suture perinöryumu tam kat almalı ve fasiküler dokuya çok az penetre olmalıdır. Yumuşak fasiküler içerikler sıklıkla perinöryumdan dışarı çıkar ve bunlar suturelemeden önce kırılarak düzleştirilmelidir (şekil 9).

Eğer polifasiküler bir sinirin her bir fasikülü bu şekilde onarılsa onarım bölgesinde fazla miktarda suture materyali kalır, bu nedenle en iyisi her bir motor dalı perinöral tamirle, geri kalan duyu fasiküllerini de bir veya iki grup halinde onarmaktır. Her iki tip onarımdan sonra, ekstremitede 4 hafta için atele alınır ve aktif, pasif egzersizlere atel çıkarıldıktan sonra başlanır³³.



Şekil 9. fasiküller onarım (David P.Green Operative Hand Surgery 2. Ed. Churchill Livingstone 1988)

SİNİR GREFTLERİ

Greftlerinin kullanımı, Millesi ve Samii tarafından popülerize edildi^{14 34}. Sinir greftlerinin temel endikasyonu, sinirin iki ucu arasında bir defekt olduğu durumlardır(şekil10). Sinir grefti gerektiren defektin uzunluğu konusunda hala tartışmalar vardır. Periferik sinir cerrahlarının çoğu 4 cm yada daha fazla defektin olduğu durumlarda greft ile onarım yapılması konusunda görüş birliği içindelerken, Millesi, 2 cm ve üzerindeki defektlerin uç-uca onarımında oluşan gerginliğin kabul edilemeyeceğini, bu nedenle de 2 cm ve üzerindeki defektlerde greft ile onarım yapılmasını önerir¹⁴. Anatomik yerine göre bazen 0,5 cm'lik bir defektle bile greft kullanmak gerekebilir.

Gecikmiş durumlarda, neredeyse daima interfasiküler sinir grefti uygulanır. Bu prosedür uygulanmadan önce başarılı bir tedavi için yara fibrotik dokulardan temizlenmeli, yumuşak

dokular sağlıklı ve vaskülarize olmalıdır. İdeal sinir grefti, sinir fasiküllerinin kesilen yüzlerini mutlaka örtmelidir³³.

Son yapılan çalışmalarda; aksonların gergin olmayan iki anastomoz bölgesinden, orta yada ciddi derecede gergin olan tek anastomoz bölgesine göre daha iyi geçtiklerini göstermiştir³⁵. Anastomoz bölgesindeki gerginlik, yetersiz sonuç ve aksonal yeniden büyümenin engellenmesine neden olan sütür hatlarındaki fibröz doku proliferasyonu ile sonuçlanır.

Sinir greftleme tekniğinin öncüsü olan Sunderland ve Ray ideal sinir greftinin özelliklerini şöyle tanımlamışlardır ;interfasiküler konnektif doku az olmalı, fasiküller ayrı ve birbirine paralel olmalı veyainterfasiküler bağlantılar az olmalı, kabul edilebilir bir lokalizasyonda olmalı, uzun dal vermeyen bir segment olmalı, aksonlar büyük kalibreli olmalı, uzunluğu boyunca büyük çapta olmalı, duyu donör alanında duyu defekti minimal olmalı ve bası yüzeylerinde skar bırakmamalı

Sinir greft çeşitleri ise şunlardır;

- * Trunkal sinir greftleri,
- * Kablo sinir greftleri,
- * Pediküllü sinir greftleri,
- * Grup fasiküller sinir greftleri,
- * Fasiküler sinir greftleri,
- * Serbest vaskülarize sinir greftleri,

Greftler ilk 2-3 gün çevreden diffüzyonla, 3.-4.günlerde proksimal ve distal güdükten damarların penetre olması ile, 6-8. günlerde ise çevre dokudan beslenirler. Birkaç hafta sonra sinir yata_ından beslenme daha dominanttır³⁶.

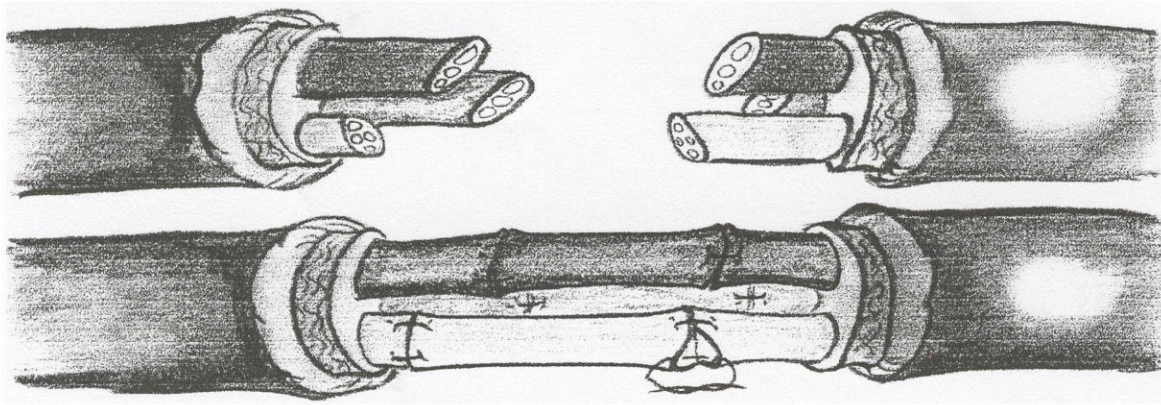
Kutanöz sinirlerin greft donor alanı olarak kullanılması en idealdir, çünkü çap yüzey oranları en uygun olan sinirler bunlardır. Kutanöz sinir greft donöralanları; sural sinir, safen sinir, lateral femoral kutanöz sinir, medial antebrakial kutanöz sinir, medial brakial kutanöz sinir, lateral antebrakial kutanöz sinir, dorsal antebrakial kutanöz sinir, süperfisiyel radial sinir, servikal pleksusun kutanöz dalları, interkostal sinirlerdir³⁷.

Sinirdeki defekt büyük ise ya da kötü vaskülarize alıcı yatağa greft konması gerekiyorsa vaskülarize sinir greftleri tercih edilir. Vaskülarize ulnar sinir ve vaskülarize sural sinir greftleri

en popüler olanlarıdır³⁸. Vaskülarize sinir greftleri tek bir trunkal greft gibi kullanılabilir. Vaskülarize sinir greftlerinin, rutin kullanılan sinir greftlerine sinir iyileşmesi açısından bir üstünlüğü olduğunu belirten yayın literatürde mevcut değildir. Ama sinir defektinin büyük olduğu durumlarda, masif deri defektlerinde ve alıcı alanın vaskülarizasyonu kötü olduğunda ise vaskülarize sinir grefti kullanımı gerekmektedir³⁹.

Otolog sinir greftlerinin yerine allogreft sinir kullanılması halen deneysel aşamadır. Çünkü rejeksiyonun önlenmesi için immünosupresyon gerekir. Siklosporin ile immünosupresyon sağlandığında Schwann hücreleri yaşar ve mükemmel sinir rejenerasyonu olur. Akson perifere ulaştıktan sonra immünosupresan kesilirse allogreft Schwann hücreleri ölür ve fonksiyon kaybı olur. Ratlarda Schwann hücrelerinin artması ile fonksiyon geri döner. Ancak insanlarda Schwann hücrelerinin bölünmesi ve migrasyonu tespit edilememiştir³⁸.

El transplantasyonuna paralel olarak allogreftte ilgi artmıştır. FK506 (tacrolimus), güçlü bir immünosüpresan olup deneysel olarak aksonal büyümeyi artırır⁴⁰.

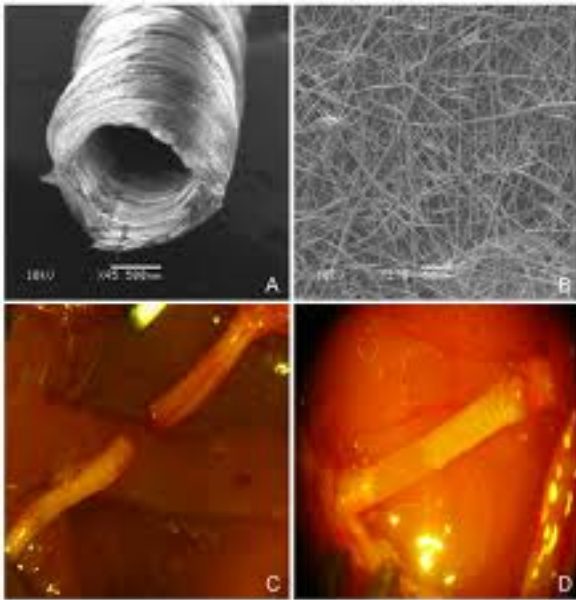


Şekil 10. sinir greftiyle interfaziküler onarım (David P.Green Operative Hand Surgery 2. Ed. Churchill Livingstone 1988)

SİNİR TÜPLERİ

Tübülerize ederek sinir tamiri fikri ilk olarak 1880 yılında Gluck tarafından ortaya atılmış bu tübularizasyon işlemi için dekalsifiye kemik kanalı kullanmıştır**Hata! Yer işareti tanımlanmamış..** Daha sonra Beugner 1891 yılında hasarlanmış bir siyatik sinir tamiri için segmental brakhial arter ile tübularizasyonu denemiştir. 1980 de ise Chui ven tüpleri kullanılarak yapılan başarılı sinir tamirleri yayınlamıştır¹⁵. Günümüzde yapılan hayvan deneyleri ve klinik çalışmalar, mezotelium, omentum, venler, arterler ve poliglikolik asit (PGA) gibi biyolojik veya biyolojik olarak yıkılabilen maddelerin tüp olarak kullanımı ile sinir rejenerasyonun başarı ile sağlandığı gösterilmiştir. Sinir tüpleri aksonal tomurcuklanmanın etrafa dağılıp nörinom formasyonu oluşturmadan distal segmente ulaşmasını sağlamak ile birlikte, içlerine konabilen nörotrofik faktörler ile sinir rejenerasyonun daha etkin olmasında sağlamaktadırlar. Cerrahi teknik olarak konduitin her iki tarafına bir veya iki adet epinöral sütür ile sinir birleştirmesi yeterli olmaktadır ve bu sebeple sinir grefti uygulamasına göre ameliyat süresi oldukça kısadır.

Aynı amaçlarla üretilen silikon ve Maxon tüpleri gibi sentetik türevli sinir tüpleri ise kronik inflamatuvar bir reaksiyona sebep olduklarından daha başarısız sonuçlara neden olmuştur⁴¹.



Şekil 11. Poliglikolik asitten (PGA) üretilmiş bir sinir konduiti (www.biocentral.comsitesinden alınmıştır.)

UÇ -YAN SİNİR ONARIMI

Uç -yan onarım; sağlam donör sinirde hasar yaratmaksızın, distal hedef organların reinnervasyonuna izin veren bir tekniktir⁴². Periferik sinir yaralanmasından sonra uç -yan onarım, 1800'lü yılların sonlarında, sinir onarımının bir yöntemi gibi ilk olarak klinikte kullanıldı. 1938 Yılında Gatta⁴³ tarafından yapılan bir çalışmayla sinirde uç -yan onarımın yayınlanmasından sonraki 50 yılda sinirin bu onarım yöntemi konusunda fazla çalışma yapılmamıştır. 1992 yılında Viterbo ve diğer araştırmacılar uç -yan onarım ile ilgili çalışmalara yeniden bir hız kazandırdılar⁴². Bu araştırmaların sonucunda, sağlam donör sinirden, hasarlanmış sinirin distal ucuna aksonların rejenerasyonu ve son organdaki reinnervasyonların lateral filizlenme yoluyla olduğu deneysel olarak tespit edilmiştir⁴². Buna rağmen klinik olarak reinnerve olan kasların güçlerinin yeterli olmaması nedeni ile cerrahların büyük çoğunluğu uç-yan onarımdan sonraki sinir rejenerasyonuna şüpheli bakmışlardır bu sebeple klinik kullanımı çok yaygın değildir.



Şekil 12. Ulnar sinirin median sinire uç yan tamiri (Gheorghe Nodit. End-to-Side Neurorraphy in Reconstruction of Large Posttraumatic Defects of Peripheral Nerves Timisiora Medical Journal. No.2 .2007)

YAN-YANA ONARIM

İlk olarak Yüksel ve arkadaşları tarafından yapılan bu sinir onarımı tekniği uç-yan sinir tamirine alternatif olarak sunulmuştur. Proksimali bulunamayan sinirlerde yanyana onarım, uç-yan onarımda olduğu gibi yapılabilmektedir. Ayrıca bu teknikle bir sinirden greft alınması gerekiyorsa, bu sinir daha önce sağlam bir sinire yan yana nörorafi yapılarak, üç hafta

beklenilmesi sonrasında greft ablasyonu yapıldığında distaldeki hedef organların reinnervasyonunu sağlayabileceği ratlarda yapılan çalışmalarda gösterilmiştir⁴⁴

PERİFERİK SİNİR LEZYONLARINDA İYİLEŞMENİN DEĞERLENDİRMESİ

Periferik sinir değerlendirme yöntemlerinin amacı mevcut olan fonksiyonların düzeyinin belirlenmesi ve belgelendirilmesidir. Belgelendirme, ölçüm ile olur. Belgelendirme, zaman içerisinde iyileşme ve prognozun belirlenmesinde temel oluşturur⁴⁵. Periferik sinir fonksiyonlarının değerlendirilmesi motor değerlendirmeler, duyu değerlendirmeler ve otonomik değerlendirmeler olarak 3 şekilde yapılır.

Motor Değerlendirme Yöntemleri

Pinchmetre (çimdikleme) ve dinamometre (kavrama) kuvveti ölçümleri dışında motor fonksiyonun nicel olarak belirlenmesi her zaman için duyu testi yöntemlerinin gerisinde kalmıştır. Motor değerlendirme ölçümlerinin tümü tanımlayıcıdır. Kas atrofisinin ve dirence karşı kas kuvvetinin ölçümü nicel ölçümlerle belirtilir. Manuel kas testi ölçümleri de bu esasa dayanır. Yaygın kullanımı olmasına rağmen manuel kas testinin birçok kısıtlaması vardır. Kas endüransını, koordinasyonunu veya motor performans yeteneğini ölçemez. Ayrıca testi yapan kişiler arası ve tekrarlar arası güvenilirliği düşüktür^{46 47 48}.

Birçok üst ekstremité probleminin teşhisi, duyudaki değişikliğe ek olarak güvenilir ve geçerli ölçüm yöntemleri olan kavrama ve çimdikleme kuvveti ile yapılabilmektedir⁴⁹. Kavrama ve çimdikleme kuvveti el bileği ve el kaslarının kendi arasında olup, kombine intrinsik ve ekstrinsik kuvvetlerini belirler. Standardize test pozisyonlarında kullanıldıklarında bu araçlar 0,97 korelasyon katsayısı göstermektedir⁴⁷. Güvenirlik katsayıları ise 0,80'in üzerindedir⁴⁸. Motor fonksiyonların değerlendirilmesinde elektrodiagnostik olarak kullanılan bazı motor testler vardır. Dokunun kontraksiyon yeteneği (ekstabilitesi) esasına dayanır. Bir dokunun kontraksiyonu, uyarı amplitüdü ve uyarı süresi ile ilişkidir^{50 51 52}.

Dışarıdan verilen elektrik stimülasyonuna kasın kontraksiyon cevabı gözlemlenir ve minimal değerler kaydedilir. Testler şöyle sıralanır:

1-*Reobaz (Katot Kapanış Kontraksiyonu)*: Kare dalga kesikli galvanik akımda 1000 msn uyarı, 2000 msn dinlenme sürelerinde gözle görülebilir minimal

kontraksiyonu elde etmek için gereken akım miktarıdır^{53 50 54}. Aktif kutup katot alınarak uygulama yapılır (42). Denervasyonda uyarılma özellikleri değişeceği için reobaz da değişir. Denervasyonun özellikle ilk iki haftasında yükselme gösterirken, üçüncü haftadan sonra düşer ve bir plato izler⁵⁰.

2-Kronaksi: Akım şiddeti reobazın iki katına çıkarıldığında minimal kontraksiyon elde etmek için gerekli süredir⁵⁰. Normal değeri absöüt refraktör periyodun altında olmalıdır⁵⁵. Denervasyonla birlikte birkaç kat artış gösterebilir ve ilk 3 hafta boyunca yüksek seyrederek⁵⁰.

3-Anot Kapanış Kontraksiyonu: Aktif kutup dışındaki tüm parametreler reobaz ile aynıdır. Burada aktif kutup anottur. Denervasyonun ilk 3–4 haftası dışında reobaz değerinden yüksek çıkmak zorundadır⁵⁰.

4-Faradik Test: Faradik akım uyarı süresi 1 msn, dinlenme süresi 20 msn olan bifazik 60 Hz frekansta elde edilen alçak frekanslı bir akım ile uygulanan bir testtir. Elektodiagnostik olarak önemi büyüktür, çünkü uyarı süresi ile kronaksi zamanları benzerlik gösterir. Faradik akıma cevap rejenerasyonun önemli bir göstergesi olurken, sağlam ekstremiteler ile arasındaki fark rejenerasyon veya dejenerasyonun derecesi hakkında bilgi verir⁵⁶.

Duyu Değerlendirme Yöntemleri

Periferik sinir yaralanmalarında motor fonksiyondaki eksiklik belirginken, duyu fonksiyonundaki patolojik durum o kadar belirgin değildir. Moberg (46), statik iki nokta ayırımını kullanarak duyu değerlendirme yöntemlerini el değerlendirmesinde ilk olarak kullanmaya başlamıştır. Günümüze kadar Moberg'i Semmes ve Weinstein, Porter, Parry, Dellon, Mackinnon, Brunelli ve Poppen gibi araştırmacıların geliştirdikleri objektif duyu değerlendirme yöntemleri izlemiştir^{57 49 58 59}.

Duyu testleri periferik sinir değerlendirmesinin önemli bir parçasıdır, çünkü motor fonksiyon için duyu temel teşkil eder. Motor kontrol tek başına becerikli kullanım sağlamazken, mükemmel hareket için hareket ve duyunun sentezi gereklidir (48,49ft). Tekrarlı yapılan duyu testleri diagnostik olduğu kadar prognoz açısından da önem taşır. Hastanın duyu seviyesi, fonksiyonel bozukluğu hakkında olduğu kadar tedavideki ihtiyaçları konusunda da bilgi verir⁴⁸.

Duyu testleri nörofizyolojik olarak inervasyon yoğunluğu, eşik testleri, stres testleri ve duyu sinir iletimi testleri olarak dört grupta sınıflandırılır⁵⁷.

1- İnervasyon yoğunluğu testleri: Deri üzerindeki iki yakın noktayı tanımlayabilme esasına dayanır. Nörofizyolojik olarak test edilen bölgedeki inervasyon yoğunluğu ve kortikal bütünlük seviyesi test edilir. İnervasyon yoğunluğu fazla olan alanda iki nokta arasındaki mesafe küçük bile olsa, uyarılar arasındaki fark çok nettir ve beyin iki noktayı rahatlıkla ayırt edebilir. İnervasyon yoğunluğu periferik sinir lezyonunda azalır. Statik ve dinamik iki nokta ayrımı testleri inervasyon yoğunluğunu değerlendiren testlerdir^{60 61}.

2- Eşik testleri: Hücre membranını depolarize edecek ve aksiyon potansiyeli oluşturacak uyarı şiddetini ölçer⁶¹. Sinir rejenerasyonu sırasında reinerve sinir lifi gelişimini gösterir. Gelişimle birlikte eşik değerler düşer⁶². Vibrasyon testleri, Semmes Weinstein monofilament testleri ve elektrodiagnostik ağrı eşiği testleri bu grup altında toplanır⁶². Ağrı eşiğinin belirlenmesi laboratuvar koşullarında deneysel ağrı oluşturulması ile gerçekleştirilir⁶³.

3- Stres testleri: Duyu testleri ile birlikte sinir kompresyon semptomlarını arttıran aktivitelerin kullanılmasıdır. Stres öncesi ilk duyu değerleri ölçülür, provokasyon testinden sonra ölçümler tekrarlanır. İlk duyu testlerinde herhangi bir anormallik göstermeyen, fakat aktivite sırasında semptomları ve hafif sinir kompresyonu olan hastalarda kullanılır^{62 61}.

4- Duyu sinir iletim çalışmaları: Sinir gövdesi boyunca duyu aksiyon potansiyeli iletimini belirler. Sonuçlar duyu siniri yaralanmasının tipi, derecesi ve lokalizasyonu hakkında bilgi verir. Sinirdeki kompresyon veya kısmi yaralanma, iletim hızının yavaşlaması veya potansiyel genişliğinin değişmesi ile belirlenebilir⁶¹.

Duyu ve motor değerlendirme yöntemlerinin, birçok alt başlıkları vardır, fakat bu yöntemlerin klinik uygulamaları daha sınırlı olup daha çok deneysel amaçlıdır. Bu sebepten dolayı yukarıda adı geçen yöntem ve uygulamalar, fizyolojik temel ve uygulamaları içermektedir⁴⁷.

Otonomik Değerlendirme Yöntemleri

Sinir yaralanmalarının teşhis ve takibinde, doğru yapılan duyu ve motor değerlendirme anahtar olmasına rağmen otonomik fonksiyonun değerlendirmesi ile de elde edilebilir⁴⁹. Otonomik disfonksiyon, klinik olarak hafif derecede terlemeden çok ciddi postüral hipotansiyona kadar uzanabilen bir bozukluktur. Ekstremitelerde görülen terleme kaybı, periferik sinir içinde seyreden kolinerjik miyelinsiz postganglionik sempatik liflerin veya preganglionik sempatik efferent liflerin dejenerasyonuna ya da demyelinizasyonuna bağlı oluşabilir. Hiperhidrozis ise, sıklıkla kozalji ile seyreden kısmi sinir yaralanmalarında, bazı toksik nöropatilerde veya malign özellik gösteren kök basılarında görülebilir⁶⁴

Terleme, periferik sinirin sempatik komponentlerinin stimülasyonu ile meydana gelir. Sempatik komponentlerin yayıldığı bölgeler ile dermatom sahaları aynı alanları paylaşır. Dolayısıyla anestetik alan ile terleme kaybının olduğu alan aynı olacaktır⁶².

Terleme testleri, otonomik fonksiyonların objektif değerlendirilmesi için uygulanan objektif testlerdir. Terlemeyi, renk değişikliği ile gösteren birçok klinik test vardır. Yağlı iyot ile cilt boyandıktan sonra nişasta pudrası serpilene cildin koyu mavi-siyah renk alması iyodun nem ile birleştiğini gösterir. Bir başka testte cilt, demir klorid ile boyanır. Tannik asit tozunun serpilmesiyle cildin siyah renk alması demir ve nemin birleşmesini ifade eder. Ayrıca kobalt klorid ile doymuş alkol solüsyonu nemli ortamda pembeye döner⁶⁵. Tüm bunlar terlemeyi gösteren objektif testleri oluşturur.

Her ne kadar doğru sonuç verseler de bu testler uygulama zorluğu olan ve objektif nicel veri oluşturmayan yöntemlerdir. Dolayısıyla diagnostik ve prognoz açısından özellikleri zayıftır⁶⁵.

Denerve sahanın palpasyonundaki kuruluk ve deri üzerindeki kaydırmada hissedilen düşük direnç (Harrison testi), net sonuçlar verebilir. Palpasyon testi gibi basit bir test terleme kaybına bağlı görülen sempatik denervasyonda denervasyon sahasının belirlenmesine yardım edebilir. Ayrıca, bir periferik sinirin otonomik inervasyon sahasında terlemeye rastlanması sinir lezyonunun tam olmadığını düşündürür, yavaş iletimli liflerin sağlam olduğunu göstererek ve kendiliğinden iyileşme için zaman tanınmasına yönelik objektif bir veri oluşturur⁶² ⁶⁵. Buna karşın terlemenin geri dönmesi bazen motor ve duyu fonksiyonlarından önce olabilir, fakat bu motor ve duyu fonksiyonunun da geri döneceği anlamına gelmez. Birkaç miyelinsiz otonomik lifin rejenerasyonu motor ve duyu liflerinin geri döneceğini garanti etmez⁶². Palpasyonun yanısıra hidrometre ve sudometre ile de nem değerlendirmesi yapılabilir⁶⁵.

Belirtilen yöntemlere ek olarak infrared spektografi, rezonans frekans ölçümleri, nükleer manyetik rezonans ölçümü ve soyulma testleri de objektif sonuçlar veren yöntemlerdir⁶⁶.

Derinin kalınlığı ve ter bezlerinin farklı aktivasyon paternlerinden dolayı, ölçüm yapılan vücut bölgesine göre nem miktarı değişkenlik gösterir. Alın ve elin ayasında nem oranı bir hayli yüksektir. Kol bölgesinde, elden sadece birkaç santimetre yanda cilt çok kuru olabilir⁶⁶. Deri yüzeyinde hemen her bölgede yağ bezi bulunur, vücudun çeşitli yüzeyleri arasında farklılık gösterir. Deri pH'sının da yağ bezleri gibi farklılık gösterdiği birçok alan vardır. Yanaklarda alna göre; koltuk altı ve ayak tabanlarında vücudun diğer bölgelerine göre daha yüksektir⁶⁶.

pH değeri hidrojen ve hidroksit iyonlarının konsantrasyonuyla oluşur. Derinin normal pH değeri 4,2–5,6 arasındadır⁶⁶. Derinin hafif asidik pH değeri yağ, ter ve stratum corneumdaki intraselüler yağ hücreleri tarafından oluşturulur. Düşük pH değeri deri yüzeyinde mikrobiyal oluşumlara karşı direnç ve kimyasal bariyer oluşturur⁶⁷. Sempatik inervasyonunu kaybetmiş deride pH değeri yüksek iken, normal deride daha düşüktür⁶⁷.

Otonomik cevabın gözlemlendiği yöntemlerden birisi de deri sıcaklığı çalışmalarıdır⁶⁵. Vazomotor tonus vücut yüzey sıcaklığının göstergesidir ve sempatik dalın kesilmesi vazodilatasyon ve temperatürde artış meydana getirebilir⁶⁵ ⁶⁸. Ters durumda ise sempatiklerin stimülasyonu ile vazokonstriksiyon meydana gelir ve yüzey ısı düşer⁶⁵. Derinin lokal sıcaklığın ter bezi cevapları ve yüzeyel kan damarları üzerinde değiştirici etkisi vardır. Lokal değişikliklerde merkezi kontrol mekanizmalarının çok fazla etkileri yoktur. Böylece deri ısının düşmesi lokal olarak sudomotor kontrolü azaltır, vazokonstriktör yapıların aktivitesini artırır, böylece ciltte ısı transferinde bir azalma meydana gelir. Bununla birlikte lokal temperatürün fizyolojik sınırlar içinde değişimi denervasyon sonrası derideki otonomik efektör organlar üzerinde hayati bir etki göstermez⁶⁹. Derinin normal su kaybı değeri otonomik fonksiyonun kontrolünde olur. Derinin koruyucu fonksiyonu çerçevesinde kurumunun önlenmesi için buharlaşma ve terleme ile deri nemli kalır⁷⁰. Deriden buharlaşma ve terleme ile kaybedilen suyun nicel ölçümü transepidermal su kaybı ile değerlendirilir⁶⁶. Deri, su bariyeri etkinliğini değerlendirmenin objektif yöntemidir. Koruyucu özelliği iyi olan deri daha fazla su içeriğine sahiptir⁶⁶.

Bir diğer test de O'Rian'ın buruşma testidir. İnerve sahalar ılık su içinde 5-10 dakika bekletildiğinde buruşur. Denervasyonda ise buruşma meydana gelmez⁶². Sempatik deri cevabı

gibi objektif ölçümlerle de 0,97 oranında korelasyon gösteren buruşma testi nicel sonuç vermediği için objektif değerlendirmede zayıf kalmaktadır⁷¹. El ayasında ayak tabanı, elin dorsumu ve ön kola göre daha fazla su kaybı gözlemlenir⁶⁶.

Deri direnci otonomik fonksiyonun önemli bir komponentidir, çünkü otonomik destekten yoksun sahalar, periferik sinirin diğer komponentleri sağlam olsa bile artmış direnç değerleri gösterirler. Bu değişiklik ter bezleri aktivasyonu ile bağlantılıdır; direnç düşük ise ter bezlerinin fonksiyonu normal, yüksek ise ter bezlerinin fonksiyonu düşüktür⁶⁵. Deri direnci periferik sinir lezyonlarında düşüktür⁶⁵. Normal nemde bir derinin direnci 15 kiloohm iken, kuru deri 1 megaohmluk direnç gösterir. Önemli bir parametre de derinin elastikiyetidir. Yaşlanma ile birlikte çeşitli unsurların yanı sıra su içeriğindeki azalmadan ötürü esnekliğini kaybeder. Normal bir derinin iyi bir kan dolanımı vardır ve uygulanan bir kuvvet karşısında histerezis özelliğinden dolayı hemen orijinal haline dönmez, bir süre hafif deforme kalır. Dolanımı kötü olan deride plastik deformasyon kalıcıdır⁷². Deri dolaşımının etkilendiği durumlarda elastik özellikler azalır⁷³.

SİNİR ONARIM ZAMANLAMASI

Sinirin onarımı zamanlaması hakkında tartışmalar hala devam etmektedir. Genel olarak; yaralanmadan sonra İlk 6 ila 12 saat içinde yapılan onarımlara primer onarım, ilk 2 ila 2.5 hafta içinde içinde yapılan onarımlara gecikmiş primer onarım ve 2.5 – 3 haftadan sonra yapılan onarımlara ise sekonder onarım denmektedir²⁴.

Yapılan deneysel çalışmalar primer onarımı desteklemekle birlikte²⁴, Kleinert, Griffin , Ömer ve Spinner 'ın çalışmalarında ilk 3 ay içinde yapılan onarımlarda başarılı sonuçlar alındığı bildirilmiştir^{24 74 75 76}.

Genel olarak temiz bir yaralanmadan sonra ya hemen onarım yapılmalı yada cerrahi ekip, ameliyathane, cerrahi malzeme ve hasta ile ilgili ideal şartların oluşturulduğu ilk 2-2.5 haftalık zaman periyodu için onarım yapılmalıdır¹¹².

HASTALAR VE YÖNTEM

2009-2012 yılları arasında İzmir Katip Çelebi Üniversitesi Atatürk Eğitim ve Araştırma Hastanesi Ortopedi Kliniği'nce tedavi edilen ve kontrole gelen 51 hastadaki 73 dijital sinir onarımı çalışmaya dahil edildi.

Çalışmaya, yaralanma şekli, zamanı ve eşlik eden diğer el yaralanmalarına bakılmaksızın kliniğimizde cerrahi mikroskop ile uç uça epinöral olarak tamir edilen dijital sinir yaralanması olan hastalar dahil edildi. Tüm hastalara ameliyat sonrası atelleme ile 3 hafta süresince immobilizasyon uygulandı, postoperatif 1. günde pasif parmak egzersizleri başlandı ve atellemenin sonlandırılmasını takiben aktif parmak egzersizleri ile rehabilitasyona devam edildi.

Değerlendirme testleri iletişim gerektirdiğinden, 10 yaş altındaki pediatrik hastalar ve mental yetersizliği olan erişkin hastalar çalışmaya dahil edilmedi. Ayrıca takip süresi 6 aydan kısa olanlar, uç uça epinöral sinir tamiri dışında başka bir teknikle tedavi edilenler, standart rehabilitasyon programına uymayan hastalar ve tümöre bağlı dijital sinir yaralanması olan hastalar çalışmaya dahil edilmemiştir.

Çalışma tasarlanırken hastaların, yaş, cinsiyet, meslek, dominant el ve yaralanan dijital sinirin lokalizasyonu gibi epidemiyolojik faktörleri, prognostik faktörleri ve iyileşme parametrelerini sorgulayan bir değerlendirme formu hazırlandı (Ek-1). Hastaların tümü hastaneye davet edilip aynı kişi tarafından değerlendirildi.

Sinir iyileşmesi üzerine etkili olacak prognostik faktörler olarak, yaralanma ile ameliyat arasında geçen süre, takip süresi, sinir kesisine eşlik eden diğer el yaralanmaları, yaralanma tipi ve sigara içme alışkanlıkları sorgulandı.

Çalışmamızda İlk 24 saat içinde yapılan sinir onarımları primer sinir onarımı, 2. gün – 17. gün arasında yapılanlar gecikmiş sinir onarımı ve 17. günden sonra yapılanlar ise sekonder sinir onarımı olarak kabul edildi.

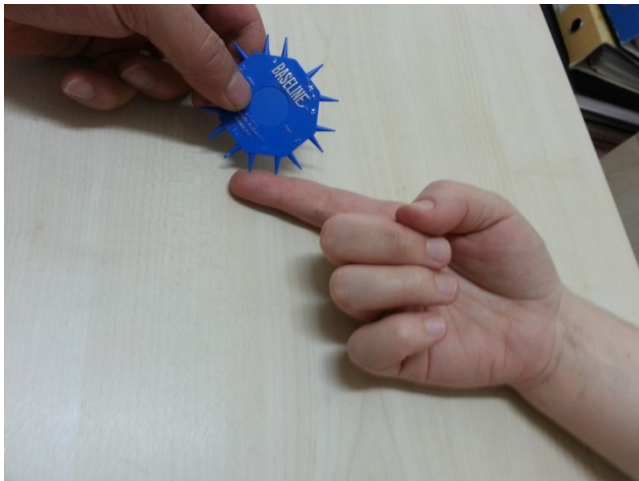
İyileşmeyi değerlendirmek için; iki nokta diskriminasyon testi, Semmes Weinstein monofilament testi, diyapozon testi, ten testi, yaralanan ve sağlam elin pinchmetre ve dinamometre ölçüm değerleri kullanıldı.

İki Nokta Diskriminasyon Testi

İki nokta ayrımı ölçümünde Disk-Criminator (Baseline Evaluation Industry, White Plains NY 10602 USA) aleti kullanıldı (Şekil 3.12). En geniş aralıktan en dar aralığa doğru yapılan ölçümlerde tek nokta olarak hissedilen en dar aralık ölçüm değeri olarak kaydedildi. Kaydedilen değerler Mackinnon sınıflaması kullanılarak değerlendirildi. **Hata! Yer işareti tanımlanmamış..(tablo1)**

| Ölçüm değeri | Değerlendirme |
|--------------|------------------|
| 6 mm ve altı | Çok iyi (normal) |
| 7-15 mm | İyi |
| 15-30 mm | Zayıf |
| >30 mm | Yok |

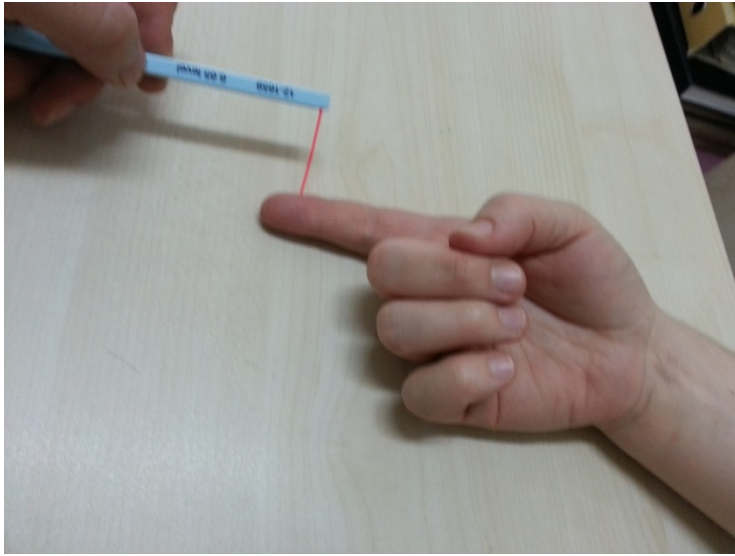
Tablo 1 : iki nokta diskriminasyon testi Mackinnon Sınıflaması tablosu



Şekil 12 : Disk-criminatory aleti ile iki diskriminasyon ölçümü

Monofilament Testi

Semmes-Weinstein (SW) Monofilament Testleri, beş ayrı monofilament ile gerçekleştirildi (Baseline Evaluation Industry, White Plains NY 10602 USA). Monofilamentler, inceden kalına doğru deri üzerinde 1–1.5 sn plastik deformasyon göstermeden tutulup olgunun monofilamenti hissettiği değer kaydedildi. Monofilamentlerin derecelendirmesi tabloda belirtildi⁷⁷ (Tablo 3) (Şekil 13).



Şekil 13 : Monofilament testinin uygulanışı

| Filament | yorum | Kuvvet (gr) |
|-----------|-----------------------|-------------|
| 1,65-2,83 | Normal | 0,008-0,08 |
| 3,22-3,61 | Azalmış Hafif Dokunma | 0,172-0,217 |
| 3,84-4,31 | Azalmış Koruyucu Duyu | 0,445-2,35 |
| 4,56 | Koruyucu Duyu Kaybı | 4,19 |
| 6,65 | Derin Basınç Hissi | 279,4 |

Tablo 2: Semmes Weinstein Monofilament Değerleri İmai Sınıflaması

Diyapozon (titreşim) testi

Vibrasyon testi 256 Hz Frekans aralığındaki diyapozon cihazı ile gerçekleştirildi(Bmed Device)(şekil 14). Sert bir cisime vurulduktan sonra diyapozonun tabanı parmağın dijital siniri onarılmış tarafında tırnak yatağının proksimal hizasına gelecek şekilde yerleştirildi. Hastanın titreşim hissedip hissetmemesine göre pozitif ve negatif olarak değerlendirildi.



Şekil 14; Vibrasyon testinde kullanılan diyapozon

Ten testi

Hastalara, teste tabi tutulan parmağın dijital sinir onarımı yapılmış tarafı ile kontralateral sağlam eldeki aynı parmak ve aynı tarafın arasındaki duyu farkı bir pamuk parçasını distal falanks seviyesine dokundurmak sureti ile soruldu. Sağlam tarafın duyu algısını 10 puan kabul etmelerini ve hasarlı tarafın duyu algısının 1 den 10 a kadar olan bir aralıkta puanlanması istendi ve verilen cevaplar kayıt edildi.

Kavrama testi (dinamometre)

Kavrama kuvveti Baseline dinamometre ile ölçüldü (Baseline Evaluation Industry, White Plains NY USA). Ölçümler üç tekrarlı olarak yapıldı, aritmetik ortalama alınarak istatistiksel analizde kullanıldı. Ölçümler omuz addüksiyonda, dirsek 90° fleksiyonda, önkol nötral pozisyonda yapıldı(Şekil 15). Birim olarak kilogram alındı⁴⁶.



Şekil 15 ; El dinamometresi kullanım şekli

Çimdikleme (pinchmetre) testi

Çimdikleme kuvveti dirsek 90 ° fleksiyonda, önkol nötral pozisyonda iken pinchmetre ile yapıldı (Şekil 16). Ölçümler üç tekrarlı olarak yapıldı, aritmetik ortalama alınarak istatistiksel analizde kullanıldı. Birim olarak kilogram alındı⁴⁶.



Şekil 16 : Pinchmetre ölçümü

İSTATİSTİKSEL YÖNTEM

Çalışmanın istatistikleri SPSS 15.0 Sürümü kullanılarak yapıldı. Parametrik değerler ortalama +/- standart sapma, non parametrik değerler yüzde olarak verildi. Grupların karşılaştırılmasında Pearson Chi- Square Testi kullanıldı ve $p < 0.05$ anlamlı olarak kabul edildi.

BULGULAR

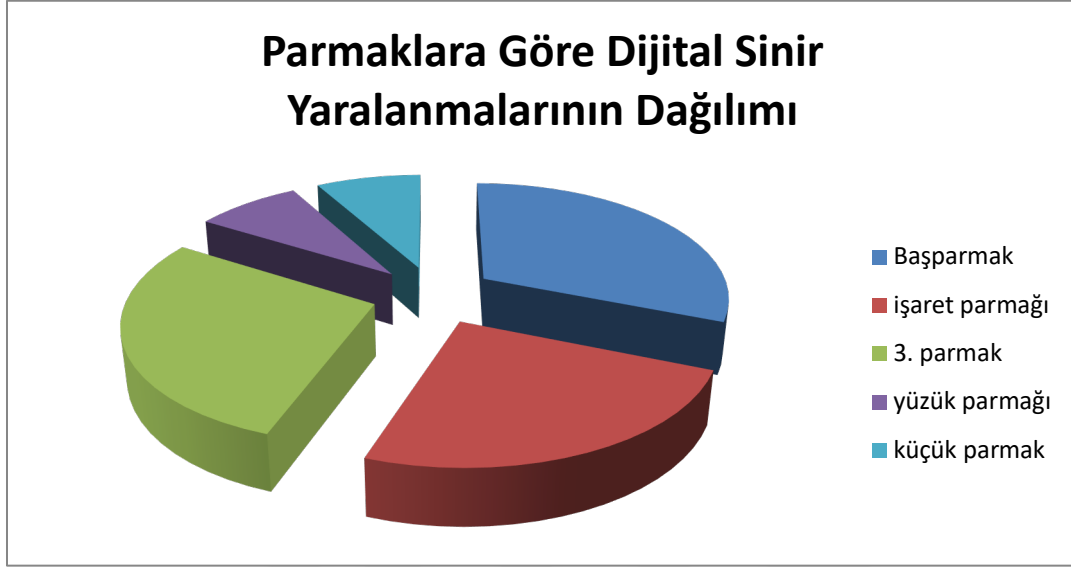
Hastaların yaş ortalaması 31.7 (11-55) idi (Grafik 1). Hastaların 40'ı erkek (%78) ve 11'i kadın (%22) idi.



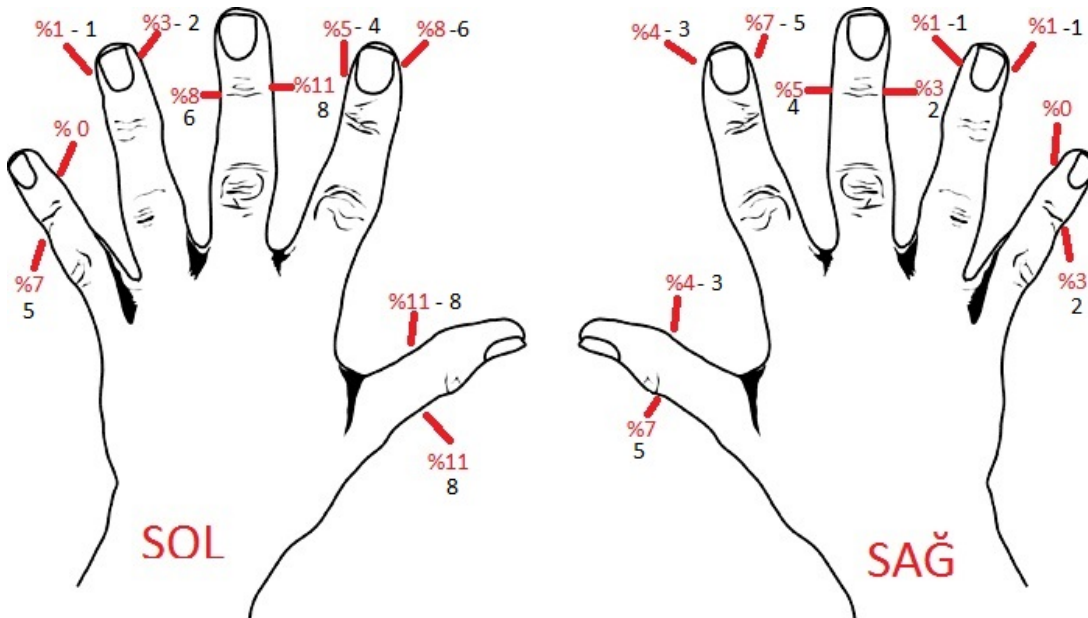
Grafik 1. Dekatlara göre hasta sayısı

Hastaların ortalama takip süresi 13.1 (6-50) ay idi. Yaralanma ile ameliyat arasında geçen süre ortalama 7.9 (1-49) gün idi. 73 dijital sinir kesisinin 47'sine (64.3) primer sinir onarımı, 15'ine (%20.5) gecikmiş primer sinir onarımı ve 11'ine (%15) sekonder sinir onarımı uygulandı. 51 hastanın 33'ü (%64.7) yaralanmadan sonraki ilk 12 saat içinde ameliyat edildi.

Hastaların tümünün dominant eli sağ taraf idi ve yaralanmaların 49'ü (%67) non dominant elde, 24'ü (%33) dominant elde gerçekleşmiş idi. En sık yaralanan parmak, 16 (%22) sinir kesisi ile non dominant elin başparmağı idi (Grafik 2)(Şekil 17).

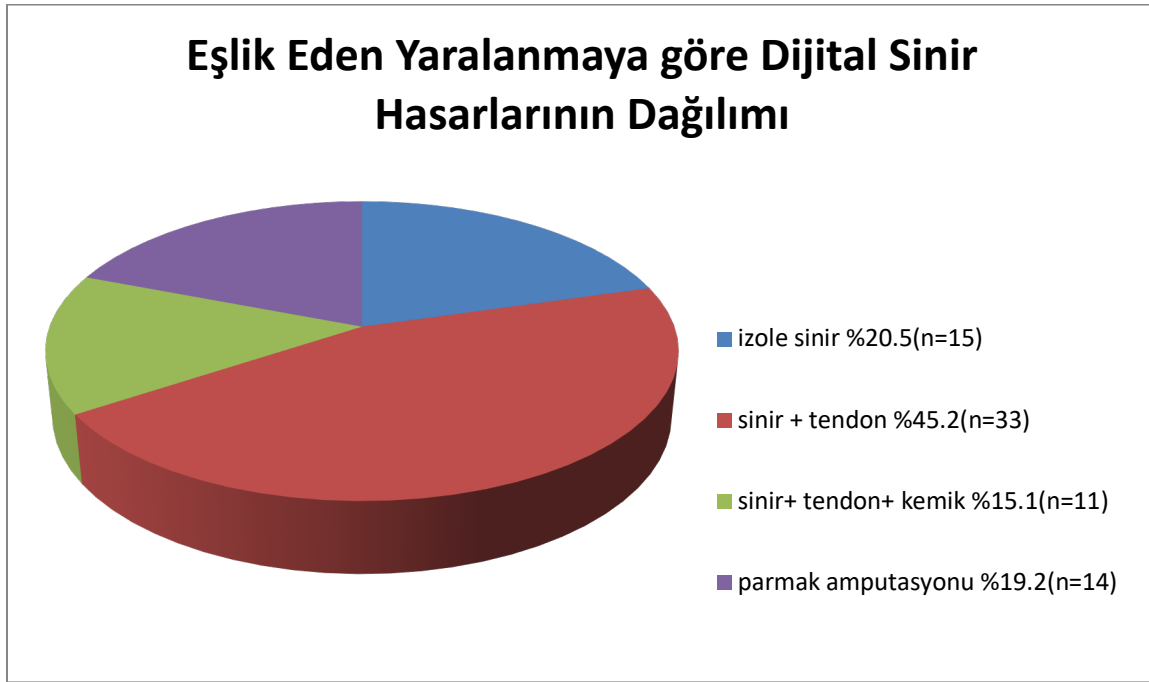


Grafik 2. Parmaklara göre dijital sinir yaralanmalarının dağılımı.



Şekil 17: Dijital sinir yaralanmalarının parmaklara göre dağılımı

51 hastadaki 73 dijital sinir tamiri, dijital sinir kesisine eşlik eden yaralanmaları varlığına göre gruplara ayrıldı. (Grafik 3).



Grafik 3. Eşlik eden yaralanmaya göre dijital sinir hasarlarının dağılımı

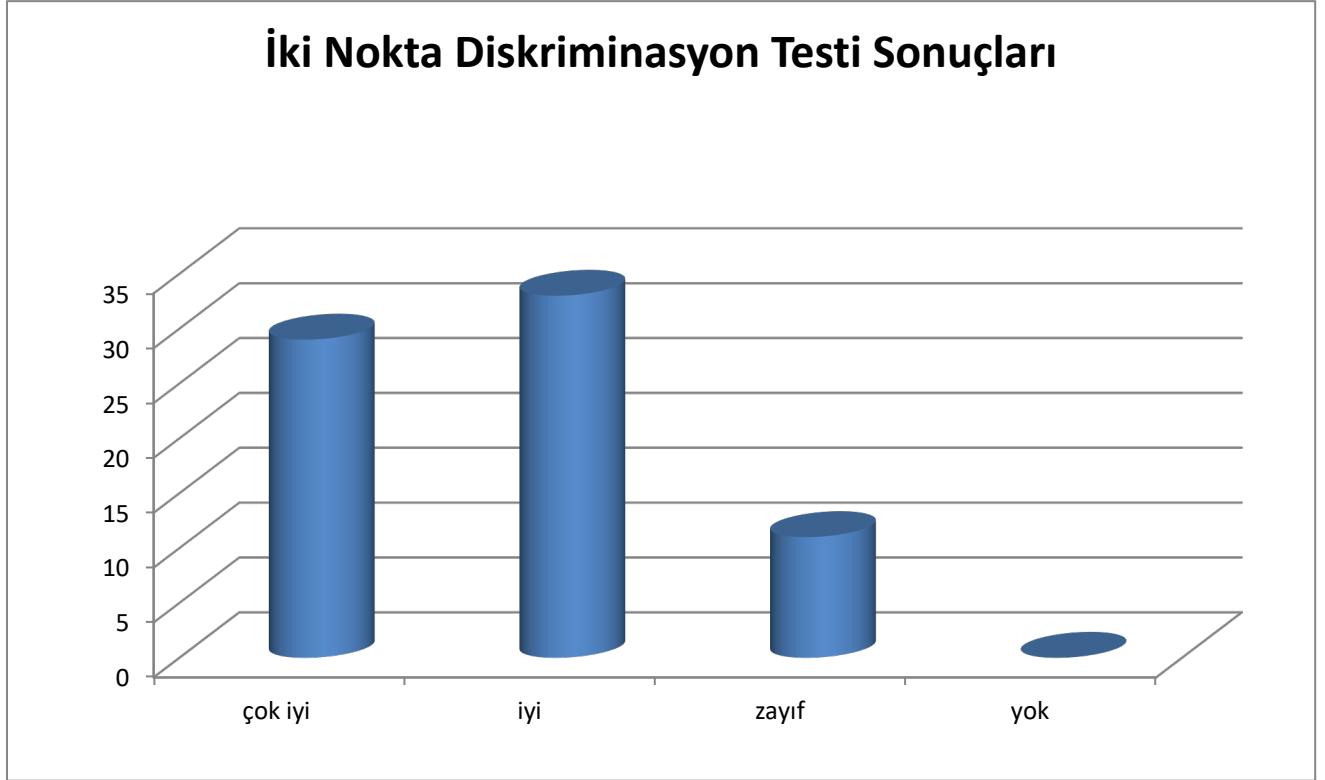
Eşlik eden yaralanmaya göre gruplara ayrılan dijital sinir kesilerindeki temiz kesi (clean cut) ve ezilme yaralanması (crush injury) oranları değerlendirildi (Tablo 3).

| EŞLİK EDEN YARALANMA | HASTA SAYISI | HASARLANAN SİNİR | TEMİZ KESİ | EZİLME YARALANMASI |
|------------------------|--------------|------------------|------------|--------------------|
| İZOLE SİNİR | 15 - % 29.4 | 15 - % 20.5 | 14 - % 28 | 1 - % 1.9 |
| SİNİR+ TENDON | 25 - % 49 | 33 - % 45.2 | 22 %43.1 | 3 - % 5.9 |
| SİNİR + TENDON + KEMİK | 4 - % 7.8 | 11 - % 15.1 | 0 - % 0 | 4 - % 7.9 |
| PARMAK AMPUTASYONU | 7 - % 13.8 | 14 - % 19.2 | 2 - % 3.4 | 5 - % 9.8 |
| TOPLAM | 51 - % 100 | 73 - %100 | 38 -%74.5 | 13 - % 25.5 |

Tablo 3. Sinir onarımlarının eşlik eden yaralanmaya ve yaralanma şekline göre gruplara ayrılması

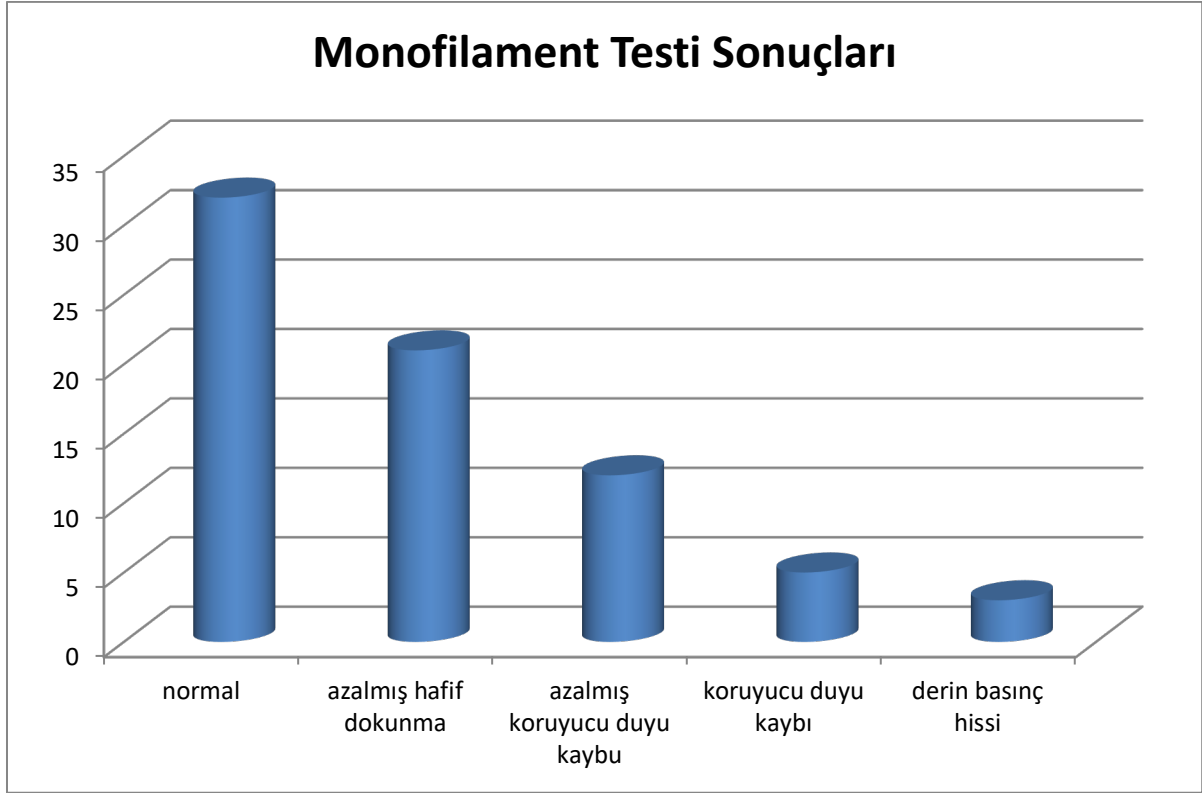
Hastaların statik iki nokta diskriminasyon değerlendirme ortalaması 7.5 mm (2-25) idi ve Mackinnon sınıflamasına göre (Tablo-1) . 29 (% 39.7) sinir onarımı çok iyi , 33 (% 45.2) sinir

onarımı iyi, 11 (% 15.1) sinir onarımı zayıf olarak değerlendirildi. 62 (% 84.9) sinir onarımı iki nokta diskriminasyon testine göre iyi ve çok iyi olarak değerlendirildi (Grafik 5).



Grafik 5. İki nokta diskriminasyon testi sonuçlarına göre dağılım.

Hastalar, monofilament testi İmai sınıflamasına göre (Tablo 2) değerlendirildi. Buna göre 32 (% 43.9) sinir onarımında normal, 21 (% 28.7) sinir onarımında azalmış hafif dokunma, 12 (% 16.5) sinir onarımında azalmış koruyucu duyu kaybı, 5 (% 6.8) sinir onarımında koruyucu duyu kaybı, 3 sinir (% 4.1) onarımında ise derin basınç hissi sonucu bulundu (Grafik 6).



Grafik 6. Monofilament testi sonuçlarına göre dağılım

Hastaların diyapozan testi sonuçlarına göre, 65 (% 89) sinir onarımında test pozitif, 8 (%11) sinir onarımında ise test negatif olarak bulundu.

Ten testi değerlendirmesinde hastaların genel ortalaması 7.55 (1-10) (%75.5) idi. 63 (%86.3) sinir onarımında değerler 10 üzerinde 5 ve üstü, 10 (%13.7) sinir onarımında ise değerler 5' in altında idi.

Eşlik eden yaralanmaya göre alt gruplara ayrılan hastalarda ayrı ayrı değerlendirme testleri bakıldı (Tablo 4). Eşlik eden yaralanmaya göre iki nokta diskriminasyon testi, monofilament testi ve ten testi arasında istatistiksel olarak bir ilişki saptanmaz iken diyapozon testinde ($p=0.031$) istatistiksel ilişki saptandı.

| EŞLİK EDEN YARALANMA | 2PD | MONOFLAMENT (normal ve azalmış hafif dokunma oranı) | DIYAPOZON | TEN TESTİ |
|------------------------|-----------------|--|-----------|------------|
| İZOLE SİNİR | 5.2 mm/ çok iyi | % 80 | % 100 + | 7.3 / % 73 |
| SİNİR+ TENDON | 6.3 mm /çok iyi | % 78.7 | % 94 + | 7.8 / % 78 |
| SİNİR + TENDON + KEMİK | 9.1 mm / iyi | % 45.5 | % 63.6 + | 5.5 / % 55 |
| PARMAK AMPUTASYONU | 11.2 mm / iyi | % 57 | % 64.2 + | 6.2 / % 62 |

Tablo 4. Eşlik eden yaralanmaya göre iyileşme parametrelerinin karşılaştırılması

Sigaranın dijital sinir iyileşmesindeki etkilerini değerlendirmek için, hastalar sigara içme alışkanlıklarına göre iki gruba ayrıldı ve iyileşme parametreleri ile arasındaki ilişkiye bakıldı (Tablo 5). Sigara içme alışkanları ile iki nokta diskriminasyon testi arasında istatistiksel olarak ilişki saptandı (p= 0.00).

| | SAYI | 2PD | MONOFLAMENT (normal ve azalmış hafif dokunma oranı) |
|----------|---------|--------|--|
| Sigara + | 22(%43) | 8.7 mm | % 64.2 |
| Sigara - | 29(%57) | 6.6 mm | % 76.4 |

Tablo 5. Sigara içme alışkanlığının iyileşme parametrelerine etkisi

Takip süresinin dijital sinir iyileşmesindeki etkisini araştırma için, hastalar takip sürelerine göre iki gruba ayrıldı. Takip süreleri 12 aydan uzun olanlar ve kısa olanlar iyileşme parametrelerine göre değerlendirildi (Tablo 6). Buna göre takip süresi 12 aydan kısa olan vakaların sayısı 32 (%62.7), uzun olanların sayısı ise 19 (%37.2) idi. Hastaların takip süreleri ile iyileşme parametreleri arasında istatistiksel bir ilişki saptanmadı.

| TAKİP SÜRESİ | SAYI | 2PD | | MONOFLAMENT (normal ve azalmış hafif dokunma) | | DİYAPOZON | | TEN TESTİ | |
|--------------|-------------|--------|----------|--|----------|-----------|----------|-----------|---------|
| | | | | | | | | | |
| < 12 ay | 32- (%62.7) | 7.2 mm | p= 0,076 | % 74 | p= 0,051 | % 93.7 + | p= 0,260 | 8,2 | p=0,227 |
| > 12 ay | 19- (%37.2) | 7.9 mm | | % 69 | | % 83 + | | 7.3 | |

Tablo 6. takip süreleri ile iyileşme parametrelerinin karşılaştırılması

Ameliyatta alınma süresinin (lezyonun yaşı) dijital sinir iyileşmesi üzerine etkilerini araştırmak için, hastalar yaralanma ile ameliyatta kadar geçen süreye göre iki gruba ayrıldı. Süre olarak median değer 17 gün alındı ve Primer - geç primer sinir tamirleri ile sekonder sinir tamirleri iyileşme parametrelerine göre karşılaştırıldı(Tablo 7). Hastaların ameliyata alınma süreleri ile iyileşme parametreleri arasında istatiksel olarak ilişki saptanmadı.

| SÜRE | SAYI | 2PD | | MONOFLAMENT normal ve azalmış hafif dokunma | | DİYAPOZON | | TEN TESTİ | |
|----------|------------|--------|---------|--|----------|-----------|---------|-----------|---------|
| | | | | | | | | | |
| < 17 gün | 42- (% 83) | 7.4 mm | p=0,349 | % 73 | p= 0,350 | % 90.4 + | p=0,355 | 7.9 | p=0,579 |
| > 17 gün | 9 – (%17) | 7.9 mm | | % 70.4 | | % 85 + | | 7.7 | |

Tablo 7. Primer-geç primer onarım grubu ile sekonder onarım grubunun iyileşme parametrelerine göre değerlendirilmesi.

Yaşın dijital sinir iyileşmesi üzerine etkilerini araştırmak için, hastalar 34 yaş median değer olarak kabul edilerek yaşlarına göre iki gruba ayrıldı ve iyileşme parametrelerine göre değerlendirildi (Tablo 8). Hastaların yaşı ile iki nokta diskriminasyon testi arasında istatiksel olarak anlamlı (p=0.004) ilişki olduğu görüldü.

| YAŞ | SAYI | 2PD | | MONOFLAMENT normal veya azalmış hafif dokunma | | DİYAPOZON | | TEN TESTİ | |
|------|------------|--------|----------------|---|---------|-----------|---------|-----------|---------|
| < 34 | 29- (% 55) | 6.5 mm | p=0,004 | % 81 | p=0,441 | % 85 + | p=0,479 | 8.3 | p=0,600 |
| > 34 | 23- (%45) | 9.8 mm | | % 69 | | % 73 + | | 7.1 | |

Tablo 8. Yaş ve iyileşme parametrelerinin karşılaştırılması

Yaralanma tipinin iyileşme parametrelerine etkisini değerlendirebilmek için hastalar, ezilme yaralanmasına maruz kalan ve temiz kesiye maruz kalanlar olarak iki ayrı gruba ayrıldı (tablo 9) Yaralanma tipi ile iki nokta diskriminasyon testi arasında, monofilament testi arasında, diyapozon testi arasında ve ten testi arasında istatistiksel olarak ilişki saptandı

| YARALANMA ŞEKLİ | SAYI | 2PD | | MONOFLAMENT (Normal veya azalmış hafif dokunma) | | DİYAPOZON | | TEN TESTİ | |
|-----------------------|-----------|---------|----------------|---|----------------|-----------|----------------|-----------|----------------|
| Temiz kesi | 38 -%74.5 | 6.6 mm | p=0.000 | % 79 | p=0.003 | % 98 + | p=0.002 | 7.9 | p=0.000 |
| Ezilme yaralanması | | 10.2 mm | | %66 | | % 73 + | | 6.2 | |

Tablo 9. Yaralanma tipi ile iyileşme parametrelerinin karşılaştırılması

TARTIŞMA

Dijital sinir yaralanmaları en sık yaralanan periferik sinirdir ve el cerrahisi pratiğinde geniş bir yer kaplar. Duyu taşıma görevi görevine ek olarak elin ince motor hareketlerindeki rolü nedeniyle dijital sinirdeki yaralanmalar el fonksiyonlarında ciddi kayba neden olmaktadır. Çalışmamızda dijital sinir tamiri sonuçlarımızı ve bu sonuçlara etkili olabilecek prognostik faktörleri araştırdık.

Hastaların, yaş ortalaması 31.7 idi i ve %78 oranında erkek idi. Young⁷⁸, Calcagnotto⁷⁹ ve Weber⁸⁰'in yaptığı çalışmalarında, hastalarının %80 ila %90 arasında değişen oranlarda 3.-4. dekatlar arasındaki erkek hastalardan oluştuğunu bildirmişlerdir. Çalışmamız ve literatür dijital sinir yaralanmalarının en çok 3.-4. dekat erkek hasta grubunda olduğunu desteklemektedir. Bu sonuç el yaralanmalarına en çok maruz kalan grubun, çalışan genç erkek popülasyonu olduğunu göstermektedir.

Dijital sinir onarımında farklı tamir yöntemleri kullanılabilir. Bu çalışmaya katılan hastaların tümüne cerrahi mikroskop yardımı ile, mikrocerrahi teknikleri kullanılarak uç uça epinöral tamir uygulandı. Kusch⁸¹ dijital sinir tamiri için cerrahi mikroskop kullanılmasının zorunlu olduğunu bildirmişken Al-Ghazal⁸² cerrahi loop kullanımının da dijital sinir tamiri için yeterli olduğunu belirtmiştir. Tuber'in⁸³ uç uça tamir yöntemlerini karşılaştırdığı çalışmasında, epinöral tamir ile fasiküler tamir sonuçlarının neredeyse aynı olduğunu bildirmiştir. Mermans'ın⁸⁴ farklı dijital sinir tamirleri üzerine yaptığı literatür taramasında tamir yöntemleri arasında (uç uça epinöral tamir, uç uça fasiküler tamir, sinir grefti, sentetik sinir tüpü) istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamadığını belirtmiştir. Frkyman⁸⁵ ise uygun yöntem seçiminin önemini vurgulamış ve gergin bir tamir hattına sahip olan epinöral uç uça tamirin sinir grefti ile onarımdan daha kötü sonuçlara sebep olacağını belirtmiştir. Biz dijital sinir onarımı için tamir hattında gerginlik oluşturmadan yapılan epinöral tamirin en uygun yöntem olduğunu düşünüyoruz.

Epidemiyolojik faktörlerin sinir iyileşmesi üzerine etkisi incelendiğinde hastanın, cinsiyetinin, yaralanma olan elin dominant veya non-dominant elde olmasının ve yaralanan

sinirin lokalizasyonun iyileşme parametreleriyle istatistiksel olarak ilişkisinin olmadığı görüldü. Wang⁸⁶, Weinzwieg⁸⁷ ve Cheng'in⁸⁸ yaptığı benzer çalışmalarda da hastanın cinsiyetinin, yaralanmanın olduğu elin ve yaralanan sinirin ulnar veya median sinir kaynaklı olmasının cerrahi sonuçları etkilemediğini göstermişlerdir. Kallio⁸⁹ ise çalışmasında başparmaktaki dijital sinir yaralanmalarının küçük parmaktaakilere göre daha iyi iyileştiğini bildirmiştir. Hastanın yaşı dışındaki epidemiyolojik özelliklerinin dijital sinir iyileşmesini etkilemediğini düşünüyoruz.

Çalışmamızda sinir iyileşmesinin değerlendirilmesinde temel olarak iki nokta diskriminasyon testi alındı. Mailender⁹⁰, Novak⁹¹ ve Mackinnon**Hata! Yer işareti tanımlanmamış.** iki nokta diskriminasyon testinin klinik uygulamada kolay ve sinir iyileşmesinin değerlendirilmesinde güvenilir bir yöntem olduğunu bildirmiştir. Çalışmamızda 62 (% 84.9) sinir onarımı iki nokta diskriminasyon testine göre iyi ve çok iyi olarak değerlendirildi. Wienzwieg⁸⁷ çalışmasında unilateral dijital sinir tamiri yapılan hastaların iki nokta diskriminasyon ortalamasını 7.8 mm bilateral tamir yapılanları ise 7.1 mm bulmuştur. Karapekmez'in⁹² yaptığı çalışmada 5.5 mm, Weber'in⁸⁰ çalışmasında 6.8 mm ve Bushnell'in⁹³ çalışmasında 6.9 mmlik iki nokta diskriminasyon testi ortalamaları yayınlanmıştır (k27,28,29). Efstathopoulos⁹⁴ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada (tamir edilen sinirlerin % 72 si iki nokta diskriminasyon testine göre çok iyi ve iyi olarak değerlendirilmiştir. Altissimi⁹⁵ ve arkadaşlarının çalışmasında %74, Chaise⁹⁶ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada % 86, Rissitino⁹⁷ ve arkadaşlarının yaptığı çalışmada ise %90 oranında çok iyi ve iyi değerler bildirilmiştir. Segalman'ın⁹⁸ 60 yaş üstü hastalarda dijital sinir tamirlerini incelediği çalışmasında ise hastaların %63'ünün iki nokta diskriminasyon değerlerinin 15 mm ve altında (çok iyi ve iyi) olduğunu yayınlamıştır. Dijital sinirin sadece duyu lifler içermesi ve distal hedef organa yakınlığı gibi sebepler ile tahminar iyileşme sonuçları verdiğini düşünüyoruz.

Takip süresi özellikle proksimal sinir yaralanmalarında iyileşmeyi etkileyen bir faktör olarak değerlendirilmektedir. Bu sebeple takip süresi ile dijital sinir iyileşmesi arasındaki ilişkiyi inceledik. Çalışmamızda ortalama takip süresi 13.1 (6-50) ay idi. Rinkel⁹⁹ ve arkadaşlarının yaptığı sistematik derlemede 6 aydan kısa takip süresi olan çalışmalar dışlanmıştır. Cheng⁸⁸, Vipond¹⁰⁰, Rinker¹⁰¹, Sullivan¹⁰² ve Voche¹⁰³ gibi bir çok yazar 6 aylık takip süresini yeterli bulmuşlardır. Çalışmamızda takip süresinin artmasıyla dijital sinir iyileşmesinin nasıl etkilendiğini araştırmak için, median takip süresini 12 ay alıp takip süresi

ile iyileşme parametrelerini karşılaştırdığımızda istatistiksel olarak bir ilişki olmadığını gördük. Sullivian¹⁰² dijital sinir iyileşmesi için 6 ayın yeterli olduğunu ve bu süreden sonra iyileşmenin değişmediğini söylemiştir. Mermans⁸⁴ ise uzun takip süresi ile dijital sinirin duyuşal iyileşmesi arasında bir ilişki olduğunu belirtmiştir. Weinzwieg⁸⁷ ise takip süresinin uzamasıyla duyuşal iyileşme arasında zayıf negatif bir bağlantı olduğunu bildirmiştir. Dijital sinirlerin end organa yakınlığı nedeniyle diğer sinirlere nazaran daha hızlı iyileştiğini ve uzun takip sürelerinin iyileşmeyi, 6 aylık bir süreden sonra, fazla değiştirmediği kanaatindeyiz.

Dijital sinir yaralanmaları çoğu zaman tendon, kemik ve total amputasyon gibi diğer doku yaralanmaları ile birlikte dir. Bu sebeple diğer el yaralanmaları varlığının dijital sinir iyileşmesine etkisini de inceledik. İyileşme parametrelerinin izole sinir tamiri grubundan parmak amputasyonu grubuna doğru gidildikçe bozulduğu görüldü ancak, iki nokta diskriminasyon testine, monofilament testine ve ten testine göre istatistiksel olarak bir fark bulunamadı. Diyapozon testi ile eşlik eden yaralanma arasında istatistiksel olarak ilişki vardı. Efstathopoulos⁹⁴ ve Al-Ghazal⁸² yaptığı çalışmalarında eşlik eden yaralanmanın iyileşme üzerine etkisi olmadığını fakat yaralanma seklinin iyileşme üzerinde etkisi olduğunu söylemiştir. Berger¹⁰⁴ eşlik eden yaralanmanın iyileşme üzerine bir etkisi olmadığını yinelemiştir. Weinweing⁸⁷ ise özellikle kırıkların eşlik ettiği dijital sinir yaralanmalarında daha kötü iyileşme sonuçları olduğunu belirtmiştir. Yine Mailender⁹⁰ 1989 yılında yayınladığı çalışmasında eşlik eden yaralanmanın iyileşme sonuçlarını etkilediğini bildirmiştir. Çalışmamızda iki nokta diskriminasyon ve monofilament testi gibi objektif testlerde eşlik eden yaralanmalar ile anlamlı ilişki olmamasına rağmen, diyapozon testi ile anlamlı ilişki bulunmasının, bu testin sübjektifliğinden kaynaklandığını düşünüyöruz.

Sigara içme alışkanlığı kas iskelet sistemindeki iyileşme üzerine olumsuz etkileri bilinmektedir. Çalışmamızda sigaranın sinir iyileşmesi üzerine etkilerini değerlendirmek için, hastalar sigara içme alışkanlıklarına göre iki gruba ayrıldı ve iyileşme parametreleri ile arasındaki ilişkiye bakıldı. Sigara içme ile iki nokta diskriminasyon testi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki olduğu görüldü. Al-Ghazal⁸² ve Rinker¹⁰¹ yaptığı çalışmalarda sigara içmenin dijital sinir tamir sonuçlarını kötü olarak etkilediğini belirtmiştir. Portincasa¹⁰⁵ ve arkadaşlarının üst ekstremite periferik sinir tamirleri hakkında yaptığı çalışmada sigaranın iyileşme üzerinde negatif etkisi olduğunu yayınlamışlardır. Yine Rinker'in¹⁰⁶ nin ratlar üzerinde yaptığı deneysel çalışmada sigara negatif grupta fonksiyonel sinir iyileşmesinin daha

iyi olduğunu yayınlamıştır. Çalışmamız, sigaranın sinir iyileşmesini olumsuz yönde etkilediğini göstermektedir. Sigaranın mikroanjiyopatiye neden olarak iyileşme için gerekli olan öncü (progenitör) hücrelerin yaralanma bölgesine göçünü yavaşlattığını ve buna bağlı iyileşmeyi olumsuz etkilediğini düşünüyoruz.

Vücuttaki tüm dokularda rejenerasyon kapasitesi yaş ile doğru ilişkilidir ve yaşın ilerlemesi ile bu kapasite azalır. Yaşın dijital sinir iyileşmesindeki etkilerini araştırmak için hastalar, 34 yaş median değer olarak kabul edilerek yaşlarına göre iki gruba ayrıldı ve iyileşme parametrelerine göre değerlendirildi. Hastaların yaşı ile iki nokta diskriminasyon testi arasında istatistiksel olarak anlamlı ilişki saptandı. Wienzweig⁸⁷, Mailender⁹⁰ ve Chaise⁹⁶ yaşın dijital sinir iyileşmesinde belirleyici bir faktör olduğunu ve yaşlanma ile iyileşmenin azaldığını belirtmişlerdir. Altissimi⁹⁵, Berger¹⁰⁴, Wang¹⁰⁷, Cheng⁸⁸ ve Kallio⁸⁹ gibi yazarlarda yaşın dijital sinir iyileşmesinde etkili bir faktör olduğunu gençlerin daha çabuk ve daha fazla iyileştiğini yayınlamışlardır. Efstathopoulos⁹⁴ dijital sinir kesisi sonrası tam iyileşmenin daha çok çocuk yaş grubunda olduğunu bildirmiştir. Segalman'ın⁹⁸ 60 yaş üstü hastalarda dijital sinir tamirlerini incelediği çalışmasında, iyileşmenin genç hasta popülasyonuna göre daha az olmasına rağmen yaşlı hasta popülasyonunda da kabul edilebilir oranda iyileşme görüldüğünü belirtmiştir. Çalışmamızda gençlerde dijital sinir iyileşmesinin yaşlılara göre daha iyi olduğu görülmüştür. Bunun yaş ile birlikte rejenerasyon kapasitesinin azalmasının bir sonucu olduğunu düşünüyoruz.

Sinir onarımları konusunda genel görüş primer tamirlerin gecikmiş tamirlere göre daha iyi sonuç verdiği yönündedir^{108 109 110}. Çalışmamızda hastaların yaralanma ile ameliyat edilmesi arasında geçen ortalama süresi 7.9 gün (1-49) idi. Sinirlerin %85'i primer veya geçikmiş primer olarak onarıldı. Young⁷⁸ çalışmasında bu oranı %93 olarak, Weber ise bu oranı %89 olarak bildirmiştir. Literatür ve çalışmamız dijital sinir kesilerinin çoğunun primer olarak tamir edildiğini göstermektedir. Onarım zamanlamasının dijital sinir iyileşmesine etkisini incelemek için, hastalar yaralanma ile ameliyatta kadar geçen süreye göre iki gruba ayrıldı. Süre olarak median değer 17 gün alındı ve Primer - geç primer sinir tamirleri ile sekonder sinir tamirleri iyileşme parametrelerine göre karşılaştırıldı. Ameliyat zamanı ile (lezyonun yaşı) iyileşme parametreleri arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark ulunmadı. Weinzweig⁸⁷, Mermans⁸⁴ ve Weber'in⁸⁰ çalışmalarında da lezyon yaşı ile iyileşme arasında ilişki bulmamasına rağmen, Altissimi⁹⁵, Wang¹⁰⁷, Walton¹¹¹ ve Kallio⁸⁹ gibi yazarlar primer tamir sonuçlarının sekonder tamir sonuçlarına göre daha üstün olduğunu belirtmişlerdir. Genel olarak uç uça dijital sinir tamiri ile ilgili yayınlarda primer onarımlar üstün sonuç verirken sinir grefti ve kondiut ile ilgili

çalışmalarda primer ve sekonder tamirler arasında fark bulunamamıştır. Bu da aslında lezyonun yaşının değil de, gecikmeye sekonder gelişen sinir retraksiyonuna bağlı tamir hattı gerginliğinin, iyileşmeyi etkilediğini göstermektedir. Uç- uca tamirlerin değerlendirildiği çalışmamızda primer ve sekonder tamirler arasında istatistiksel fark çıkmamasının nedeni olarak, ortalama tamir süremizin kısalığı (7.9 gün (1-49)) olduğunu düşünüyoruz. Bizde İkea gibi temiz bir yaralanmadan sonra ya hemen onarım yapılmasının ya da cerrahi ekip, ameliyathane, cerrahi malzeme ve hasta ile ilgili ideal şartların oluşturulduğu ilk 2-3 haftalık zaman periyodu için onarım yapılması gerektiğini düşünüyoruz.¹¹².

Yaralanma tipinin iyileşme parametrelerine etkisini değerlendirebilmek için hastalar, ezilme yaralanmasına maruz kalan ve temiz kesiye maruz kalanlar olarak iki ayrı gruba ayrıldı. Yaralanmanın tipi ile iyileşme arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki olduğu görüldü. Cheng⁸⁸ ve Kallio⁸⁹ yayınladıkları çalışmalarında dijital sinir hasarına neden olan yaralanmanın tipinin tamir sonuçlarını etkilemediğini belirtmişlerdir. Efstathopoulos⁹⁴ ve Al-Ghazal⁸² ise yaptığı çalışmalarında eşlik eden yaralanmanın iyileşme üzerine etkisi olmadığını fakat yaralanma tipinin iyileşme üzerinde etkisi olduğunu söylemiştir. Altissimi⁹⁵, Weinzweg⁸⁷ ve Tadjalli¹¹³ ise yaralanmanın tipinin şiddeti ile ilişkili olduğunu ve yaralanmanın şiddeti arttıkça dijital sinir iyileşmesinin bozulduğunu savunan yazarlardır. Biz ezilme yaralanmalarında dokunun daha şiddetli hasara maruz kaldığını ve iyileşmenin olumsuz etkilendiğini düşünüyoruz.

Çalışmamızın zayıf yönü hasta grubumuzun yaralanma şekli ve eşlik eden diğer el yaralanmaları yönünden homojen olmamasıdır.

Sonuç olarak çalışmamızda yaşın, sigara kullanımının ve yaralanma tipinin dijital sinir tamir sonuçlarını etkileyen faktörler olduğunu saptadık. Ameliyata kadar geçen sürenin, takip süresinin, cinsiyetin, eşlik eden diğer el yaralanmalarının, ve yaralanmanın olduğu parmağın iyileşme üzerine istatistiksel olarak bir etkisinin olmadığını saptadık.

Değerlendirme sonuçlarımıza göre dijital sinir tamirlerinin yüksek iyileşme potansiyeli ile tatminkar tamir sonuçları verdiği kanaatindeyiz.

REFERANSLAR

- ¹ . Shenaq SM, Kim JYS. Repair and grafting of peripheral nevre. In: Mathes SJ,editor. Plastic surgery. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. Volume 1,p: 719–43
- ² . Winograd JM, Mackinnon SE. Peripheral nevre injuries: Repair and reconstruction. In: Mathes SJ, editor. Plastic surgery. 2nd ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2006. Volume 7, p: 47–514
- ³ -Lohmeyer JA, Sommer B, Siemers F, Mailänder P.Nerve injuries of the upper extremity-expected outcome and clinical examination. *Plast Surg Nurs.* 2009 Apr-Jun;29(2):88-93; quiz 94-5. doi: 10.1097/01.PSN.0000356867.18220.73.
- ⁴ Green D P, Hotchkiss R N, Pederson W C: Green“s Operative Hand Surgery. CL. 4 th Ed. PP 1384-1999,1998
- ⁵ Pedretti, L.W., Evaluation and sensation and treatment of sensory dysfunction, “Occupational Therapy Practice Skills for Physical Dysfunction”(Ed. L.W. Pedretti)’da IV. Ed., Mosby-Year Book inc., New York, s.144-158, 1996.
- ⁶ Tan, A.M., Sensibility testing, “Concepts in Hand Rehabilitation” (Ed. S.L. Wolf), F.A. Davis Company, Philadelphia, 92-112, 1992.
- ⁷ Terzis JK, Smith KL: Repair and grafting of peripheral nerve.In: Mc carthy JG(Ed):Plastic surgery, WB Saunders co. Vol1,1990:PP 600-697
- ⁸ Müller J: Elements of Physiology. In Green“s Operative Hand Surgery. 4 th Ed 1998: 2: PP 1383
- ⁹ West JR: Early History of Mammalian Nerve Regeneration *Neurosci Biobehav Rev* 2: 27-32 1978
- ¹⁰ Ramon Y Cajal S: Degeneration and Regeneration of the Nervous System (Trans May RM 1928) Reprinted. Hafner. Newyork. 1968
- ¹¹ Seddon HJ : The use of autogenous grafts for the repair of large gaps in peripheral nerves. *Brj. Surg* 35: 151-167, 1947
- ¹² Hight WB, Sanders FK: The Effects of Stretching Nerves after suture. *BrJ Surg* 30: 365-369: 1943
- ¹³ Sunderland S: Nerves and Nerve Injuries.2 nd Ed. CL, Newyork,1978
- ¹⁴ Millesi H, Missl G, Berger A: The inter fascicular grafting of the median and ulnar nerves. *JBJS (Am)* 54: 727-750, 1972

-
- ¹⁵ Terzis JK, Smith KL. Repair and grafting of the peripheral nevre. McCarthy JG,May JW, Litter WJ, editors. Plastic surgery. Philadelphia: WB Saunders; 1990. Volume1, p: 630–97
- ¹⁶ Basic histology 10.edt 2003 s179-180 luiz carlos janqueria MD,Jose Carneiro MD
- ¹⁷ Ersin Kuyucu Uzmanlık Tezi 2012 İzmir Siyatik sinir hasarı oluşturulan ratlarda IC. Sinir rejenerasyonu üzerine etkisi
- ¹⁸ Bilal Gümüş Uzmanlık tezi 2012 İzmir sıçan siyatik sinir hasarında oksitosin'in sinir iyileşmesi üzerine olan etkilerinin motor fonksiyonel,elektrofizyolojik, stereomikroskopik ve histolojik olarak incelenmesi
- ¹⁹ Mustafa Karakaplan Uzmanlık Tezi, proksimal sinir kesilerinde proksimalden uç uça distalden uç yan yana sinir tamiri.
- ²⁰) Garbay B, Heape AM, Sargueil F, Cassagne C. Myelin synthesis in the peripheral nervous system. Prog Neurobiol. 2000;61(3):267–304
- ²¹ Langman's Medical Embriology.T.W. SADLER PhD, Williams Wilkins 1994 P: 228-246
- ²²) Sunderlands S. The connective tissues of peripheral nerve. Brain; 88: 841, 1965
- ²³ Sung-Tsang Hsieh,lv5 Grahame J. Kidd,2 Regional Modulation of Neurofilament Organization by Myelination in Normal Axons The Journal of Neuroscience, November 1994, f4(11): 6392
- ²⁴ campbell's operative orthopaedics 11th edition s3640-3641
- ²⁵ Myers RR: Anatomy and micro anatomy of peripheral nerve in:Neuro surg clinic of NA 2:1:15-25, 1991
- ²⁶ Luizzi J,Tedeschi B:Peripheral nerve regeneration in: Neurosurgery clinics of north America p:31-39,1991
- ²⁷ Dahlin LB. The biology of nevre injury and repair. J Am Surg Hand. 2004;4(3):143–55
- ²⁸ Yu WHA. Administration of testosterone attenuates neuronal loss following axotomy in the brainstem motor nuclei of female rats. J Neurosci 1989: 9; 3908
- ²⁹ Bozkurt G, Benli K: Periferik Sinir Yaralanmaları: Temel Nörosirurji. 1. Baskı. Benli K (Editör) Hacettepe Üniversitesi Hastaneleri Basımevi, Ankara 2004, S: 319-327
- ³⁰ Brushart MT:Peripheral nerve biology ın:Hand surgery up date 2 by AAOS:P:171-200
- ³¹ Frostick SP, Yin Q, Kemp GJ. Schwann cells, neurotrophic factors, and peripheral nerve regeneration. Microsurgery. 1998;18(7):397–405
- ³² Yin Q Kemp GJ, Frostick SP, Neurotrophins, neurones and peripheral nerve regeneration. J Hand Surg [Br] 23(4): 433-437, 1998

-
- ³³ McGillucidy JE. Techniques of Nerve Repair. In: Wilkins RH, Grengachary SS. Neurosurgery 1996; 3; 314; 3179 – 3191
- ³⁴ Samii M. Modern aspect of peripheral and cranial nerve surgery. Adv Tech Stand Neurosurg 1975; 2; 33 – 85
- ³⁵ Terzis JK, Faibisoff B, Williams HB. The nerve gap. Suture under tension vs. graft. Plast Reconstr Surg 1975; 56; 166 – 170
- ³⁶ Thomas MB. Nerve Repair and Grafting. In: Green DP, Hotchkiss RN, Pederson WC, eds. Green's Operative Hand Surgery. Philadelphia: Churchill Livingstone, 1999;1381-404.
- ³⁷ Millesi H. Basic principles of nerve grafting. Georgiade S. G, Riefkohl R, Levin L. S. Georgiade Plastic, Maxillofacial and Reconstructive Surgery. Baltimore: Williams & Wilkins. 1997;65-73.
- ³⁸ gülden avcı*, mithat akan*, serkan yıldırım*, tayfun aköz* sinir onarımı ve greftleme (literatürün gözden geçirilmesi) T Klin Tıp Bilimleri 2002, 22:428-437
- ³⁹ Terzis JK, Breidenbach WC. The anatomy of free vascularized nerve grafts. In: Terzis JK, ed. Microreconstruction of nerve injuries. Philadelphia: WB Saunders, 1987:101-16.
- ⁴⁰ Gold BG, Katoh K, Storn- Dickerson T. The immunosuppressant FK506 increases the rate of axonal regeneration in rat sciatic nerve. J Neurosci 1995;15:7509-16.
- ⁴¹ Mackinnon SE, Dellon AL. A study of nerve regeneration across synthetic (Maxon) and biologic (collagen) nerve conduits for nerve gaps up to 5 cm in the primate. J Reconstr Microsurg. 1990 Apr;6(2):117-21.
- ⁴² Caplan J, Tiangco A.D, Terzis J.K. Effects of IGF-II in a new end – to - side model. J Reconstr Microsurg 1999; 15; No:5
- ⁴³ Zhao J, Chen Z, Chen T. Nerve regeneration after terminolateral neurorrhapy. Experimental study in rats. J Reconstr Microsurg January 1997;13, No:1
- ⁴⁴ Yüksel F, Karacaoğlu E, Güler MM: Nerve Regeneration through Side-to-side Neurorrhapy Sites in a Rat Model: A New Concept in Peripheral Nerve Surgery, Plast Reconst Surg. 1999; 104: 7: 2092-9
- ⁴⁵ Tüzün Fırat Doktora Tezi 2005 Ankara: periferik sinir lezyonlarında motor, duyu ve otonomik fonksiyonların değerlendirilmesi
- ⁴⁶ Pedretti, L.W., Evaluation of muscle strength, "Occupational Therapy Practice Skills for Physical Dysfunction" (Ed. L.W. Pedretti)'da IV.Baskı, Mosby-Year Book inc., New York, s.114-120, 1996.

-
- ⁴⁷ Nicholson, B., Clinical evaluation, "Concepts in Hand Rehabilitation" (Ed.S.L. Wolf), F.A. Davis Company, Philadelphia, 59-91, 1992.
- ⁴⁸ Pedretti, L.W., Occupational therapy evaluation and assessment of physical dysfunction "Occupational Therapy Practice Skills for Physical Dysfunction" (Ed. L.W. Pedretti)'da IV. Baskı, Mosby-Year Book inc., New York, s.55-73, 1996.
- ⁴⁹ Dellon, A.L., Instrumentation, "Somatosensory Testing and Rehabilitation" (Ed. D. Stamm), Institute for Peripheral Nerve Surgery, United States of America, s. 98-176, 2000.
- ⁵⁰ Ashley, Z., Sutherland, H., Lanmuller, H., Unger, E., Li, F., Mayr, W., Kern, H., Jarvis, J.C., Salmos, S., Determination of the chronaxie and rheobase of denervated limb muscles in conscious rabbits, *Artificial Organs*, 29, 212-215, 2005.
- ⁵¹ Mogyoros, I., Kiernan, M.C., Burke, D., Bostock, H., Strength-duration properties of sensory and motor axons in amyotrophic lateral sclerosis, *Brain*, 121, 851-859, 1998.
- ⁵² Malmivuo J., Plonsey R. 09/04/2005. Nerve and Muscle Cells. Bioelectromagnetism [online e-book]. <http://butler.cc.tut.fi/~malmivuo/bem/bembook/02/02.htm> [05/08/2005].
- ⁵³ Baker, L.L., Neuromuscular electrical stimulation in the restoration of purposeful limb movements, "Electrotherapy"(Ed. S.L. Wolf), Churchill Livingstone, New York, 25-48, 1981
- ⁵⁴ Mogyoros, I., Kiernan, M.C., Burke, D., Bostock, H., Strength-duration properties of sensory and motor axons in amyotrophic lateral sclerosis, *Brain*, 121, 851-859, 1998.
- ⁵⁵ Malmivuo J., Plonsey R. 09/04/2005. Nerve and Muscle Cells. Bioelectromagnetism [online e-book]. <http://butler.cc.tut.fi/~malmivuo/bem/bembook/02/02.htm> [05/08/2005].
- ⁵⁶ Spielholz, N.I., Electrical Stimulation of denervated muscle, "Clinical Electrotherapy" (Ed. R.M. Nelson, K.W. Hayes ve D.P. Currier)'de III. Baskı, Appleton and Lange, Stamford, 411-446, 1999.
- ⁵⁷ Dellon, A.L., Quantitative sensory testing , "Somatosensory Testing and Rehabilitation" (Ed. D. Stamm), Institute for Peripheral Nerve Surgery, United States of America, s. 64-80, 2000.
- ⁵⁸ Landers, M., Altenburger, P., Peripheral nerve injury, *Advances in Physiotherapy*, 5, 67-82, 2003.
- ⁵⁹ Lundborg, G., Rosen, B., The two-point discrimination test – Time for a reappraisal? , *Journal of Hand Surgery*, 29, 418-422, 2004
- ⁶⁰ Tan, A.M., Sensibility testing, "Concepts in Hand Rehabilitation" (Ed. S.L. Wolf), F.A. Davis Company, Philadelphia, 92-112, 1992.

-
- ⁶¹ Dellon, A.L., Thershold versus innervation density , “Somatosensory Testing and Rehabilitation”(Ed. D. Stamm), Institute for Peripheral Nerve Surgery, United States of America, s. 82-96, 2000.
- ⁶² Kline, D.G., Hudson, A.R., Clinical and electrical evaluation, “Nerve Injuries”, W.B. Saunders Company, Philadelphia, s. 55-85, 1995
- ⁶³ Fırat, T., Fizyoterapi ve Rehabilitasyonda Yüksek Frekanslı Akımların ve Magnetoterapinin Deneysel Ağrı Üzerine Etkisi, Fizik Tedavi ve Rehabilitasyon Programı Bilim Uzmanlığı Tezi, Hacettepe Üniversitesi Sağlık Bilimleri Enstitüsü, Ankara, 2001
- ⁶⁴ McLoad, J.G., Autonomic dysfunction in peripheral nerve disease, “Autonomic Failure”(Ed. C.J. Mathias ve R. Bannister)’da IV. Basım, Oxford University Press, United States, s. 367-377, 1999.
- ⁶⁵ Haerer, A.F., Examination of the autonomic nervous system, “Dejong s The Neurologic Examination” (Ed. M.K. Smith)’ da V.Baskı, Lippincott-Raven Publishers, Philadelphia, s. 510-521, 1992
- ⁶⁶ Information and operating instructions for the Sebumeter SM 810, Corneometer CM 825, Skin-pH-Meter PH 900, Tewameter TM 210, Courageve Khazaka elektronik GmbH (Booklet).
- ⁶⁷ Messenger, S., Hann, A.C., Goddard, P.A., Dettmar, P. W., Maillard, J.-Y., Assessment of skin viability: is it necessary to use different methodologies? ,Skin Research and Technology, 9, 321-330, 2003.
- ⁶⁸ Lu, K., Liang, C.-L., Cho, C.-L., Cheng, C.-H., Yen, H.-L., Rau, C.-S., Tsai, Y.-D., Chen, H.-J., Lee, T.-C., Patterns of palmar skin temperature alterations during transthoracic endoscopic T2 sympathectomy for palmar hyperhidrosis, Autonomic Neuroscience :Basic and Clinical, 86, 99-106, 2000.
- ⁶⁹ Collins, K.J., Temperature regulation and the autonomic nervous system, “Autonomic Failure”(Ed. C.J. Mathias ve R. Bannister)’da IV. Basım, Oxford University Press, United States, s. 92-98, 1999.
- ⁷⁰ Zhao, K., Singh, J., In vitro percutaneous absorption enhancement of propranolol hydrochloride through porcine epidermis by terpenes/ethanol, Journal of Controlled Release, 62, 359-366, 1999.
- ⁷¹ Anonim. 26/06/2003. Skin [online]. Flesh And Bones Elsevier Limited. <http://www.fleshandbones.com/readingroom/pdf/719.pdf> [24/Haziran/2005].
- ⁷² Draaijers, L.J., Botman, Y.A.M., Tempelman, F.R.H., Kreis, R.W., Middelkoop, E., Zuijlen, P.P.M., Skin elasticity meter or subjective evaluation in skars: a reliability assessment, Burns, 30, 109-114, 2004.

⁷³ Vloemans, A.F.P.M., Soesman, A.M., Suijker, M., Kreis, R.W., Middelkoop, E., Burns, 29, 702-710, 2003.

⁷⁴ Kleinert HE, Neale HW Microsurgery in hand surgery. Clin Orthop Relat Res. 1974 Oct;(104):158-61

⁷⁵ Griffin JM. Kleinert HE. Technique of nerve anastomosis Orthop Clin North Am. 1973 Oct;4(4):907-15.

⁷⁶ Spinner RJ, Wang H, Soren son EJ Windebank AJ. E lectrophysiologic findings and grip strength after nerve injuries in the rat forelimb. Muscle Nerve. 2008 Oct;38(4):1254-65. doi:

⁷⁷ Dellon AL, Mackinnon SE, Brandt KE The markings of the Semmes-Weinstein nylon monofilaments. J Hand Surg Am. 1993 Jul;18(4):756-7

⁷⁸ Young L, Wray RC, Weeks PM. A randomized prospective comparison of fascicular and epineural digital nerve repairs. Plast Reconstr Surg Jul 1981;68(1):89e93.

⁷⁹ CalcagnottoGN, Braga Silva J. The treatment of digital nerve defects by the technique of vein conduit with nerve segment. A randomi Dellon AL, Mackinnon SE, Brandt KE The markings of the Semmes-Weinstein nylon monofilaments. J Hand Surg Am. 1993 Jul;18(4):756-7

⁷⁹

⁸⁰ Weber RA, Breidenbach WC, Brown RE, et al. A randomized prospective study of polyglycolic acid conduits for digital nerve reconstruction in humans. Plast Reconstr Surg. 2000;106:1036

⁸¹ Khuc T, Leclercq D, Carlier A, Depierreux L, Lejeune G. [Microsurgical repair of 110 digital nerves (author's transl)] Reparation microchirurgicale de 110 nerfs collateraux. Acta Chir Belg 1982;82(3):271e80

⁸² -Al-Ghazal SK, McKiernan M, Khan K, McCann J. Results of clinical assessment after primary digital nerve repair. J Hand Surg Br Apr 1994;19(2):255e7

⁸³ Tupper JW, Crick JC, Matteck LR. Fascicular nerve repairs. A comparative study of epineurial and fascicular (perineurial) techniques. Orthop Clin North Am Jan 1988;19(1):57e69.

-
- ⁸⁴ Joline F. Mermans & Bas B. G. M. Franssen & JanSerroyen & Rene R. W. J. Van der Hulst
Digital nerve injuries: a review of predictors of sensory recovery after microsurgical digital
nerve repair *Hand (N Y)* 2012 Sep;(73):233-41
- ⁸⁵ Frykman GK, Cally D. Interfascicular nerve grafting. *Orthop Clin North Am*
1988;19(1):71e80
- ⁸⁶ Wang WZ, Crain GM, Baylis W, Tsai TM Outcome of digital nerve injuries in adults *J Hand
Surg Am.* 1996 Jan;21(1):138-43
- ⁸⁷ Weinzweig N, Chin G, Mead M, Stone A, Nagle D, Gonzalez M, Koerber A. .Recovery of
sensibility after digital neuroorrhaphy: a clinical investigation of prognostic factors. *Ann Plast
Surg.* 2000 Jun;44(6):610-7
- ⁸⁸ Cheng AS, Hung L, Wong JM, Lau H, Chan A prospective study of early tactile stimulation
after digital nerve repair *J. Clin Orthop Relat Res.* 2001 Mar;(384):169-75
- ⁸⁹ Kallio PK. The results of secondary repair of 254 digital nerves. *J Hand Surg.* 1993;18B:3
- ⁹⁰ Mailänder P, Berger A, Schaller E, Ruhe K. Results of primary nerve repair in the upper
extremity. *Microsurgery.* 1989;10(2):147-50
- ⁹¹ -Novak CB, Mackinnon SE, Kelly L. Correlation of two-point discrimination and hand
function following median nerve injury. *Ann. Plast. Surg.* 1993;31:495–8
- ⁹² Karapekmez FE, Duymaz A, Moran SL. Early clinical outcomes with the use of
decellularized nerve allograft for repair of sensory defects within the hand. *Hand (NY)* 2009
Sep 4 3 / 245-9
- ⁹³ Bushnell BD McWilliams AD Whitener GB Messer TM. Early clinical experience with
collagen nerve tubes in digital nerve repair. *J Hand Surg Am.* 2008 Sep. 33\7 1081-7.
- ⁹⁴ Efstathopoulos D, Gerostathopoulos N, Misitzis D, Bouchlis G, Anagnostou S, Daoutis NK
Clinical assessment of primary digital nerve repair. *Acta Orthop Scand Suppl.* 1995 Jun;264:45-
7.
- ⁹⁵ Altissimi M, Mancini GB, Azzarà A. Results of primary repair of digital nerves. *J Hand Surg.*
1991;16B:546–7
- ⁹⁶ Chaise F, Friol JP, Gaisne E. [Results of emergency repair of wounds of palmar collateral
nerves of the fingers]. [Article in French] *Rev Chir Orthop Reparatrice Appar Mot.*
1993;79(5):393-7

-
- ⁹⁷ Risitano G, Cavallaro G, Merrino T, Coppolino S, Ruggeri F. Clinical results and thoughts on sensory nerve repair by autologous vein graft in emergency hand reconstruction. *Chir Main*. 2002 May;21(3):194-7
- ⁹⁸ Segalman KA, Cook PA, Wang BH, Theisen L. Digital neuroorrhaphy after the age of 60 years. *J Reconstr Microsurg*. 2001 Feb;17(2):85-8
- ⁹⁹ Rinkel WD, Huisstede BM, van der Avoort DJ, Coert HJ, Hovius SE. What is evidence based in the reconstruction of digital nerves? A systematic review. *J Plast Reconstr Aesthet Surg*. 2013 Feb;66(2) 151-64
- ¹⁰⁰ Vipond N, Taylor W, Rider M. Postoperative splinting for isolated digital nerve injuries in the hand. *J Hand Ther*. 2007 Jul-Sep;20(3):222-30; quiz 231
- ¹⁰¹ Rinker B, Liao JY. A prospective randomized study comparing woven polyglycolic acid and autogenous vein conduits for reconstruction of digital nerve gaps. *J Hand Surg Am*. 2011 May;36(5):775-81. doi: 10.1016/j.jhsa.2011.01.030. Epub 2011 Apr 12
- ¹⁰² Sullivan DJ. Results of digital neuroorrhaphy in adults. *J Hand Surg Br*. 1985 Feb;10(1):41-4
- ¹⁰³ Voche P, Ouattara D. End-to-side neuroorrhaphy for defects of palmar sensory digital nerves. *Br J Plast Surg*. 2005 Mar; 58(2): 239-44
- ¹⁰⁴ Berger A, Millesi H. Nerve grafting. *Clin Orthop Relat Res*. 1978;133:49-55.)
- ¹⁰⁵ Portincasa A, Gozzo G, Parisi D, Annacchini L, Campanale A, Basso G, Maiorella A. Microsurgical treatment of injury to peripheral nerves in upper and lower limbs: a critical review of the last 8 years. *Microsurgery*. 2007;27(5):455-62.
- ¹⁰⁶ Rinker B. The effect of cigarette smoking on functional recovery following peripheral nerve ischemia/reperfusion injury. *Microsurgery*. 2011 Jan;31(1):59-65. doi: 10.1002/micr.20820. Epub 2010 Dec 28
- ¹⁰⁷ Wang WZ, Crain GM, Baylis W, Tsai TM. Outcome of digital nerve injuries in adults. *J Hand Surg Am*. 1996 Jan;21(1):138-43
- ¹⁰⁸ Seddon HJ. *Surgical disorders of peripheral nerve* 2. Ed. Livingstones 1975
- ¹⁰⁹ Birch R. Primary and Secondary repair of divided peripheral nerves. *Smith's operative Surgery; The Hand* 4. Ed. London Butterworths 1984
- ¹¹⁰ Zachary RB. Primary suture of nerve. *Surg Gynecol Obstet* 1946
- ¹¹¹ Walton RL, Brown RE, Matory Jr WE, et al. Autogenous vein graft repair of digital nerve defects in the finger: a retrospective clinical study. *Plast Reconstr Surg*. 1989;84:944-9
- ¹¹² Ikeda K. Timing and technique of peripheral nerve repair. *Neurol Med Chir (Tokyo)*. 1980 Jul;20(7):759-67

¹¹³ Tadjalli HE, McIntyre FH, Dolynchuk KN, et al. Digital nerve repair: relationship between severity of injury and sensibility recovery. *Ann Plast Surg.* 1995;35:36–40



İZMİR ATATÜRK EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ

ORTOPEDİ ve TRAVMATOLOJİ KLİNİĞİ

EL MOTOR DUYU FONKSİYON DEĞERLENDİRME FORMU

Ad - Soyad :

Yaş :

Cinsiyet :

Boy – Kilo :

Meslek :

Tel – Adres :

Dominant el :

Yaralanma tarihi :

Op. tarihi :

Hikaye :

Ek yaralanma :

Özgeçmiş :

İKİ NOKTA AYRIM TESTİ :

Statik: <6 mm çok iyi (normal) Dinamik: 3-5 mm çok iyi (normal)
7-15 mm iyi 4-7 mm iyi
16-30 mm zayıf 8-15 mm zayıf
Yok yok yok

MONOFİLAMENT TESTİ:

Semmes Weinstein Monofilament Değerleri

| Filament | yorum | Kuvvet (gr) |
|-----------|-----------------------|-------------|
| 1,65-2,83 | Normal | 0,008-0,08 |
| 3,22-3,61 | Azalmış Hafif Dokunma | 0,172-0,217 |
| 3,84-4,31 | Azalmış Koruyucu Duyu | 0,445-2,35 |
| 4,56 | Koruyucu Duyu Kaybı | 4,19 |
| 6,65 | Derin Basınç Hissi | 279,4 |

DİYAPOZAN TESTİ :

TEN TEST :

| | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|----|
| 1 | 2 | 3 | 4 | 5 | 6 | 7 | 8 | 9 | 10 |
| | | | | | | | | | |

KAVRAMA KUVVETİ:

DİNAMOMETRE :

PİNCHMETRE :