

T.C.
İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ
ANA BİLİM DALI

AŞIL TENDON RÜPTÜRLERİNDE CERRAHİ
TEDAVİ SONRASI DEVAMLILIK PASİF HAREKET
VERİLMESİNİN ARAŞTIRILMASI

(Tavşanlarda Deneysel Bir Çalışma)

138707

138707

UZMANLIK TEZİ
DR. KADİR ERTEM

TEZ YÖNETİCİSİ
YARD. DOÇ. DR. NURZAT ELMALI

T.C. İNÖNÜ ÜNİVERSİTESİ
DOKÜMANLAMA BİREMLİĞİ

MALATYA - 1998



Uzmanlık eğitimim süresince; tez çalışmalarımın bütün aşamalarında değerli katkılarıyla bana yön veren, Hocam Sayın Doç. Dr. Güntekin GÜNER'e, tez Hocam Sayın Yrd. Doç Dr. Nurzat ELMALI'ya, değerli Hocalarım Sayın Prof. Dr. Orhan SÜREN'e, Doç. Dr. Sefa MÜEZZİNOĞLU'na, Yrd. Doç. Dr. M. Akif KAYGUSUZ'a, Yrd. Doç. Dr. İrfan ESENKAYA'ya, Uz. Dr. Erol GÜRFİDAN'a arkadaşım Sayın Araş. Gör. Dr. İrfan AYAN'a ve Patoloji çalışmaları yapan Hocam Sayın Yrd. Doç. Dr. İnanç GÜREL'e, arkadaşım Sayın Araş. Gör. Dr. Esin ATİK'e teşekkürü bir borç bilirim.

Bu çalışmalarım esnasında bana her açıdan destek veren sevgili eşim Funda YILDIRIM ERTEM'e teşekkürü bir borç bilirim.

İÇİNDEKİLER

1. GİRİŞ VE AMAÇ	4
2. GENEL BİLGİLER.....	8
2.1. Anatomi.....	8
2.2. Tendonların Histolojik Yapısı.....	9
2.3. Epidemiyoloji.....	14
2.4. Etyopatogenez.....	14
2.5. Tanı.....	16
2.6. Tedavi	18
3. MATERYAL VEL METOD.....	33
4. BULGULAR.....	40
5. TARTIŞMA.....	51
6. SONUÇ.....	56
7. ÖZET.....	57
8. KAYNAKLAR.....	58

RESİM LİSTESİ

Resim 1: Tavşanlara DPH Verilmesi İçin Tasarlanan Cihazın Gösterilmesi

Resim 2: Tavşanlara CPM Düzeninde Hareket Verilirken Gösterilmesi

Resim 3: Tavşanlara DPH Verilirken, Ayak Bileğine Verilen Fleksiyonun Gösterilmesi

Resim 4: Tavşanlara DPH Verilirken, Ayak Bileğine Verilen Ekstansiyonun Gösterilmesi

Resim 5: Tavşanların Aşil Tendonlarının, İntraoperatif Diseke Edilmiş Halinin Gösterilmesi

Resim 6: Tavşanlarda 6 Haftalık Tedavileri Sonrası, Aşil Tendonundaki İyileşmenin Makroskopik Olarak Gösterilmesi

Resim 7: 6 haftalık DPH Uygulanan Tavşanlarda, İyileşen Tendondaki Kollajen Lif Diziliminin Mikroskopik Olarak Gösterilmesi

Resim 8: Alçı İçinde İmmobil Tutulan Tavşanlarda, 6 haftalık Tedavileri Sonrası, İyileşen Tendondaki Kollajen Lif Diziliminin Mikroskopik Olarak Gösterilmesi

ŞEKİL LİSTESİ

- Şekil 1: Aşil Tendonunun Anatomik Olarak Komşuluklarının Gösterilmesi
- Şekil 2: Tendonlardaki Normal Kollajen Lif Demetlerinin Gösterilmesi
- Şekil 3: Mersilen Strip İle Aşil Tendon Ruptürü Tamirinin Gösterilmesi
- Şekil 4: Üçlü Doku Demet Tekniği İle Aşil Tendon Ruptürü Tamirinin Gösterilmesi
- Şekil 5: İnverte Tendon Stripleri İle Güçlendirme Yoluyla Aşil Tendon Ruptürü Tamirinin Gösterilmesi
- Şekil 6: Plantaris Tendonu İle Güçlendirme Yoluyla Aşil Tendon Ruptürü Tamirinin Gösterilmesi
- Şekil 7: Aşil Tendon Ruptürlerinin Perkütan Tamirinin Gösterilmesi
- Şekil 8: Tavşanlarda Aşil Tendonunun Şematik Olarak Gösterilmesi
- Şekil 9: Tavşanlarda Aşil Tendon Ruptürünün, Modifiye Kessler Tekniği İle Tamirinin Gösterilmesi

TABLO LİSTESİ

- Tablo 1: Makroskopik Bulgular Açısından Gruplar Arasındaki Farklar
- Tablo 2: Tavşanlarda Postoperatif, Ayak Bileği Pasif Hareket Genişliğindeki (ROM), Fleksiyon Kusuru Derecesi / Ekstansiyon Kusuru Derecesi Bakımından Gruplar Arasındaki Farklar
- Tablo 3: Fibroblastik Aktivite Açısından Gruplar Arasındaki Farklar
- Tablo 4: Damar Proliferasyonu (neovaskülarizasyon) Bakımından Gruplar Arasındaki Farklar
- Tablo 5: Kollajen Lif Dizilimi Açısından Gruplar Arasındaki Farklar
- Tablo 6: Hyalinizasyon Açısından Gruplar Arasındaki Farklar
- Tablo 7: Histolojik Bulgular Açısından Gruplar Arasındaki Farklar

1. GİRİŞ VE AMAÇ

Aşil tendonu yapısı ve fonksiyonları bakımından akut veya kronik hasarlanmalara son derece yatkındır. Uzun süreli ve tekrarlayıcı yüklenmeler kronik tendinite neden olurken, kısa süreli ani yüklenmeler Aşil tendonunda travmatik rüptüre neden olur (1).

Tendonda rüptür, gastroknemius-soleus adale kompleksi maksimum kontraksiyonda ve tendon gergin iken, ayak bileğinin beklenmedik bir anda ani dorsifleksiyonu ile olur (2).

Aşil tendonu rüptürleri daha çok formsuz, orta yaş grubu bireylerde gelişir. Artan yaşla birlikte tendonda dejeneratif değişikliklerin olagelmesi, tekrarlayıcı travmalar, lokal ve parenteral veya oral kortikosteroid kullanılması, buna bağlı tendonun dolaşımının azalması, aşil tendonunda rüptürüne yol açmaktadır (35).

Rüptürün en sık oluştuğu yer, tendonun calcaneus'a yapışma yerinin 2-6 cm proksimal kısmıdır (3).

Aşil tendon rüptürlerinin tedavisi tartışmalıdır. Non-operatif tedaviyi savunanlar, bu yöntemle yara yeri komplikasyonlarından korunulduğunu ve nihai sonuçların cerrahi yapılanlar kadar iyi olduğunu belirtirken, cerrahi tedaviyi savunanlar yeniden rüptür sıklığının daha az olduğunu ve adale gücünde daha belirgin bir iyileşme olduğunu ileri sürmektedirler (4-8).

Fonksiyonel olarak aktif, genç kişilerde veya profesyonel sporcularda, aşil tendon rüptürlerinin cerrahi onarımı, ortopedistlerin büyük çoğunluğu tarafından kabul görmektedir (4,9,10). Ancak cerrahi tedavi sonrası, çevre dokulara yapışıklıklar, yara yeri enfeksiyonu, eklemdede sertlik, adalelerde atrofi, yeniden rüptür, vb. gibi sorunlar ortaya çıkabilir. Tendon onarımı sonrası verilen klasik tedavide cerrahiye takiben ekstremitede, 8-10 hafta süren alçı tespiti ile immobilize edilmektedir. Cerrahi onarım sonrası halen uzun süreli bir immobilizasyonun gerekmesi konusundaki bu yaklaşım, komplikasyonların önemli bir kısmından sorumlu olmaktadır.

Hipokrat'tan buyana kas ve iskelet sisteminin hastalıkları ve yaralanmalarının tedavisinde, istirahat veya hareket verilmesi, bunun süresi, endikasyonları ve tedavide yararı konusunda tartışmalar devam etmektedir.

Geçen 20 yıl boyunca, kas-iskelet sisteminin hastalıkları veya yaralanmalarında istirahatın iyileşme için önemli olduğunu savunan hekimlerin bazıları erken hareket tedavisi öneren safa katılmışlardır.

R.B. SALTER'a (11) göre sinovyal eklemlerde uzun süreli immobilizasyon sonrası hastalarda kalıcı sertlik, adale atrofisi, ağrı, kullanılmamaya bağlı osteoporoz ve geç dejeneratif artrit sıkça görülmektedir. Uzun süreli immobilizasyona karşı, eklemlere erken hareket verildiğinde klinik olarak yararlı lokal etkilerinin görüldüğünü gözlemiş ve bu gözlemlerine dayanarak, eklemlere devamlı hareket uygulanması halinde immobilizasyonun zararlı etkilerinin ortadan kaldırılacağını savunmuş, yaptığı deneysel ve klinik çalışmalar neticesinde kas iskelet sisteminin yaralanma ve hastalıklarının tedavisinde ekstremiteye erken hareket verilmesi üstüne kurulan "biyolojik yaklaşım" fikrini ileri sürmüştür.

SALTER (11), Devamlı Pasif Hareket (DPH) 'in iskelet sisteminin hastalıkları ve hasarlanmaları halinde kullanılmasının in vivo yararlı etkileri ile ilgili hipotezinde;

- (1) Uygulanan bölgede beslenme ve metabolik aktivitenin arttığını
- (2) Hastalıklı veya hasarlı bölgede pluripotent mezenkimal hücrelerin iyi diferansiye olarak, rejenerasyonun uygun şekilde gerçekleştiğini,
- (3)Eklem kıkırdağı ve eklem çevresindeki tendon ve ligamentlerin iyileşmelerinin hızlandığını savunmaktadır.

SALTER (12), parsiyel patellar tendon rüptürü oluşturulan tavşanları onarım sonrası üç gruba ayırmış; bir grubu kafes içinde aktif harekete bırakmış, bir gruba alçı ile immobilizasyon uygulamış, diğer bir grup tavşana da Devamlı Pasif Hareket (DPH) yaptırmıştır. Altı haftanın sonunda, DPH uygulanan tavşanların tendonlarının diğer gruplara nazaran daha kalın ve tendon fibrillerinin düzgünlüğünün daha iyi olduğunu bildirmiştir .

Aşil tendonu rüptürünün tamiri sonrası fonksiyonel tedavi fikrini, ilk olarak MARTİN ve WEBER (13) 1974'de ileri sürmüştürler. Uygulamalarına göre postoperatif ilk birkaç gün ayak ekin pozisyonunda alçı tespitinde tutulur. Daha sonra tespit çıkarılıp, ayak bileğine aktif hareket başlatılır. Genellikle 1-3. günde ayak bileğinde 0 derece dorsifleksiyon kazanılır, ayak bileğini nötralde tutan kısa bacak alçısı 6 hafta süreyle uygulanır. Alçı çıkarıldıktan sonra

aktivite, hastanın toleransına bırakılır ve özel bir tedavi verilmez. Bu teknikle, yeniden rüptür riskinin artmadığını bildirmişlerdir.

Carter ve arkadaşları, aşil tendonu yırtıklarına cerrahi tedavi sonrası, ayak bileğinin dorsal ekstansiyonunu kısıtlayan, nötral pozisyonda tutan fonksiyonel bir ortezi kullanmış ve bunun güvenli ve etkili olduğunu bildirmiştir (15).

Bir grup otör, yaptıkları deneysel çalışmalardan elde ettikleri verilerin ışığında ve klinik tecrübelerden yola çıkılarak (ENNEKING (76)1972, AKESON (27) 1977, MICHELSON (28) 1979, SALTER (8) 1980, GELBERMAN (30) 1981, WILLIS (31) 1982, ; SJOSTROM ve NYSTROM (114), 1983; MEALS (32) 1985, CETTI (14), 1988; TAKAI (33) 1991, CARTER (15) 1992, 1992, SVEN (25) 1994,) aşil tendon rüptürlerinin cerrahi onarımı sonrası, uzun süreli immobilizasyonda karşılaşılan atrofi, çevre dokulara yapışıklıklar, yeniden rüptür, tendondaki kuvvet kaybı, eklemdaki ROM kaybı gibi komplikasyonlardan erken hareket verilmesi ile büyük ölçüde korunulduğunu göstermişlerdir.

Aşil tendonuna cerrahi sonrası erken hareket verilmesinin histolojik sonuçlarının incelenmesinde, tendonun damarlanmasında artış olduğu , iyileşme sürecini kısalttığı gösterilmiştir . Şayet iyileşme döneminde tendona gerilim (tension) binerse, kollajen fibrillerin sayısında artış ve dizilimlerinin daha düzenli olduğunu, tendonun remodelinginde ve kopma gücüne dayanıklılığında artış olduğu gösterilmiştir(17-22).

Benzer çalışmalarda da kontrollü erken hareket vermenin tendon iyileşmesinde olumsuz bir etkiye yol açmadığı, bilakis pasif hareket verilerek, tendonun tensil kuvvetleri ve nihayetinde tendonun fonksiyonunda artış olduğu gösterilmiştir (23-25)

Bu doğrultuda cesaret verici çalışmaların ışığı altında, son zamanlarda kas-iskelet sisteminin hastalıkları ve yaralanmalarında CPM (Devamlı Pasif Hareket) uygulanması yaygın olarak kullanılmaya başlanmıştır.

Klinik İlişki ve Amaç : Fonksiyonel olarak aktif genç kişilerde, profesyonel sporcularda, Aşil tendon rüptürlerinin cerrahi yöntemlerle onarımı, öncelikli tedavi yöntemi olarak genelde kabul görmektedir. Tendon onarımı

sonrası klasik tedavide, cerrahi takiben ekstremiteye alçı ile tespit uygulanmaktadır (4,9,10). Ancak cerrahi tedavi sonrası; çevre dokulara yapışıklıklar, yara yeri enfeksiyonu, eklemdede sertlik, adalelerde atrofi, yeniden rüptür, vb. gibi sorunların çıktığı görülmektedir. Cerrahi onarım sonrası uzun süreli immobilizasyonun uygulanması, bu tip komplikasyonların önemli bir kısmından sorumlu olmaktadır.

Bu komplikasyonların en azından bir kısmının önlenmesi için son zamanlarda, cerrahi olarak tedavi edilen aşıl tendon rüptürlü hastalara, onarım sonrası en üst düzeyde performans elde etmek amacıyla, agresif aktif ROM protokolü eklendiği fonksiyonel tedavi yaklaşımı giderek popüler olmaktadır. Bu yaklaşımla ayak bileğine verilecek kontrollü erken hareketin, eklemdede sertliği azalttığı, onarılan tendonun daha kuvvetli olduğu, tendonun çevre yapılara yapışıklığının ve adale atrofisinin daha az olduğu ve diğer cerrahi komplikasyonları artırmadığı bildirilmektedir(36).

Tavşanlarda yaptığımız bu deneysel çalışmada, Aşıl tendon rüptürlerinde cerrahi tamir sonrası, erken hareket (DPH) vererek

1. İyileşen tendon dokusu ile çevre yapılar arasında olan yapışıklıklara etkisi
2. Aşıl Tendon tamiri sonrası ayak bileğinde gelişebilen eklem kısıtlılığı üstüne etkisi
3. Tamir neticesinde komşu adalelerde olabilen atrofi üstüne etkisi
4. Cerrahi sonrası olası komplikasyonlar üstüne etkisi
5. İyileşen tendon dokusundaki kollajen lif dizilimi üstündeki etkilerini araştırmayı amaçladık.

Deneklerde oluşturulan Aşıl tendon rüptürlerine uyguladığımız cerrahi tamir sonrası, bir gruba aralıklı pasif hareket vererek diğer bir gruba da alçıda immobilizasyon uygulayarak tedavi ettik. Elde ettiğimiz sonuçları klinik ve patolojik incelemelerle karşılaştırdık.

2. GENEL BİLGİLER

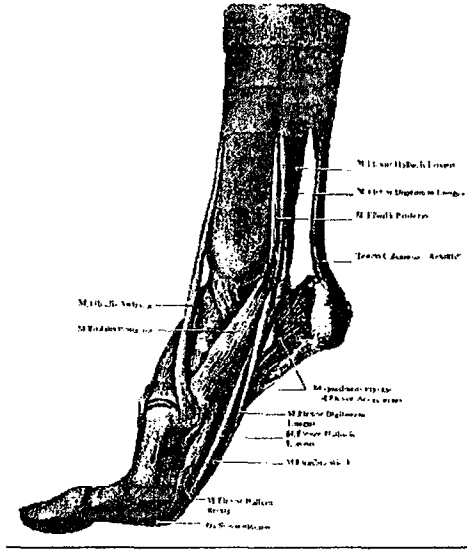
2.1. ANATOMİ

Triseps surae kompleksi, gastroknemius adalesinin medial ve lateral başları ve soleus adalesinden oluşur. Gastroknemius adalesi, femur distal kondillerinin posterior yüzünden ve Soleus adalesi tibia'nın 1/3 proksimalinden köken alır. Bunlar aşağıda birleşerek kalkaneusun dorsal ve posterior yüzeyine yapışır.

Aşil tendonu vücutta en fazla kuvvetlere maruz kalan tendondur. Koşma esnasında, vücut ağırlığının sekiz katına kadar tensil yükü taşıdığı belirlenmiştir. Gastroknemiusun medial başı, yapılan EMG çalışmalarında, özellikle koşma esnasında en çok faal olan adaledir. Soleus adalesi, seyri esnasında yalnız ayak bileği eklemine geçtiğinden, yetersiz çalışma veya bacağın alçı ile immobilizasyonu sonrası, kullanılmamaya bağlı hızla atrofinin geliştiği bir adaledir. Fizyolojik olarak, soleus adale liflerinin % 80' inin tip 1 özelliğinde olması nedeniyle (yavaş kasılan, oksidatif metabolizmalı), aşil tendonunun kullanılmamaya bağlı hızla atrofiye gitme potansiyeli vardır. Aşil tendonu çevresinde sinovyal örtü bulunmaz. Sadece paratenon ile çevrilmiştir.

Yapılan mikrovasküler çalışmaların ışığında aşil tendonu yapışma yerinin hemen proksimalinde rölatif bir avasküler bölgenin varlığı gösterilmiştir (36)

Tendonun esas görevi ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırmaktır. Normal yürüme durumunda ayağın push-off'u %75 oranda aşil tendonunca sağlanmaktadır; ayağın maksimum plantar fleksiyonunun %15-30 kadarını peroneus longus, peroneus brevis, tibialis posterior, fleksör hallusis longus ve fleksör digitorum longus adaleleri yaptırmaktadırlar (37,38).



Şekil 1 : Aşil Tendonunun anatomik olarak komşulukları gösterilmektedir.

2.2. TENDONLARIN HİSTOLOJİK YAPISI

Makroskopik olarak tendonlar uzun ve beyaz renkli yassı yapılardır. Çok sayıda kollajen lifi, az miktarda, mukopolisakkaritten zengin amorf madde (şekilsiz ara madde) içerisinde çok az miktarda hücresel yapı (fibrositler) içeren bir "sıkı bağ dokusu " elemanıdır (39,40).

Oldukça sık aralıklarla ve birbirine paralel seyreden kollajen lifleri, yer



yer kalın demetler oluştururlar. Bu yapısal özellik, tendonun gerilme ve çekme güçlerine karşı direnebilmesini kolaylaştırır (39-43).

Şekil 2 : Tendonlardaki Düzenli kollajen lif demetleri görülmektedir.

Belli sayıdaki kollajen lifi birleşerek, primer demetler oluştururlar ve çıplak gözle de görülebilen bu oluşumlar, tendon lifi olarak adlandırılırlar (41).

Primer demetlerdeki kollajen lifleri, seyirleri esnasında dallanarak anastomozlar yaparlar. Kollajen lif demetleri arasına paralel yerleşmiş az sayıdaki fibrositler, enine kesitlerde demetler arasına sokulan ışınal stoplazmik uzantılara sahiptirler ve buldukları yerin şeklini alırlar (41-44). Tendon fibrositleri, " tendon hücresi" veya stoplazmik uzantılarını, lifler arasında kanat gibi uzanması nedeniyle " kanatlı tendon hücresi" olarak da adlandırılırlar.

Kollajen lifleri ve fibrositler arasında kalan dar aralıklar, yapışkan özelliği olan şekilsiz bir ara madde (amorf madde) ile doldurulmuştur (42). Gerek ara madde, gerekse kollajen lifleri, fibroblastlar tarafından sentezlenirler. Ancak tendonda kollajen yapım ve yıkım hızı (turnover) oldukça yavaştır (44). Tendon fibroblastları tip 1 kollajen sentezini yaparlar. Gerilme güçlerine karşı oldukça dirençli oldukları halde, esneme yetenekleri yok denecek kadar azdır (23,41,43).

Ara madde ve kollajen, fibroblastlar tarafından sentezlenmektedir. Fibrositler ise inaktif hücrelerdir. Yani fibroblastlar fibrositlerin aktif şeklidir. Fibroblastlar bu özellikleri ile tamirci hücreler olarak görev yaparlar. Yara bölgesinde toplanarak, intraselüler maddeler salgırlar ve skar dokusunu oluştururlar (39).

Primer lif demetlerinin etrafında, onları saran ince gevşek bir bağ dokusu vardır. Endotenon adı verilen bu gevşek dokuyla, demetler birbirine bağlanırlar. Bu şekilde oluşan sekonder demetler Epitenonla çevrelenmiştir (39,40,42). Epitenon iki tabaka halindedir. İçteki tabaka endotenon üzerinde seyrederek ve sınırlar için koruyucu işlev görür. Dıştaki tabaka ise çevre bağ dokusu ile devam eder. Epitenon hücreleri tendon onarımında çok önemli bir rol oynar (45).

Epitenonun sınırladığı sekonder demetlerin herbiri, fasikül olarak adlandırılır (40,42,44). Bir tendon belli sayıda fasikülün, paratenon denen oldukça kalın bir bağ dokusuyla sarılmasıyla meydana gelir. Paratenon, epitenonun dış yüzeyini destekler. Epitenon ve paratenon içinde, elastik lifler

de bulunur ve kan damarlarından oldukça zengindirler. Oysa endotenonda çok az sayıda damarsal yapı mevcuttur. Primer demetler içinde ise hiç damar yoktur. Dolayısıyla metabolizma oldukça yavaştır (40,42).

Paratenonun dış yüzeyi düzdür ve çevre dokuyla çok sıkı sayıda bağlantı içermektedir. Böylece tendon hareketleri kısıtlanmamış olur. Sürtünmelere yol açabilecek kemik ve benzeri sert dokular üzerindeki tendonlar, snoviyum (vagina tendineum veya tendon kılıfı) adı verilen bir bağ dokusu kılıfı içinde uzanırlar. Bu kılıf, mezenkimal kökenli yassı hücrelerden oluşan iki tabakadan meydana gelmiştir. İç tabaka paratenona sıkı şekilde tutunurken, dış tabaka çevre dokulara yapışıktır. İki tabaka arasında bir boşluk mevcuttur ve tabakaların boşluğa bakan yüzleri, devamlılığı olmayan mezotel hücreleri ile döşenmiştir. Bu boşlukta snoviyal benzeri protein glikozaminoglikan, glikoprotein ve iyonlar içeren bir sıvı bulunur. Bu sayede tendon en dış kılıf içinde adeta yağlanmışçasına kayarak hareket edebilme özelliğini kazanır (41-44).

Tendonlar afferent sinirlerden zengindirler. Sinir liflerinin bir kısmı, tendonların kasa yakın bölgelerinde, tendon mekiği adı verilen yapıları oluştururlar. Tendon mekiği, sinir liflerinin bağ dokusu tarafından sarmalanmış kollajen lifleri etrafında dolanmasıyla oluşur. Diğer bölgelerde serbest sonlanmalar da görülür. Afferent sinir lifleri, tendonları aşırı uzamalara karşı korurlar (42).

Tendonlar ya paratenon' dan tendon içine ilerleyen bir damar ağı ya da vinculumlar boyunca tendona giren tekil damarlarla beslenirler. Örneğin, " no man's land " adı verilen eldeki bir bölge, tendonun bir kılıf içinde seyrettiği, damar ağından fakir bir bölgedir. Bu yapısal farklılığın dikkate alınması cerrahi sonrasında, oluşabilecek yapışıklıkların önlenmesinde ve tendonun sorunsuz iyileşmesinde büyük önem taşır (46). Yine cerrahi sırasında dikkat edilmesi gereken bir başka özellik, bu tekil damarların uzun tendonlara kas-tendon bileşkesinden veya periosteal yapışma yerinden giriyor olmalarıdır. Bu nedenle merkezdeki 1/3 'lük bölgenin kanlanması uçlara göre daha zayıftır.

Paratenondan ilerleyen düzensiz damar ağıyla desteklenen bu bölge, dikkatsiz cerrahi sonrası, pekçok sorunun ortaya çıkmasına neden olur (47).

Tendon İyileşmesinin Evreleri

Devamlılığı bir noktada bozulan bir tendonun rejenerasyonu, tendon hücreleri ile kollajen demetleri arasındaki fibroblastlar tarafından sağlanır. Tendon bütünlüğünün bozulduğu bölgede, bu hücreler bir yandan hızla çoğalırken diğer yandan kollajen lifleri sentezleyerek aralığı kapatırlar (48). Bu sırada en önemli rolü, daha iyi kanlanan ve bol fibroblast içeren paratenon tabakası oynar. Her iki uçta, kılıf hücrelerindeki metabolizma hızlanır, kollajen yapım hızı artar ve kısa süre içinde uçlar arasında köprü kurulur (49).

Akut bir hasarlanma sonrası tendon iyileşmesi, enflamasyonla başlar. İkinci aşama granülasyon dokusunun oluşumu(proliferasyon veya tamir dönemi), son evre ise matriksin yeniden şekillenmesi (remodelling) evresidir.

Enflamasyon aşaması, hasarlanmayı takiben ilk birkaç günde olur ve ekstremlere kaynaklardan gelen hücreler bölgeyi istila ederek, granülasyon dokusunun teşkili ve neovaskülarizasyonu başlatırlar. Serbest damar uçlarından sızan kan pıhtılaşır. Yaralanma bölgesinde lizise uğrayan doku artıkları ve kan pıhtıları, debris dokusunu oluşturur. Birinci haftanın sonunda tam olarak bilinmeyen bir mekanizmayla uyarılan ve bölgeye gelen fibroblastlar hızla çoğalır ve kollajen sentezleyerek tamir sürecini başlatırlar. Bu esnada gelişen hücreler ve kollajen komponentleri rastgele dizilmişlerdir. Aynı zaman dilimi içinde snoviyal sıvıda, bir hücreyel yapıştırıcı görevi gören fibronektin maddesinin yoğunluğu artar. Zamanla kollajen ve glikozaminoglikan yoğunluğu artarak, hücreler daha sıkı olarak bağlanırlar. Remodeling aşamasına geçildiğinde, bu komponentler daha organize olarak tendon aksına paralel konuma geçerler. Bu son faz 6 ile 12 ay kadar devam eder.

Normal bir snoviyal sıvı içinde, belirli oranlarda bulunan Hyaluronik Asit (HA) maddesinin yoğunluğunun artması, fibroblast çoğalması üzerinde negatif etki yaparak, hücrelerin sayıca artışını baskılamaktadır. Romatoid Artritli

hastaların eklemlerinde HA yoğunluğunun azaldığı, bu azalmanın pannus dokusunun oluşumundan sorumlu olduğu gösterilmiştir. Ancak in vitro doku kültürü çalışmalarında, düşük miktarlardaki pürifiye HA'nın fibroblast çoğalmasını uyardığı, yine farklı yoğunluktaki snoviyal sıvı miktarlarından %20 yoğunluktaki snoviyal sıvı ortamında, fibroblastların en fazla olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular klinik çalışmalarla henüz desteklenmemiştir. Snoviyal sıvı yoğunluğu ve HA miktarının travmadan ne şekilde etkilendiği kesin olarak bilinmemekle beraber, bu değişikliklerin onarım sürecini, hızlandırma yönünde olduğu sanılmaktadır (51).

FERNANDO ve arkadaşları (16), tavşanlarda tenotomi sonrası, ışık ve elektron mikroskopisi ile yaptıkları çalışmada, tendonun kollajen fibriller geliştirerek iyileştiğini göstermişlerdir. Rüptür (insizyonel) sonrası 3.-5. günlerde tendon uçlarında az veya çok olan rastgele dizilmiş proliferatif fibroblastlar, 7 gün sonra çeşitli derecelerde oryante olmakta, 11 gün sonra ise tendon uzun aksı boyunca fibroblastların yoğunluğunun oryante durumda oldukları gösterilmiştir. Rejenerasyonun erken fazında bol miktarda mukopolisakkarid yanında hücreler ve fibriller rastgele dizilmektedir. Daha sonra, tendonun uzun aksı boyunca bu fibroblastlar oryante olarak kollajen fibril demetlerini yaparlar.

HARVEY, HOWES VEL HEWIT (16) 1939'da yaptıkları deneysel bir çalışmada köpek, kedi, tavşan, ratlar ve Gine domuzlarında tendondaki iyileşmenin, tensil güce, iki evreli artış şeklinde olduğunu bildirmişlerdir. İlk artış beşinci günde fibroplazi ile başlar ve oniki-ondördüncü günlerde maksimuma ulaşır. İkinci artış ise (Gine domuzları hariç, ki bunlarda otuzuncu günde olur) onsekiz-yirmi ikinci günlerde başlar. Bu artış ile oluşan değişim, dokunun organizasyonu basamağı için gereklidir. Kollajen fibrilleri daha büyük, kan damarları daha az olup çok benzer bir doku olmasına karşın, tam olarak normal aynı doku değildirler. Bu ikinci değişim organizasyonu fazı normal güce ulaşıncaya kadar (ratlarda 60 günde, tavşanlarda 180 günde olur) devam eder. Köpeklerde ise 358 gün geçtiği halde normal güce ulaşmaz.

2.3. EPİDEMİYOLOJİ

Aşil tendonunda, rüptür görülme sıklığı bakımından erkekler ile bayanlar arasındaki insidans oranı 2:1'den 12:1'e kadar değişir (36, 43, 78,). Aşil tendon rüptürlerinin %75' i, yaşları 25 ile 45 arasında değişen atletlerde meydana gelmektedir (36,54,79). Bunların %15 kadarında tipik olarak koşma sporları yaparken veya sonrasında, bacak veya topuk ağrısı semptomları olarak karşımıza çıkmaktadır(35).

2.4. ETYOPATOGENEZ

Aşil tendonu yapısı ve fonksiyonları bakımından akut veya kronik hasarlanmalara son derece yatkındır. Uzun süreli ve tekrarlayıcı yüklenmeler tendinite neden olabilir; halbuki kısa süreli, hızlı yüklenmelerde tendonda travmatik rüptür meydana gelebilir. Aşil tendon rüptürlerinin nedenleri multifaktöriyel olup; olayda hem intrinsek hemde ekstrinsek faktörler rol almaktadır. Bu patolojik koşulların düzeltilmesi ile kronik tendinit semptomları azaltılır ve rüptür önlenir (1).

Artan yaşla birlikte, tendonda dejeneratif değişikliklerin olagelmesi, tekrarlayıcı travmalar oral yada enjektabl kortikosteroid kullanılması sonrası ve tendonun dolaşımının azalması, aşil tendon rüptürüne yol açmaktadır (35).

Aşil tendonu rüptürleri daha çok formsuz orta yaş grubu bireylerde gelişir. Rüptürün en sık olduğu yer tendonun calcaneus'a yapışma yerinden 2-6 cm proksimal kısmıdır. Bu bölgenin damarlanmasının zayıf olması, burada önemli bir faktör olabilir. Tendon dokusunun kanlanması ile ilgili bilgilerin artması sonrası, tendon hastalıkları, zedelenme ve cerrahisi daha iyi anlaşılmıştır(82). KÖLLIKER (80) (1855) tendonların avasküler yapılar olduğunu bildirmiştir. Daha sonraki çalışmalarda; LUDWIG ve SCHWEISSER SIEDEL'S (81) (1872) tendonlarda lenfatik drenajın mevcut olduğunu, WOLLENBERG (82) (1905), ARAI (83) (1907), RAU (84) (1914) ve diğerleri tendonları besleyen intratendinöz damarların bulunduğunu göstermişlerdir.

MAYER (85) (1916) özellikle tendon cerrahisi üzerinde çalışmış ve tendonların damarlanmasını inceleyip ,bunların üç bölgeden kanlandığını göstermişlerdir.

Bunlar: 1) Adaleye ait damarların dallarından , 2) tendonun adale ve periosta insersiyoyerinden giren damarlardan, 3) tendonu çevreleyen paratenon, mezotenon ve vincula denen konnektif dokulardan giren damarlardan kanlanmaktadır. EDWARD'S (86) (1946) intratendinöz damarların anatomisi üzerinde çalışmış ve tendonu oluşturan kollajen demetler boyunca, kanallar şeklinde bulduklarını göstermişlerdir. Her bir kanalda bir arter, iki ven ve venler arasında karşılıklı anastomozla ilişki halindedirler. BROCKIS (87) (1953) yaptığı çalışmasında ince interfasiküler kapiller ağı göstermişlerdir. Bu kapiller yüzeysel bulunur ve kollajen demetlere penetre olmazlar.

Tendonda rüptür, gastroknemius-soleus adale kompleksi maksimum kontraksiyonda iken ve aşil tendonu gergin iken, ayak bileğinin sıklıkla beklenmedik bir sırada dorsifleksiyonu ile gelişmektedir (35). BARFRED (88)'e göre, quadriseps femoris ve triseps surae adalelerinin aynı anda simultane innervasyonları sonucu oluşan güç, aşil tendonunun tensil gücünü geçer ve bu anda tendon rüptüre olmaktadır. Ayrıca ratlarda deneysel olarak ayak supinasyonda iken, nötral pozisyona nazaran aşil tendonlarında rüptürün daha kolay gerçekleştiğini göstermişlerdir.

Aşil tendonunun hasarlanması başlıca şu mekanizmalarla olmaktadır: (1) tendonun transvers kesilmesi, sıklıkla direk travma ile olur; (2) tendonun kemiğe yapışma (insersio) yerinden kopması, ki bu indirek hasarlanma ile olur; (3) intrinsek ve ekstrinsek faktörlerin etkisi ile tendonun doku içi hasarlanmaları, ki bunun arkasından yetersizlik gelişir (89).

2.5. TANI

Aşil tendonunun komplet rüptürlerinin, kesin tanısının konulmasıyla ilgili birtakım zorluklarla karşılaşılabilir. Gastroknemius ve soleus adalelerinin müskülotendinöz kompleksinin birbirine benzer klinik patolojileri vardır. Bu bölgede meydana gelebilen ve tanıda karışıklığa neden olabilen üç travmatik durum vardır:

- 1- Gastroknemius'un müskülotendinöz bileşkesinin rüptürü ("tennis leg")
- 2- Aşil tendonunun parsiyel rüptürü
- 3- Aşil tendonunun komplet rüptürü.

Lezyon sıklıkla, tendonun calcaneusa insersiyoy yerine 2 ile 6 cm proksimal bir segmentte meydana gelir (95). Bunların % 22 kadarı ilk başvurdukları hekimlerce atlanır (96). Bu durumda preop tanı doğru ve kesin konulamazsa, tedavide istenmeyen durumlarla karşılaşılabilinmektedir (90).

Hastalar sıklıkla, 30-50 yaşları arasındadır. Genellikle ağır bir egzersiz veya tenis, basketbol oynarken, ani bir zorlama sonrası ayak bileğinde kopma hissi veya sesi duyulur. Sıklıkla yürürken topallama ve ağrı şikayetleri ile klinisyene başvururlar (91).

Aşil tendon rüptürü şüphesi ile gelen hastalarda, fizik muayenede aşağıdaki testler uygulanmalıdır:

- 1- Ayak bileğinin plantar fleksiyonunda zayıflık veya ayak bileğini plantar fleksiyona getirememe.

Tendonun esas görevi ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırmaktır. Ayak bileğini dorsal fleksiyona getirememe şikayeti ile kliniğe başvuran hastalarda, aşil tendon rüptürü ilk akla gelen ön tanı olmalıdır. Normal yürüme durumunda ayağın push-off 'u %75 oranında aşil tendonunca sağlanmaktadır; ayağın maksimum plantar fleksiyonunun %15-30 kadarını peroneus longus, peroneus brevis, tibialis posterior, fleksör hallusis longus ve fleksör digitorum longus adaleleri yaptırmaktadırlar. Aşil tendon rüptürü olan hastada, bu adalelerin yaptırdığı plantar fleksiyondan dolayı , aşil tendon rüptürü öncelikli düşünülmemişse yanlış tanı konulabilir(37,38).

- 2) Tendon trasesinde palpabl defektin varlığı(gastro-soleus kompleksinin kalkaneusa yapışma yeri proksimalinde)

3) THOMPSON DOHERTY (92) baldır sıkıştırma testi: Bu testte hasta muayene masasına prone pozisyonda yatırılır, diz 90 derece fleksiyonda ve ayak tabanı tavana bakar. Normalde bu pozisyonda baldır, muayene eden klinisyen tarafından sıkıştırılırsa ayak bileğinde plantar fleksiyon cevabı alınmaktadır. Şayet aşil tendonunda komplet bir rüptür varsa bu kez aynı cevap alınmamaktadır.

4) Topuk direnç testi (heel resistance test): Burada ayak, klinisyen tarafından sıkıca kavranır ve dirence karşı ayak bileğine plantar fleksiyon yaptırılır. Şayet aşil tendonu komplet olarak kopuk ise sağlam olan peroneal ve posterior tibial adalelere rağmen, ayak plantar fleksiyonu bu kuvvete yenik düşer.

5) O'BRIEN (90) iğne testi :Bu testte ise aşil tendonu yapışma yerinden 10 cm proksimaline 25 numara bir iğne ekstremiteye dik olarak yerleştirilir. Normalde tendon sağlam iken, ayak pasif olarak dorsal ve plantar fleksiyona getirildiğinde iğnenin hareket ettiği gözlemlenir. Tendon kopuk olduğunda ise yerleştirilen iğnede bu hareketi görememekteyiz. Bu test aşil tendonunun, distal on santimetrelilik kısmının bütünlüğü ile ilgili bize kesin bilgi vermektedir.

Aşil tendon rüptürlerinin tanısında radyografi, özellikle yan grafi ve ksenografinin önemli katkısı olduğu bildirilmiştir (16, 93,94).

Kopmuş bir aşil tendonunun tanısında, birçok yöntem olmasına karşın ayak ve ayak bileği yaralanmalarında BT (Bilgisayarlı Tomografi) ve MRG (Manyetik Rezonans Görüntüleme)' nin en etkili tanı araçları olduğu bildirilmiştir. Bunlardan MRG yumuşak dokuların daha iyi kontrast çözülümü, multiplanar özelliği ve iyonize radyasyonsuz olması nedeniyle daha avantajlıdır (97) .

Sonuç olarak Aşil tendon rüptürünün doğru tanısı önemlidir. Şayet lezyon atlanırsa, uygun tedavi ile mükemmel sonuçlar alınabileceken; tedavisiz bırakıldığında belirgin derecede fonksiyonel kayba neden olunmaktadır (ARNER & LINDHOLM (3), 1959)

2.6. TEDAVİ

Aşil tendon rüptürlerinin tedavisi tartışmalıdır. Non-operatif tedaviyi savunanlar (LEA ve SMITH (98),1972; NİSTOR (99),1981 ; CARDEN ve arkadaşları (100), 1987), bu yöntemle yara yeri komplikasyonlarından korunulduğunu ve nihai sonuçların cerrahi yapılanlar kadar iyi olduğunu belirtmektedirler. Diğer yandan cerrahi tedaviyi savunanlar (INGLİS ve arkadaşları (101), 1976 ; JACOPS ve arkadaşları (102), 1978; KELLAM ve arkadaşları (103), 1984) konservatif tedavi ile tedavi edilen hastalarda görülen %5-30 arasındaki yeniden rüptür sıklığının, cerrahi yapılanlarda %2-5 oranda olmasını ileri sürmektedirler. SHIELDS ve arkadaşları (104) ,(1978); NISTOR, (99) (1981) konservatif tedavi edilen grupta adale gücünü daha zayıf bulmuşlardır

2.6.1. Akut Aşil Tendon Rüptürlerinin konservatif metodlarla tedavisi:

Alçı immobilizasyonu tüm kas iskelet sisteminin travmatik hasarlanmalarında geniş kullanım yeri olan tarihi bir travma sağaltım aleti olarak kabul edilir. Aşil tendon rüptürlerinin konservatif tedavisinde, ayak ekinde 8-10 hafta süreli alçıda immobilizasyondur.(35)

Aşil tendonu rüptürlerinin konservatif yöntemlerle tedavisi yeni bir yaklaşım değildir. COHN HUNTER (105), aşil tendon rüptürü olan hastalarının basitçe, baldır adalelerini bandajlayarak, ayakkabı içinde topuğa yükseklik vererek ve gece ayağı ekinde tutacak splint kullanarak etkili tedavi elde ettiğini bildirmektedir.

STEPHEN R. STEIN ve CLAUDE A. LUEKENS (2) yaşları 22 ile 42 arasında değişen sekiz aşil tendon rüptürlü hastayı alçı immobilizasyonu ile

tedavi etmiş ve hastaları 4-30 ay arasındaki sürelerde takip etmişlerdir. Sonuçta tüm hastalarda tensil güç mükemmel bulunurken, baldır atrofisi 1.3-2.8 cm kadar bulunmuş ve bu durum iki yıl kadar sürmüştür. Uzun immobilizasyon süresine (10 hafta kadar) rağmen tüm hastalarda tam ayak bileği kazanılmış ve kısıtlılık olmadığı bildirilmiştir.

Spontan aşil tendonu rüptürünün konservatif yöntemlerle tedavi sonrası yeniden rüptürün %15-30 hastada görüldüğü bildirilmiştir Aşil tendon rüptürlü hastaların, cerrahi tedavi sonrası sadece fonksiyonel olarak iyi olmaları dışında cerrahi yapılmayanlara göre tendonlarının daha kuvvetli, güçlü ve dayanıklı oldukları gösterilmiştir. Bu çalışma sonunda cerrahi sonrası yeniden rüptür oranını daha düşük bulmuşlardır(106).

2.6.2.Akut Aşil Tendon Rüptürlerinin Cerrahi Metodlarla Tedavisi:

Çoğu Ortopedik cerrah, özellikle atletlerde veya genç, aktif insanlarda meydana gelen spontan (noncontact) ve akut aşil tendonu rüptürlerinde cerrahi tedaviyi tercih etmektedirler (4,9,10). Konservatif tedavi, daha çok kronik hastalıklı veya cerrahi tedaviyi tolere edemeyecek derecede düşük olan ileri yaştaki hastalara önerilmektedir (9-12).

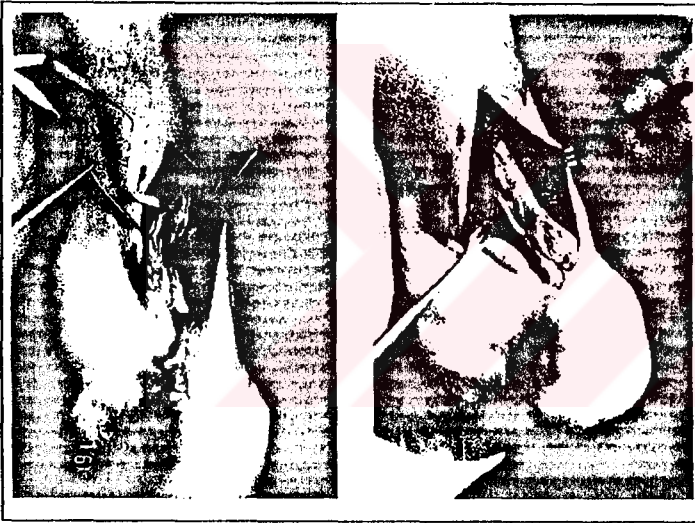
Postoperatif dönemdeki uygulanan klasik tedavi protokolünde; 6-8 hafta süreyle tam ekinde alçı, arkasından 4 hafta süreyle yarı ekin veya plantigrade (ayağın yere paralel olması) alçı yapılır. Daha sonra alçı çıkartılıp 2-4 hafta kadar ayakkabı içerisinde topuğa 1-2.5 cm'lik yükseklik önerilmektedir (34).

Cerrahi Teknik :

Aşil tendon tamirini yaparken, uyluğa turnike uygulanmasını takiben, baldırın arka orta kısmından calcaneusa kadar uzanan körlü insizyon kullanılır. Distal kesi aşil üzerinde değil medialinde sonlandırılır. Bu körlü insizyonla ciltte oluşabilecek kontraksiyona meyil azalır ve sonuçta daha iyi bir insizyonel skar elde edilmiş olunur (107).

1.Mersilen Strip ile tamir: Pankovich ve Elstrom

Yukarıda belirtilen insizyon ile cilt, ciltaltı ve tendonun peritenonu açılıp kopmuş olan tendon uçlarına ulaşılır. Tendon uçları sağlıklı tendon dokusuna ulaşılincaya kadar temizlenir. 5-mm Mersilen strip proksimal tendon parçasından 2.5-3.5 cm kadar proksimalden transvers olarak karşıya geçirilir. Daha sonra sütür oblik olarak tendonun karşı distaline, uca 1-2 mm kalacak şekilde çıkarılır. Aynı şekilde tendonun distal parçasında işlemler tekrarlanır ve sütür uçları bağlanır. Daha sonra tendon uçları 2-0 kromik sütürlerle güçlendirilir. Peritenon 4-0 kromik sütürle kapatılır. Ardından ciltaltı ve cilt dikkatli olarak kapatılır.



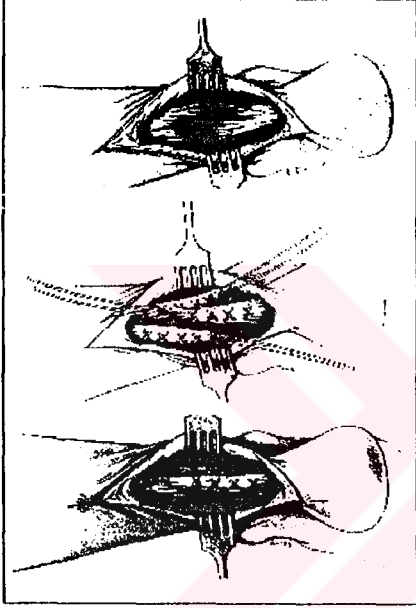
Şekil 3

2 hafta süreyle alçı içinde parsiyel yük verme uygulanır. Alçı çıkarıldıktan sonra ayak 90 derece dorsifleksiyon stoplu brace ile koltuk değnekleri ile harekete izin verilir. Başlangıç egzersiz olarak aktif dorsifleksiyon ve nazik dirence karşı plantar fleksiyon verilir. Daha sonra Cybex makinası kullanılarak heel-cord germe egzersizleri verilerek baldır adaleleri güçlendirilir.

Postoperatif Tedavi: Diz fleksiyonda ve ayak 20 derece plantar fleksiyonda 2-3 hafta uzun bacak alçısı ile başlanır. Arkasından 6 hafta süreyle ayak 5-10 derece ekinde kısa bacak alçısı uygulanır.

2.Üçlü- Doku Demet Tekniği ve Arkasından Fonksiyonel Tedavi: WEBER ve MARTIN (13)

Hasta prone pozisyonda iken insizyon uygulanır. Organize olmayan tendon demetleri Dexon veya Vicryl sütürlerle kontinü Bunnel sütürleri ile başlıca üç demette toplanır. Daha sonra minimal kısalığa izin verecek şekilde bu üç demet "sandviç" gibi birbirlerine dikilirler. Tendon kılıfı ve cilt kapatılır. Ayak bileği gevşek, ekin pozisyonda dizaltı alçı ateli uygulanır.



Şekil 4

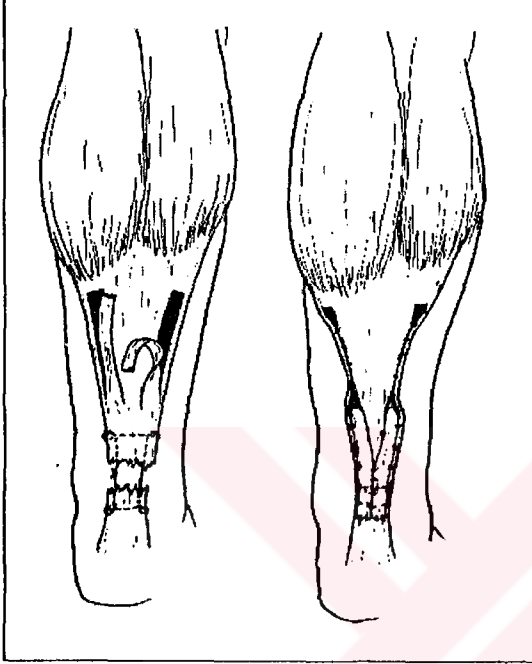
Tedrici olarak artan derecede yük vermesi önerilir. Alçı çıkarıldıktan sonra 4-6 haftalık sürede ise ayak bileğine aktif eklem hareket genişliğini artırıcı hareket (ROM; Range of Motion) başlanır ve koltuk değnekleri ile giderek artırılan yük vermesi söylenir. Bu yöntemle ekstremiteye erken hareket ve fonksiyonel yük verilerek daha iyi sonuçlar alındığı bildirilmiştir .

3.İnverte Tendon stripleri (şerit) ile Güçlendirme: LINDHOLM (79)

Aynı şekilde insizyon yapılır ve peritenon longitudinal açılır . İrregüler tendon uçları temizlenir ve uçlar mattress sütürle yaklaştırılır.

İki tendon flebi, 1 cm genişlikte ve 7- 8 cm uzunlukta olacak şekilde gastroknemius aponevroz ve tendonundan, distal yapışma yeri bırakılacak

şekilde kesilerek kaldırılır. Bu flepler kendi üzerlerinden 180 derece bükülerek distal aşil parçasına dikilir. Peritenon dikkatli olarak kapatılır ve yara kapatılır. Dize 30-40 derece fleksiyon ve ayak bileğine 20 derece plantar fleksiyon verilecek şekilde uzun bacak alçısı uygulanır.

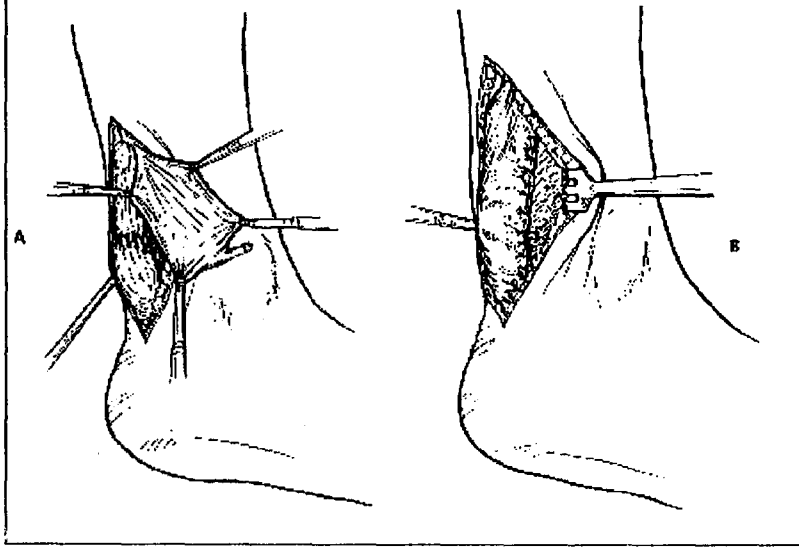


Şekil 5

Postoperatif Tedavi: Uzun bacak alçısı 6 haftada çıkarılır ve 4 haftalık kısa bacak yürüme alçısı uygulanır. Bundan sonra 3 ay süreyle topuğa 1-2 cm yükseklik verilen ve 90 derece dorsifleksiyonu stoplu brace kullanılır.

4. Plantaris Tendonu ile güçlendirme: LYNN (108)

Aynı insizyon ile plantaris tendonuna da direk ulaşılır. Hematom bölgeden uzaklaştırıldıktan sonra, tendon uçları debritleman yapılmaksızın tekli sütürlerle uçuca dikilir. Plantaris tendonu distale 8-10 cm kadar kaldırılır ve bu aşil tendonu çevresine dikilir. Peritenon ve yara kapatılır .



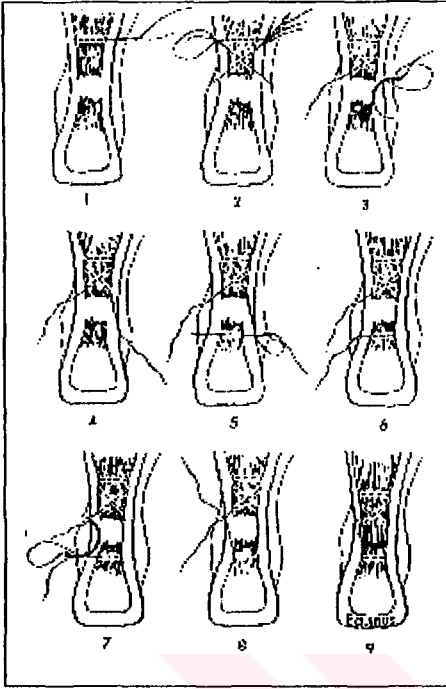
Postoperatif
Tedavi: Ayak 20
derece plantar
fleksiyonda 5 hafta
süreyle immobil
tutulur.

Şekil 6

Bunun ardından hidroterapi başlanır. Cerrahiden genellikle 6 hafta sonra, ayak 90 derece dorsifleksiyona geldiğinde, nötral dorsifleksiyonda stoplu brace 6 hafta kadar daha kullanılır.

5.Aşıl Tendon Ruptürlerinin Perkütan Tamiri: MA ve GRIFFITH (107)

Aşıl tendonunun perkütan tamiri turnikesiz ve lokal anestezi altında yapılabilmektedir. Bu yöntemde açık cerrahi sonrası karşılaşılan rerüptür, yara yeri enfeksiyonu görülmemiş ve ayak plantar fleksiyonu gücü kapalı yöntemlerle tedavi edilenlere göre daha fazla bulunmuştur.



Ayrıca, Kessler veya Bunnell teknikleri kullanılarak tendon tamiri gerçekleştirilebilir.

Şekil 7

2.6.3. Cerrahi Tedavi Sonrası Gelişen Komplikasyonlar:

Enfeksiyon, fistül, cilt nekrozu, duyu kaybı, ve nadir olarak yeniden rüptür olasılığı bildirilmiştir (78). Ayrıca Vincent ve arkadaşları yaptıkları bir çalışmada, bunlara ilaveten keloid formasyonu, skar yapışıklığı, palpasyonda hassasiyet, ısrarcı ağrı, topallama, tendonda kalınlaşma, ayak plantar fleksiyon gücünde azalma, bacak atrofisi, ayak bileğinin hareket genişliğinde (ROM) azalma bulmuşlardır (17).

2.6.4. Tedavinin Değerlendirmesi :

Hastalar fonksiyonel olarak değerlendirildiğinde;
Mükemmel sonuç; Hastanın tam fonksiyonunu kazanması ve rahatsızlığının kalmaması;
İyi sonuç; Hastada hafif güçsüzlük, yapışıklık, minör duyu kaybı mevcut, fakat kopma öncesi aktivitelerine dönmesine engel olmaması;

Orta sonuç; hastada belirgin zayıflık olması ve aktivite kısıtlaması gerekmesi ve hafif topallama olması;

Kötü sonuç ise hastanın şiddetli zayıflığının olması ve belirgin topallamasının olmasıdır (58).

2.7. Tendon Rüptürlerinin Onarımı Sonrası İmmobilizasyon ve Hareketin İyileşmeye Etkileri :

Birçok ortopedik yaralanmanın tedavisinde, uzun süreli immobilizasyona ihtiyaç duyulur. Bu durumda adalelerde, kullanılmamaya bağlı olarak iatrojenik atrofi gelişir. Sonuç olarak hastanın işgücü kaybı ve rehabilitasyon süresinin uzaması ile karşılaşılır.

Yapılan birçok bilimsel deneysel klinik araştırmalar neticesinde immobilizasyonun, eklemler, adaleler, tendon ve diğer dokulara verdiği zararlı etkiler defalarca gösterilmiştir.

İmmobilizasyona bağlı olarak, hasarlanan dokularda iyileşme sürecinde değişiklikler meydana gelmektedir. İyileşme süreci boyunca granülasyon dokusu, aşil tendonun kopuk uçları arasında köprü oluşturmakta, fakat aynı zamanda tendonla ve diğer zedelenmiş yapılarla birleşmektedir. Şayet immobilizasyon uzun tutulursa, oluşan skar dokusu tendonu çevre yapılarla yapıştırmaktadır. Bununla tendonun kayma (gliding) fonksiyonunda bozulma olmaktadır. İmmobilite, skar dokusunda tesadüfi (random) oryantasyona neden olmakta ve paralel lif oryantasyonuna göre tensil gücünde bir azalma gelişmektedir.

İmmobilizasyon uygulanan adalelerde, gerginlik (tansiyon) olmadığından tip1 adale lifleri özellikle atrofiye duyarlıdır (55). HAGGMARK ve ERICKSON (56) Aşil tendonunun cerrahi tamiri sonrası 6 hafta immobil tutulan bacak adalelerinde %23' lük atrofisinin varlığını göstermişlerdir.

Eklemler çevresi konnektif dokularda, immobilizasyon sonrası total kollajen kitlesi yavaş yavaş azalır. Bu azalmanın nedeni immobilizasyon döneminde, kollajen yıkımının yapımından az olmasından kaynaklanır. Bİ NKLEY ve PEAT (73) tavşanlarda immobilizasyon sonrası diz medial kollateral ligamanın

yapısında, kollajen dansitesinde ve fibril sayısında azalmayı göstermişlerdir. AKESON ve arkadaşları (27), immobil tutulan ekstremitelerde ligamentlerdeki fibrillerin normal tarafa göre paralelliklerini kaybettiği ve tesadüfi sıralandıklarını göstermiştir.

İmmobilizasyonun ilk birkaç haftasında proliferen olan fibrofatty konnektif dokular, kartilaja yapışıklıklara neden olmaktadır. Bu süreç, tendonda diffüz fibrozise, dejeneratif değişikliklere ve nihayetinde eklemde intraartiküler artrozuna kadar gidebilmektedir (58).

İmmobilizasyon neticesinde ekstremitelerde kullanılmamaya bağlı stres yokluğundan dolayı, osteoporoz meydana gelmektedir (59).

İmmobilizasyon ile adale boyunun kısa tutulması atrofi ve protein katabolizmasını artırırken, protein sentezi ve sarkomer sayısını azaltır. Buna karşılık bir adaleye pasif germe uygulanması, kompensatuar hipertrofiye yol açar; bunun yanında sarkomer sayısı, oksijen tüketimi ve protein sentezi artarken; protein katabolizması azalır. (60). PETER JOKL ve S. KONSTADT(61), kedilerle yaptıkları deneysel çalışmada, denekleri dört gruba ayırmış. Bunların arka bacaklarında gastroknemius ve soleus adalelerini sırayla gergin, kısalmış ve nötralde tutacak şekilde alçı uygulamışlar. Dört haftalık immobilizasyon sonunda yapılan incelemelerde, kısa tutulmuş adalelerde ağırlık kaybı, adalenin total kontraktıl protein miktarında azalma kaydedilirken; gergin veya nötral tutulan adalelerde bunlar olmamıştır.

M. LEHTO ve arkadaşları (54), 1985'de ratlarla yaptıkları bir çalışmada hasarlanma sonrası ekstremitelere, immobilizasyon verilmesi halinde, yaralı bölgede fazlaca granülasyon dokusu oluştuğunu, daha sonra verilen mobilizasyon ile rejeneren adale liflerinin penetrasyon ve oryantasyonlarının arttığını ve konnektif doku skarının rezorbe olduğunu göstermişlerdir. Bir diğer önemli husus da, özellikle spor yaralanmaları sonrası, immobilizasyona bağlı olarak gelişen adale ve çevre dokulardaki atrofiden erken hareket verilerek korunulmuş olunur.

Aşıl tendonu rüptürünün tamiri sonrası, fonksiyonel tedavi fikrini ilk olarak MARTIN ve WEBER (13)1974'de ileri sürmüşlerdir. Protokollerine göre postoperatif ilk birkaç gün ayak ekin pozisyonunda alçıda immobil tutulur. Daha sonra tespit çıkarılıp, ayak bileğine aktif hareket başlanır. Genellikle 1-3.

günde , ayak bileğini (90 derece) nötralde tutan kısa bacak alçısı 6 hafta süreyle uygulanır. Alçı çıkarıldıktan sonra aktivite, hastanın toleransına bırakılır, özel bir tedavi verilmez. Bu teknik, sonraki çalışmalarda güvenli bulunmuş olup yeniden rüprür riskini arttırmadığı gösterilmiştir (62).

Aşıl tendonuna cerrahi sonrası erken hareket verilmesinin histolojik sonuçlarının incelenmesinde, tendonun damarlanmasında artışa neden olarak iyileşme sürecini arttırdığı gösterilmiştir. Şayet iyileşme döneminde tendona gerilim (tension) binerse, kollajen fibrillerin sayısında ve bacak adalelerinde artış olmakta ayrıca tendonun kopma gücüne dayanıklılığı artmaktadır (17-22).

Sütüre edilen tendonlar için iyileşme eğrisi, tensil güce ulaşma olarak ölçüldüğünde, diğer dokulara benzer iyileşme görülür. Cerrahi sonrası 14- 15. günlerde tendon uçlarındaki tensil kuvvet, cerrahiden hemen sonrakinden çok daha düşüktür. Bu dönemde tendon uçları yumuşar ve birbirlerini sadece jelatinöz bir eksuda ile tutarlar. Bu anda stres uygulanırsa sütürler basitçe ayrılır. Beşinci günden sonra tensil kuvvette artış olur, bu 14.- 16. günlere kadar devam eder ve 19. güne kadar gelişim plato çizer. İkinci platoya 21. günde ulaşılır. Bu da iki hafta kadar sürer. İmmobil tutulan grupta kullanılmamaya bağlı gelişen atrofi, histolojik kesitlerde gösterilmiş olmasının tendon iyileşmesindeki önemi büyüktür. Alçı içindeki immobilizasyon adaleyi tümüyle inaktif kılmaz; adale üzerinde tansiyon ve tonik çekme şüphesiz vardır. Bunların da tendon iyileşmesi üstünde fonksiyonel stimulus etkisi olmalıdır. 16. günde mobil ve immobil tutulan gruplarda tensil kuvvet, aşağı yukarı aynı bulunmuştur. Bununla beraber 19. günde mobil grupta, immobil tutulan gruba nazaran iyileşme çok daha güçlü bulunmuştur (63).

GARLOCK (64), 1927'de geniş bir deneysel çalışma yapmış ve dördüncü günün sonunda "skar dokusunun kendisinin, tendonun devamlılığının idamesinde siper görevi gördüğünü bulmuştur. Beşinci günde pasif hareketle verilen stres ve gerilme ile, skarın bir dereceye kadar gerildiğini gösterilmiştir. Beşinci günden sonra tendon uçları arasındaki skarın gücü ve dansitesinin, tedrici olarak kaynamaya kadar arttığını bildirmiştir.

GELBERMAN ve arkadaşlarının (30), tendon yırtığında cerrahi tedaviyi takiben pasif hareket verilmesinin in vitro tamir bölgesinde hücresel düzeyde etkilerini inceledikleri çalışma, ilk hatırı sayılır deneysel çalışmadır. Yaptıkları

incelemede, Epitenon tarafından debrisin fagosite edildiği ve Endotenon hücrelerince de kollajen sentezi yapıldığı gösterilmiştir. Bu çalışma; parmak tendon kılıfları içindeki fleksör tendonların, tamirinin ve kontrollü hareketin iyileşme üzerinde olumlu olacağını telkin etmektedir. Bununla beraber Devamlı Pasif Hareket (DPH) verilerek, tendonun tensil kuvvetleri ve tendonun fonksiyonunda artış olduğu gösterilmiştir.

LINDSAY ve THOMPSON (65), 1960' larda epitenonun tendon iyileşmesindeki önemini belirtmişlerdir). Bunlara ilaveten LEA ve SMİTH(78), tendonu oluşturan tüm konnektif doku hücrelerinin sinovyal sıvı ortamında immatür hücreler ürettiklerini göstermişlerdir . Bunlar diz eklemindeki snovial sıvı ortamına kılıflı ve kılıfsız olarak tendon dokusunu yerleştirmişler. Daha sonra bu tendonlar snovial ortamdaki çıkarılıp incelenmişler. Her iki grup örnekte epitenon ve endotenonda aynı oranda aktivite bulmuşlardır. BIRDSEL ve arkadaşları (79), tendonları kılıflarından izole edip snovial sıvıya koyduklarında, yaşamlarını devam ettirme dışında protein de sentezlediklerini gösterdiler. Ancak, LINDSAY ve BIRCH (65), daha sonraki çalışmalarında, tendon iyileşmesindeki fonksiyonun, flexor kılıflardan uzanan yapışıklıkların ilerlemesi ile devralındığını belirtmişlerdir.Son dönemlerde yapılan deneysel çalışmaların ışığında tendon iyileşmesinin özel koşullar altında yapışıklıklar içinden tamirden (adhesion ingrowth) bağımsız olduğunu telkin etmektedir (77). Bu fikir snovial sıvıdan beslenme ve intratendinöz damarların desteği ile intrinsik tendon iyileşme yeteneğinin varlığından kaynaklanır.

GELBERMAN ve arkadaşları (66), pasif hareket yaptırdıkları çalışmalarında, tamir bölgesine yakın, tendon üst yüzeyindeki bu ince hücre tabakası ve damarların belirgin çoğalma yetenekleri olduğunu göstermişlerdir. Hücreler tamir bölgesine saçılmakta ve sıkı bağlantılar oluşturmaktadırlar. İmmobilize tutulmuş olan tamir bölgesi hücrelerinin aksine, bu hücreler her dönemde aktif olarak kollajen sentezlemektedirler .

Tendon tamirinde aralıklı kontrollü mobilizasyon sonrası iyileşmenin modundaki bu belirgin değişiklik hangi mekanizma ile olmaktadır? Bu bağlamda birkaç olasılıktan bahsedilmektedir. Bunlardan ilki mekanik etkidir. Tamir bölgesinde tekrarlayıcı hareket neticesinde, tamir bölgesi ile periferik dokular arasındaki bağlantılar kopar. İkinci bir teori daha fundamentaldir:

iyileşmekte olan tendon dokusu tekrarlayıcı hareketlerde tendona binen değişen stresler, gevşerken tendonun kayması (gliding), tendonun epitenon tabakasında artmış hücresel cevaba neden olur. Bu ayrıca kılıfın yüzey tabakasından diferensiasyonu sağlar ve enflamatuar hücre çoğalmasını inhibe eder. Şayet bu doğruysa, hafif yüklü ve küçük artışlı hareket verilerek epitenonun hücresel aktivasyonu stimüle edilebilir. Üçüncü bir olasılık ise, proliferatif fazda tendon kılıfındaki hücrelerin çoğalması epitenonun tamir sürecini devralabilir. Bu durumda, erken hareket tamir bölgesine enflamatuar artışı engelleyerek, inhibitör bir cevabı bloke eder (66).

KETCHUM (70), tamir bölgesinde hafif gerginliğin olması ile kollajen maturasyonunu ve iyileşme dokusunun gücünün artırıldığını bildirmiştir. GELBERMAN (71), erken dönemde verilen hareketin neovaskülarizasyonun maturasyonunu da hızlandırdığını göstermiştir.

Tendon tamiri sonrası, ilk haftalar süresince kılıfının içinde kısa da olsa kaymayı sağlayacak kadar kontrollü hareket verilebilir, fakat konulan sütürü koparacak derecede hareketten kaçınılmalıdır (72,73)

Tendonun cerrahi tamirinde membranöz kılıfın kapatılması son dönemlerde önerilmekte (67), fakat bu tartışmalıdır. Bu görüşe göre skar dokusu, alttaki tendon iyileşme dokusuna yapışabilir, fakat kılıfın devamlılığın sağlanması ile tendon iyileşme bölgesinde iletimi sağlayan sinovyal sıvının hızlı restorasyonu gelişir ve pulleyin uçlarında tendon tamir dokusunun yapışıklıklarını azaltığı iddia edilir (32).

Hasarlanan tendonların intrinsik yolla mı kendilerini tamir ettikleri , yoksa iyileşmenin peritendinöz granülasyon dokusundan migre olan fibroblastlar tarafından ekstrinsik olarak mı gerçekleştiği konusu tartışmalıdır. Tendon intrinsik yolla iyileşiyorsa beslenme kaynaklarının korunması çok önemlidir ve erken hareket verilmesi uygundur. Şayet tendonlar ekstrinsik yolla iyileşiyorsa tamir esnasında tendon kılıfı açıldığından gerekli ingrowth ve granülasyon dokusunun maturasyonu gerçekleşinceye kadar tam immobilizasyonda tutmak gerekir. Belli koşullar altında tendonun intrinsik iyileşmesi gösterilmiştir (68), fakat birçok klinik durumda iyileşmenin intrinsik ve ekstrinsik yollarla birlikte olduğu belirtilmiştir(69).

Snovial kılıfları içinde hasarlanmış olan tendonlar, tamir sonrası total immobilizasyonda tutularak iyileşmeye bırakıldıklarında, iyileşme potansiyelinde belirgin derecede eksiklik olduğu konusunda bir konsensüs vardır ve iyileşmenin extrinsik fibroblastik hücrelerde olduğu kabul edilmektedir (74,75). Bu sonuca sütün konulan tendon uçlarında tamir adına bir hareketlilik görülmemesinden dolayı varılmıştır. POTENZA (75), tamirden 21 gün geçinceye kadar tendon çevresindeki kılıfın snovial tabakasının görülemediğini bildirmiştir. Bu dönemde tendon yüzeyinden çevresindeki kılıfa kadar uzanan yapışıklıklar olur. Başlangıç granülasyon dokusu 4. günde görülür; 10. günde tendon uçları arasındaki bağlantı fibroblastik yapışıklıklarla olur. 128. günde tendon ve kılıfı arasında yeterli damarlanma, aralarındaki yapışıklıklar içinde seyreder (76). LINDSAY ve BIRCH (65), tendonun kendi hücrelerinin daha fazla bölünemeyecek hale gelinceye dek çoğaldıklarını, bu arada bölgeyi kuşatan fibroblastların çoğaldığını ve sadece temel maddenin (ground substance) üretimi ve idamesinin yapıldığını bildirmişlerdir.

GELBERMAN ve arkadaşları (77), köpeklerde yaptıkları bir çalışmada, fleksör tendonlara tamir sonrası; bir grubu total immobil tutarlarken diğer gruba kontrollü pasif hareket vermişler. Bunlarda hücre cevabı, kollajen üretimi, parmakların mobilitesi ve tamir dokusunun gücünü karşılaştırmışlar. Çalışmanın sonunda erken pasif hareket verilenlerde intrinsik iyileşmenin stimüle olduğunu bildirmişlerdir. Vakalarda erken dönemde hareket verilenlerde, kayma (gliding) yüzeyi restore olmuş ve tendonun, immobilizasyon yapılan gruba göre daha hızlı iyileştiği gösterilmiştir. Pasif hareket verilen gruptaki tendon güçlerinin daha fazla bulunması, extrinsik tamir sürecine intrinsik tamir sürecinin alternatif olarak geliştiğini düşündürmektedir. Çalışmada ayrıca hareketsiz grupta karşılaşılan yapışıklıklara, hareketli olanlarda görülmediği ortaya konmuştur.

SALTER ve arkadaşlarının (11), 18 yıllık Continuous Passive Motion (CPM) ilgili deneysel çalışmalar göstermiştir ki CPM uygulanan deneklerde, immobilizasyon veya aralıklı aktif hareket verilenlere göre iyileşme ve rejenerasyonun daha üstün olmaktadır.

R.B. SALTER (11), bu çalışmalarının neticesinde eklemlere Continuous Passive Motion (CPM) uygulanması ile aşağıdaki sonuçları elde etmiştir:

- (1) CPM adolösan ve adült tavşanlarca ağrısız, iyi tolere edilmiştir.
- (2) CPM, kartilaj, tendonlar, ve ligamentler dahil eklem dokularında iyileşmeyi belirgin derecede stimüle etmektedir.
- (3) CPM yapışıklıkları ve eklem sertliğini engeller.
- (4) CPM hareket halindeki insizyon yarasının iyileşmesine engel teşkil etmez.
- (5) Çok uzun süredir kıymet verilen, iyileşen dokuların istirahate alınması gerektiğine dair inanış doğru değildir.

Yapılan çalışmalar neticesinde, CPM'in hastalıklı ve hasarlanmış kartilaj ve eklem çevresi dokularındaki iyileşme ve rejenerasyon üstündeki olumlu etkileri gösterilmiştir. Bundan yola çıkılarak, CPM'nin birçok ortopedi kliniğinde insanlar için kullanılması gereği doğmuş olup, mühendislerle biraraya gelinerek insanlara uygulanabilecek bir CPM cihazının yapımına girişilmiştir.

İnsanlar için geliştirilmiş CPM cihazları, ayak bileği-diz-kalça, parmaklar, dirsek, ve omuz için halen kullanılabilir.

Hayvanlarda olduğu gibi, CPM hastalara, postoperatif hastada genel anestezinin etkisi sürerken uygulanmakta ve aktif harekete kadar minimum bir hafta ara verilmeksizin harekete devam edilmektedir. İnsanlar için kullanılan birçok CPM cihazının her siklusunda geçen zaman 45 saniyedir.

R.B. SALTER (11), ileri yaştaki çocuklarda ve adütlerde cerrahi sonrası, CPM kullanımını önerdiği klinik durumlar şunlardır:

- (1) ayak bileği, diz, kalça, dirsek veya parmak eklemlerinin intraartiküler kırıklarında açık redüksiyonu ve rijid internal tespitleri sonrası;
- (2) ayak bileği, diz, kalça, dirsek, veya el bölgesindeki diyafizyel ve metafizyel kırıkların açık redüksiyon ve internal fiksasyon uygulananlara;
- (3) yukarıdaki eklemlerin, posttravmatik artrite bağlı hareket kısıtlılığı için yapılan kapsülotomi ve artrolizisleri sonrası;
- (4) romatoid artrit ve hemofilik artropatisi olanlara, yapılan snoviektomi sonrası;
- (5) akut septik artritlerde artrotomi ve drenaj sonrası;
- (6) ekstra-artiküler kontraktür ve yapışıklıkların cerrahi gevşetilmeleri sonrası;
- (7) tibia, femur veya humerusun metafizyel osteotomi ve rijid internal tespitleri sonrası;

(8) diz, kalça, dirsek, veya parmakların artroplastileri sonrası;

(9)medial kollateral eski yırtığının semitendinöz tenodezi kullanılarak rekonstrüksiyonu sonrası

(10) Patellar tendonun parsiyel yırtıklarının onarımı sonrası .



MATERYAL ve METOD

Bu çalışma İnönü Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Araştırma Laboratuvarı olanakları ve Patoloji Ana Bilim Dalının katkılarıyla yapıldı. Çalışmamızda ağırlıkları 2000-2500 gram arasında değişen 20 adet, Yeni zellanda tipi beyaz tavşan kullanıldı. Tavşanlar, deneysel araştırma laboratuvarında özel hazırlanmış demir kafesler içinde tutuldu. Tavşanların opere edilen ayak bileklerine pasif hareket verebilmek için Malatya Ş. Kemal Özalper Endüstri Meslek Lisesi laboratuvarında yapılan Devamlı Pasif Hareket düzeneği kullanıldı. Tavşanlar, standart pellet tavşan yemine ilaveten taze marul, maydanoz, salatalık, havuç ve lahana ile beslenmeleri sağlandı. Kafes içindeki kaplardan su ihtiyaçları giderildi.

Tavşanlar, her bir grupta 10 tavşan olmak üzere 2 gruba ayrıldı. Her iki gruptaki tavşanların aşil tendonları standart şekilde kesildi ve aynı seansta cerrahi olarak sütüre edildi. Her iki gruptaki tavşanların opere olan ekstremitelerine uzun bacak alçısı uygulandı. 1. gruptaki 10 tavşanın uzun bacak alçıları alçı motoru ile bi-valve hale getirildi. Bunların alçıları 2. günden itibaren çıkarılarak pasif hareket uygulandı. 2. gruptaki 10 tavşan ise uzun bacak alçıları içinde kafeste immobil tutuldular.

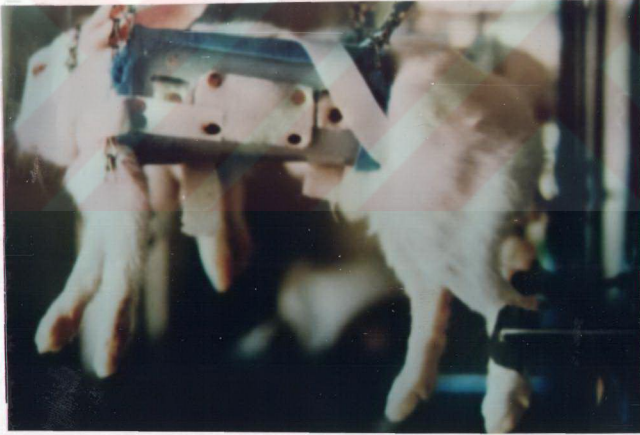
Her iki gruptaki tavşanlar 6 hafta süreyle izlendiler. Altıncı haftanın sonunda tüm tavşanlara intravenöz pentothal sodyum verilerek ötenazi uygulandı. Sakrifiye edilmelerini takiben aşil tendonları açığa çıkarılarak makroskopik olarak tendon değerlendirildi. Daha sonra aynı bölgeden alınan doku örnekleri histolojik yöntemlerle incelendi.

3.1. Deneysel Pasif Hareket Düzeneği : Salter (59) tarafından deneysel model olarak geliştirilen Continuous Passive Motion (CPM) cihazına benzer işleyiş tarzında, 160 x 180 x 180 cm. boyutlarında hazırlanan demir bir kafes içerisinde, aynı anda 5 tavşanın herbirinin opere edilen ayak bileğine hareket

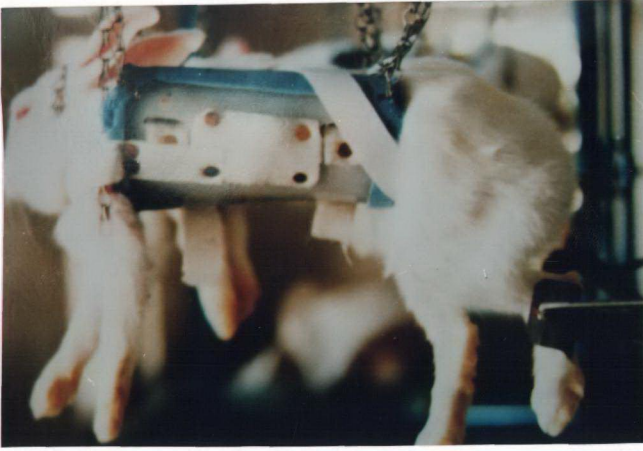
sağlamak üzere basit bir Devamlı Pasif Hareket (DPH) düzeneği kuruldu. Her bir tavşanın gövdesini desteklemek için iç kısmı plastozote, dış kısmı vitratenden hazırlanan 20 x 25 cm. boyutlarında, yarım daire şeklinde 5 adet suspansuar, ayarlanabilir zincirlerle kafesin tavanındaki demir çubuklara tutturuldu. Hayvanın ön ve arka ayakları bu suspansuarın dışında kalacak şekilde serbest bırakıldı. Hayvanın suspansuarda hareketini önlemek için, suspansuar üzerinden açılan iki açıklıktan geçirilen velkrolarla hayvanın gövdesi tespit edildi. Üçüncü ve daha uzun bir bir velkro, hayvanın ön ayaklarının önünden ve arka ayaklarının gerisinden çapraz bir şekilde geçirilerek vitraten suspansuara tutturuldu. Vitraten suspansuar, tavşanın boyun ve ekstremitelerinin serbest olmasına özen gösterilerek, bir miktar kalça ve gövdesinin hareketine izin verecek şekilde hazırlandı. Pasif hareket süresince perineye tespit edilen torbalar ile tavşanın idrar ve dışkısı toplandı. Dakikada 1400 devir hızında çalışan 1/4 beygir gücünde elektrikli bir motor, hızı 14 kat azaltan redüktöre bağlanarak, hızı dakikada 100 devire kadar düşürüldü. Redüktörün dişlisi, üzerinde 100 diş bulunan, dairesel olarak hareket eden diğer bir dişli çarka monte edildi. Böylece dakikada bir devir olacak şekilde hareket yavaşlatıldı. Düzeneğin hareketini ayak bileğine yeterli fleksiyon ve ekstansiyon verecek mekanizma metal profil üzerine tutturuldu. Bu, tavşanın ayak bileğine ayarlanabilir kayışlarla bağlandı. Metal profilin iki ucuna yerleştirilen rulmanlarla, profilin yukarı aşağı rahatça hareket edebilmesi sağlandı. Elektrikli motorun çalıştırılması ile dişli çarkın dairesel hareketi sırasında metal kola bağlı metal profilin yukarı aşağı hareketiyle ayak bileğine uygun hareket genişliğinde pasif hareket sağlandı.



Resim 1: Tavşanlara Devamlı Pasif Hareket verilmesi için tasarlanan cihazın gösterilmesi



Resim 2: Tavşanlara CPM düzeneğinde hareket verilmesi



Resim 3: Tavşanlara DPH verilirken ayak bileğinde oluşan fleksiyonun gösterilmesi



Resim 4: Tavşanlara DPH verilirken ayak bileğinde oluşan ekstansiyonun gösterilmesi

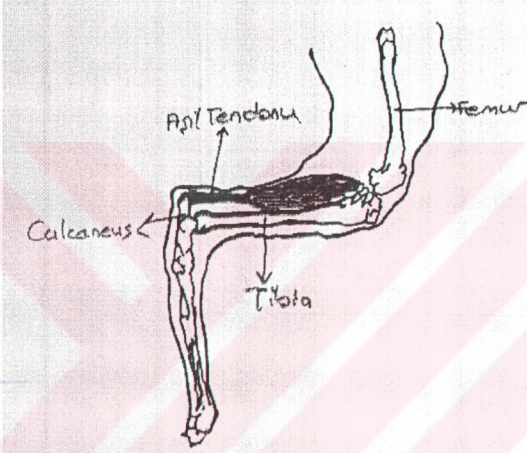
3.2. CERRAHİ TEKNİK

Tavşanlar, operasyondan 8 saat önce aç bırakıldı; ancak su içmelerine izin verildi. Genel anestezi Ketamine 40 mg/kg (Ketalar;Pakedo, 50 mg/ml) Xylazine, 5mg/kg (Rompun; Haven-Lockhart, 23.2 mg/ml) aynı enjektöre çekilerek, tavşanın gluteal kas kitlesi içine verilerek sağlandı. Aseptik koşullarda cerrahi hazırlık yapıldı. Tavşanların sağ arka extremiteleeri, bacak 1/3 distal kısmının tüyleri traş edildi. Daha sonra diz altından itibaren ekstremirenin distali Betadine (povidone-iodine) solüsyonu ile boyandı. Steril cerrahi örtülerle saha örtüldü. Tavşanlara aşil tendonunun kalkaneusa yapışma yerinden 4-5 cm proksimalden düz posterior insizyonla cilt ve cilt altı geçildi. Tendonun membranöz kılıfı açıldı. Tendon çevre yapılardan ayrıştırıldıktan sonra Aşil tendonu, kalkaneusa yapışma yerinden 1-2 cm proksimalden keskin bisturi ile transvers olarak komplet kesi uygulandı. Bunun ardından, kesilmiş tendon uçları, Modifiye Kesler tendon tamiri metodu ile 3/0 Prolene kullanarak onarıldı. Cild, 4/0 Prolene kullanılarak kapatıldı. Yara, steril gazlı bezle örtüldü. Tavşanların opere olan ekstremiteleerine diz fleksiyonda ve ayak ful plantar fleksiyonda uzun bacak alçısı uygulandı.

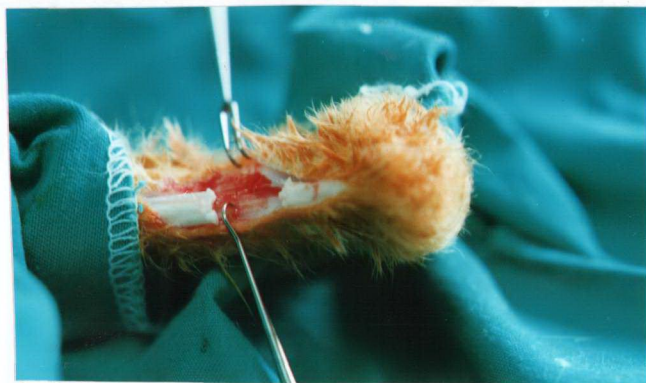
Tavşanlar anestezi sırasında ve anestezi sonrası tamamen uyanıncaya kadar hipotermiden korundu. Cerrahiden hemen önce enfeksiyon profilaksisi, Cefradur (Sefril, 500 mg. Squibb)'un intramüsküler paravertebral adale kitlesine enjeksiyonu ile sağlandı. Bu profilaksi ameliyattan sonra 24 saat süre ile Cefradur'un üç kez tekrarlanması ile tamamlandı. Ameliyattan sonraki erken dönemde analjezi için iki doz Meperidine (Dolantin, 100 mg. Hoechst), 2-10 mg/kg dozunda intramüsküler olarak verildi. Tüm tavşanlar, zemin boyutları 90x90 cm ve yüksekliği 80 cm boyutlarındaki geniş kafeslerde tutuldular.

1. grup tavşanlar postoperatif 2. günden itibaren 40 mg/kg Ketamin ile sedasyon sağlanarak, bi-valve hale getirilen alçıları çıkartıldı. 4 saat süreyle ayak bileklerine, eklem hareket genişliği (ROM) 90 ile 170 derece arasında olacak şekilde pasif hareket uygulandı. Daha sonra CPM aletinden çıkarılan hayvanlara, alçıları yeniden tatbik edilerek tekrar kafeslerine kondular. Bu işlem 1. gruba 6 hafta boyunca uygulandı. 2. grup tavşanlar ise alçı içinde immobil tutularak 6 hafta süreyle kafeste izlendiler.

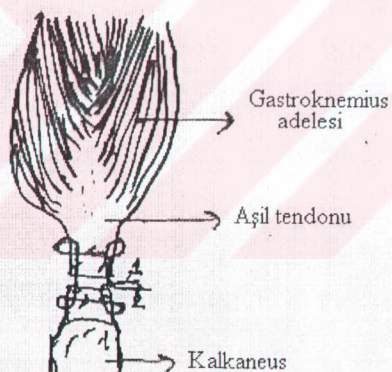
Her iki gruptaki tavşanların hepsine 6. haftanın sonunda (45 günde) Pentothal sodium (Sodium Thiopentone BP. 1.gr. Abbott) 100 mg/kg/vücut ağırlığı ölçüsünde kulak marjinal veninden hızlı intravenöz enjeksiyonu ile ötenazi uygulandı.



Şekil 8: Tavşanlarda Aşil Tendonunun Gösterilmesi



Resim 5: Tavşanların Aşil tendonlarının cerrahi olarak kesilmesi



Şekil 9: Tavşanlarda Aşil Tendon Ruptürünün
Modifiye Kessler Tekniği İle Tamirinin
Şematik Gösterilmesi

4. BULGULAR

Tüm tavşanlar 6 haftalık çalışma süresini tamamladılar. Postoperatif dönemde uzun bacak alçısı içinde immobil tutulan tavşanların beslenme alışkanlıklarının ve uyku düzenlerinin bozulmadığı ve alçılı taraf ekstremitayı de kullanarak, kafes içinde rahat hareket ettikleri gözlemlendi. Bu gruptaki tavşanların alçıları 3 gün arayla iki kez yenilenecek yaraları kontrol edildi. Devamlı Pasif Hareket (DPH) uygulanacak gruptaki tavşanların uzun bacak alçıları postoperatif, alçı motoru yardımıyla bi-valve hale getirildi. Daha sonra bu gruptaki tavşanların alçıları çıkarıldı ve Pasif Hareket düzeneğine yerleştirilerek DPH başlandı. Tavşanların bir kaçında ilk anlarda olan ajitasyonları için 20 mg ketamin intramüsküler olarak yapılarak çalışmaya rahatlık sağlandı. Daha sonraki günlerde tavşanlarda ilk anda görülen ajitasyonların kaybolduğu gözlemlendi. Her iki gruptaki tavşanların operasyon sonrası yaraları sorunsuz iyileşti. Cilt dikişleri 10. günde alındığında insizyon yeri kapanmıştı. Tavşanların hiçbirinde enfeksiyon gelişmediği gözlemlendi.

4.1. HİSTOLOJİK İNCELEME

4.1.1. Makroskopik Bulgular :

Altı haftalık çalışmanın neticesinde, her iki gruptaki tavşanlarda ayak bileği çevre yapılarında atrofi, iyileşen tendon dokusunun çevreye yapışıklıkları, gelişen ayak bileği hareket kısıtlılığının miktarı, karşılaştırılarak değerlendirildi.

DPH uygulanan gruptaki tavşanların opere olan ekstremiteleri değerlendirildiğinde 2 tavşanda hafif derecede atrofi görüldü. Buna karşın alçı içinde immobil tutulan tavşanların ekstremiteleri değerlendirildiğinde 4 tavşanda belirgin, 4 tavşanda orta ve 2 tavşanda da hafif derecede atrofi bulundu.(Tablo: 1)

Postoperatif 6 haftanın sonunda, iyileşen tendonun, başta cilt olmak üzere çevre dokulara yapışıklığı değerlendirildiğinde, DPH uygulanan 6 tavşanda hafif derecede yapışıklık bulunurken, 4 tavşanda kayda değer yapışıklık bulunmadı. Uzun bacak alçısında immobil tutulan tavşanlarda ise 3'ünde şiddetli derecede yapışıklık, 4 tavşanda belirgin derecede, 3 tavşanda orta derecede yapışıklık bulundu. (Tablo: 1)

Tavşanlarda ayak bileği eklem hareket genişliği (ROM) fleksiyon / ekstansiyon oranını 90 / 170 olarak kabul edilir. Çalışmanın sonunda her iki gruptaki tavşanların ayak bileği hareketleri bir goniometre yardımıyla ölçüldü. Tavşanlarda kaydedilen ayak bileğinin fleksiyon ve ekstansiyon derecelerinin, normal dereceden sapmaları bulunup bu değerler, fleksiyon ve ekstansiyon kusur dereceleri olarak tablo 2' de gösterildi.

Bu çalışmanın sonunda ,her iki gruptaki deneklerinin hiçbirinde yara yerlerinin iyileşmesinde, makroskopik olarak bir kusur görülmedi.



Resim 6: Tavşanlardaki 6 haftalık tedavi sonrası, Aşil tendonundaki iyileşmenin makroskopik olarak gösterilmesi

Makroskopik Bulguların İstatiksel Değerlendirilmesi:

DPH verilen gruptaki tavşanlar ile alçı içinde immobil tutulan tavşanlarda tendon ile çevre dokular arasındaki yapışıklıklar ve tavşanların alt ekstremitelerinde gelişen atrofi, aralarındaki farklar, tablo 1' de gösterilmiştir. Elde edilen verilere Fisher testi uygulandığında atrofi açısından $p < 0.0001$ ve yapışıklık açısından ise $p < 0.05$ bulunmuş ve sonuç anlamlı olarak değerlendirilmiştir. Tüm bunlar dikkate alındığında, atrofi ve yapışıklığın, immobil gruptaki tavşanlarda, mobil gruptakilere göre daha belirgin olduğu görülmektedir.

Tedavi sonrası, her iki gruptaki deneklerin, goniometre yardımı ile ayak bileklerinin pasif hareket genişlikleri (ROM) ölçüldü. Tavşanlarda ayak bileği ROM genişliği normalde fleksiyon derecesi 90 ve ekstansiyon derecesi ise 170 olarak kabul edilir. Buna göre tavşanların ayak bilekleri fleksiyon ve ekstansiyon derecesi kusurları bulunarak tablo 2' de gösterilmiştir. Fleksiyon ve ekstansiyon derecelerinde bulunan kusur miktarları normal dağılıma uymadığı görüldü ve 2 grup fleksiyon ve ekstansiyon kusurları, Mann-Whitney U testi ile karşılaştırıldı.

Fleksiyon:	AO +/- SD (derece)	Ortanca
Grup 1 (mobil)	6.0 +/- 6.1	5
Grup 2 (immobil)	51.5 +/- 10.8	52.5

u : 0.0 p : 0.0001 AO : Aritmetik Ortalama SD : Standart Sapma

Ekstansiyon:	AO +/- SD (derece)	Ortanca
Grup 1 (mobil)	5.0 +/- 4.7	5
Grup 2 (immobil)	25.0 +/- 8.4	22.5

u : 0.0 p : 0.0001 AO : Aritmetik Ortalama SD : Standart Sapma

Buna göre fleksiyon ve ekstansiyon derece kusurları, immobil grupta mobil gruba göre daha belirgin olduğu görüldü.

4.1.2. Mikroskopik Bulgular :

3. ve 6. günlerde tavşanlardan ikisi bilinmeyen nedenlerle eks oldu. Otopsi yapılmadığından ölüm nedenleri tam olarak aydınlatılamadı. Bunların sadece birinde yara yerinde enfeksiyon vardı. Bunların yerine aynı standart özellikte yeni tavşanlar konuldu. Diğer deneklerde cerrahi öncesi ve sonrası bir komplikasyonla karşılaşılmaı. Hayvanların tümünde anestezi ile ilişkili komplikasyonları olmadı.

Çalışmanın tamamlanmasından ve ötenazi uygulanmasından sonra tüm tavşanların sağ arka ekstremiteleri dizden dezartiküle edildi. Diseke edilen ekstremitede eski insizyon hattından girilerek, cilt ve cilt altı serbestleştirildi. Aşil tendonu çevre dokulardan ayrıştırıldı. İlk cerrahi uygulamada olduğu gibi gros görünütünün fotoğrafları alındı. Aşil tendonu insersio yeri dahil, proksimal 6-7 cm kadar kısmı eksize edilip çıkarıldı. Tendon örnekleri %10 nötral tampone formalin içerisine konularak bekletildi. Bunlardan patoloji labaratuvarında rotasyonel mikrotom kullanılarak, tendonun iyileşme bölgesinden 5 mikrometrelik blok kesitler alındı. Doku blokları parafine daldırıldı. İyileşme dokusunun merkezinden alınan kesitler, Hematoksilen-Eosin (H-E) ile boyanarak ışık mikroskopunda incelendi.

Histolojik incelemede, fibroblastik reaksiyon ve neovaskülarizasyonu değerlendirmek için, CURTİS ve arkadaşlarının (45), kullandıkları evreleme sistemi kullanıldı. Buna göre subjektif olarak fibroplazi; yok, hafif, orta, ve belirgin olarak ve neovaskülarizasyon; bir büyük büyüme alanındaki kapiller sayısı 5' ten az ise hafif, 5-10 arasındaysa orta, 10' dan çok ise belirgin kabul edilerek değerlendirme yapıldı.

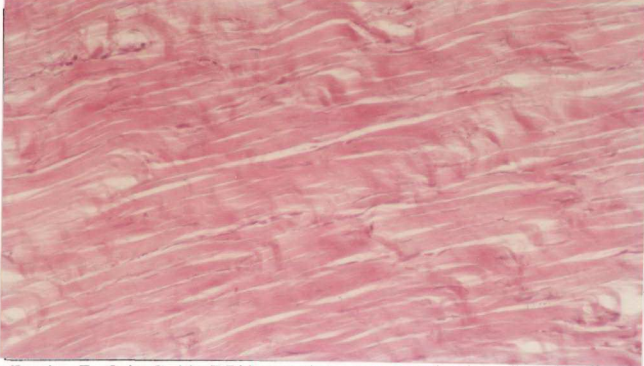
Kollajen lif dizilimini değerlendirmede, liflerin devamlılığına ve düzenliliğine bakıldı. Tendondaki iyileşme dokusundaki iltihabi hücre infiltrasyonunun varlığı kaydedildi.

Fibroblastik reaksiyon açısından iki grup arasındaki farklar Tablo 3'de görülmektedir. Devamlı Pasif Hareket (DPH) verilen toplam 10 tavşanın % 10.0'unda minimal, % 10.0'unda hafif, % 60.0'ında orta, % 20.0'sinde belirgin derecede fibroblastik reaksiyon görülmüştür. Alçı içinde immobil tutulan deneklerin % 50.0'inde fibroblastik reaksiyon grlmekzen, % 50.0'sinde minimal fibroblastik reaksiyon görülmüştür.

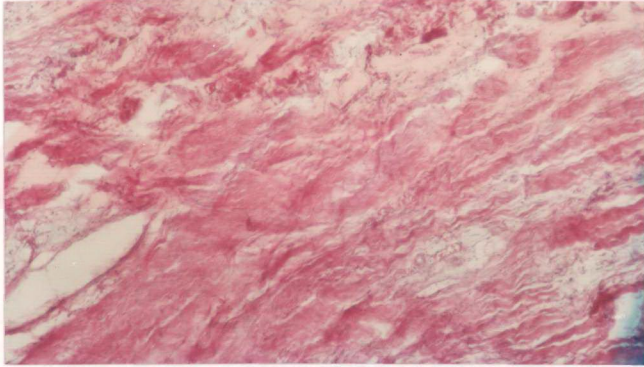
Neovaskülarizasyon açısından gruplar arası farklar Tablo 4'de gösterilmiştir. DPH verilen deneklerin % 10.0'unda orta derecede, % 90.0'ında belirgin derecede damar proliferasyonu (neovaskülarizasyon) bulunmuştur. Buna karşılık alçı içinde immobil tutulan deneklerin % 40.0'ında minimal derecede, %10.0'unda hafif derecede, % 30.0'unda orta derecede, % 20.0'sinde belirgin derecede damar proliferasyonu görülmüştür.

Kollajen dizilimi açısından gruplar arasındaki bulunan farklar Tablo 5'te gösterilmiştir. DPH verilen gruptaki deneklerin % 70.0'inde kollajen dizilimi düzenli bulunurken, % 30.0'unda düzensiz bulunmuştur. Alçı içinde immobil tutulan deneklerin ise % 20.0'sinde düzenli ve % 80.0'ında ise düzensiz kollajen dizilimi bulunmuştur.

İyileşen tendon dokusunda Hyalinizasyon bakımından farklar Tablo 6'de gösterilmiştir. Her iki grubun histolojik incelemesinde kalsifikasyona rastlanmamıştır. Hyalinizasyon, DPH uygulanan deneklerin % 20.0'sinde mevcut iken % 80.0'inde görülmemiştir. Alçı içinde immobil tutulanların % 40.0'ında Hyalinizasyon mevcut iken, % 60.0'ında görülmemiştir.



Resim 7: 6 haftalık DPH uygulanan tavşanlarda mikroskopik olarak iyileşen tendondaki Düzenli Kollajen Lif Diziliminin mikroskopik olarak gösterilmesi. (H&E X20)



Resim 8: Alçı içinde immobil tutulan tavşanlarda, 6 haftalık tedavi sonrası iyileşen tendon dokusundaki Düzensiz Kollajen Lif Diziliminin gösterilmesi . (H&E X20)

Mikroskopik Bulguların İstatiksel Değerlendirilmesi:

Mobil ve immobil gruptaki tavşanlarda tedavi sonunda, tamir edilen tendon dokuları, histolojik olarak kollajen lif dizilimi açısından aralarındaki farklı sonuçlar tablo 5 de gösterilmiştir. Fisher testi ile gruplar arasındaki farklılık $p < 0.05$ olarak bulunmuştur. Buna göre gruplar arası anlamlı farklılık mevcut olup mobil grupta, immobil gruba nazaran kollajen lif dizilimi daha belirgin olarak bulunmuştur.

Her iki gruptaki tendon örneklerindeki hyalinizasyonun varlığı tablo 4'de gösterilmiştir. Burada Fisher testini uyguladığımızda $p > 0.05$ bulunmuş olup, gruplar arası fark anlamlı bulunmamıştır.



Tablo 1: Makroskopik Bulgular Açısından Gruplar Arasındaki Farklar

Denek No	Grup	Atrofinin Derecesi	Yapışıklık Derecesi
1.	Mobil	-	+
2.	Mobil	+	+
3.	Mobil	-	-
4.	Mobil	-	+
5.	Mobil	+	+
6.	Mobil	-	+
7.	Mobil	-	-
8.	Mobil	-	+
9.	Mobil	-	-
10.	Mobil	-	-
1.	İmmobil	+	++++
2.	İmmobil	++	+++
3.	İmmobil	+++	++
4.	İmmobil	++	+++
5.	İmmobil	++	+++
6.	immobil	+++	++
7.	immobil	+	++++
8.	immobil	+++	+++
9.	immobil	+++	++++
10.	immobil	++	++

-: Yok; +: Min; ++: Hafif; +++: Orta; ++++: Sıddetli

Tablo 2: Postoperatif Ayak Bileği Pasif Hareket Genişligindeki (ROM) Fleksiyon Kusuru Derecesi / Ekstansiyon Kusuru Derecesi Açısından Gruplar Arasındaki Farklar

Denek No	Grup	Fleksiyon Kusuru Derecesi / Ekstansiyon Kusuru Derecesi
1.	Mobil	5/10
2.	Mobil	0/5
3.	Mobil	10/0
4.	Mobil	0/0
5.	Mobil	5/5
6.	Mobil	10/10
7.	Mobil	5/0
8.	Mobil	20/10
9.	mobil	0/0
10.	Mobil	5/10
1.	İmmobil	50/20
2.	İmmobil	60/25
3.	İmmobil	55/20
4.	İmmobil	50/15
5.	İmmobil	30/20
6.	İmmobil	65/30
7.	İmmobil	60/45
8.	İmmobil	45/20
9.	İmmobil	40/25
10.	İmmobil	60/30

Not: Tavşanlarda ayak bileği normal ROM fleksiyon derecesi 90 ve ekstansiyon derecesi 170 olacak şekilde değerlendirilmiştir.

Tablo 3: Fibroblastik Aktivite Açısından Gruplar Arasındaki Farklar

Grup	Fibroblastik Aktivite											
	yok		min		hafif		orta		belirgin		toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%
mobil	-	0.0	1	10.0	1	10.0	6	60	2	20.0	10	100.0
immobil	5	50.0	5	50.0	-	0.0	-	0.0	-	0.0	10	100.0

#: Satır Yüzdesi min: minimal

Tablo 4: Damar Proliferasyonu Açısından Gruplar Arasındaki Farklar

Grup	Damar Proliferasyonu											
	yok		min		hafif		orta		belirgin		toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%	sayı	%
mobil	-	0.0	-	0.0	-	0.0	1	10.0	9	90.0	10	100.0
immobil	-	0.0	4	40.0	1	10.0	3	30.0	2	20.0	10	100.0

#: Satır Yüzdesi min: minimal

Tablo 5: Kollajen Lif Dizilimi Açısından Gruplar Arasındaki Farklar

Grup	Kollajen Lif Dizilimi					
	Düzenli		Düzensiz		Toplam	
	sayı	%	sayı	%	sayı	%
mobil	7	70.0	3	30.0	10	100.0
immobil	2	20.0	8	80.0	10	100.0

#: Satır Yüzdesi

Tablo 6: Hyalinizasyon Açısından Gruplar Arasındaki Farklar

Grup	Hyalinizasyon					
	var		yok		Toplam	
mobil	2	20.0	8	80.0	10	100.0
immobil	4	40.0	6	60.0	10	100.0

%: Satır Yüzdesi

Tablo 7: Histolojik Bulgularda Gruplar Arasındaki Farklar

No	Grup	Fibroblastik Aktivite	İltihabi infiltrasyon	Kollajen Dizilimi	Lif	Damar Proliferasyonu
1	Mobil	orta	-	düzensiz		belirgin
2	Mobil	orta	hafif	düzenli		belirgin
3	Mobil	min	hafif	düzensiz		belirgin
4	Mobil	hafif	orta	düzenli		belirgin
5	Mobil	belirgin	min	düzenli		belirgin
6	Mobil	orta	hafif	düzenli		belirgin
7	Mobil	belirgin	min	düzensiz		orta
8	Mobil	orta	min	düzenli		belirgin
9	Mobil	orta	-	düzenli		belirgin
10	Mobil	orta	-	düzenli		belirgin
1	İmmobil	-	min	düzensiz		min
2	İmmobil	min	orta	düzensiz		orta
3	İmmobil	min	hafif	düzenli		orta
4	İmmobil	-	min	düzensiz		min
5	İmmobil	min	orta	düzensiz		belirgin
6	immobil	-	belirgin	düzensiz		min
7	İmmobil	min	hafif	düzensiz		belirgin
8	İmmobil	min	min	düzensiz		hafif
9	İmmobil	-	orta	düzenli		min
10	İmmobil	-	min	düzensiz		orta

(-): yok min: minimal

5. TARTIŞMA

Bu araştırmada, aşil tendon rüptürlerinin cerrahi tamir sonrası Devamlı Pasif Hareket verilmesi neticesinde histolojik olarak deneklerin tamir dokularında, hareket verilen grupta % 70 düzenli kollajen lif dizilimi olduğu ; % 30'unda ise düzensiz dizilim bulunduğu izlenmiştir. Buna karşın, alçıda immobil tutulan grupta % 20 kadarında kollajen lif dizilimi düzenli iken % 80 kadarında düzensiz kollajen lif dizilimi bulundu. Ayrıca DPH verilen tavşan grubunda, tendonun çevre dokulara yapışıklığı ve ayak bileği çevresindeki atrofi, immobil tutulan tavşan grubuna göre belirgin olarak daha az olduğu görüldü.

Aşil tendonunun kopuk olduğu tespit edildiğinden, hastaya birçok tedavi seçenekleri sunulmaktadır. LEA ve SMITH (98) 1972'de yaptıkları yayında, non-operatif tedavi ile iyi sonuçlar aldıklarını açıklamışlardır. 1953'de ise CHRISTENSEN (112) cerrahi tedavi ile daha iyi, fakat non-operatif tedavi ile karşılaştırıldığında aralarında istatistiki öneme haiz bir farklılık bulunmadığını yayınlamışlardır. STEPHEN R. STEIN ve CLAUDE A. LUEKENS (35), yaşları 22 ile 42 arasında değişen, sekiz aşil tendon rüptürlü hastayı, alçı immobilizasyonu ile tedavi etmiş ve hastaları 4-30 ay arasındaki sürede takip etmişler. Sonuçta tüm hastalarda tensil güç mükemmel bulunurken, baldır atrofi 1.3- 2.8 cm kadar bulunmuş ve bu durum iki yıl kadar sürmüştür. Uzun immobilizasyon süresine (10 hafta kadar) rağmen tüm hastalarda tam ayak bileği kazanılmış ve kısıtlılık olmadığı bildirilmiştir.

Non-operatif tedavide karşılaşılan en önemli komplikasyon yüksek oranda yeniden rüptürdür . Başta LARS NISTOR (99) olmak üzere çoğu klinisyence bildirildiğine göre re-rüptür sıklık oranı %10 kadardır. Fakat INGLIS ve arkadaşları (106), bu oranı %29 ve JACOBS ve arkadaşları (102) yayınlarında bu oranı %22 olarak bildirmişlerdir. Bu serilerdeki daha yüksek re-rüptür sıklığı oranı bulunması immobilizasyonu kısa tutmaları ile ilgili gözükmektedir.

Literatürdeki genel kanıya göre, konservatif tedavi sonrası yüksek yeniden rüptür oranı ve düşük performans elde edilmektedir. Bundan dolayı, aktif, atletik hastalara bu tedavi önerilmemektedir(1). Bu tedavi şekli, üst

düzyeyde performans göstermek istemeyen ve aktivitesi yüksek olmayan hastalara uygun düşmektedir.

Yapılan bilimsel araştırmalarda , immobilizasyonun, eklemler, adaleler, tendon ve komşu dokulara verdiği zararlı etkiler defalarca gösterilmiştir. Birçok klinik çalışma sonucunda immobilizasyon sonucu, benzer zararlı etkiler insanlarda da gösterilmiştir (15). Bizim yaptığımız çalışmada da, immobil tutulan tavşanlarda atrofi, eklem ROM'undaki kısıtlılık, iyileşme dokusu ile evre dokular arasındaki yapışıklıkların daha belirgin olduğu gösterilmiştir.

E. C. PERCY ve arkadaşları(58), aşil tendon rüptürlü 74 hastayı cerrahi metodla tedavi neticesinde 25 vakada mükemmel, 17 vakada iyi, 3 vakada da orta derecede fonksiyonel sonuç bildirmişler ve bunlar içinde rerüptüre rastlanmamıştır. Konservatif tedavinin yaşlılara veya kronik hastalığı olan hastalara uygulanması gerektiğini gözlenmektedir.

Allan E. INGLIS ve THOMAS P. SCULCO (106), 135 Aşil tendon rüptürü olan hastayı, cerrahi tedavi uygulamışlar ve bunların hiçbirinde re-rüptüre rastlanmamıştır. Cerrahi tedavi sonrası hastalarda verilen tedaviden fonksiyonel olarak memnun olmaları dışında, konservatif yöntemlerle tedavi edilenlere göre tamir edilen tendonların daha kuvvetli ve dayanıklı olduğunu göstermişlerdir

Fonksiyonel olarak aktif genç kişilerde veya profesyonel sporcularda, aşil tendon rüptürlerinin cerrahi onarımı, ortopedistlerin büyük çoğunluğu tarafından kabul görmektedir. Tendon rüptürü tamir edildikten sonra, ayak bileği ful ekinde alçılama yapılmakta; daha sonraları ayak bileğini tedrici olarak dorsifleksiyona getiren seri alçılamalar yapılmaktadır. Bu şekilde uzun süreli alçılamaya bağlı, evre dokulara yapışıklıklar, yara yeri enfeksiyonu, basıya bağlı cilt nekrozu, eklemdede sertlik, adalelerde atrofi, yeniden rüptür, gibi sorunlar ortaya çıkmaktadır (4,9,10).

LARS NISTOR (99) yaptığı literatür taramasında 2647 rüptür vakasında cerrahi sonrası majör komplikasyonları şöyle sıralamıştır: %1 derin enfeksiyon, %3 fistül, %2 cilt nekrozu, %2 re-rüptür. Minör komplikasyonlar ise total %5 olup bunlar hematom, yüzeysel enfeksiyon, granulo mlar ve cilt yapışıklıklarıdır LANGERGREN ve LINDHOLM (95) yaptıkları cerrahi tedavi sonrası, seksen altı hastanın yirmi dördünde majör

komplikasyon kaydederek %28 'lik en yüksek komplikasyon oranını bildirmişlerdir .

L. NISTOR'a (99) göre, cerrahi yöntemlerle tedavi olan hastalar, spor aktivitelerine döndüklerinde daha dikkatli davranmaktadırlar. Takiplerde cerrahi tedavi olanlarda yakınmalar daha çok olmaktadır. Bu durum cerrahi tedavi alan hastalardaki düşük re-rüptür oranını göstermektedir.

Alçı immobilizasyonunu takiben agresif rehabilitasyon da uygulansa, hasta asla önceki maksimum fonksiyonel durumuna dönememektedir. NISTOR (5), cerrahi yada konservatif metodlarla yapılan aşil tendon rüptürü tedavileri sonrası ortalama % 10' luk bir defisit kaldığını göstermiştir. Ayrıca her iki tedavi yönteminde de, tendonda bir miktar uzama olduğunu bildirmektedir. BRADLEY ve TIBONE (115), yaptıkları açık veya perkütan tamir sonrası, tendonun güç ve kuvvetinde % 20' lik defisit geliştiğini söylerler. INGLIS ve SCULCO (101) % 15' lik defisit ve SHIELDS (104) % 16' lık defisit varlığını kabul ederler. Bu çalışmalardan yola çıkarak, hangi tedavi yöntemi uygulanırsa uygulansın, 8 haftalık alçı immobilizasyonu neticesinde ortalama % 10 ile % 15 arasında güç ve kuvvet kaybı gelişmektedir .

Cerrahi onarım sonrası halen uzun süreli bir immobilizasyonun gerekmesi konusundaki bu yaklaşım, komplikasyonların önemli bir kısmından sorumlu olmaktadır. Bu sorunları en aza indirmek için cerrahi tedaviye, agresif aktif ROM protokolü eklenerek, en üst düzeyde fonksiyonel performans elde edilmek amaçlanır. Bu amaçla, adale-tendon-kemik anatomisinin restorasyonu ve arkasından erken postoperatif dönemde, hızlı ROM kazandırıcı mobilizasyon gerçekleştirilir. Erken dönemde aktif ROM verilmesi ile enfeksiyon veya diğer cerrahi komplikasyonların arttığına dair bir artış gözlenmemiştir (1).

Deneyisel çalışmalardan elde edilen verilerin ışığında (SJOSTROM ve NYSTROM (114), 1983; ENWEMEKA ve arkadaşları (26), 1988; , aşil tendon rüptürlerinin tedavisi sonrası, erken hareket verilmesi fikrini desteklemektedirler .

Bacak kalınlığındaki azalma, rüptürden yıllarca sonra dahi bildirilmektedir . L.NISTOR (99) çalışmasında, bacak kalınlığındaki incelleme

ve ayak plantar fleksiyon gücünde azalma arasında bir ilişki bulmamıştır . Operatif veya non-operatif tedavi yöntemleri sonrası, tendon çapları ve yara yerindeki oluşan skar doku miktarı da aynı olduğunu bildirmiştir .

BOOTH (109) çalışmasında, erken verilen mobilizasyonun adale atrofisini sınırladığını göstermiştir PEPPELS (110), erken hareketin kollajene fibropolimerizasyonu arttırdığını göstermiştir. GELBERMAN' ın (111) fleksör tendonlar üzerine yaptığı çalışmada, erken hareket verildiğinde tamir bölgesinde kollajen organizasyonunun arttığını ve tendon gücünde artış olduğunu göstermiştir .

Tendon tamiri sonrası iyileşmenin başlangıç aşamasında, tensil kuvvet belirgin derecede azdır. Üçüncü haftada tensil kuvvet tedrici olarak artar. Kontrollü pasif hareket verilmesiyle yapışıklıkların azaldığı, daha güçlü bir tamir elde edildiği, ve tensil güçte daha çok artış olduğu gösterilmiştir. Kontrollü stres uygulanması ile maturasyonun yanında kollajenin reorganizasyonu ve düzgünlüğünde (alignment) kazanç elde edildiği görülmektedir(17,18, 82). Erken hareket verilen gruplarda, normal adale morfolojisi yanında aktif protein sentezinin varlığı belirtilmiştir (114).

MANDELBAUM ve MYERSON (113) herhangi bir immobilizasyon uygulamaksızın erken dönemde tam ROM ve kondüsyon çalışmaları başlanmıştır. 6 haftanın sonunda, hastaların % 90' ında tam ROM kazanılmış; 6 ayın sonunda ise, hastaların % 92' si sportif aktivitelerine geri dönmüşlerdir. 6 ayda plantar fleksiyon Cybex dinamometre ile ölçülmüş ve % 2.9 kuvvet kaybı kaydedilmiştir. Hastaların hiçbirinde rerüptür ve persistan ağrı olmamıştır).

Tendon tamir sonrası, ilk haftalar süresince kılıfının içinde kısa da olsa kaymayı sağlayacak kadar kontrollü hareket verilebilir, fakat konulan sütürü koparacak derecede hareketten kaçınılmalıdır (80-81).

Biyolojik bir konsept olarak DPH (Devamlı Pasif Hareket) ile ilgili birçok araştırma yapılmıştır (11,29, 63). Gerek adölesan ve gerekse erişkin tavşanlarda DPH' in ağrısız olarak iyi tolere edildiği görülmüştür. DPH' nin eklem kıkırdağının beslenme ve metabolik aktivitesini arttırdığı, pluripotansiyel mezenkimal hücrelerin eklem kıkırdağına farklılaşmasını stimüle ettiği (fibröz doku veya kemikle iyileşmesine karşı olarak) ve bu yüzden kıkırdağın

rejenerasyonu için önemli bir stimulus oluşturduğu, yine eklem kıkırdağı için olduğu kadar tendonlar ve ligamentleri içeren periartiküler dokuların iyileşmesi üzerinde belirgin olarak stimüle edici etkiye sahip olduğu, yapışıklıkları ve eklem sertliğini önlediği bildirilmektedir.

Hastalıklı veya travmatize bir eklem için aktif veya pasif aralıklı hareketi, özellikle böyle bir hareketin başlangıcında, hastalar için ağrılı olmaktadır. Eklem kısa bir süre hareket ettirildikten sonra hareket daha az ağrılı olmaktadır. Ancak bir süre istirahatten sonra harekete başlanıldığında tekrar ağrılı olmaktadır. Bu olay aralıklı hareket periyotları arasında araya giren immobilizasyon sırasında eklem içi yapışıklıklar olacağı ve kapsülün adaptif kısılması ile eklem sertleşeceği ve bu yüzden aralıklı aktif hareketin bir sonraki periyodunun başlangıcının ağrılı olacağı şeklinde belirtilmiştir (29). DPH ile tedavide araya giren immobilizasyon periyotlarının olmayışı nedeni ile bu zararlı etki görülmez. Tavşanlarla yaptığımız çalışmada, çalışmanın başlarında DPH uygularken, deneklerin bir kısmında karşılaştığımız huzursuzluk sedatif ilaç yapmamızı gerektirdi. Ancak bunu takip eden günlerde bu huzursuzlukları, ilaç uygulamaksızın kayboldu. Hareket (DPH) verilen grupta kollajen lif dizilimi %80 oranda düzenli iken; alçı içinde immobil tutulanlarda %20 oranda düzenli kollajen lif dizilimi gösterilmiştir. Bunun yanında DPH uyguladığımız deneklerde, iyileşen tendonun çevresindeki yapılarla gelişen yapışıklıklar, immobil tutulan deneklere nazaran belirgin derecede daha az bulunmuştur.

6. SONUÇ

Bu deneysel araştırmamızda, aşıl tendon rüptürlerinin cerrahi tamir sonrası, Aralıklı Devamlı Pasif Hareket verilmesi ile histolojik olarak deneklerin tamir dokularında, hareket verilen grupta % 70 kadarında düzenli kollajen lif dizilimi olduğu, % 30'unda düzensiz dizilim bulunduğu görüldü. Buna karşın, alçada immobil tutulan grupta % 20 kadarında kollajen lif dizilimi düzenli iken, % 80 kadarında düzensiz kollajen lif dizilimi bulundu. Ayrıca DPH verilen tavşan grubunda, tendonun çevre dokulara yapışıklığı ve bacak, ayak bileği ve ayak çevresindeki adalelerde atrofi, immobil tutulan tavşan grubuna göre belirgin derecede daha az bulundu. Ayak bileği ROM' daki kısıtlılık alçada immobil tutulan deneklerde belirgin derecede daha fazla olduğu görülmüştür. Hyalinizasyon ve iltihabi infiltrasyon bakımından, gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Her iki grupta histolojik incelemede kalsifikasyona rastlanmadı.

Adale iskelet sisteminin, hastalık ve hasarlanmalarının akabinde erken dönemde aktif veya Devamlı Pasif Hareket verilmesi neticesinde, immobilizasyona bağlı olarak gelişen tamir dokusunun çevreye yaptığı yapışıklıklardan; çevre adale, tendon, kıkırdakta gelişecek atrofiden; eklemlerde gelişecek olan ROM' daki kısıtlılıktan korunulmakta veya en aza indirgenmektedir. şimdiye kadar yapılmış yayınlardan da görüldüğü gibi cerrahi sonrası ilgili ekstremitedeki kuvvet ve güç kaybı en aza indirgenmiş olur. Günümüze kadar cerrahi tekniklerdeki yeni gelişmeler ve postoperatif rehabilitasyonda başta CPM cihazının kullanıma girmesi ile morbidite açısından daha iyi sonuçlar elde edilmektedir.

DPH uygulanması ile, deneysel çalışmamızın olumlu sonuçları, hastalık veya hasarlanma nedeni ile aşıl tendon rüptürü olanlarda, cerrahi sonrası verilen DPH' nin iyileşmeyi iyi yönde etkilediği, postoperatif gelişebilecek komplikasyonları en aza indirdiğini göstermesi açısından önemlidir. Ancak adale iskelet sisteminin her türlü yaralanma ve hastalıklarında erken hareket veya DPH uygulamalarının belli bir programa bağlanması için gelecekte daha ileri çalışmalara gerek vardır.

7. ÖZET

Bu çalışmada, her biri 10 tavşandan oluşan toplam 20 adet beyaz Yeni Zellanda tavşanı kullanıldı. Amacımız, cerrahi sonrası erken hareket olarak DPH uygulamanın, iyileşen tendonla komşu yapılar arasında olabilen yapışıklıklara; iyileşen tendondaki kollajen lif dizilimi üstüne; cerrahi sonrası olabilen komplikasyonlara ve ayak bileğinde daha çok immobilizasyon ile gelişebilen kontraktür üstüne etkisini göstermeye çalışmaktır. Bunun için 20 tavşana aşil tendon rüptürü sonrası, modifiye Kessler tekniği ile primer tamir uygulandı; arkasından tüm tavşanlar uzun bacak alçısına alındı. Birinci gruptaki 10 tavşanın alçıları, alçı motoru kullanılarak bi-valve hale getirildikten sonra DPH verilmek üzere hazırlanan CPM cihazına konularak, günde 4 saat Devamlı Pasif Hareket, 6 hafta süreyle uygulandı. İkinci 10 tavşanlı grup ise 6 haftalık tedavileri esnasında alçı içinde immobil tutuldular. Devamlı Pasif Hareket verilmesi neticesinde, histolojik olarak, deneklerin tamir dokularında, hareket verilen grupta % 70 düzenli kollajen lif dizilimi olduğu görülürken; % 30'unda düzensiz dizilim bulunmuştur. Buna karşın, alçıda immobil tutulan grupta % 20 kadarında kollajen lif dizilimi düzenli iken % 80 kadarında düzensiz kollajen lif dizilimi görüldü. Ayrıca DPH verilen tavşan grubunda tendonun çevre dokulara yapışıklığı, bacak, ayak bileği ve ayak çevresindeki adalelerde atrofi, immobil tutulan tavşan grubuna göre belirgin derecede daha az bulunmuştur. Ayak bileği ROM' daki kısıtlılık, alçıda immobil tutulan deneklerde belirgin derecede daha fazla oldu. Hyalinizasyon ve iltihabi infiltrasyon bakımından, gruplar arasında anlamlı farklılık bulunmadı. Her iki grupta histolojik incelemede kalsifikasyona rastlanmadı. Tavşanların hiçbirinde re-rüptüre ve yara yerinde enfeksiyon görülmedi. Literatürde fonksiyonel olarak aktif veya atletlerde, aşil tendon rüptürlerinde cerrahi tedavi ve erken aktif veya erken DPH uygulanması tedavisi giderek daha çok taraftar bulmakta olup bu çalışma da bu yönelimi destekler durumdadır.

8. KAYNAKLAR

1. Charles A. Soma, MD, and Bert R. Mandelbaum, MD.: Repair of Acute Achilles Tendon Ruptures. *The Orth. Clin. North Am.* pp. 239-240, April, 1995
2. Stephen E. Stein ve A. Leukens. Closed treatment of Achilles tendon ruptures .*Orth. Clin. of. North Am.* Vol.7,No 1,Jan. 1976
3. Arner O, Lindholm A :Subcutaneous rupture of the Achilles tendon :a study of 92 cases. *Acta Chir. Scand., Suppl.* 293: 1-51, 1959
4. Edna T :Non-Operative treatment of Achilles tendon ruptures. *Acta. Orthop. Scand.* 51 :991-993, 1980
5. Nistor, L.: Surgical and nonsurgical treatment of Achilles rupture . A prospective randomized study. *J. B. J. S* 63. A: 394-399, 1981
6. Lea RB, Smith L : Rupture of the Achilles tendon. Nonsurgical treatment. *Clin. Orthop.* 60: 115-118, 1968
7. Gelberman RH, Amiel D, Gonsalves M. : The influence of protected passive mobilization on the healing of flexor tendons: a biochemical and microangiographic study. *Hand* 13: 120-128, 1981
8. Salter RB:, Simmonds DF., Molcolm BW.: The biological effect of passive motion on the healing of full thickness defects in articular cartilage (An experimental investigation on the rabbit). *The Journal of Bone and Joint Surg.* 1980: 62-A: 1232-51
9. Haggmark T., Liedberg H., Erickson E.: Calf muscle atrophy and muscle function after non-operative vs operative treatment of Achilles tendon ruptures. *Clin Orthop.* 9:160-164, 1986

10. Wills C., Washburn S., Caiozzo V. : Achilles tendon rupture. A review of the literature comparing surgical versus non-surgical treatment. Clin. Orthop. 207: 156-163, 1986
11. Robert. B. Salter, O.C., F.R.S:C.: The Biologic Concept of Continuous Passive Motion of Snovial joints. Clin. Orthop. and Related Research. Number 242, May., 1989.
12. Salter, R. B., and Bell, R. S.: The effect of continuous passive motion on the healing of partial thickness lacerations of the patellar tendon in the rabbit. Ann. Coll. Phys. Surg. Can. 14:209, 1981.
13. Martin R.K., Weber B.G. :Achillessehnen ruptur funktionelle Nachbehandlung. Helv. Chir. Acta 41: 293-296, 1974
14. Cetti R. :Ruptured Achilles tendon :Preliminary Results of A New Treatment. Br.Journal of Sports Med. 22: 6-8, 1988
15. Carter TR., Fowler Pj., Blokker C., :Functional postoperative treatment of Achilles tendon repair. Am.J. Sports Med. 20: 459-462, 1992
16. Neil V.P., B.S., Henry Z. Movat. :Fibrillogenesis in Regenerating Tendon. Labaratory investigation :Vol.12, No 2, 1963
17. Vincent J. Distefano, James E. Nixon : Achilles Tendon Rupture :Pathogenesis, Diagnosis, and treatment by a modified pullout wire suture; The Journal of Trauma Vol.12, No 8, 1972
18. Peacock Ejr. :Biological principles in the healing of long tendons. Surg. Clin. North Am. 45: 461, 1965

19. Wahlby L. : Achilles tendon Injury. Acta Chir. Scand. 147:37, 1981
20. . Rothman RH:, Slogoff S. : The Effect of immobilization on the vascular bed of the tendon. Surg. Gynecol. Obstetr. 124: 1064-1066, 1967
21. Gelberman, R: H.; Menon, Jayasanker; Gonsalves, Mary; and Akeson, W.H: The Effects of Mobilization on the Vascularization of Healing Flexor Tendons in Dogs. Clin. Orthop., 153; 283-289, 1980
22. Gelberman, R.H.; Woo, S.L.-Y.; Lothringer, Kimberly; Akeson, W.H.; and Amiel, David: Effects of Early Intermittent Passive Mobilization on Healing Canine Flexor Tendons. J. Hand. Surg., 7: 170-175, 1982.
23. Takai S, Woo S, Tung D Gelberman : The effects of frequency and duration of controlled passive mobilization on the tendon healing. J.Orthop. Res. 9: 705-713,1991
24. Levy A., Velkes S., Goldstein J. :A method of repair for Achilles tendon ruptures without cast immobilization :A preliminary report. Clin. Orthop. 187: 199-204, 1984
25. Sven A.Sölveborn, Anders Mogers: Immediate Free Ankle Motion After Surgical Repair of Achilles Tendon Ruptures. Am. Journal of Sports Med. Vol.22, No:5, 1994.
26. Ckukuka S. Enwemeka, Neil I. Spielholz, Arthur J. Nelson. The Effect of Early Functional Activities on Experimentally Tenotomized Achilles Tendon in Rats. Am. J. Physical & Rehab. pp. 264-269, 1988
27. Akeson, W. H.; Amiel D.; Mechanic, G. L.; Woo, S. L.:Collagen cross-linking alterations in Joint contractures: changes in the reducible cross-links in periarticular connective tissue collagen after nine weeks of immobilization. Connect. Tissue Res., 5: 15-19, 1977.

28. Michelsson, J. E., and Riska, E. N.: The effect of temporary exercising of a joint during an immobilization period. An experimental study on rabbit. Clin. Orthop. 144:321, 1979.
29. Salter RB., Simmonds DF., Molcolm BW.: The biological effect of passive motion on the healing of full thickness defects in articular cartilage (An experimental investigation on the rabbit). The Journal of Bone & Joint Surg. 1980: 62-A: 1232-51
30. Gelberman RH, Amiel D, Gonsalves M. : The influence of protected passive mobilization on the healing of flexor tendons: a biochemical and microangiographic study. Hand 13: 120-128, 1981
31. Wills CA, Caiozzo VJ, Yasukawa DI :Effects of immobilization on human skeletal muscle . Ort. Rev. 11(1): 57-64, 1982
32. Meals, R.A.: Current Concepts review flexor tendon injuries. J. Bone and Joint Surg. 67A, No: 5, 817-821, 1985.
33. Takai S, Woo S, Tung D Gelberman : The effects of frequency and duration of controlled passive mobilization on the tendon healing. J.Orthop. Res. 9: 705-713,1991
34. Shino K., Kawasaki T.: Replacement of the anterior cruciate ligament by an allogenic tendon graft. J. Bone and Joint Surg. , 66-b; 672-681, 1984.
35. Stephen E. Stein ve A. Leukens. Closed treatment of Achilles tendon ruptures .Orth. Clin. of. North Am. Vol.7, No 1, Jan. 1976
36. Edwards, D. The blood supply and lymphatic drainage of tendon. J Anat., Lond. 80: 147. 1946

37. Scheller AD, Kasser JR, Quigley TB :Tendon injuries about the ankle. Orth. Clin. North Am. 11: 801-811, 1980
38. Inglis AE, Sculco TP : Surgical repair of ruptures of the tendo Achilles. Clin. Orthop. 156:160-169, 1981
39. Takai S, Woo S, Tung D Gelberman : The effects of frequency and duration of controlled passive mobilization on the tendon healing. J.Orthop. Res. 9: 705-713,1991
40. Bradbury P., Gordon KC.: "Connective Tissues and Strains" Theory and Practice of Histological Techniques. 3. Baskı. New York: Churchill Livingstone, pp 119-141, 1990
41. Wheather PR., Burkitt HG.: Functional Histology .2. Baskı, Hong Kong : Longman Group (FE) ltd, pp 142-160,1988
42. Sağlam M. : Genel Histoloji. Genişletilmiş 3. Baskı. Ankara : pp 157-158, 1987
43. Junqueira LC., Carneiro J.: Basic Histology. 6. Baskı. London, Appleton & Lange, pp.91-121, 1989
44. Delmann HD., Brown EM. : Textbook of Veterinary Histology. Philadelphia : Lea & Febirger. pp 58-60, 1976
45. Curtis RC., Delee JC. :Reconstruction of the anterior cruciate ligament with freeze dried fascia lata allografts in dogs. Am. J. Sports Med., 13: 408-414, 1985
46. Paker Ş. : Histoloji. Bursa : Uludağ Üniversitesi Güçlendirme Vakfı Yayını No: 32, pp 126-127, 1990

47. Peacock EE. : Morphology of homologous and heterologous tendon grafts. Ann. Surg., 149: 415-428, 1959

48. Arnoczky SP., Tarvin GB. : Anterior cruciate ligament replacement using patellar tendon. J. Bone and Joint Surg., 64-A: 217-224, 1982

49. Cordrey LJ., McCorkle H. : A comparative study fresh autogeneous and preserved homogenous tendon grafts in rabbits. J. Bone and Joint Surg., 45-B : 182-195, 1963

50. Menon J., Frykman G. : Role of synovial fluid in the healing of flexor tendons. Clin. Orthop., 199: 300-305, 1985

51. Nickerson DA., Joshi R. : Synovial fluid stimulates the flexor tendon grafts within the digital sheaths. J. Bone and joint Surg. ,46-A: 908-909, 1964

52. Rodeo SA, Arnoczky SP, Torzilli PA, et al: Tendon healing in a bone tunnel: A biomechanical and histological study in the dog. J Bone and Joint Surg 1993; 75A: 1795-1803

53. Howes, E.L., Harvey,: The Rate of Fibroplasia and Differentiation In Healing of Cutaneous Wounds In Different Species In animals. Arc. Surg. 38, 934-945, 1939

54. Lehto M, Duance VC, Restall D :Collagen and fibronectin in healing skeletal muscle injury. J.Bone and Joint Surg. 67 B :820-828, 1985

55. . Wills CA, Caiozzo VJ, Yasukawa DI :Effects of immobilization on human skeletal muscle . Ort. Rev. 11(1): 57-64, 1982

56. Hagmark T., Erikson E.:Hypotrophy of the soleus muscle in man after Achilles tendon rupture. Am.J.Sports Med. 7:121-126,1979

57. Binkley, J. M., and Peat, M.: The effects of immobilization on the ultrastructure and mechanical properties of the medial collateral ligament of rats. Clin. Orthop., 203: 301-308, 1986

58. E.C.Percy, F.R.C.S., L.B.Conochi: The surgical treatment of ruptured tendo achillis. The Am. Journal of Sports med., Vol.6, No:3,1987

59. Akeson WH, Amiel D, Abel MF : Effects of immobilization on joints. Clin Orth. 219: 28-37, 1987

60. Goldberg, A. L., Jablecki, C., and Li, J. B.:Effects of use and disuse on amino acid transport and protein turnover in muscle. Ann. N. Y. Acad.Sci. 228: 190, 1974.

61. Peter Jokl, and Steven Constadt : The Effect of Limb Immobilization on Muscle Function and Protein Composition.Clin. Orthop. and Related Res. Number 174, Apr. 1983.

62. Beskin J.L., Sanders R.A., Hunter S.C., :Surgical repair of Achilles tendon ruptures. Am.J. Sports Med. 15: 1-8, 1987

63. Beskin J.L., Sanders R.A., Hunter S.C., :Surgical repair of Achilles tendon ruptures. Am.J. Sports Med. 15: 1-8, 1987

64. Garlock, L.H. :The repair process in wounds of tendon grafts. Annals of Surgery, 85,92-103, 1927

65. Lindsay, W. K., and Birch, J. R.: The Fibroblast in Flexor Tendon Healing. Plast. and. Reconst. Surg., 34: 223-232, 1964.

66. Gelberman, R.H., Vande Berg : Flexor Tendon Healing and Restoration of the Gliding Surface. An ultrastructural study in dogs. J. Bone and Joint surg. Vol. 65-A, No:1 Jan. 70-80, 1983
67. Lister, G.D. : Incision and closure of the flexor sheath during primary tendon repair. Hand. 15: 123-135, 1983
68. Manske, P.R.; Gelberman, R.H.; Vande Berg, J.S.; and Lesker, P.A: Intrinsic Flexor Tendon Repair. A Morphological Study in Vitro. J Bone and Joint Surg., 66-A ,385-396, March 1984.
69. Ketchum, L.D.: Primary Tendon Healing: A Review. J Hand Surg., 2: 428-435, 1977
70. Gelberman, R.H.; Woo, S.L.- Y.; Lothringer, Kimberly; Akeson, W.H.; and Amiel, David: Effects of Early Intermittent Passive Mobilization on Healing Canine Flexor Tendons. J. Hand Surg., 7: 170-175, 1982.
71. Gelberman, R.H.: Menon, Jayasanker; Gonsalves, Mary; and Akeson, W.H.; and Amiel, David: Effects of Mobilization on the Vascularization of Healing Flexor Tendons in Dogs. Clin. Orthop., 153; 283-289, 1980.
72. Lister, G.D.; Kleinert, H.E.; Kurtz, J.E.; and Atasoy, E: Primary Flexor Tendon Repair followed by Immediate Controlled Mobilization. J. Hand Surg., 2: 441-451, 1977
73. Strickland, J.W., and Glogovac, S.V.: Digital Function Following Flexor Tendon Repair in Zone 2: A Comparison of Immobilization and Controlled Passive Motion Techniques. J. Hand Surg. 5: 537-543, 1980.
74. Potenza, A. D.: Critical Evaluation of Flexor-Tendon Healing and Adhesion Formation within Artificial Digital Sheaths, An Experimental Study. J. Bone and Joint Surgery, 45-A: 1217-1233, Sept. 1963.

75. Potenza, A. D.: Concepts of Tendon Healing and Repair. In The American Academy of Orthopaedic Surgeons: Symposium on Tendon Surgery in the Hand. St. Louis, C. V., 1975.

76. W. F. Enneking, Marshall Horowitz :The Intraarticular Effects of Immobilization On The Human Knee ; J.Bone and Joint Surg. 54A: 973-985, 1972

77. Gelberman, R.H., Vande Berg : Flexor Tendon Healing and Restoration of the Gliding Surface. An ultrastructural study in dogs. J. Bone and Joint surg. Vol. 65-A, No:1 Jan. 70-80, 1983.

78. Lea RB, Smith L : Rupture of the Achilles tendon. Nonsurgical treatment. Clin. Orthop. 60: 115-118, 1968

79. Arner O, Lindholm A :Subcutaneous rupture of the Achilles tendon :a study of 92 cases. Acta Chir. Scand., Suppl. 293: 1-51, 1959

80. Kölliker, A.: Handbuch der Gewebelehre des Menschen. 2:a upplagan. Verlag von Wilhelm Engelmann, Leipzig, pp. 198-199, 1855.

81. Ludwig, C. and Schweigger- Siedel, F.: Die Lymphgefasse der Fascien und Sehnen. S. Hirzel, Leipzig, 1872.

82.Wollenberg, G. A.: Die Arterienversorgung von Muskeln und Sehnen. Ztschr. f. Orthop. Chir. 14: 312-331, 1905.

83. Arai, H.: Die Pathologie der Funktion. Verhandl. deutsch. Gesellsch. Chir. pp. 822-828, 1929.

84. Rau, E.: Die Gefasseversorgung der Sehnen. Anat. Hefte. 50: 679-693, 1914.

85. Mayer, L.: The physiological method of tendon transplantation. *Surg. Gynec.& Obst.* 22: 183-197, 1916.
86. Edwards, D. The blood supply and lymphatic drainage of tendon. *J Anat., Lond.*, 1946, 80: 147.
87. Brockis, J. G.: The blood supply of flexor tendons of the finger in man. *J. Bone and Joint Surg.* 35B, 131-138, 1953.
88. Barfred T.: Kinesiological comments on subcutaneous ruptures of the Achilles tendon. *Acta Orth. Scand.* 42. 397-405, 1971
89. James R. Kasser: Orthopaedic Knowledge Update. *Am. Acad. Orthop. Surg.* pp 13-14, 1996.
90. O'Brien T.: The needle test for complete rupture of Achilles tendon *J. Bone and Joint Surg.* 66-A : 1099, 1984
91. Harry and Skinner: Achilles Tendon Ruptures. *Current Diagnosis & Treatment in Orthop.* pp: 449-452, 1978
92. Thompson TC., Doherty JF., : Spontaneous rupture of tendon of Achilles : A new clinical diagnostic test. *J. Trauma* 2:126, 1962
93. Bock E, Colavita N. : Xeroradiography of tenomuscular traumatic patologic conditions of the limbs. *Diag. Imag.* 50: 235, 1981
94. Vazelle F., Rocheongar P. : La pathologie du tendon d' Achille un emploi inattendu du mammographe. *J. Radiol.* 62: 299, 1981
95. C. Langergren, A. Lindholm : Vascular Distribution In The Achilles Tendon. *Acta Chir. Scand.* 116:491-495, 1958/1959

96. Cetti R, Andersen I.: Roentgenographic diagnosis of ruptured Achilles tendons Clin. Orthop. 286: 215-221, 1993
97. Rıdvan Ege . : Ayak ve ayak bileği sorunları. (pp 530), 1997
98. Lea R.B. and Smith L.: Non-surgical treatment of tendo Achilles rupture. J. Bone and Joint Surg. 54A, 1972.
99. Nistor, L.: Surgical and nonsurgical treatment of Achilles rupture . A prospective randomized study. J. Bone and Joint Surg. 63. A: 394-399, 1981
100. Carden D. G., Noble J. Rupture of the calcaneal tendon- the early and late management. J. Bone and Joint Surg. 69B, 416, 1987.
101. Inglis A. E., Scott W. N., Sculco T. P. et al. Rupture of the tendo Achilles. An objective assesment of surgical and non-surgical treatment. J. Bone and Joint Surg. 58A, 1990.
102. D. Jacobs, M. Martens : Comparison of conservative and operative treatment of Achilles tendon rupture. The Am. J . Sports Med. Vol. 6 ,No:3 ,1978
103. Kellam J. F., Hunter G. A., and McElwain J. P.: Review of the operative treatment of the achilles tendon rupture. Clin. Orthop.Res. 201, 80,1984.
104. Shields C., Kerlan R. and obe F.: The Cybex 2 evaluation of surgically repaired Achilles tendon ruptures. Am. J. Sports Med.6, 369, 1978.
105. Kobler, John : The reluctant surgeon.A Biography of Cohn Hunter New York Double day and Company inc. pp.249-250, 1960

106. Inglis A.E., Scott W.N., Sculco T.P. : Ruptures of the tendo achilles. J.B.J.S: 58A:7, 1990
107. John A. Elstrom, Arsen M. Pankovich: Muscle and Tendon Surgery of the Leg. Surgery of the Musculoskeletal System, C. McCollister Everts. Second Edition, pp. 3915- 3931. 1990
108. Lynn TA: Repair of the torn Achilles tendon, using the plantaris tendon as a reinforcing membrane. J. Bone and Joint Surg. 52A: 157, 1970.
109. Booth FW: Physiologic and biomechanical effects of immobilization on muscle. Clin. Orthop. 219: 15-20, 1987.
110. Peppels WRJ, Plasmans CMT, Sloof TJH: The course of healing of tendons and ligaments. Acta Orthop. Scand. 54: 952, 1983.
111. Gelberman RH, Botle M, Spiegelman J,: Effects of early intermittent passive mobilization on healing canine flexor tendons. J Hand Surg. 7: 170-175, 1982.
112. Christensen, IB.: Rupture of The Achilles Tendon Analysis of 57 cases. Acta Chir. Scand. 106: 50-61, 1953.
113. Mandelbaum BR, Myerson MS, Forster R: The treatment of Achilles tendon ruptures with a new method of repair, early range of motion and functional rehabilitation: A prospective Study. Am. Journal Sports Med. 1994.
114. Nystrom., B.: Personal Communication. 1983
115. Bradley JP, Tibone JE.: Percutaneous and open surgical repairs of Achilles tendon ruptures: A comparative study. Am J Sports Med , 18:188-195, 1990

116. Shields CL, Kerlan RK, Jobe FW, et al: The Cybex 2 evaluation of surgically repaired Achilles tendon ruptures. *Am J Sports Med*, 6:369-372, 1978

