



**T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA TEDAVİSİNİN  
( ESWT ) İNTRASİNOVYAL TENDON İYİLEŞMESİ VE  
YAPIŞIKLIK OLUŞUMUNA ETKİSİ**

**Dr. Deniz KALAYCI  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Mehmet ÇOLAK**

**MERSİN-2012**



**T.C.  
MERSİN ÜNİVERSİTESİ  
TIP FAKÜLTESİ  
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ ANABİLİM DALI**

**EKSTRAKORPOREAL ŞOK DALGA TEDAVİSİNİN  
( ESWT ) İNTRASİNOVYAL TENDON İYİLEŞMESİ VE  
YAPIŞIKLIK OLUŞUMUNA ETKİSİ**

**Dr. Deniz KALAYCI  
UZMANLIK TEZİ**

**DANIŞMAN  
Doç. Dr. Mehmet ÇOLAK**

**Bu tez, BAP-TF CTB (DK) 2012-1 TU kodlu proje olarak Mersin Üniversitesi  
Bilimsel Araştırma Projeleri Birimi tarafından desteklenmiştir**

**MERSİN-2012**

## TEŞEKKÜR

Bu tezin planlanması ve sürdürülmesinde tecrübelerinden ve bilgilerinden faydalandığım değerli hocam ve tez danışmanım **Doç. Dr. Mehmet ÇOLAK** , eğitimim sürecinde her konuda yardım aldığım ve bana bu mesleği öğreten Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalının değerli öğretim üyeleri hocalarım **Prof. Dr. Fehmi KUYURTAR**, **Prof. Dr. Volkan ÖZTUNA**, **Prof. Dr. Abtullah MİLCAN**, **Doç. Dr. Metin M. ESKANDARİ**, **Doç. Dr. Cengiz YILMAZ** , **Doç.Dr. İrfan AYAN** ve birlikte çalıştığım ve yardımlarını esirgemeyen tüm operatör doktor ve araştırma görevlisi arkadaşlarıma teşekkürü borç bilirim.

Tezimin histolojik kısmının değerlendirmesini yapan **Yrd. Doç. Dr. Savaş AKTAŞ** ve **Arş. Görv. Dr. Mustafa YILMAZ**' a, istatistiksel analiz kısmındaki katkılarından dolayı **Arş. Görv. Dr. Didem DERİCİ**' ye içtenlikle teşekkür ederim.

Tezime çizimleriyle katkıda bulunan **ressam Umut ÇELİK**' e, hayvan barınağında kafes yapımında katkıda bulunan **nöroloji teknikeri Ümit ÇELİK**' e ve ESWT uygulamasındaki yardımlarını esirgemeyen **sağlık memuru Hikmet BAŞARAN**' a teşekkür ederim.

Bu tezin sürdürülmesi sırasında gösterdiği özveri ve yardımları nedeniyle Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Tıp Araştırma Merkezi çalışanı **Muhsin YAŞAR**' a minnettarım.

Son olarak desteğini benden hiç esirgemeyen sevgili aileme, büyük fedakarlıklarla beni bu günlere ulaştıran babam **Şahin KALAYCI** ve annem **Şemsi KALAYCI** 'ya sevgilerimi sunarım.

Sevgili babama ithaf ediyorum.

**Dr. Deniz KALAYCI**  
**Mersin - 2012**

## İÇİNDEKİLER

	Sayfa No
ÖZET	5
İNGİLİZCE ÖZET	6
I.GİRİŞ VE AMAÇ	7
II.GENEL BİLGİLER	9
II. 1. Tarihçe	9
II. 2. Tendon Yapısı ve Histolojisi	11
II. 3. Tendon Anatomisi	14
II. 4. Parmaklarda Pulley Sistemi	16
II. 5. Fleksör Tendon Bölgeleri ( Verdan Bölgeleri )	17
II. 6. Tendon Beslenmesi	18
II. 7. Tendon Biyomekaniği	20
II. 8. Tendon İyileşme Evreleri	26
II. 9. Yapışıklık	29
II. 10. Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin ( ESWT )	34
Kas-İskelet Hastalıkları Tedavisindeki Yeri	
III. GEREÇ ve YÖNTEMLER	42
IV. BULGULAR	61
V. TARTIŞMA	70
VI. SONUÇ VE ÖNERİLER	80
VII. KAYNAKLAR	84
VIII. SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ	108
IX. ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ	110
X. TABLOLAR DİZİNİ	111

## ÖZET

Fleksör tendon yaralanmalarında karşılaşılan temel sorunlardan birisi olan tendon çevresi yapışıklıkların engellenmesi ve aktif eklem hareket açıklığının sağlanması için bugün bilinen etkili çözüm uzvun erken hareketlendirilmesidir. Çalışmamızın amacı intrasinovyal bir tendon olan FDP ( Flexor Digitorum Profundus; Derin Fleksör Tendon ) tendonunda uygulanan yaralanma ve onarım modelinde ESWT' nin (Extracorporeal Shock Wave Therapy; Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi ) etkisini araştırmaktır.

Bu çalışma Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı tarafından Ekim 2011- Haziran 2012 tarihleri arasında yapıldı.

Çalışmamızda 80 adet Ross308 Broiler horozun sağ ayak orta parmağının derin fleksör tendonunda yaralanma ve onarım modeli oluşturuldu. Primer onarım sonrası uygulanan ESWT' nin intrasinovyal tendon iyileşmesi ve yapışıklık oluşumu üzerindeki etkisi, histolojik ve biyomekanik analizlerle immobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket grupları ile karşılaştırıldı.

Histolojik veriler incelendiğinde toplam yapışıklık skoru bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı. Kantitatif yapışıklık skorları bakımından ise gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark olduğu tespit edildi (  $p = 0,010$  ). İnflamatuar evreleme skorları arasındaki fark gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bulundu (  $p = 0,003$  ).

İmmobilizasyon + ESWT grubunda inflammatuar hücre göçünün anlamlı olarak farklı olması, tendon iyileşme sürecinin ESWT' den etkilendiğini göstermektedir.

Sonuç olarak, fleksör tendon yaralanmaları sonrasında yapılan cerrahi tedaviyi takiben ESWT' nin rehabilitasyonun bir parçası olarak kullanılıp kullanılmayacağı ile ilişkili ek deneysel çalışmalara ihtiyaç vardır.

**Anahtar kelimeler:** ESWT, iyileşme, intrasinovyal tendon, yapışıklık

## ABSTRACT

### **The Effect of ESWT on Intrasynovial Flexor Tendon Healing and Adhesion Formation**

Early-motioning the limb is the most basic solution protocol today in order to prevent development of adhesions between the flexor tendons and the surrounding structures, which is one of the primary problems with respect to flexor tendon injuries, and to ensure active range of motion. The purpose of our study is to research the effect of Extracorporeal Shock Wave Therapy ( ESWT ) on the laceration and repair model that is utilized in the flexor digitorum profundus ( FDP ), which is an intrasynovial tendon.

This study has been performed by University of Mersin, School of Medicine, Department of Orthopaedics and Traumatology between October 2011 and June 2012.

We created the laceration and repair models in the deep flexor tendons of the central toes of each right foot of Ross308 Broiler roosters. We studied the effect afterwards primary tendon repair of ESWT on intrasynovial tendon healing and adhesion formation, and compared these across immobilization and immediate constrained digital motion groups through histological and biomechanical analyses.

Upon examining the histological data, it can be seen that groups did not have significant differences in terms of total adhesion score yet. They had significant differences in terms of quantitative adhesion scores (  $p = 0,010$  ). The groups had significant differences in terms of inflammatory staging scores (  $p = 0,003$  ).

The fact that the immobilization + ESWT group had significantly different cell migration indicates that the tendon healing process is affected by ESWT.

In conclusion, more experimental studies are needed as to whether ESWT can be used as a part of the postoperative management following a flexor tendon injury and primary tendon repair.

**Keywords:** Adhesion ,ESWT, healing, intrasynovial tendon.

## GİRİŞ VE AMAÇ

Elde meydana gelen fleksör tendon yaralanma ve onarımı sonrasında elde edilebilecek tatmin edici parmak fonksiyonunun geri kazanımı, el cerrahisinin zor problemlerinden biri olmaya devam etmektedir. Yapılan epidemiyolojik çalışmada primer fleksör tendon onarımı sonrası yapılan tekrar cerrahisinin olma sıklığı %6 olup, bu sıklığın tek başına %58' ini tenoliz cerrahisinin oluşturduğu belirtilmektedir. Bu durum , tendon yapışıklığının tendon cerrahisi ile ilişkili temel problem olmasından kaynaklanmaktadır<sup>1,2,3</sup>. Tendon onarımları sonrası iyileşmeyi hızlandırmak ve yapışıklık oluşumunu modifiye ederek yapışıklığı azaltmak için, çeşitli farmakolojik ajanlar denenmiştir. Klinik uygulamalarda çoğunun kullanılabilir olduğu gösterilememiştir. Bununla birlikte, vücut dışından uygulanan ultrason terapisi<sup>4-6</sup>, doğru akımla uygulanan elektriksel uyarı<sup>7</sup>, lazer<sup>8</sup> ve ESWT ( Extracorporeal Shock Wave Therapy; Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisi )<sup>9-12</sup>, nin tendon iyileşmesi üzerinde faydalı etkileri olduğu gösterilmiştir. Tendon yaralanma ve onarımı sonrası gelişmesi muhtemel yapışıklık oluşumunu azaltmak ve böylece fonksiyonel sonuçları iyileştirmek için, kanıtlanmış birkaç strateji vardır. Bunlar; atravmatik cerrahi uygulamak ve ameliyat sonrası erken hareket protokolleridir<sup>13-15</sup>.

Atravmatik cerrahi tekniğinin uygulanmasıyla tendon kılıf bütünlüğünün yeniden sağlanması ve böylece tendonlar için daha iyi bir beslenme ve yumuşak bir kayma yüzeyi sağlanarak peritendinöz yapışıklıkların azalmasıyla fonksiyonel iyileşmenin daha iyi olması hedeflenir<sup>14</sup>.

Primer tendon onarımı, sekonder onarımlara ve greftlemeye göre daha iyi fonksiyonel iyileşme sağlar ve cerrahi sonrası yeterli rehabilitasyon, tendon onarımı sonrası fonksiyondaki iyileşme açısından kritik öneme sahiptir<sup>2</sup>. Flexör tendon yaralanması geçiren hastaların cerrahi sonrası rehabilitasyonu için güncel protokoller; immobilizasyon, erken pasif hareket ve erken aktif hareketten oluşur<sup>16</sup>. Hitchcock ve ark., tavuk FDP ( Flexor Digitorum Profundus; Derin Flexör Tendon ) tendonunun iyileşmesini değerlendirdikleri çalışmada immobilizasyon grubunu gergi bandı lastiği kullanılan erken kısıtlı parmak hareket tekniği yöntemiyle karşılaştırmışlardır. Bu çalışmada mobilize edilen tendonların tamir gücünde, çalışma süresince erken ve ilerleyici artış izlenmiştir.

Bu çalışma ile onarım gücünün erken dönemde kaybının erken hareket yöntemiyle engelebilir olduğu gösterilmiştir<sup>17</sup>.

ESWT, son 20 yıldır Ortopedi ve Travmatoloji kliniklerinde kullanılan güvenli ve etkin bir tedavi yöntemidir. Orhan ve ark., sıçan aşil tendonu kesi-onarım modelinde ESWT' nin tendon iyileşmesi üzerine etkisini araştırmışlardır. Histopatolojik analiz sonuçları, çalışma grubunda kontrol grubuna göre yeni damar oluşumunun daha fazla ve yapışıklık oluşumunun daha az olduğunu göstermiştir<sup>11</sup>. Aynı zamanda, şok dalgaları dokuda; anjiyogenetik vasküler endotelial büyüme faktörü ( VEGF; Vascular Endothelial Growth Factor ) , kemik morfojenik proteinleri ( BMPs ; Bone Morphogenetic Proteins ), osteojenik protein ( OP ), vazodilatör nitrik oksit ( NO ; Nitric Oxide) / endotelial nitrik oksit sentaz ( eNOS ; endothelial Nitric Oxide Synthase ) salınımına katkıda bulunarak NO- sentaz ve VEGF aracılığı ile kan akımını ve damarlanmayı arttırdığı belirtilmektedir<sup>18</sup>.

Histolojik olarak, normal intrasinovyal tendonlar ile ekstrasinovyal tendonlar arasındaki tek fark, intrasinovyal tendonların tek tabaka epitenon hücreleri ile çevrili olmalarıdır<sup>19</sup>. Aşil tendonu ekstrasinovyal olup, ESWT ile yapılan çalışmalarda şok dalgasının etkisi ile tendon iyileşmesinin hızlandığı<sup>20</sup> ve yapışıklık oluşumunun azaldığı<sup>11</sup> bildirilmiştir.

FDP tendonu sinovyal kılıf ile kaplı olup intrasinovyal bir tendondur. Çalışmamızın amacı intrasinovyal tendon yaralanma ve onarım modeli üzerinde ESWT' nin etkisini araştırmaktır. Çalışmamızda Ross308 Broiler horozun sağ ayak FDP tendonunda yaralanma ve onarım modeli oluşturulmuştur. Primer onarım sonrası uygulanacak ESWT' nin intrasinovyal tendon iyileşmesi ve yapışıklık oluşumu üzerindeki etkisi, histolojik ve biyomekanik analizlerle immobilizasyon ve erken pasif hareket grupları ile karşılaştırılmıştır.

Kas-iskelet sistemi hastalıklarında tedavi amaçlı uygulanımı olan ESWT' nin fleksör tendon onarımları sonrası seçilmiş hastalarda rehabilitasyonun bir parçası olacağı düşünülmektedir.



## GENEL BİLGİLER

### Tarihçe

Ortaçağda 1535-45' li yıllarda Latince de kökeni yaymak, uzatmak, germek anlamına gelen “ tendere ” kelimesinden köken alan “ tendon ” kelimesinin Grekçe de kökeni sıkıca gergin bant anlamına gelen “ tenon ” dur<sup>21</sup>. Anatomide bir kemik veya bir bölüm ile bir kası birleştirmeye yarayan kablo veya yoğun, sert, esnek olmayan beyaz, fibröz doku bandı yada kırıış anlamına gelir<sup>22</sup>.

Yaralı tendonların tedavisi İlkçağ' dan beri kayıt edilmiştir. Hipokrat ve diğer eski hekimler tendonu farklı bir yapı olarak tanımlayamamış, sinir olduğunu düşündükleri iskelet kası etli yapısına karışan beyaz ince bir şerit yapı olarak yorumlamışlardır. Bu yapıyı, tendon olarak tanımlayamadıkları ve kasa karışan sinir yapıdan ayıramadıklarından dolayı kasa karışarak sonlanan beyazımsı şerit yapıya benzediğinden “ neuron ” olarak adlandırmışlardır<sup>23</sup>.

Tendon onarımlarının tarihsel gelişimine bakıldığında “ tendon ” terimi ile ilgili ilk kayıtlar II. yüzyılda “ Ars Parva ” adlı eserinde ligament ve sinirlerin bir karışımı olarak bahseden Galen'e aittir. Galen bu yapıların onarıldığı zaman ağrı ve kasılmalara yol açacağını belirterek böyle bir işlemde kaçınılması gerektiğini savunmuştur<sup>24</sup>. Bu varsayımın doğru olduğunu düşünen diğer araştırmacılar Galen'in yanlış bir şekilde hatalı anatomik gözlemini uzunca süre desteklemişler ve Galen'in tendonların onarılmayacağı ile ilgili uyarılarını uzun süre dikkate almışlardır. Galen, çok sayıda eseri olan bir yazardı ve tıbbi kavramlar ve uygulamalar üzerindeki etkisi 1500 yıldan daha uzun süre derin bir etki yaratmıştır. Galen'in bilimsel araştırmaları sonradan Arapça'ya ve Latince'ye çevrilmiştir<sup>23,25</sup>.

Tıbbı katkıları nedeniyle farklı yüzyıllarda yaşamış önemli iki tıp bilim adamı olarak bilinen tıbbın babası Hipokrat ve Antik Roma' nın en önemli hekimi Galen, 11. yüzyılda yaşamış olan büyük Müslüman hekim ve filozofu İbn-i Sina' yı fikirleriyle etkilemişlerdir. İbn-i Sina tendonların tamir edileceğini savunan ilk cerrah olarak bilinir. İbn-i Sina' nın tendon onarımı ile ilgili kavramları 14. ve 16. yüzyılda birçok Avrupalı cerrah tarafından kabul edilmiştir. 1767 yılında, John Hunter tendon iyileşme sürecini araştıran ilk deneysel çalışmayı yapmış ve kemik iyileşmesinde görülene benzer kallus oluşumuyla köpek aşil tendon iyileşmesini göstermiştir. Bundan sonraki süreçte yapılan

çalışmalar öncelikle aşil ve diğer paratenonla çevrili tendonlarda uygulanmıştır ve özellikle sinovyal parmak kılıfı içinde yer alan fleksör tendonlar dikkate alınmamıştır<sup>23</sup>.

Parmak kılıfı içindeki fleksör tendon iyileşmesine özgü çalışmalar XX. yüzyılda başlamıştır. 1910 yılında Biesalski yapışıklık oluşumunu engellemek için dijital kılıfın korunması gerektiğini ve 1912 yılında ilk kez Erich Lexer of Jena tendonun dikkatli bir şekilde tamir edilmesi ve cerrahiden 6 gün sonra erken hareketin başlanması ile yapışıklığın engelleneceğinin önemli olduğunu bildirmişlerdir. 1916 yılında Leo Mayer, günümüz tendon cerrahisinin temeli sayılan çalışmaları yapmıştır. Cerrahi sonrası rehabilitasyonun ana hatlarını çizmiş ve tendonların kan damarları ile tendon kılıfları hakkında ayrıntılı anatomik incelemelerinin sonuçlarını bildirmiştir<sup>23-25</sup>. İzleyen yıllarda Sterling Bunnell<sup>26,27</sup> ve John H. Garlock<sup>28</sup>, fleksör tendon yaralanma bölgesindeki kısıtlayıcı yapışıklığın klinik oluşumunu tanımlamışlardır. Sterling Bunnell, fleksör tendonun parmak kılıfı içinden geçtiği bu bölgeyi “ No Man’ s Land ” olarak isimlendirmiştir. “ No Man’ s Land ” terimi XIV. yüzyılda Londra şehri dışında idamlar için kullanılan alanın yerini tanımlamakta kullanılmıştır. Sterling Bunnell, Fransa’ da I. Dünya Savaşı sırasındaki deneyimi ile bu terimin, askerlerin son derece dikkatli riske girmek zorunda olduğu, karşı karşıya gelen iki ordunun siperlerinin ön safları arasındaki harap olmuş toprak kısımlarını tanımlamak için kullanıldığını görmüştür. Aynı zamanda Sterling Bunnell, parmak kılıfı içinde yer alan bu bölgede tendon onarımları yaparken dikkatli olunması gerektiğini cerrahlara öğütlemiştir. Joseph H. Boyes’in kişisel bilgisine göre; Sterling Bunnell, bu bölgeyi tanımlamak için “ No Man’ s Land ” terimini 1934’ den daha erken bir dönemde kullanmıştır. Ancak bu terimin tıp literatüründe ilk kez “ Surgery of Hand<sup>29</sup> ” dergisinin 1948 yılında yayınlanan ikinci baskısında yer aldığı görülmektedir. Sterling Bunnell, parmak kılıfı içindeki fleksör tendon onarımını gerçekleştirmek için olmazsa olmaz koşulların ana hatlarını sıralamıştır. Bunlar; paslanmaz çelik dikiş kullanımı, sadece derin tendonun tamir edilmesi ve onarılan tendondan dikişin güçlü kasılma sonrası ayrılmasını engellemek için cerrahi sonrası dönemde el bileğinin fleksiyonda olmasını içermektedir<sup>23</sup>.

II. Dünya Savaşı’ ndaki ustaca uygulamaları ile Sterling Bunnell, elde dokulara karşı nazik davranılması, ince aletler kullanılması temel ilkesi ile

birlikte atravmatik dikişler, tendon transferleri, sinir dikişleri ve greftleri, damar onarımları, kemik, eklem ve yumuşak dokularda sayısız görüş ve uygulamaları ile 1957' deki ölümüne kadar el cerrahisinin unutulmaz öncülerinden biri olmuştur. Bunu izleyen yıllarda çeşitli araştırmacılar tarafından tendon greftleri ve primer tendon onarım konusunda büyük seriler yayınlamıştır. Özellikle yapışıklıkların en fazla problem olduğu parmak fleksör tendon onarımlarında 1959 yılına kadar tedavide fikir birliği olmamıştır<sup>23,24,30</sup>

Sterling Bunnell ve önde gelen el cerrahları, kılıf içerisinde tendon kesilerinin onarımında kesin tedavinin serbest tendon grefti olduğunu kabul etmişlerdir<sup>30</sup>. Fakat 1960' lardan sonra çeşitli merkezlerde yapılan çalışmalar tendon cerrahisine ait problemlerin yeniden gözden geçirilmesine neden olmuş, Lindsay, Lundborg, Manske ve diğer araştırmacılar tendon iyileşmesinde yeni görüşler getirmişlerdir; Kleinert ve Verdan gibi cerrahların da öncülüğü ile de primer tendon onarımının sekonder grefte üstünlüğü evrensel olarak kabul edilmiştir<sup>31,32</sup>. El cerrahları arasında fleksör tendonun primer onarımının geçerliliği, " American Society for Surgery of the Hand " derneğinin 1967 yılında yapılan yıllık toplantısında Kleinert, Kutz ve arkadaşlarının sunumuyla kanıtlanmıştır<sup>23,33</sup>.

### **Tendon Yapısı ve Histolojisi**

Üst ekstremitte embriyolojisi iki şekilde incelenebilir; ekstremitte gelişim basamaklarıyla ve ekstremitenin yönünün 3 uzaysal ekseninde proksimalden distale, önden arkaya ve dorsalden ventrale doğru şekillenmesi ile incelenir<sup>34</sup>. Kas, sinir ve damarların oluşumunu sağlayacak olan ekstremitte tomurcuğu somatik mezodermden gelişir ve ektoderm üzerinden ise kemik, kıkırdak ve tendon oluşumunu sağlayacak olan lateral plak mezodermi gelişir<sup>35</sup>. Tomurcuk oluşumunu takiben, merkezde kıkırdak öncü hücreleri toplanırken diğer bağ dokusu hücreleri ( tendon ve kas ) çevrede toplanır<sup>36</sup>. Ekstremitte gelişimi lateral mezodermdaki mezenşimal hücre gruplarının aktivasyonu ile başlar. Homeobox ( Hox ) genleri, ekstremitelerin gelişimini düzenleyen genlerdir. Ekstremitte tomurcukları ektodermin oluşturduğu ' Apikal Ektodermal Kabartı ' ( AER ; Apical Ectodermal Ridge ) kalın bir bantın derininde şekillenmeye başlar ve gelişmenin 4. haftasının sonunda, ventrolateral vücut duvarının kabartısı şeklinde, ilk ekstremitte tomurcukları belirir. Gelişmenin 26. veya 27. gününde üst ekstremitte tomurcukları belirginleşir<sup>37</sup>. Bu dönemde embriyo sadece 4 mm

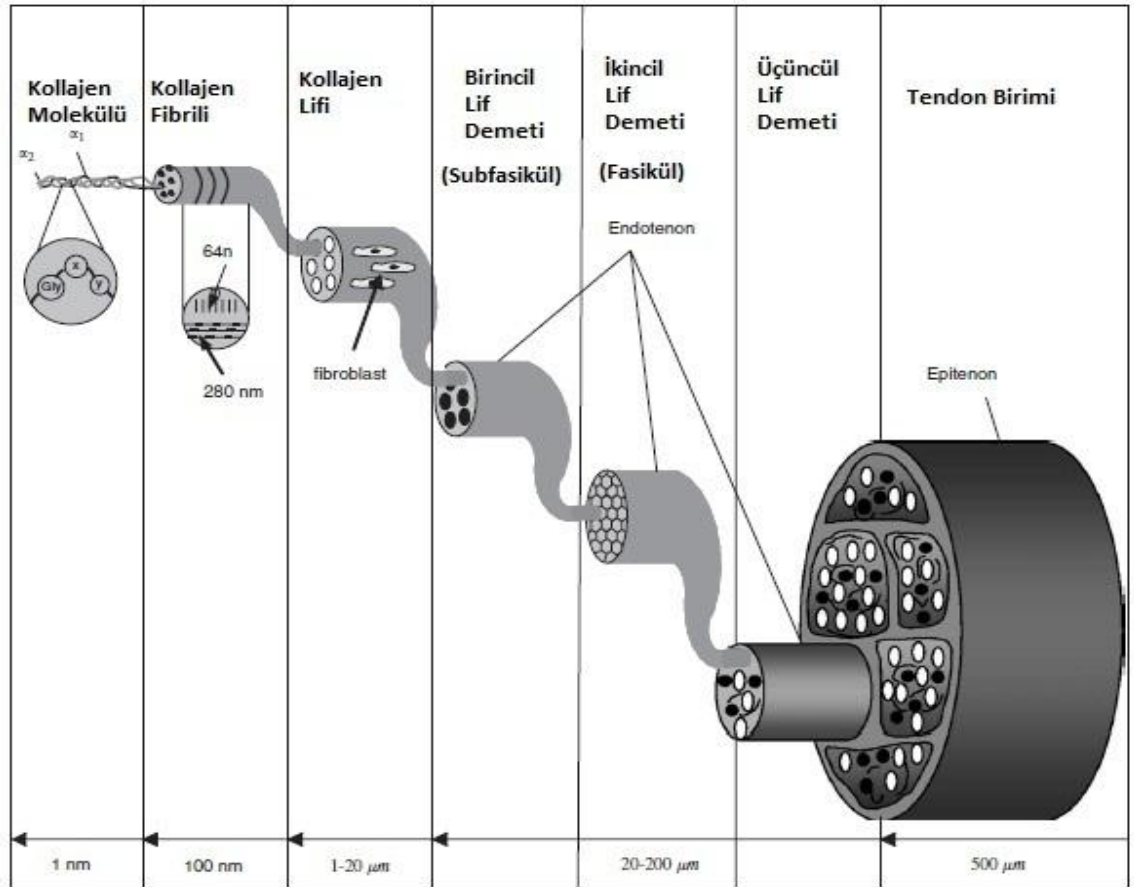
boyundadır<sup>34</sup>. Embriyoda, gelişimin 7. haftasında kas liflerini ihtiva eder ve her bir üst ekstremite kası bu aşamada tanımlanabilir. Tüm kas gelişiminde olduğu gibi, yüzeysel kaslar derindekilerden önce farklılaşır. FDS ( Flexor Digitorum Superficialis; Yüzeysel Fleksör Tendon) embriyolojik süreçte, 7. hafta süresince yüzeysel palmar blastemden köken alır<sup>38</sup>. Pulley ( makara, askı ) sistemi embriyonik dönemde 9. haftada belirir. 12. haftada bu yapılar fleksör tendon çevresinde kolayca ayırt edilir<sup>39</sup>.

Muskulotendinöz birim, ekstraselüller matriks ( ECM ; Extracellular matrix ) içinde yerleşmiş olan büyük oranda kollajen lifleri ve çubuk yada iğne biçimli fibroblast benzeri hücrelerden ( tenositler ) oluşur<sup>40,41</sup>. Elektron mikroskopunda, fibroblastlar ( tenositler ) protein-salgılayan bir hücrenin tipik özelliklerini gösterir. İyi gelişmiş bir granüllü endoplazmik retikulum ( GER ) ve golgi aygıtı vardır. Fibroblast olgun proteoglikanları, glikoproteinleri, kollajen ve elastinin çeşitli tiplerinin öncül moleküllerini sentezler ve sürekli salgılar. ECM, bağ dokusunun liflerini ve hücrelerini çevreleyen kollajenler, kollajen dışı glikoproteinler ve proteoglikanların bir bileşimidir. ECM' nin üç temel bileşeni vardır: (1) gerilme ve kasılma gücünü sağlayan kollajen ve elastin gibi fibröz yapısal proteinler; (2) kayganlığı ve esnekliği sağlayan proteoglikanlar ve hyalüronan gibi sulu, hidrate jeller; ve (3) matriks elementlerini birbirlerine ve hücrelere bağlayan tutucu glikoproteinler olarak adlandırılan yapılardır. Tutucu glikoproteinler ve yapışıklık reseptörleri yapısal hücre-hücre yapışıklığını, hücreler arası ve ECM arasında bağlantı ile ECM komponentlerinin birbirleri ile bağlantılarını sağlar. Tutucu glikoproteinler; fibronektin ( intertisyel ECM ana komponenti ) ve laminin ( bazal membran ana maddesi ) içerir. Aynı zamanda adhezyon molekülleri olarak da bilinen yapışıklık reseptörleri, dört grupta incelenir. Bunlar; immunglobulinler, kadherinler, selektinler ve integrinlerdir. Proteoglikan kümeleri, ECM' nin ana bileşenleridir. Her bir proteoglikan polisakkaritlerle kompleks halindeki proteinler olan glikozaminoglikanlardan ( GAG ) oluşur. GAGlar sülfat kalıntıları içeren düz disakkarit polimerleridir. GAGlar hücre yüzey bileşenleri, büyüme faktörleri ve diğer ekstraselüller matriks bileşenleri ile bağlar kurarak, proteoglikanların biyolojik fonksiyonlarını kontrol eder. Tendonun yapısında hyaluronat, kondroitin sülfat ve dermatan sülfat olmak üzere 3 çeşit GAG mevcuttur. Tendon gelişimi ve olgunlaşması sırasında hyaluronat ve kondroitin sülfat konsantrasyonlarında düşmeler

olmasına rağmen dermatan sülfat konsantrasyonu değişmez. Elastin lifleri ve bazı glikoproteinler tendon ECM'nin tamamlayıcı kısmıdır ve kollajen liflerinin fonksiyonel stabilitesini sağlar. Tendonların %55-70' i sudan oluşur ve suyun önemli bir kısmı ECM' deki proteoglikanlarla ilişkilidir. Suyun, mekanik yüklenmeye yanıt olarak fibrillerin kaymasını kolaylaştırdığı, sürtünmeyi azalttığı düşünülür. Kollajenler vücudun birçok yerinde yapı taşı olarak bulunmaktadır. Tendonun kuru ağırlığının %60-85' ini kollajenik proteinler oluşturur. Tendondaki baskın kollajen tipi ise kollajen tip I olup tendon uzun aksı boyunca uzanan üçlü sarmal yapısındadır. Bu yapılar; fleksibilite, direnç ve elastisite gibi tendonun biyomekanik özelliklerinden sorumludur. Tendondaki tüm kollajenin % 60'ı tip I kollajen, % 0- 10'u tip III kollajendir. Tendonda az miktarda da olsa kollajen tip II, IV, V ve VI vardır<sup>42-48</sup>. Tendonun temel fibriler bileşeni ağırlıklı olarak tip I kollajendir, oysaki tip III kollajen endotenon ve epitenonda yer alır. Tendon iyileşme sürecinde kollajen lif çapı özellikle daha küçüktür ve bu yüzden tendonun gerilme direnci düşüktür<sup>49,50</sup>. Tip III kollajen iyileşmenin erken dönemi ve yeniden şekillenme sürecinde artarken, tip I kollajenin yapımının artması ile azalır ve ekstraselüller matriksin fibril yapıları içinde yüksek derecede organize olur<sup>51,52</sup>. Kollajen tip V ise diğer kollajen tipleriyle çapraz bağlantı kurar ve tendonda fibril yapılarının özelliklerini düzenler<sup>53,54</sup>.

Tendonun yapıtaşını oluşturan kollajen sentezi mRNA ( messenger ribonucleic acid; haberci ribonükleik asit ) oluşturmak için DNA ( deoxyribonucleic acid; deoksiribonükleik asit ) transkripsiyonu ile başlar. Daha sonra GER' in ribozomlarında polipeptid zincirlere translasyon gerçekleşir. Prolin ve lizin hidroksilasyonundan sonra sarmal prokollajen, ekstraselüller ortama taşınarak amino ve karboksil uçları fibril oluşumu için temizlenir. Oluşan tendon fibrilleri çapraz bağlanarak tendon liflerini meydana getirirler. Kollajen fibrilleri 100-500 nm ( nanometre ) çapında olup, kıvrımlı yada tendonun uzamasını %1-3 arasında kolaylaştıran sinüzoidal yapı olarak ışık mikroskobu altında görülebilen ,tendon boyunca belirgin olan büyük liflerle sarılmıştır. Kollajen liflerinin yapısal birimleri; tendon şeklini oluşturmak için sırayla epitenon ile birbirine bağlandığı fasikül olarak adlandırılan daha yüksek yapısal birimleri oluşturmak için, endotenonca demetler halinde sarılmıştır. Fibroblast ve tip I kollajen fibrillerinin gruplaşmasıyla oluşan lifler fasikülleri ve fasiküllerde birleşerek tendon paketlerini oluştururlar. Böylece tendon dokusu bir araya

gelen fasiküllerin paratenonca sarılması sonucu oluşur. Elde yer alan fleksör tendonlar, tendon kılıfı adı verilen sinovyal bağ dokusu kılıfı içinde yerleşmişlerdir. Tendon kılıfının iç tabakası paratenon ve dış tabakası ise çevre doku ile ilişkidir. Tabakaların boşluğa bakan yüzünde mezotel hücreleri yerleşmiştir. Bu boşlukta sinovyal sıvı bulunur ve tendon en dış kılıf içinde kayarak hareket eder<sup>41,46,48,50,55,56</sup> ( Şekil 1 ). Sinovyal sıvılı bir kılıfla kaplı olmayan tendonlar, düz bir hatta hareket eder ve paratenonla çevrilidir ( örneğin; Aşil tendonu )<sup>47</sup>.



Şekil 1: Tendonun çok birimli hiyerarşik yapısının şematik gösterimi ( Silver ve ark.,2003, modifiye edilmiştir. )<sup>57,58</sup>.

### Tendon Anatomisi

Ekstrinsik fleksör tendon ön kolun parmaklarda biten en son fonksiyonel motor birimini ifade eder ve ön koldaki lokalizasyona göre adlandırılır. Bunlar; FDP, FDS ve FPL ( Flexor Pollicis Longus; Başparmak Fleksör ) tendonlarıdır<sup>59</sup>. El bileği seviyesinde FDS tendonları ayrı ayrı seyrediler ve bu düzeyde 3.ve 4.

parmağa giden FDS önde, 2. ve 5. parmağa giden FDS ortada, FDP tendonları en dorsalde yer alır. Parmak fleksörleri median sinir ile birlikte karpal tünele girerler. FDP kasları içinde 2. parmağa giden FDP ayrı adaleye sahiptir ve bağımsız çalışır. 3., 4. ve 5. parmağa giden FDP ise ortak kas gövdesine sahip olup birlikte çalışırlar. Kanal içinde 3, 4, 5. parmak derin fleksör tendonları birbirlerinden ayrılarak bağımsız olurlar. Distal avuç içi seviyesinde tendonlar kendilerini çevreleyen bir kılıf içine girerler. Anüler pulleyler ( halkasal makara, halkasal askı ) ve kılıf tendonlara kaygan ve pürüzsüz bir yüzey oluşturarak hareketi kolaylaştırır. FDS tendonu FDP tendonunun volar yüzü üzerinde olacak şekilde A1 pulleyi içerisine girer ve bu seviyede bir halka oluşturarak ikiye ayrılır, bu halkaya “ Camper’ in kiazması ” denir. İkiye ayrılan FDS tendonları FDP tendonunun iki yanında ve dorsalinde seyretmeye başlar ve orta falanks proksimal yanlarına yapışır. FDP tendonu ise “ Camper’ in kiazması ” içinden FDS önüne geçerek yüzeyelleşir ve distal falanksa yapışır. FDP’ ler parmakların primer fleksörleridir. FDS ve diğer intrensikler güçlü kavramada FDP ile uyum içinde çalışırlar<sup>46</sup>. Tendonlar, kası kemiğe bağlar ve kastan kemiğe iletilen kuvvetlere izin verir ve böylece eklem hareketine yol açar<sup>60</sup>.

Elde, fleksör tendonlar transvers karpal ligament altından ve parmakların içinden geçerken parmakların eklem çevresinde keskin bir şekilde kıvrılır ve tendon kılıfı ve bir makara sistemi ile çevrelenir. Sinovyal hücrelerle kaplı bu kılıf tendonları çevreleyerek kayganlık sağlar ve kayma sürtünmesini azaltır<sup>47,59</sup>.

Fleksör tendonlar değişik tünel ve pulleylerden geçer. Bu seviyelerde yer yer sinovyal kılıf ile de çevrilmişlerdir<sup>61</sup>. Bilek pulleyi transvers karpal ligament olarak da adlandırılır<sup>62</sup>. Avuç içinde palmar aponevroz fleksör tendonlar üzerinde bir pulley vazifesi görür<sup>63</sup>. Kas tendonları el bileğinde retinaculum flexorumun derininden iki önemli sinovyal kılıfla sarılı olarak geçerler<sup>64</sup>. Sinovyal kılıf iç ve dış olmak üzere iki tabakadan oluşur. Bu yapı tendonu bir çorap gibi sarar. Başparmaktaki sinovyal kılıf bilekten başlar ve parmak ucunda FPL tendon yapışma yerine kadar devam eder ve radial bursa adını alır. 2,3 ve 4. parmak sinovyal kılıfı distal avuç içi çizgisi seviyesinden başlar ve distal interfalangeal ( DIP ) ekleme kadar uzanır. 5. parmak sinovyal kılıfı genellikle bilekten başlar, DIP ekleme kadar uzanır ve ulnar bursa adını alır. Radial ve ulnar bursalar bilek seviyesinde % 33 oranında ilişki içindedir. Bu ilişki bununla

sınırlı kalmayıp radial bursa 2. ve 3. parmak sinovyasıyla, ulnar bursa da 2. ve 4. parmak sinovyasıyla ilişkili olabilir<sup>62,65,66</sup>.

### **Parmaklarda Pulley Sistemi**

Fleksör tendonların parmaklarda kemikten uzaklaşmasını engelleyen pulley denilen fibröz yapılar vardır. Pulleyler; halkasal ( annular, anüler, A ) ve çapraz ( cruciform, krusiform, C ) olarak iki tiptir. Anüler pulleyler, daha kalın, sağlam ve geniş fibröz yapılardır. Parmağın fleksiyonu sırasında tendonunun bollaşmasını önlerken, yeterli tendon kayması için optimal eklem fonksiyonu da sağlarlar. Daha ince yapıdaki krusiform pulleyler ise, fleksör kılıfın fleksibilitelerini ve fleksiyon hareketinin daha rahat olmasını sağlarlar. Pulleyler, tabanda falankların periostuna veya volar tabakaya yapışırlar. Tendonlar bu fibröz kanalda periost ve volar tabaka üzerinde kayarlar. Digital kanalda fibröz pulley sistemi sinovyal kılıfı destekler.

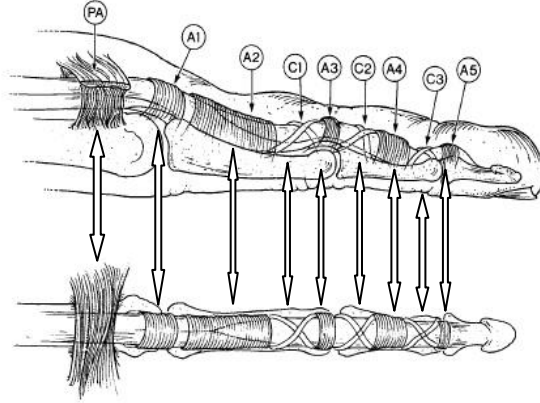
Başparmak haricindeki parmaklarda 5 anüler ve 3 krusiform olmak üzere toplam 8 tane pulley vardır ( Şekil 2 ). A1 pulleyi metakarpofalangeal ( MP ), A3 pulleyi proksimal interfalangeal ( PIP ), A5 pulleyi DIP eklem volar tabakaları seviyesindedir. A2 pulleyi proksimal falanks, A4 pulleyi ise orta falanks seviyesindedir. Bu iki pulley diğerlerinden daha kalın ve geniştir. Krusiform pulleylerden C1; 2. ve 3. anüler pulleyler arasındadır. C2; 3. ve 4. anüler pulleyler arasında, C3 ise DIP eklem hemen proksimalinde yer alır. Palmar aponevrozun distal transvers lifleri membranöz tendon kılıfının proksimalini kapatır. Palmar aponevroz pulley sistemi A1 ve A2 pulleylerinin yokluğunda önem kazanır. Parmak pulleyi sisteminin ana fonksiyonu tendonların üzerini kapatarak parmakların fleksiyon hareketine izin vermesidir. A2 ve A4 pulleylerinin yokluğunda parmakta fleksiyon kaybı artar<sup>63,67-72</sup>.

Başparmak pulleyleri 3 adet [ 2 anüler ( A1 ve A2 ) ve 1 oblik pulley ] olup FPL tendonunu çevreler. A1 ve oblik pulley arasında A<sub>v</sub> ( Değişebilen üçüncü bir anüler pulley vardır. ) anüler pulley vardır ( Şekil 3 ). Proksimal anüler pulley ( A1 ) MP eklem seviyesindedir ve volar tabaka ile proksimal falanks bazisinden köken alır. Distal anüler pulley ( A2 ) interfalangeal eklem volar tabakasından köken alır. Oblik pulley ise bu iki anüler pulley arasındadır. Lifleri proksimalden distale ve ulnardan radiale doğru uzanır<sup>62</sup>. Başparmakta biyomekanik açıdan en önemli pulleyler A1 ve oblik pulleylerdir<sup>73</sup>.

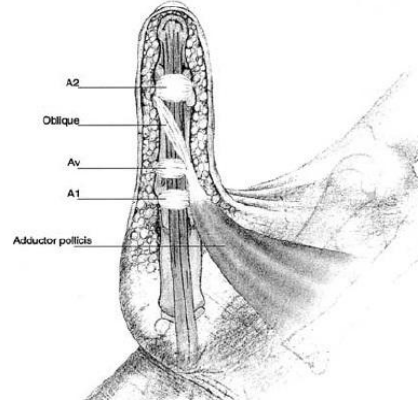


## Fleksör Tendon Bölgeleri ( Verdan Bölgeleri )

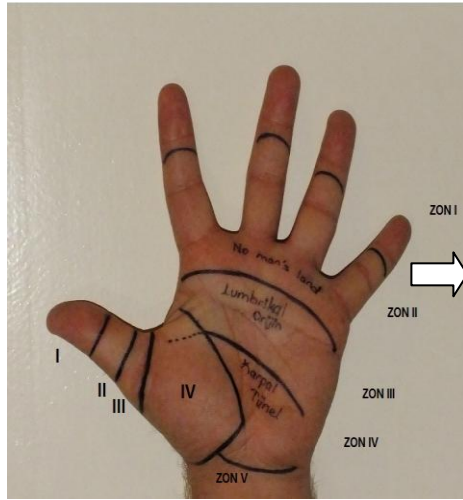
Tamir sonuçlarını etkileyen birçok faktörün yanında tendon yaralanma seviyesi de önem arz eder. Pratikte sık kullanılan sınıflama Verdan' ın 1964 yılında yayınladığı sınıflamayı esas alan Kleinert' in modifiye ederek tanımladığı, fleksör tendonları anatomik olarak 5 bölgeye ayıran sınıflamadır. Başparmak fleksör tendon bölgeleri Urbaniak ve Goldner tarafından tanımlanmıştır<sup>31,46,71,74-78</sup>. Bu bölgeler Şekil 4' te gösterilmiştir.



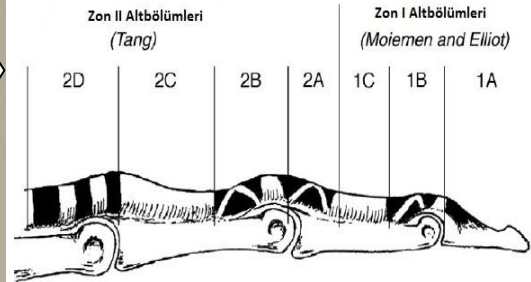
Şekil 2: Parmak pulley sistemi<sup>1</sup>



Şekil 3: Başparmak pulley sistemi<sup>73</sup>



Şekil 4: Elin fleksör bölgeleri



Şekil 5: Bölge I ve Bölge II altbölümleri<sup>79-81</sup>

Bölge I: FDS' nin distal yapışma yeri distali. Moieman ve Elliot<sup>79</sup>, Bölge I' i üç alt bölüme ayırmıştır. Distalden başlayarak I a ( DIP eklem distali ), I b ( DIP eklem A4 pulley arası ) ve I c ( A4 pulley proksimali FDS sonlanma yeri arası ) şeklindedir (Şekil 5 ).

Bölge II: Avuç içinde distal palmar katlantı yeri ile FDS yapışma yeri arasındadır. Sterling Bunnell' in belirttiği gibi bu bölgede yapılan primer tendon tamir sonuçlarının kötü olması nedeniyle 1980 yılların başına kadar “ No man' s land ” denmiştir. Ancak daha sonraki yıllarda kavram değişerek “ Some man' s land ” ve şimdi ise “ Everyones' land ” denmektedir. Bu değişim travmatik girişimler, suture materyallerindeki yenilikler ve rehabilitasyondaki özen sayesinde. Özellikle bu bölgede fibrozis ve yapışıklık oluşumunun fazla olması nedeniyle erken pasif yada aktif hareketlendirmenin en çok gerekli olduğu bölgedir.

Son yıllarda bazı araştırmacılar tarafından Bölge II' de, kendi arasında 4 bölgeye ayrılmıştır. Bu bölgeler 2A, 2B, 2C, 2D olarak isimlendirilmiştir ( 2A: FDS yapışma yeri PIP eklemi arası, 2B: PIP eklem A2 pulley bitiş yeri, 2C: A2 pulley bölgesi, 2D: A2 pulley başlangıç bölgesi ile A1 pulley bitiş bölgesi ). Bu araştırmacılar, Bölge 2C için farklı tedavi prensipleri bildirmektedirler<sup>80,81</sup> ( Şekil 5 ).

Bölge III: Transvers karpal ligamentin distal sınırı ile ilk anüler pulleylerin başlangıcı arasındaki lumbrikal orijin bölgesidir.

Bölge IV: Karpal tünel seviyesidir. Transvers karpal ligament ile örtülmüştür.

Bölge V: Karpal tünel proksimali ( transvers karpal ligament proksimali ) ile muskulotendinöz bileşke arasındaki önkol bölgesidir.

Başparmakta ise sınıflama farklı olup 5 bölge vardır<sup>77,78</sup>.

Bölge TI: Başparmak uç kısmından DIP ekleme uzanır.

Bölge TII: DIP eklemden proksimal falanks ortasına uzanır.

Bölge TIII: Proksimal falanks orta kısmından MP ekleme uzanır.

Bölge TIV: Tenar bölgeyi içine alır.

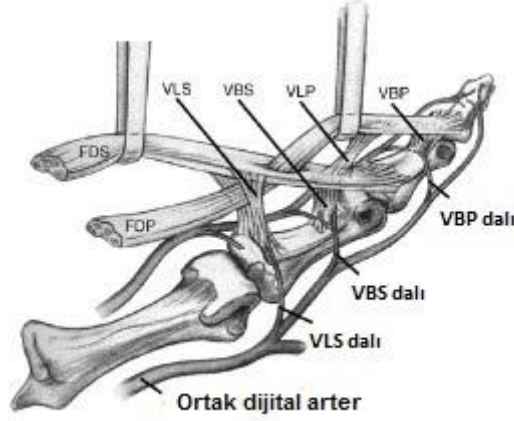
Bölge TV: El bileği fleksör katlantı proksimalidir.

### **Tendon Beslenmesi**

Tendonların uzun yıllar kan dolaşımı olmadığına inanılmış ve tendonun az iyileşme potansiyeli ve düşük metabolik aktivitesiyle avasküler bir yapıda olduğu düşünülmüştür. Ludwig ve Schweigger-Seidel ( 1872 ) intratendinöz damarlanmayı göstermiş, Berkenbusch ( 1887 ) ilk kez fleksör tendon damarlanma şeklini tariflemiştir. Leo Mayer ( 1916 ) tendon kan damarları

hakkında kısıtlı bilgi vermiştir. Edwards ( 1946 ) tendon damarlanmasının iç düzenlenmesini eklemiştir. J. G. Brockis 1953' te, 50 insan parmağında dijital arterlere belli basınçta gümüş iyodür vererek disseksiyon yapmış ve tendonların damar ağını tespit etmiştir<sup>23,82,83</sup>.

Fleksörler tendonlar iki kaynaktan beslenirler; damarsal perfüzyon ( ekstrinsik ve intrinsik ) ve sinovyal diffüzyon<sup>84</sup>.



Şekil 6: Dijital kılıftaki fleksör tendonların vasküler beslenmesinin şematik görünüşü<sup>85</sup>.

Fleksör tendonların kanlanması segmental orijindir. Ekstrasinovyal alanda kan dağılımı çevredeki gevşek bağ dokusu veya paratenon aracılığıyla olur. Karpal tünelin proksimalinde ve avuç içinde beslenme, tendonların çevresindeki oldukça yoğun vasküler dokulardandır. Karpal tünelin distalinde sinovyal alanlarda ve dijital kanalda ( Bölge I ve II ) ekstrinsik kanlanma, mezotenon içindeki kıvrımlardan sinoviyal kılıfa doğru ilerleyen vinkulumlarla olur ve bunlar tendonların dorsalinde yoğunlaşmıştır. Bu dolanım ortak dijital arterin transvers birleştirici dalı aracılığıyla olur ( Şekil 6 ). Vinkulumlar; arter, ven, lenf damarları ve sinirleri taşır. Bu kanlanma, tendon içindeki merkezi ve dorsal olarak yerleşmiş intrinsik longitudinal damarlarla da ilişki sağlar<sup>83</sup>. Sonuçta fleksör tendonun dijital kanal içinde beslenmesi; vinkular sistem, longitudinal intrinsik damarlar ve sinovyal sıvı aracılığıyla olur<sup>71,82,86-88</sup>.

Vinkulumlar, derin ve yüzeysel fleksör tendonların orta ve proksimal falanks bölgesindeki paratenonlarından, mezotenon şeklinde farklılaşmış fibroz yapılardır. Tendonlara kan taşımak ve eklemlerin aşırı ekstansiyonlarını

önlemek görevlerini üstlenmişlerdir. Birçok varyasyonları vardır ancak en sık bilinen normal biçimde FDP ve FDS' nin her ikisinde de bulunan bir uzun ( vinkula longus ), birde kısa ( vinkula brevis ) vinkulumdur<sup>1,89,90</sup>. Longitudinal intrinsik damarlar distalde kemik insersiyon bölgesinden ve proksimalde adale içinden uzanarak tendon beslenmesinde rol alır. Tendon boyunca uzanan damarlar tendon fasiküllerini ayıran endotenon içinde ilerler. Tendondaki vasküler destek tendonun dorsal yüzeyindedir<sup>46</sup>. Fleksör tendonların beslenmesinde vasküler desteği tendonlara göre sıralamamız gerekirse: FDS tendonunda kısa ve uzun vinkulalar, proksimal falanks boyun ve bazis seviyesini; sinovyal sıvı ile longitudinal intrinsik damar, avuç içi ve orta falanks seviyesini besler. FDP tendonunda ise kısa ve uzun vinkulalar orta falanks boyun ve kiasma seviyesini; sinovyal sıvı ile longitudinal intrinsik damarlar avuç içi ve distal falanks seviyesini besler<sup>71,91</sup>. Arai ( 1907 ), tendonun avasküler bölümünün çevresindeki sinovyal sıvıdan beslendiğini gözlemlemiştir<sup>88</sup>. Fleksör tendonlar sinovyal kılıf ile kaplıdır. Sinovyal sıvı, fibröz fleksör kılıfın sinovyal yüzeyinden salgılanır. Sıvının karakteri eklem sıvısına benzemektedir. Sinovyal kılıf, sinovyal sıvı yardımı ile tendonun kaymasında ve beslenmesinde önemli bir rol oynar<sup>66,71,92</sup>. Sinovyal kılıfın korunması ve vinkular sistemin devamlılığı tendon iyileşmesine olumlu katkı sağlar<sup>71,93,94</sup>.

### **Tendon Biyomekaniği**

Fleksör tendon biyomekaniğini anlama, üst ekstremitte hastalıklarının tedavisi ve doğru değerlendirilmesi için önemlidir. Fleksör tendonlar kas kontraksiyonuyla, hareketle ve eklem stabilizasyonu ile sağlanan güçleri önkoldan parmağa ileten kablolardır. İnsan elinin güçlü tutma ve hassas dokunmayı bir arada yapma yeteneği fleksör tendonların organizasyonundan ve farklı konumlarda değişen güç derecelerini oluşturmaktaki yeteneklerinden kaynaklanmaktadır<sup>95</sup>.

Ekstrinsik parmak fleksiyon sisteminin esas bileşeni FDP' dir ve yaralanması cerrahi tedavi gerektirir. Fleksör tendonlar üzerinde çoğu çalışmalar FDP fizyolojisi ile ilgilidir. FDP, yalnızca parmaktaki üç eklem fleksiyonunu sağlamaz, aynı zamanda en fazla parmak gücünü sağlar. FDS ikincil bir role sahipse de, gerçekte yokluğunda daha fazla belirginleşen önemli bir fleksör sistem parçasıdır. FDP, tek bir kas gövdesinden kaynaklanırken, FDS bağımsız dört kastan oluşur. Fleksör tendonların eklemden geçen tendon kısmı,

tendon üzerinde rol oynayan gerilim kuvvetini azaltır. Bu bölgedeki moment kolu, eklem üzerinde tendona etki edecek olan kuvvet kolunu ifade eder. Eklemdeki tendonun toplam momenti, oluşan gerilim kuvveti ve moment kolu sonucudur. Tendon eklemden uzaklaştıkça moment kol artarken, eklemi hareket ettirmek için daha az gerilim kuvvetine gereksinim duyar. Moment kol sabit tutulduğunda ise, bağımsız değişken gerilim kuvveti olur. Gerilimin kas kuvvetine karşı cevabı değişebilmesine rağmen, tendon segmentleri boyunca gerilim kuvveti değiştirilemez. Tendonun bir parçasında görülen gerilim kuvveti tüm tendon boyunca sabittir. Bu nedenle farklı eklemler için moment kolunun değişmesi ile oluşan dönme momenti ve her bir eklemden görülen gerilim kuvveti o eklemden yer alan tendon tarafından oluşan etki ile değişir. FDS tendonları el bileğinde ve MP eklemden daha geniş bir moment koluna sahiptir. PIP eklemden derin tendondan daha küçük moment koluna sahiptir. FDP, her bir eklemi geçerken farklı moment koluna sahiptir. Sırasıyla; el bileğinde 1.25 cm, MP eklemden 1.0 cm, PIP eklemden 0.75 cm ve DIP eklemden 0.5 cm dir. Her bir eklemden farklı moment kolu, tendon üzerinde oluşan farklı dönme momenti miktarlarına yol açması sonucu daha proksimal ve daha geniş eklemlerde oluşan momentteki artışla ilişkilidir<sup>95-97</sup>.

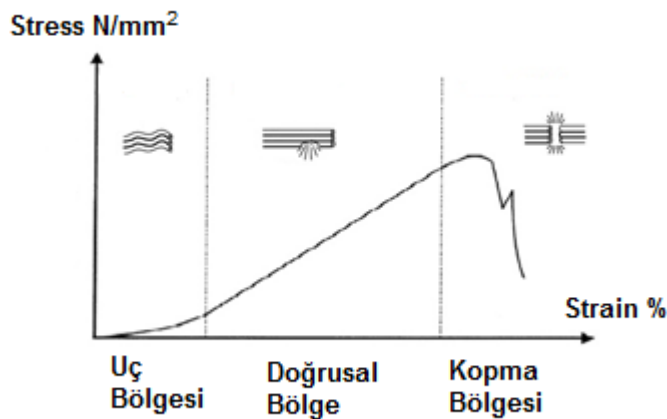
Fleksör tendonlar hareketi sağlamak için kas gövdesinden parmağa gücü iletir. Ekskürsiyon terimi tendonun hareket ettiği yol boyunca kaydığı mesafeyi ifade eder, kasın ne kadar uzayarak kısalabildiğinin sınırları ile ilgili olup kas kontraksiyonu ve eklem rotasyonu sonucu meydana gelir. Tendon ekskürsiyon miktarı, eklem rotasyon miktarı ile ilişkilidir. Tendon ekskürsiyonu deneysel olarak, in vitro doğrusal yada rotasyonel potansiyometre ile ve in vivo ultrason görüntüleme kullanarak ölçülmektedir. Ekskürsiyon, eklem hareketi ve moment kolu arasındaki ilişki geometrik radyan kavramı kullanılarak anlaşılabilir. Ekskürsiyonun çeşitlerini ve kas- tendon birimiyle ilişkisini açıklamak için terimler mevcuttur<sup>96-98</sup>. “ Potential excursion ” ( potansiyel ekskürsiyon ): Bağ dokusu sınırları dışında bağımsız bir kasın dinlenmedeki lif uzunluğudur. “ Required excursion ” ( gerekli ekskürsiyon ): Bir kasın doğal durumuna getiren maksimum gerekli ekskürsiyonudur. “ Available excursion ” ( mevcut ekskürsiyon ): İnseriyosundan serbestleşen kasın maksimum ekskürsiyonunu ifade eder<sup>95,99</sup>. Birden fazla eklemi kat eden tendonların ekskürsiyonundan dolayı komşu eklemler arasındaki etkileşim “ Tenodesis fenomeni etkisi ” ile

açıklanabilmektedir. Parmak ve başparmak fleksör ve ekstansörleri el bilek ekleminde olduğu gibi parmak eklemlerini de içine alır. Bu nedenle, el bilek pozisyonu ve rotasyonu, parmak hareketi süresince bu tendonların geriliminden etkilenir. Karşılıklı olarak, el bilek hareketi parmak hareketini de etkiler. El bilek ve parmak eklemleri arasındaki bu koordinasyon hareketi kasların pasif geriliminden kaynaklanmaktadır<sup>98</sup>. Tendon ekskürsiyonu, kontraktürler ve yapışıklarda olduğu gibi dış faktörlerden olumsuz etkilenir ve egzersiz yada germeyle artar. Wehbe ve Hunter' ın 36 el üzerinde in vivo yaptığı çalışmada; el bileğinin nötral pozisyonda ekskürsiyon oranı FDP de 32 mm ( 15-43 mm ) ve FDS de 24 mm (14-37 mm ) bulunmuştur. El bileği hareketi ile oluşan ekskürsiyon oranı artarak sırasıyla FDP de 50 mm ve FDS de 49 mm olarak ölçülmüştür<sup>95,100</sup>.

Fleksör tendonlarda kısa bir moment kolu oluşumunu sağlayan dijital pulley sistemi, fonksiyonel el ve parmak hareketi için fleksör tendonların geniş eklem hareketini sınırlayan ekskürsiyona dönüşümüne katkı sağlar. Bu sistem, 260°' lik eklem hareketini gerçekleştirmek için 3 cm lik fleksör tendon ekskürsiyonuna izin verir. Pulleylerin tendon ve parmak hareketi üzerindeki biyomekanik etkisi; tendon ekskürsiyonu, tendon pulley açısı, kayma direnç ölçümü ve iş verimliliği bakış açısından araştırılmıştır. Peterson ve ark.<sup>101</sup>, A2 pulleyin, fleksör tendon fonksiyonunda en önemli pulley olduğunu yayınlamışlardır. Rispler ve ark.<sup>102</sup>, A4 pulleyin yokluğunda verimlilikte en geniş değişikliklerin meydana geldiğini yayınlamışlardır. Pulleylerin yokluğu tendonların yay kirişi ( bowstring ) etkisine yol açarak yetmezliğe neden olur<sup>94</sup>. Sonuçta, A2 ve A4 pulleylerin korunması eklem hareket kaybını engellemek için çok önemlidir<sup>101,103,104</sup>.

Kollajen, tendonun gerim özelliğinden öncelikli olarak sorumlu olan yapıdır . Herhangi bir kuvvet altında kalan yapıda zorlanma veya strain ( gerinim, uzama, şekil değişikliği, elongasyon, deformasyon ) oluşur. Deformasyonun birimi yoktur ve ilk boyunun yüzdesi olarak ifade edilir. Stres ( gerilme, yük, load ) yada basınç birimi alana uygulanan kuvvettir ( kuvvet/alan ) ve alan azaldıkça stres artmaktadır. Stres- strain eğrisi ( gerilme-gerinim eğrisi; stres-deformasyon eğrisi; yüklenme-deformasyon eğrisi; kuvvet-şekil değiştirme eğrisi; yüklenme-uzama eğrisi ) tendonun hemen hemen aynıdır. Kollajenin yapısı – güçlü çapraz bağlı paralel lifleri - gerilim davranışı için idealdir.

Tendonun mekanik özelliklerini, stres-strain eğrisinin analizi ile açıklanır. Örneğin bir tendona her iki ucunda bir gerilme kuvveti uygulanırsa ve kuvvet giderek arttırıldığında oluşan stresin yarattığı deformasyon bir grafik üzerinde gösterilirse, bu eğri üç bölgeden oluşur: (1) “ Toe region ( Uç Bölgesi ) ”,(2) “ Linear Region ( Doğrusal Bölge ) ”, (3) “ Failure Region ( Kopma Bölgesi ) ” dir ( Şekil 7 ). Uç bölgesi ; ilk yüklenme aşamasında moleküler düzeyde kollajenin dalgalanması ve kabaca tendonun sıkıştırılmasının şekilsel izdüşümüdür. Bu bölge elastik deformasyon bölgesi olup kuvvet ortadan kalkınca deformasyon geri döner. Doğrusal bölge; belirli bir yük altında sürekli bir uzamayı gösterir. Bu bölgede ortaya çıkan eğim yada stres/strain oranı insan tendonunun elastiklik modülüsünü ( Young’ s modulus, esneklik katsayısı ) temsil eder. Yapının ne kadar sert olduğunu ifade eder ve deformasyona karşı gösterdiği direnci verir. İkinci bölgede kuvvet ortadan kalksa bile deformasyon kalıcıdır. Son bölge geri dönüşümsüz değişikliklerin olduğu, çözülme noktası ( maddenin uzamaya başladığı nokta) ve kopma noktasını ( maddenin bütünlüğünün bozulduğu nokta ) içeren bölgeyi kapsar. Stres-strain eğrisinin altındaki toplam alan testteki emilen toplam enerjidir. Deformiteyi oluşturmak için gerekli enerjiyi verir. İnsan tendonun Young’ s modülüsü 1200 - 1800 Megapascal (MPa ) arasındayken; ultimate strength ( kopma dayanıklılığı, dayanma gücü ) ile 50-150 MPa arasındadır. Maddenin bozulduğundaki şekil değişikliği olarak bilinen ultimate strain ( azami yük ), insan tendonunda başlangıç uzunluğunun %9-35 oranındaki bir artış da olduğu gibi değişiklik göstererek hesaplanır<sup>95,105-107</sup>.



Şekil 7: Mekanik testlere tendon cevabının stress- strain eğrisinde temsili görünüşü<sup>58,95</sup>.

Canlı dokular viskoelastik yapıdadır. Viskoelastik yapılar; kemik, tendon, ligament gibi yapıların katı ve sıvı karışımında olmasıdır. Tendon mekaniğinin basit doğrusal analizi, zamana bağımlı özelliklerinden en önemlisi, tendonun zamana bağlı şekil değiştirmesi olarak bilinen viskoelastisitedir. Viskoelastik yapılarda deformasyon derecesi kuvvetin uygulanma zamanına göre farklılıklar gösterir. Viskoelastisitenin en önemli iki parametresi sünme ve stres gevşemesidir. Stres diğer bir ifadeyle uygulanan kuvvet sabit fakat oldukça uzun zaman içinde uygulanıyorsa deformitenin giderek artması sünme olarak adlandırılır. Stres gevşemesinde ise, hızlı ve ani bir kuvvetle oluşan deformasyonun oluşturduğu stres zamanla azalır. Tekrarlanan yüklenmeler sırasında tendonun mekanik davranışı ve uzama miktarı değişir. Birbiri ardınca oluşturulan yüklenmelerle, dokuda uzamayı sürdürmek için sünmeyi ve yüklenme süresince de gerçek uzunluğuna ulaşmada dokuyu engelleyen sürtünmeye yönelik bir eğilim vardır. Tekrarlanan yüklenmeler ile uzamanın birbirini takip eden ardışık miktarları arasından ilerleyici bir şekilde daha az fark oluşmaya başlar. Aynı zamanda yüklenmenin olması ve olmaması arasındaki farklılık kayıt edilir. Stres-strain grafiklerinde oluşan siklusun kolları arasındaki bu bölge için “ histerezis ” terimi kullanılır ve her bir siklusta doku tarafından emilen enerji temsil edilir. Aynı gerinimi doğuran yükleme ve boşaltma sırasındaki kuvvetler arası fark olgusu olarak tanımlanır. Stres-strain grafiklerinde, enerji harcanımının göstergesi olan histerezis eğrisi ortaya çıkar. Bu eğri, başlangıçta her döngüde biraz daha eğim kaybeder ve birkaç döngü sonra kararlı hale gelerek aynı hat üzerinde dönmeye başlar. Dokuların farklı yönlerdeki viskoelastik davranışları da farklılık gösterir. Kollajen lifciklerine paralel ve dik yönlerde yapılan çekme testlerinde ve lifcikler boyunca uygulanan kayma testinde dokunun birbirine benzer doğrusal olmayan stres-strain eğrisine yol açtığı görülmüştür. Suyun tendonun mekanik özelliklerine etkisi olduğu gözlenmiştir. Dokuda artan su miktarı dokuyu daha viskoelastik yapmaktadır<sup>95,105-107</sup>. Egzersiz kollajen sentezini ve tendon gücünü artırarak kollajen fibrillerin uzunluğunu etkiler<sup>108,109</sup>. Stres-koruyucu deneyler göstermiştir ki; immobilizasyon dönemleri, tendon elastisite modülü ve gerilme direncinde azalmaya; immobilizasyon süresinin uzaması daha büyük bir azalmaya neden olmaktadır<sup>110,111</sup>. Yaş, tendon kalitesini etkiler. Tendon kesit alanı iskelet



gelişimi ile artar, dolayısıyla tendonun elastik modülüsü olgunlukta en yüksektir ve yaşlılıkla beraber düşer<sup>112,113</sup>.

Başarılı tendon cerrahisi, onarılan tendonun erken hareket kuvvetlerine karşı direnmesine dayanır<sup>95</sup>. Literatürde fleksör tendon kuvvetlerinin 9-22 N ( Newton ) arasında değiştiği ile ilgili çalışmalar mevcuttur<sup>114,115</sup>. Cerrahi sonrası tamir gücünde bilinen azalmadan yola çıkarak, aktif harekete izin verecek başlangıçtaki tamir gücü 75 N civarında olması gerektiği yönündedir<sup>116</sup>. Onarım sonrası aktif hareket vermek için, hareketler sırasında tendonlara binen yüklerin bilinmesi gereklidir. Schuind' e göre el bileğinin pasif mobilizasyonu esnasında 5.9 N tendon gücü gerekir. Parmakların pasif fleksiyonu için gereken tendon gücü 8.9 N, aktif parmak hareketi için gereken tendon gücü 34.4 N, tip pinch ( çimdikleme ) için gereken tendon gücü 117 N ' dur<sup>115</sup>. İdeal olan tendon cerrahisi sonrası, onarılan tendonda yırtık oluşmaksızın direnç oluşturan tüm kuvvetlere karşı koyması gereken tendon hareketinin sağlanmasıdır<sup>117</sup>.

Çoğu güncel araştırma, cerrahi sonrası aktif harekete izin verecek en güçlü tamiri geliştirmeyi amaçlamaktadır. Bu çalışmalarda; çok geçişli bant tamirlerinin kullanımı, kilitle dikişler, tamir lokalizasyonunda değişiklik, çeşitli dikiş boyları ve çapları, tendon sabitleyiciler ve greftler ve metalik implantlar araştırılmıştır<sup>117-119</sup>. Bununla birlikte, yeni uygulanan tamirlerin ve tekniklerin aşırı bir şekilde karışık olmasından dolayı, buna eşlik eden çoğu dezavantajlar mevcuttur; klinik uygulanıma yaygın olarak girmeyen bu yöntemler beraberinde cerrahi sürenin, maliyetin ve tendon manipülasyonun arttırmış ve daha da uzmanlık gerektirecek bir yöntem haline gelmiştir. Son olarak, yapışıklık oluşumunun arttığı gösterilmiştir<sup>120,121</sup>. Belirgin in vitro teknikler ve metodlar yüksek tendon onarım kuvvetiyle sonuçlanmasıyla beraber, klinik sonuçlar, aktif hareket protokol yöntemleriyle oluşan tendon yırtık oranlarının kullanılan tekniğe bakılmaksızın düştüğünü göstermektedir<sup>95,116,117,122,123</sup>. 20-30 N' luk kuvvetlere dayanan Kessler tamir tekniği kullanımı ile ilgili in vivo tendon onarım çalışmalarında yırtık oranları %3-9 arasında rapor edilmiştir<sup>122</sup>. Eğer onarılan tendon 75 N yada daha fazla kuvvete dayanacak güçte olsaydı, Kessler tamir tekniği ile %100 yırtık oranı beklenirdi. Bundan dolayı intrinsik tendon kuvvetleri yapılan çok geçişli bant tamir tekniklerinden olduğundan fazla tahmin edilmiş olabilir<sup>95</sup>. Choueka ve ark., aktif rehabilitasyon protokollerini taklit ederek incelenen tendon kuvvetlerini değerlendirmek için eğrisel bir model kullanarak in

in vitro bir çalışmada daha önceden rapor edilmiş tendon kuvvetlerini bu teori ile test ettiler. Tendondaki in vitro kuvvetler, önceden rapor edilen oranlardan neredeyse 10 kat daha az olup 3 N (2.4-3.8 N arasında) olduğu bulunmuştur. Bu durumda ortaya çıkan in vitro testlerde Kessler tamir teknikleriyle sağlanan 25 N' luk başlangıç kuvvetleri yardımıyla iki bant onarım tekniklerinde de erken hareket protokollerinin başlatılması için kabul edilebilir<sup>124</sup>. Bununla birlikte, çok geçişli tamir (dört bant kilitli çapraz tamir tekniğinde olduğu gibi ) teknikleri ile erken hareket protokollerinin tüm kriterleri sağlanacaktır<sup>95</sup>.

İnsan ve hayvan fleksör tendonlarındaki nicel verileri elde etmek için biyomekanik açıdan; tek yüklenmeli bozulma testi ( çekme testi ), siklik testler ve doğrusal ve eğrisel biçimli testleri içeren çok sayıda metodoloji kullanılmıştır. Bununla beraber, insan elinin karmaşık mekaniğini anlamak için matematiksel ve bilgisayarlı modeller geliştirilmiştir<sup>95,125</sup>.

### **Tendon İyileşme Evreleri**

17. yüzyıldan itibaren köpek aşil tendonunda iyileşmeyi açıklamaya çalışan araştırma modellerinde iyileşme süreci değerlendirilmeye başlanmıştır<sup>25</sup>. Potenza ve Peacock' ın yazılarına bakıldığında, inflamatuvar hücrelerin tendonun kendisinden değilde, daha ziyade çevre dokudan yayılan ekstrinsik fibroblastlardan yaralı tendon bölgesi yüzeyine gelerek oluştuğunu yönündedir. Lindsay ve ark., tavuklarda yaptıkları in vivo histolojik çalışmalarda fleksör tendonun iyileşme sürecinin hücresel cevabını tanımlanmışlardır<sup>23</sup>. Matthews ve Richards, tavşan deney modelinde tendon hücrelerinin sağlam tendon kılıfı içerisinde iyileşme aktivitesinde rol aldıklarını saptamışlardır<sup>23,25</sup>. 1980' lerin başında Katsumi ve Tajima ile birlikte Lundborg, tendon intrinsik iyileşme sürecinin tamamını gözlemledikleri deneysel çalışmaları yapmışlardır. Fleksör tendon iyileşmesinin intrinsik oluşum sürecini destekleyen güçlü deneysel çalışmalara rağmen; Potenza, Herte ve Chow' ın yaptıkları benzer araştırmalarda, deneysel tendon onarım modellerindeki çalışmalarda görülen ekstrinsik sinovyal hücrelerin iyileşme sürecinde daha etkili olduğunu göstererek deneysel ve teorik olarak intrinsik iyileşme sürecinden farklı bir yol olduğunu yayınlamışlardır. 1980' lerin ortalarında Manske, Lesker, Gelberman tarafından in vitro organ kültür çalışmalarında çoğu farklı deneysel hayvan modellerinde yırtık fleksör tendon segmentinin iyileşmesinin değerlendirildiği çalışmalar

yapılmıştır<sup>23</sup>. Son zamanlarda ise araştırmacılar tendon onarımının hücrel sinyalinde rol oynayan mitojenik ve büyüme faktörlerine odaklanmaya başlamışlardır<sup>126</sup>.

Yapılan çalışmalara bakıldığında fleksör tendonların intrasinovyal çevreye özgü olan onarımının çift mekanizmalı olduğunu yönündedir. Bunlardan birincisi olan ekstrinsik mekanizma ile fibroblastlar ve inflamatuvar hücrelerin periferden sinovyuma göçmesiyle tendon onarım sürecinin başlamasıdır. Buna karşın, intrinsik mekanizma, tendon ve epitenon içinde bulunan fibroblastların onarım sürecini başlatmasıyla karakterizedir. Bu fark yaralanmaya iki farklı cevabın oluşmasına yol açar<sup>127-129</sup>. Ekstrinsik mekanizmanın intrinsik mekanizmadan daha önce aktif olduğu izlenmektedir<sup>129</sup>. Bu durum yaralanmadan sonraki erken dönemlerde sinovyal kılıfın tendondan daha fazla reaktif olması ile açıklanabilir<sup>126</sup>. Ayrıca, sinovyal kılıftaki fibroblastlar hücre dışı matrikse indirgenmek için daha büyük bir kapasiteyle, tendondakilerden daha fazla aktive olabilirler<sup>127</sup>. Sonuç olarak, artan ekstrinsik aktivite kollajen birikiminde artışa ve kollajen organizasyonu düzeyinde azalmaya yol açar<sup>127,130</sup>.

Çoğu diğer yumuşak dokuda olduğu gibi, intrasinovyal fleksör tendonların iyileşmesi ardışık üç evre ile karakterizedir. Bunlar; inflamasyon , proliferasyon ( çoğalma ) ve yeniden şekillenme ( remodeling ) evreleridir<sup>131-136</sup>.

#### İnflamatuvar evre

Tendon kılıfında devamlılığı olan kan damarlarındaki yaralanmalar sonucu tendon onarım hattında hematoma oluşur. Oluşan pıhtı, çevre dokulardan inflamatuvar hücrelerin bu bölgeye göçünü ve vazodilatör ve proinflamatuvar moleküller gibi çeşitli kemotaktik faktörlerin salınımını sağlar. Kemotaktik etkili fibronektin düzeyinde artış olur. Hücre yüzeyindeki integrinlerde artış olur. Fleksör tendon onarımında aktive olan bFGF ( basic Fibroblast Growth Factor; temel fibroblast büyüme faktörü ) erken mitojenik aktiviteden rol alan bir büyüme faktörüdür. Aynı zamanda güçlü bir anjiyojenik faktördür. Eritrositler, trombositler, nötrofiller monositler ve makrofajlar yara alanına göçerler. Pıhtı, hücrel debrisler ve yabancı maddeler fagositize edilir. Birinci haftada yara alanı, ekstrinsik peritendinöz doku, epitenon ve endotenondan kaynaklanan hücrelerle dolar. Hücrelerin çoğalmasıyla fagositoz genişler ve yeni kollajen üretimi başlar. Fibroblastlar ekstrasellüler matriks sentezini başlatmak için bu bölgede toplanırlar. Anjiyojenik faktörler, bu

dönemde salınır ve damarsal ağ oluşumunu başlatırlar<sup>1,135,137,138</sup>. Yara alanın devamlılığını ve kısmi stabilitesindeki süreçte rol alan DNA' da ve ECM' de artış olur<sup>139</sup>.

#### Proliferatif ( çoğalma ) evre

Pıhtının organizasyonu ile parankimal dokudan ve yaralanan tendon kılıfından gelerek yara alanında çoğalan fibroblastlar; kollajenlerin, proteoglikanların ve ECM' in diğer komponentleri sentezinden sorumludurlar. 7. ve 10. günler arası endotenon ve epitenonda hızlı bir vaskülarizasyon artması görülür. 7. günde kollajen lifleri görülmeye başlar.Bu komponentler başlangıçta, ECM içinde rastgele bir şekilde düzenlenirler, bu noktada başlıca tip III kollajen oluşur. Yoğun kan damar ağı oluşur ve yara skarlaşmış gibi görülür. Bu evrenin sonunda, onarım dokusu yüksek derecede hücrelidir ve su miktarında ve ECM komponent de fazlalık vardır<sup>88,136,140</sup>.

#### Yeniden şekillenme ( Remodelling ) evresi

Birbirini takip eden bu evrelerden sonra ikinci haftada oluşan onarım dokusu ile tendon uçları birbirine bağlanmıştır. Yeniden şekillenme evresinde selüllerite, matriks sentezi ve tip III kollajende azalma buna karşın tip I kollajen sentezinde artma ile karakterizedir. Tip I kollajen lifleri tendon uzun eksenini boyunca uzunlamasına dizilirler ve mekanik güçten ve doku rejenerasyonundan sorumludurlar<sup>136,141</sup>. Yeniden şekillenme evresinin daha sonraki sürecinde, kollajen yapı birimleri arasındaki etkileşimler, tendonda daha yüksek sertliğe ve dolayısıyla daha büyük gerilme kuvvetine yol açar. Bununla birlikte onarılan doku asla normal tendon dokusu özelliğinde olamaz<sup>139</sup>.

Tendon iyileşmesine katılan tüm bağ doku hücreleri iyileşme süreci içinde farklılaşma ( differentiation ), çoğalma ( proliferation ) ve olgunlaşmaya ( maturation ) maruz kalırlar. Tüm bu olaylar kılıflı ve paratenonlu tendonlarda geçerlidir. Tendon iyileşme mekanizmasını açıklamak için iki ayrı model öne sürülmüştür. Hücrelerin ve damarların çevre dokulardan göç etmesi ile oluşan ekstrinsik iyileşme yada tendonun kesilen uçlarının kendi iyileşme kapasitesi ile oluşan intrinsik iyileşmedir. Çoğu olguda, her iki mekanizma , tendon lokalizasyonu, travmanın yaygınlığı ve cerrahi sonrası hareketi içeren çeşitli faktörlere bağlı olan iyileşme fenomenini içermektedir. İntrinsik mekanizmadan daha erken aktive olan ekstrinsik mekanizma, yüksek selüllerite ile dağıntık kollajen matriks ve yaralanma hattında yüksek su içeriği ile başlangıçta

meydana gelen yapışıklık oluşumundan sorumludur. Buna karşın intrinsik mekanizma, kollajen liflerinin yeniden düzenlenmesi ve kollajen fibrillerinin devamlılığının sürdürülmesinden sorumludur<sup>136,139</sup>.

Tendon onarım süresince, çeşitli büyüme faktörleri hücrel cevabın düzenlenmesinde ve aktivasyonunda rol alırlar. Bu faktörler yada sitokinler hücre yüzeyinde bulunan spesifik reseptörlere bağlanırlar ve hücre içinde belirli sinyalleşme olaylarını aktive ederler. Bu, spesifik düzenleyici genlerin transkripsiyonuna yol açan bir kaskad ile başlar. Bu faktörlerin salınması, yaralanma hattında lokalize olan hücreler tarafından yeniden şekillenme evresi süresince ve yaralı tendona mekanik yüklenmelerle olur<sup>139</sup>.

### **Yapışıklık**

Fleksör tendon yaralanmaları tedavisi sonrası komplikasyonlar; tendon yapışıklıkları, tendon kopması ( rüptür ), eklem kontraktürü, yay kirişi etkisi ( bowstringing ), tetiklenme ( triggering ), infeksiyon, dörtlü blok ( kuadriga ), baskın lumbrikal deformitesidir. Tendon yaralanmalarının onarımı sonrası en yaygın görülen komplikasyon yapışıklık oluşumudur<sup>15,142</sup>. Türkçede yapışıklık anlamını taşıyan “ adezyon ” kelimesinin kökeni 1620 yıllarında Fransızcada “ adhesion ”, Latince “ adhaesionem ” olan “ adhaerare ” kökenindeki isim fiilden türemiştir. Normalde birbirinden ayrılan anatomik yapıların bağlanarak skar dokusunda fibröz bant oluşturmasını ifade eder. “ Yapışma, yapışıklık, tutunma, birleşme ve bağlılık v.b.” sözcük anlamları vardır<sup>143</sup>.

Yapışıklık oluşumu, tendon iyileşme sürecindeki akut inflamasyonun kronik inflamasyona ilerlemesinden kaynaklanır; keza pp125 FAK ( Focal Adhesion Kinase ) proteini fazla salgılanması yapışıklık oluşumuna yol açabilir. Bu geçiş, zedeleyici etkenlerin ısrarla devam etmesi veya iyileşme süreçlerinde bozukluklar nedeniyle ortaya çıkar. Kronik inflamasyon, aktif iltihap, doku zedelenmesi ve iyileşme süreçlerinin birlikte görüldüğü uzun süreli ( haftalar, aylar veya yıllar süren ) bir inflamasyondur. Vasküler değişiklikler, ödem ve büyük miktarda nötrofil infiltrasyonu ile karakterize akut inflamasyonun tersine, kronik inflamasyonda karakteristik olarak şu özellikler görülür: (1) makrofajları, lenfositleri ve plazma hücrelerini içeren mononükleer hücre infiltrasyonu; (2) büyük oranda iltihabi hücreler tarafından ortaya çıkarılan doku yıkımı; (3) yeni damar proliferasyonu ( anjiyogenezis ) ve fibrozisi içeren onarımdır. Eğer

zedelenen dokunun tamamen yenilenme gücü yok ise veya dokuyu destekleyen yapılar ciddi hasar görmüşse onarım bağ ( fibröz ) doku zemininde gelişir, bu olay skar oluşumu ile sonuçlanır. Skar oluşumu onarımın bir aşamasıdır ve fibrozis terimi aşırı kollajen depolanmasını tanımlamak için kullanılır. Onarım çeşitli hücrelerin proliferasyonunu ve hücrelerle ekstrasellüler matriks arasında yalın etkileşimi içerir. Bu nedenle, onarım olayını anlamak için hücre proliferasyonunun kontrolünü ve ECM fonksiyonlarını bilmek gerekir<sup>45,144</sup>.

Fleksör tendon cerrahisinde yapışıklık oluşumuna etki eden faktörlerin başında uygun olmayan cerrahi teknik, uygun olmayan dikiş materyali, yaralanma şekline veya cerrahi tekniğe bağlı tendon iskemisi, uygun olmayan rehabilitasyon ve kesik tendon uçları arasında kalan boşluk ( gap ) oluşumu gelir<sup>75,145,146</sup>. Yapışıklığın miktarı travmanın şiddetine, cerrahi travmanın uygunluğuna, tendonun iskemiye maruz kalmasına, tendonun hareketsiz kalmasına ve tendon kılıfı kaybına göre değişir. Yapışıklık varlığında tendon uçlarındaki tenositler pasif kalırlar ve iyileşmeye katılmazlar. Kılıfı hasara uğramış tendonların tamirleri ve hareketsiz bırakılması sonucu oluşan yapışıklığın, travmaya cevap olarak gelişen inflamatuvar bir reaksiyon mu olduğu yoksa ekstrinsik iyileşme ihtiyacından mı kaynaklandığı tam olarak açıklığa kavuşmuş değildir. Ekstrinsik iyileşme mekanizmasına göre zaman içinde tendon kılıfının sinovyal tabakası tekrar oluşur. Tendonun içindeki kollajen olgunlaşıp, boyutları büyür ve çapraz bağlanmalarla güçlenirken; yapışıklık içindeki kollajen lifleri gevşek ve uzamış halde yer alıp zamanla erirler. Bununla birlikte pratikte yapışıklık, harekete engel olan fibröz bir skar olarak bilinir<sup>120,146,147</sup>. Matthews ve ark., tendon yaralanmasının kendi başına yapışıklık gelişimi için tek uyarıcı olmadığını kaydetmişlerdir. Fleksör tendon ciddi bir şekilde yaralansa bile kılıf içinde olduğu zaman yapışıklık olmadan hareket eder. Benzer şekilde, immobilizasyon tek başına dijital kılıftan yapışıklık cevabına yol açmaz. Bununla birlikte, sinovyal kılıfın eksizyonunu takiben yapılan immobilizasyonda ise sık olarak yapışıklık cevabı ile karşılaşmıştır. Kılıf bütünlüğünün restorasyonu ile tendon beslenmesinin korunduğu düşünülür, bu durum tendonlar için daha yumuşak kayma yüzeyi sağlar ve böylece peritendinöz yapışıklıklar azalır. Sinovyal kılıfın maruz kaldığı daha büyük travmalardan ve 3 mm' lik boşluk yada daha fazlasının varlığında yapışıklık oluşumunda artış izlenmiştir. Fleksör tendon onarımı sonrası yapışıklık oluşumu

ve zayıf fonksiyonel sonuçlar boşluk oluşumu ile ilişkilidir. Tendon ve kılıf arasındaki kayma yüzeyindeki sürtünme de, tendon yaralanması ve onarımı sonrasında tendon yapışıklık gelişimini etkileyen önemli faktörlerdendir. Yüzey sürtünmesindeki bir artış, tendon onarım hattında yüklenmede artışa yol açarak yapışıklık oluşumuna yol açabilir. Dikiş bant sayısındaki artışın tendon onarımında iyileşme yada yapışıklık cevabı üzerine olan etkisi hakkında kısıtlı bilgi vardır. Cerrahi sonrası yapılan pasif hareket yöntemlerinde yüksek sürtünmeye sahip dikiş teknikleri, düşük sürtünmeli dikiş tekniklerine göre daha fazla yapışıklık oluşumuna neden olabilir<sup>14,148-151</sup>.

Yapışıklıklar, yapışıklığın meydana geldiği dokudaki yoğunluğa bağlı olarak tendon hareketini etkiler. Tendon onarımları sırasında sinovyal kılıf korunduğu zaman yapışıklıkların sıkı yada gevşek olması kılıf yapısının korunması ile ilişkilidir. Yapışıklıklar; genellikle gevşek yada sıkı olarak adlandırılırlar. Bu yüzden tenoliz yapıldığında üç tip yapışıklık izlenir; (1) subkutan dokudan kaynaklanan gevşek yapışıklık ve genellikle hareketlidir, onarılan tendonlar bu tip yapışıklıklar içinde oldukça kolayca kayarlar, (2) orta derece yoğunluktaki yapışıklık sinovyal kılıf yada pulleylerden kaynaklanır ve tendon hareketi dikkate değer ölçüde kısıtlanmıştır, (3) sıkı yapışıklıklar kemik tabanından yada volar tabakadan kaynaklanır ve tendonların dorsal kısmına doğru penetre olurlar. Sıkı yapışıklıklar, tendon hareketine çok az izin verirler ve ciddi bir şekilde tendon ve intratendinöz yapıların iyileşmesini tehlikeye sokarlar. Uygun rehabilitasyon programları ile, gevşek yapışıklıklara engel olunur. Orta yada sıkı yapışıklıklar, dikkatli cerrahi manipülasyon yada cerrahi sonrası tedavi ile önlenmelidir<sup>81</sup>.

Yapışıklık oluşumunu azaltmak ve klinik sonuçları iyileştirmek için çeşitli stratejiler önerilmektedir. Tedavideki en önemli iki uygulama; (1) atravmatik doku manipülasyonu ve (2) cerrahi sonrası erken hareket yöntemleridir<sup>1,15,81</sup>. 1941 yılında Mason ve Allen<sup>152</sup>, tendon iyileşmesinde gerilme kuvvetinin cerrahi sonrası 5. gün en düşük düzeyde olduğu ve cerrahi sonrası 19. gün esas düzeyine ulaştığını yayınlamış ve bunun üzerine tendon hattında rüptürü engellemek için 3 haftalık immobilizasyon dönemi gerektiğini vurgulamışlardır. Kleinert ve Duran ise, pasif yada erken hareketin immobilizasyondan daha iyi sonuçlar sağladığını kanıtlamışlardır<sup>25,153</sup>. Cerrahi sonrası yeterli rehabilitasyon, tendon onarımı sonrası fonksiyondaki iyileşme açısından kritik öneme sahiptir<sup>2</sup>.

Tendon rehabilitasyonunun hedefleri<sup>154</sup>

1. Tendon rüptürünü önlemek,
2. Kontraktürleri önlemek,
3. Tendon iyileşmesini uyarmak,
4. Aktif ve pasif eklem hareket açıklığını sağlamak,
5. Üst ekstremitenin sağlam eklemlerinde eklem hareket açıklığını devam ettirmek,
6. Yaralanma öncesi fonksiyonel seviyeye ulaşmaktır.

Fleksör tendon yaralanması geçiren hastaların cerrahi sonrası rehabilitasyonu için güncel protokoller; immobilizasyon, erken pasif hareket ve erken aktif hareketten oluşur<sup>16</sup>. Hangi tip rehabilitasyon programının seçileceğine ise uygulanan cerrahi teknik ( dikiş tipi, dikiş maddesi, onarımın kalitesi, v.b. ), travma mekanizması, tendon yaralanmasına eşlik eden diğer patolojiler ( kırık, damar ve sinir yaralanmaları, v.b. ) hastanın yaşı, eşlik eden başka kronik hastalıklarının durumu ve hastanın tedaviye uyumuna göre karar verilir<sup>136</sup>.

Yaralanma veya cerrahi sonrasında el tendonlarında iyileşmeyi ve fonksiyonu hızlandırmak, yapışıklık oluşumunu azaltmak için uygulanan çeşitli ajanların etkisi araştırılmaktadır. Bu ajanları iki kategoride sınıflayabiliriz: ilaçlar ve mekanik bariyerler olarak adlandırılır. Peritendinöz yapışıklıkların azaltılmasına yönelik yoğunlaşmış ilaç çalışmaları vardır<sup>14,155</sup>. Bunlara örnek olarak; steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar [ (NSAİD) ( indometazin<sup>156</sup>, ibuprofen<sup>157</sup> ) ], hyaluronik asit<sup>158</sup>, 5-flurourasil<sup>159</sup>, insan amniyotik sıvısı<sup>160</sup>, kortizon<sup>161</sup> ( triamcinolone<sup>162</sup> ), vitamin A, E,  $\beta$ -karoten<sup>163</sup>, TGF- $\beta$  inhibitörleri<sup>164</sup> sayılabilir. Ayrıca çeşitli kimyasal ajanların yapışıklığı engelleme konusundaki potansiyel etkileri araştırılmaktadır. Bu ajanlar; aljinat solüsyonu, kollajen sentez inhibitörü, zenginleştirilmiş kollajen solüsyonu, bitkisel alkaloid halofujinon, insan kaynaklı fibrin dolgusu ve topikal beta- aminopropionitrildir. İntrasinovyal fleksör tendonların hücresel aktivitesi özellikle intrasinovyal çevreye uyum gösterebilir. Bu nedenle, zarar gören fleksör tendon kılıflarının biyoyumlu-geçirgen membranlarla rekonstrüksiyonu, onarılan fleksör tendonların beslenmesini ve iyileşmesini engellemez. Ayrıca, onarılan tendon ve çevre doku arasındaki bir bariyerin rol alması yapışıklık oluşumunu azaltabilir. Bu düşünce çeşitli kimyasal bariyerlerin gelişimine yol açmıştır<sup>14</sup>. Bunlar arasında;



politetrafloroetilen cerrahi membran<sup>165</sup>, amniyotik membran<sup>166</sup>, hidrojel dolgusu<sup>167</sup>, kondroitin sülfat kaplı polihidroksietil metakrilat membran<sup>147</sup>, seprafilm<sup>168</sup>, hidroksiapatit ve alüminyum kılıflar<sup>169</sup>, silikon<sup>170</sup> ve otojen ven grefti<sup>171</sup> kullanımı sayılabilir. Ultrason terapisi<sup>172</sup>, darbeli elektromanyetik alan ve ESWT<sup>11,12</sup> gibi diğer tedavi modaliteleri de deneysel hayvan çalışmalarıyla denenmiştir<sup>14</sup>. Bu tedaviler veya bariyerler el cerrahları arasında popülerlik kazanmamıştır ve klinik uygulamalarda hiçbirinin kullanılabilir olduğu gösterilmemiştir. Gerek normal, gerekse patolojik süreçlerde etkili oldukları ispatlansa da, etkileri güvenilir değildir<sup>2,46,78</sup>.

Yeni biyolojik stratejilerin, güncel klinik sonuçları iyileştirmede faydası olacağı düşünülmektedir. Tendon iyileşmesinin hücresel, moleküler ve genetik seviyelerde anlaşılması klinik sonuçların iyileştirilmesine yönelik eşsiz bir yaklaşım sunar. Bu nedenle hücre temelli stratejilerin deneysel ve klinik uygulamalarından olan; mezenkimal kök hücreleri veya doku mühendisliği biri veya her ikisinin bir arada uygulanması tedaviye yönelik yeni bir yaklaşım sunar. Moleküler tedavinin anlaşılmasındaki ilerlemelerle beraber; çeşitli sitokinler, büyüme faktörleri ve hücre dışı matriks molekülleri tendon iyileşmesinde önemli rol oynadıkları bulunmuştur. Gen terapisi fleksör tendon biyolojisinin benzer özelliklerine dayanır; ancak hedef hücreler ile genetik düzeyde etkileşerek önceki tekniklerden ayrılır. Gen aktarımı viral vektörler yada viral olmayan araçları kullanılarak gerçekleştirilir. Tüm bu yeni yaklaşım tedavi modelilerine rağmen henüz klinik kanıt yoktur<sup>14,173</sup>.

Tenoliz, tendon kaymasını engelleyen yapışıklıkların cerrahi olarak ayrılması işlemidir<sup>174</sup>. Primer tendon onarımı, geç primer tendon onarımı yada sekonder tendon greftlemesini takiben kısıtlayıcı yapışıklıkların oluşumu tamamen engellenemediğinden tenoliz, onarılan tendon çevresindeki yapışıklıkları gevşetmenin pratik bir yolu olarak kabul edilmektedir. Cerrahi ve cerrahi sonrası hareket egzersizlerini takiben yapışıklıklar oluştuğunda vakit tenoliz gerekebilir. Bu çok yaygın uygulamanın zamanlaması ve endikasyonları konusunda tartışmalar vardır. Kırık, fleksör tendon onarımı, greftleme yada tendon kılıfı infeksiyonunu takiben aynı eklemden pasif eklem hareket aralığı ( ROM ) aktif ROM' dan önemli derecede büyük olduğu zaman, tenoliz endikedir. Cerrahi sırasında kritik puleylerin ( A2 ve A4 puleyler ) korunması gerekir. Tenoliz ilk cerrahiden 3-6 ay sonra yapılması gerekir. Primer fleksör tendon

ameliyatından sonra 3 ay ve fleksör tendon greftlemesinden sonra 6 ay beklenilmesi savunulmaktadır. Zamanlama için önkoşullar ise; (1) kırık varsa iyi bir anatomik pozisyonda kaynamış olması, (2) tüm yara dokusunun yumuşak skar dokusu ve sağlam deri ile örtülmesi, (3) tendon sisteminin sağlam olması, (4) iyi bir kas gücünün olması, (5) pasif olarak eklem hareket kısıtlılığının olmaması, (6) deneyimli bir el terapistine erişebilen hasta olması gerekir. Tenoliz sonrası egzersiz hareketleri tendon kaymasını sağlayarak iyileştirici etki gösterebilmesi için gevşetilen tendon bölgesinde tendon hareketine yeterince izin vermelidir<sup>2,175</sup>.

### **Ekstrakorporeal Şok Dalga Tedavisinin ( ESWT ) Kas- İskelet Hastalıkları Tedavisindeki Yeri**

Ekstrakorporeal şok dalga tedavisinde kullanılan şok dalga; elektrohidrolik, elektromanyetik ve piezoelektrik cihazlar aracılığıyla üretilen enerjinin istenen vücut bölgesine odaklanarak kısa zaman diliminde oluşumuyla karakterize yüksek amplitüdü yüksek enerjili akustik basınç değişikliğidir. Dalga, su yada sürülen jel aracılığıyla dokuya iletilir<sup>176</sup>.

Tıp alanında şok dalgalarının uygulanımının ilk araştırmalarından günümüze kadar kısa bir zaman geçmiştir. 1950' lerde tıpta şok dalgalarının kullanımı ile ilgili ilk sistemik araştırmalar başlamıştır. 1950' lerin sonunda elektromanyetik olarak oluşturulan şok dalgalarının fiziksel özellikleri tanımlanmıştır. Almanya' da 1968' den 1971' e kadar şok dalgaları ve biyolojik dokular arasındaki etkileşim hayvanlarda araştırılmıştır. Sonuçta, yüksek enerjili şok dalgaların organizmadaki derin dokularda çeşitli etkilere yol açtığı yayınlanmıştır. Bu araştırmalar sonucu ekstrakorporeal oluşturulan şok dalgalarının böbrek taşlarını parçaladığı fikrinin ortaya çıkmasına neden olmuştur. 1971 yılında ilk in vitro şok dalgalarıyla böbrek taşı parçalanması yayınlanmıştır. Almanya' da 1974 yılında “ ESWL uygulanımı ” ile ilgili araştırma programı başlamış ve 1980 yılında Münih-Almanya da böbrek taşı olan ilk hasta tedavi edilmiştir. Günümüzde üroloji de böbrek ve üreteral taşların tedavisinde ekstrakorporeal şok dalgalarıyla tedavi ilk seçenektir. Tıpta üroloji dışında da şok dalgaları başarıyla kullanılmıştır. Şok dalganın ortopedik hastalıkların tedavisinde kullanılması ile ilgili düşünce; tendonlar, çevre dokular ve kemiklerde iyileşmenin uyarılmasıdır. 1985 yılında, kemikler üzerinde şok

dalgalarının etkisi araştırılmaya başlanmıştır<sup>177</sup>. Hayvan araştırmaları, şok dalgalarının osteojenik potansiyeli olduğunu ve kırık iyileşmesini uyardığını gstermiştir. Osteoblast aktivasyonu üzerindeki şok dalga etkisi histolojik araştırmalar ile teyit edilmiştir<sup>178</sup>. Ortopedi alanında ilk araştırmalar 1987 yılında Haupt ve arkadaşlarıncaya yayınlanmıştır<sup>179</sup>. 1988 yılında Bochum-Almanya' da ilk kez kırığın kaynamaması şok dalga tedavisi yöntemi ile başarıyla tedavi edilmiştir<sup>180</sup>. Valchanow ve Michailow, insanlarda kaynamama ve kaynama gecikmesi tedavisi için ESWT' yi ilk kez uygulamışlar ve %85 oranında başarılı olduğunu yayınlamışlardır<sup>181</sup>. Keza, femur başı avasküler nekrozunun erken evrelerinde şok dalga tedavisinin sonuçları umut vericidir<sup>182</sup>. 1990' ların başında şok dalga tedavisi ile omuz kalsifik tendinit tedavisi rapor edilmiştir. Takip eden süreçte epikondilit ve topuk dikeninin de başarıyla tedavi edildiğine dair çalışmalar yayınlanmıştır. Yumuşak dokular üzerindeki şok dalga tedavisinin önemi zamanla daha da artmıştır<sup>177</sup>. Osteokondritis dissekans, patellar tendinit ve aşil tendiniti tedavisinde umut verici ilk sonuçlarla ortopedik endikasyonlar şekillenmiştir<sup>183</sup>. 2001' den beri, fasyopati, epikondilit ve omuzun kalsifik tendiniti tedavisindeki ESWT etkinliği için çeşitli çalışmalar yapılmaktadır<sup>18</sup>. Rompe ve ark.<sup>9</sup>, tavşan aşil tendonları üzerinde ESWT' nin doz bağımlı etkisini araştırmışlar ve Orhan ve ark.<sup>11</sup>, sıçan aşil tendonları üzerinde yapılan çalışma ile tendon iyileşmesi ve yapışıklık oluşumunu değerlendirmişlerdir. Ogden, kas-iskelet sistemi hastalıklarındaki şok dalga tedavisini “ Ortotripsi ” olarak adlandırmıştır<sup>184</sup>.

### **Radyal şok Dalga Cihazı ve Özellikleri**

Radyal şok dalga cihazı, güncel araştırmalarda kullanılan hem odaklanmış şok dalgaları hemde radyal basınç dalgalarını iletebilen mobil şok dalga cihazıdır<sup>185</sup>. ESWT cihazları, farklı üretim tipli jeneratörlerden olan elektrohidrolik, elektromanyetik ve piezoelektrik cihazlar aracılığıyla karışık fiziksel süreçler yardımıyla odaklanmış şok dalgalarını yaratır. Bu tür şok dalga cihazlarının yanısıra, çok daha zayıf radyal şok dalgaları ( RSW ) enerjisini oluşturan yeni cihazlar vardır. Genel olarak, farklı bir şekilde enerji oluşturan bu cihazlar ise, geniş bir doku yüzeyinde radyal olarak yayılan bu enerjinin oluşturduğu basınç dalgasının etkisi “ Radyal şok Dalga Tedavisi ( RSWT ) ” olarak adlandırılır. Bu basınç dalgaları ( RSW ), aplikatör el tabancası olarak adlandırılan kullanımı kolay olan el cihazı yardımıyla geniş bir yüzey alanı

üzerinden vücuda uygulanır ve pnömotik tip jeneratör yardımıyla oluşturulur. Radyal basınç dalgaları, aplikatör el tabancasında bulunan merminin balistik bir etkiyle hızlanarak radyal basınç dalgalarını oluşturan el cihazına entegre olmuş şok dalga ileticine çarparak geniş bir tedavi bölgesini etkileyen basınç dalgalarının radyal bir şekilde genişleyerek vücuda iletilmesiyle oluşur. Günümüzdeki çalışmalarda kullanılan şok dalgaları, bu düşük enerjili radyal basınç dalgalarıyla karşılaştırıldığında elektromanyetik tip jeneratör ile oluşur ve önemli derecede daha küçük ve tanımlanmış bir odağa doğru odaklanarak daha yüksek enerji konsantrasyonuyla derin doku penetrasyonu gösterir. Radyal dalganın etki gösterdiği bölge el cihazının burun kısmında bulunan uçtaki koni alanıdır. Radyal basınç dalgası vücut derisiyle temas ettiği an doğrudan yayılır ve 3-3.5 cm lik doku derinliğine daha fazla ulaşmadan hızlı bir şekilde zayıflar. Dalganın şekli dokudaki hareket derinliğinin yanı sıra aplikatör el tabancasına entegre olmuş ileticinin tipine bağlıdır. Sonuçta ileticinin tipi, atım frekansı, basınç ( iletilen enerjiyi belirleyen ), atım sayısı ve uygulanacak seans sayısına uygulayıcı karar verir<sup>185,186</sup>.

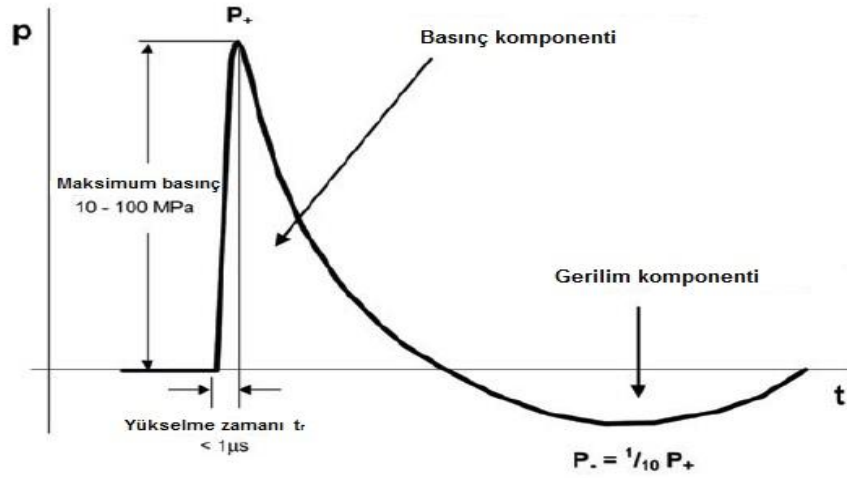
### **Şok Dalgasının Fiziksel Özellikleri**

Şok dalgaları, yıldırım veya ses duvarını aşan süpersonik uçakta tanımlandığı gibi, basıçta yoğun değişiklikleri yaratan olguların sonucudur. Basıçtaki bu yüksek değişiklikler; hava, su yada belirgin solid maddelerde olduğu gibi herhangi bir elastik vasıta aracılığıyla hareket eden, sıkıştırıcı ve gerilebilir kuvvetlerin güçlü dalgalarını üretir<sup>187</sup>.

Fiziksel olarak, doğru olmamasına rağmen; pratik kullanımda, radyal basınç dalgaları, radyal şok dalgaları olarak adlandırılır. Radyal basınç dalgaları 1990' ların sonundan beri kullanılmaktadır. Bu dalgalar, birçok finansal nedenlerden dolayı, yanlış olarak radyal şok dalgaları olarak adlandırılmış olup, birçok endikasyonları ve terapötik sonuçları benzerdir. Bu yüzden, buna ilaveten ESWT terimi RSWT ( Radyal Şok Dalga Tedavisi ) olarak tanıtılır. Fiziksel açıdan bakıldığında "şok dalgası " radyal basınç dalgası olarak doğru bir ifade değildir. Şok dalga basıncı 100-1000 bar arasında bir etki spektrumu gösterirken basınç dalgası 1-10 bar arasında etki gösterir. Radyal basınç dalgasının atım süresi ( 0.2-0.5 ms ) oldukça uzundur ve dalga uzunluğu 0.15-1.5 m aralığındadır. Buna karşın, şok dalgasının atım süresi ( ~0.2  $\mu$ s ) daha kısa ve dalga uzunluğu yaklaşık 1.5 mm dir. Bunun nedeni radyal şok

dalgalarının odaklanmış olması ile açıklanabilir. Radyal şok dalgalarının penetrasyon derinliği daha fazladır. Etkisi hücre düzeyindedir. Basınç dalgaları ışınsal olarak birbirinden ayrılarak yüzeyel olarak dokuya etkir. Etki bakımından iki dalga arasındaki farkları vurgulamak amacıyla öncelikle radyal basınç dalgaları için “ EPAT ( Extracorporeal Pulse Activation Therapy )” terimi kullanılır<sup>188</sup>.

Bir şok dalgası, birkaç nanosaniye içinde çevre değerinden maksimum değerine yükselen basınç önündeki akustik bir dalga olarak tanımlanır. Bu dalgaların tipik özellikleri, 10 nanosaniyeden daha kısa zaman diliminde en yüksek basınç şiddetine ( 500 bar ) ulaşması, kısa bir döngü süreci ( 10 ms ) olması ve işitilebilir ile ultrasonik derece arasında olan frekans spektrumuna ( titreşim yelpazesi ) (16 Hz- 20 MHz ) sahip olmasıdır. Basınç, hızlı bir şekilde çevre değerinden en yüksek pozitif basınç (  $P_+$  ) olarak da adlandırılan en yüksek değerine yükselir ve sonra mikrosaniyeler içinde gitgide hızlanarak sıfır ve negatif değerlerine düşer<sup>187</sup> ( Şekil 8 ).



Şekil 8: Kısa yükselme zamanını (  $t_r$  ) takiben pozitif basınç (  $P_+$  ) aşamasıyla karakterize tipik şok dalganın şematik çizimi<sup>187</sup>.

Çoğu fiziksel etkiler, enerji içeriğine bağlıdır. Bu yüzden, şok dalga enerjisi, klinik uygulamalar için önemli bir parametre olarak farzedilir. Şok dalga alanındaki enerji, basınç alanında her biri belirli lokalizasyonda bulunan, basınç/zaman fonksiyonu üzerindeki zaman integrali alınarak hesaplanır. Her

bir bölgedeki yoğunlaştırılmış şok dalga enerjisi için önemli bir başka parametre olan “ Enerji Akış Yoğunluğu ” dur. Her bir karedeki enerjinin ölçüsüdür yada her şok dalgasında 1 mm<sup>2</sup> alana iletilen maksimum akustik enerji miktarıdır ve enerji birimi milijoule/ milimetre<sup>2</sup> ( mJ/mm<sup>2</sup> )’ dir<sup>180,187,189</sup>.

ESWT, mJ/mm<sup>2</sup> birimi ile ölçülen enerji akış yoğunluğuyla ifade edilir. Literatürde yaygın olarak kullanılan düşük, orta ve yüksek enerji terimleri ve bu terimlerle ilişkili olan enerji akış yoğunlukları üzerinde net bir fikir birliği yoktur<sup>12</sup>. Rompe ve ark.<sup>9</sup>, 0.08 mJ/mm<sup>2</sup> enerji yoğunluğuna kadar olan enerjiiyi “ düşük enerji ”, 0.08-0.28 mJ/mm<sup>2</sup> arasını “ orta enerji ” ve 0.28-0.60 mJ/mm<sup>2</sup> “ yüksek enerji ” olarak değerlendirmişlerdir. Mainz, enerji yoğunluklarına göre 0.08-0.27 mJ/mm<sup>2</sup> arasını “ düşük enerji ”, 0.28-0.59 mJ/mm<sup>2</sup> arasını “ orta enerji ” ve 0.60 ve üzerini ise “ yüksek enerji ” olarak bildirirken; Kassel, 0.12 mJ/mm<sup>2</sup> altını “ düşük enerji ” ve 0.12 mJ/mm<sup>2</sup> üzerini ise “ yüksek enerji ” olarak tanımlamıştır<sup>190</sup>. 4 bar’ in yaklaşık enerji akış yoğunluğunun 0.18 mJ/mm<sup>2</sup> olduğu literatürde ifade edilmektedir<sup>191</sup>. İlk geliştirilen şok dalga sistemlerinde enerji düzeyleri genellikle mJ/mm<sup>2</sup> olarak verilmez, voltaj değerleri olarak kV ( kilovolt ) gösterilirdi. Örneğin; 14 kV voltaj değeri, 0.18 mJ/mm<sup>2</sup> enerji akış yoğunluğuna denk gelmektedir<sup>188,189</sup>.

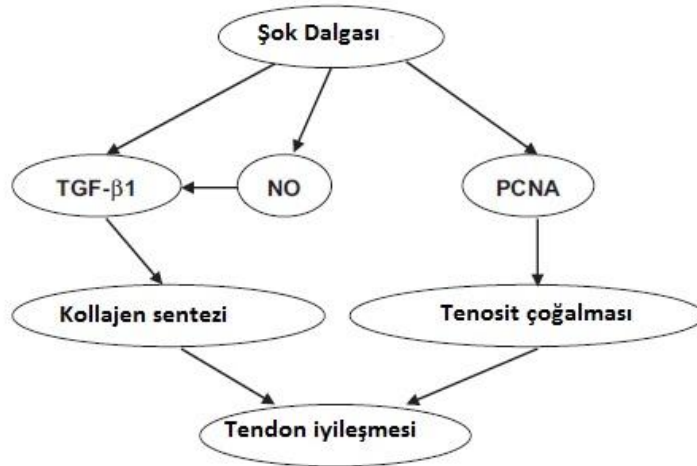
### **Şok Dalgasının Etki Mekanizması**

Ortopedik hastalıklarda şok dalga mekanizmasının etkisi net olmamakla beraber araştırmalar devam etmektedir<sup>185</sup>. Şok dalgaları, terapötik etkilerini iki şekilde gösterirler. Bunlardan biri direkt şok dalgası etkisi; diğeri ise negatif basınç fenomenine bağlı oluşan, kavitasyon ( kabarcık ) sonucu gelişen indirekt etkisidir. Şok dalgaları, yüksek pozitif basınçla karakterize, 10 nanosaniyeden daha düşük zamanda yükselme ve gerilme dalgası ile karakterizedir. Pozitif basınç ve kısa yükselme zamanı direkt şok dalga etkisinden ve gerilme dalgası denilen kavitasyon indirekt şok dalga etkisinden sorumludur<sup>178,185</sup>. ESWT’ nin olası etki mekanizması mekanik, moleküler ve analjezik etki mekanizması olarak üç farklı yol üzerinden açıklanabilir<sup>192</sup>.

Şok dalgaları, hedeflendiği dokunun yüzeysel kısmında değişikliğe yol açmaksızın derin dokuda değişiklikler oluşturarak etkisini gösterir. Enerji akış yoğunluğuna bağlı olarak, hücre membranında geri dönüşümlü şekil değişikliğine yol açarak hücrelerin uyarılmasını sağlayarak membranların ve kemik trabeküllerinin mekanik yıkımına yol açar. Böylece, iyileşme süreçlerine

katkı sağlayarak doku yapılarının uyarılması ve patolojik kalsifiye yapıların ortadan kaldırılması mümkün olur. Odaklama yapıldığı zaman yapıldığı bölge dışında yan etkileri azalırken hedef bölgeyi içine alan kısıtlı etki gösterir. Sonuç olarak, iyileşme süreçlerine neden olan kan sirkülasyonunda artış ve artan metabolizma genellikle gözlenebilir. Önemli ayırıcı bir özellik de iki ortamı ayıran sınırdaki şok dalgasındaki akustik enerjinin, basınç ve elastik güç olarak değişmeye uğraması ve daha sonra kavitasyon ( kabarcık ) etkisi ile indirekt etki oluşturmasıdır. Diğer bir ifadeyle, sınır yüzeyinde şok dalgası ile hava kabarcığı oluşmakta ve tekrar büzülmektedir. Bu esnada 400-1000 bar' a kadar ulaşan bir basınç yüksekliği ultrasonun oluşturduğundan 1000 kat daha fazladır. Bu kavitasyon etkisi ile mikro kanlanma yada membran perforasyonu oluşur. Kavitasyonun bu etkisi hedef doku ile sınırlı değildir; ancak özellikle uygulamada hedef dokudaki etki göze çarpar<sup>180,188</sup>.

Şok dalgalarının biyolojik etkileri; NO salınımı neticesinde vazodilatasyona yol açar, kan ve lenf damarlarında mikrosirkülasyonun uyarılıp anjiyogenezise neden olarak artan metabolizma ve büyüme faktörlerinin salınımıyla beraber anti-inflamatuar etkiye yol açar. Hücre geçirgenliğini artırır. Substans P salınımı ve miyelin olmayan sinir liflerinin azalması ile ağrı üzerinden etki gösterir. Aynı zamanda anti-bakteriyel etki ve kök hücrelerinin uyarılması etkileri bilimsel olarak araştırılarak kanıtlanmıştır<sup>12,188,193,194</sup> ( Şekil 9).



Şekil 9: Şok dalga etkisi ile gerçekleşen tendon iyileşmesinin olası mekanizması ( TGF-β<sub>1</sub>;Transforming Büyüme Faktörü- β<sub>1</sub>, NO: Nitrik Oksit,PCNA: Proliferatif Hücre Çekirdek Antijeni )<sup>12</sup>.

Yaralanma sonrası yada benzer olarak şok dalgalarının oluşturduğu mikrotravma ile meydana gelen non-spesifik inflamatuvar reaksiyon ilk saniyeler ve saatlerde başlar. ESWT üzerine yapılan temel araştırmalarda proinflamatuvar nöropeptidlerin [ substans P ve CGRP ( Calcitonin Gene- Related Peptide; kalsitonin geni ile ilişkili peptid )] erken fazda salındığı gözlenmiştir<sup>10,18,192</sup>. ESWT' nin kırık üzerindeki etkisini araştıran çalışmalarda iyileşme süreci üzerinde saatler ve günler içerisinde kemotaksis ile beraber kök hücrelerin mitozu gerçekleşerek kemiksel matriks ve bağ dokusu matriksi oluşur. Lokal neo-anjiyogenezis sonrası kemiğin kırık olan boşluk kısmında ve yumuşak doku lezyonlarında yeniden şekillenme bu süreci takip eder. Şok dalgaları dokuda; anjiyogenetik VEGF , BMP, OP , vazodilatör NO / eNOS salınımına etkir. Şok dalga uygulanımı sonrası ağrı reseptörlerinin reinversiyon kabiliyeti ve ağrıyı ileten C-liflerinin sayısı azalır. Şok dalgalarındaki mekanik enerji, bağ dokusunun ECM' nde kimyasal enerjiye dönüşür. İntegrinler olarak adlandırılan hücre membran reseptörleri ve iyon kanalları da bu enerjiyi hücre iskeleti aracılığıyla hücre çekirdekçisine iletir. Hücre çekirdekçisinde bu sinyal zinciriyle gen ekspresyonu ve gen transkripsiyonu başlar. Şok dalgalarının bu etkisi mekanotransduksiyon olarak adlandırılır. Örneğin tendon alanında stabilizasyon etkisini oluşturan kollajen lifleri uyarılır. Mekanotransduksiyon; frekans, basınç amplitüdü, yoğunluk ve şok dalga tedavisinin süresinden etkilenir. Radyal şok dalgaları ağrıyı, A- delta ağrı reseptörlerince hızlı bir şekilde iletilen irritasyonu, yavaş bir şekilde ileten kronik C- liflerini bloklayarak ve segmental inhibisyona yol açarak düzenler<sup>18</sup>.

### **Şok Dalgası Tedavi Prensipleri**

Tedavi seansı: Tendon hastalıkları ve tendon insersiyon bozukluklarında 1-2 haftalık aralıklarla, 3-5 seans şok dalga tedavisi yapmak genellikle yeterlidir.

Doz: Şok dalga tedavisi süresince, her hasta ağrıyı farklı bir şekilde hisseder. Bu yüzden, herbir hasta ve endikasyon için doğru dozu bulmak önemlidir. Tedaviye maksimum ağrı noktasında başlanması önerilir. Genelde, tedavi düşük enerji düzeylerinden başlar ve seanstan seansa arttırılır. Tedavi yaklaşık 1.8-2 bar basınçla başlar, hasta bu enerji düzeylerini tolere edebiliyorsa yavaş yavaş arttırılır. Genellikle uygulanan tedavi basıncı tendon hastalıkları ve tendon insersiyon bozukluklarında 2-3.5 bar arasındadır. Duyarlı



hastalara düşük frekansla başlamak gerekir. Ağrılı noktalar 12-15 Hz frekansla tedavi edilir. Atım sayısı genellikle 1200-2400 atım arasındadır.

Ağrının lokalizasyonu ve tedavisi: bireye özgü, ağrılı bölgenin palpasyonla lokalizasyonudur. Sık sık, şok dalgalarının yardımı ile daha derin yada yaygın ağrılı noktaları lokalize etmek daha kolaydır. Ağrılı bölgenin daha derinindeki dokuda daha fazla odaklanmış şok dalgası kullanılması önerilir. Şok dalgalarının dokuya yeterince iletimini sağlamak için ultrason jelini yeterince kullanmak esastır<sup>18</sup>.

Tedavi sonrası ortaya çıkabilecek yan etkiler; şişlik, kızarıklık, hematoma, peteşi ve ağrıdır. Genellikle, bu yan etkiler 5-10 gün sonra hafifler ve geçer<sup>195,196</sup>.

### **Endikasyonlar ve kontrendikasyonlar**

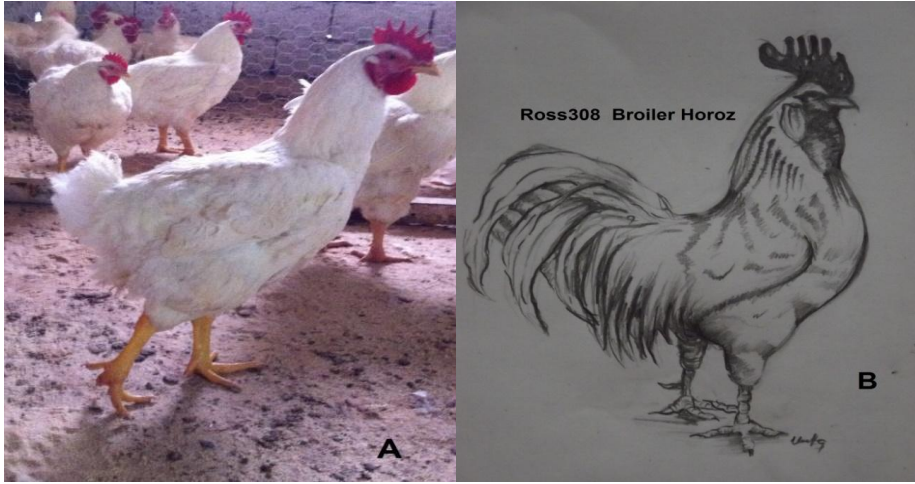
Günümüzde şok dalgaları, omuzun kalsifik tendiniti, lateral humeral epikondilit, medial humeral epikondilit, plantar fasiit-topuk dikeni, aşilodinya, medial tibial stres sendromu, patellar tendinit, trokanterik bursit tedavilerinde ve kırığın kaynamaması- kaynama gecikmesinde, femur başı avasküler nekrozunda ve osteokondritis dissekans tedavisinde kullanılmaktadır<sup>18,197</sup>.

Romatizmal veya diğer inflamatuvar hastalıklar, üst ve/veya alt ekstremitelerde ayak bileği inflamatuvar hastalıkları, kollajen doku hastalıkları, diabetes mellitus veya diğer metabolik hastalıklar, tedavi alanında tendon rüptürleri, nörolojik veya vasküler yetersizlikler, sinir sıkışma sendromu, hipertiroidizm, metastazlı yada metastazsız aktif malign hastalıklar, Paget hastalığı, kalkaneal yağ yastıkçığı atrofisi, osteomyelit veya aktif infeksiyon veya tedavi alanında kronik infeksiyon anamnezi, kalkaneal kırık anamnezi, immünsüpresif tedavi, kortikosteroidlerle uzun dönem sistemik tedavi görmüş olmak, ciddi kalp veya akciğer hastalığı, koagülasyon bozukluğu veya devam eden antikoagülan tedavi durumlarında uygulanması önerilmemektedir<sup>185</sup>.

## GEREÇ VE YÖNTEMLER

### Deney Modelinin Oluşturulması

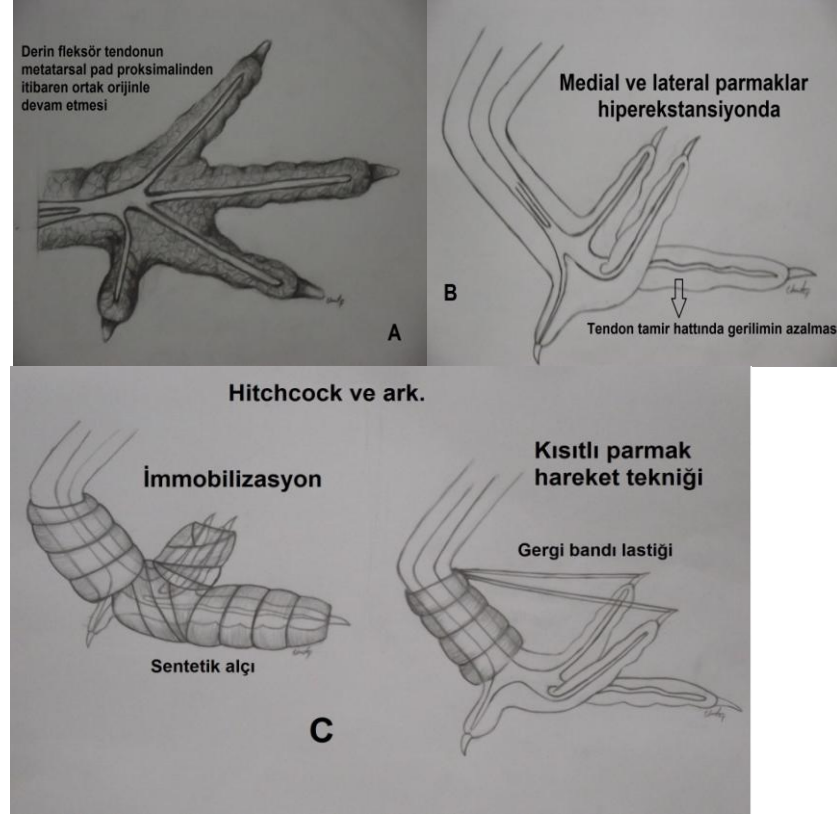
Deneysel intrasinovyal fleksör tendon çalışmaları için denek olarak en çok kullanılan hayvanlar köpek, tavuk ve tavşandır. Maliyet nedeni ile maymun çalışmalarına daha az rastlanmaktadır. Sıçan ve fare kullanımı ise boyut açısından çok tercih edilmemekle birlikte hücresel düzeydeki çalışmalarda uygun olabilmektedir<sup>196,198</sup>. Tavuk fleksör tendonları anatomik ve fonksiyon açısından insan eline çok benzerlikler göstermesi ve kolay elde edilmeleri nedeniyle özellikle tercih edilmektedir<sup>199,200</sup>. Çalışmamızda in vivo olarak genetik ve ıslah çalışmaları ile içerisinde Leghorn ( Ligorin ) ırkında bulunan birden fazla ırkın melezlenmesi ile elde edilmiş suni bir ırk olan Ross308 Broiler horozları kullanıldı ( Resim 1 ).



Resim 1: **A.** Ross308 Broiler horoz. **B.** Şematik çizim.

Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>, tavuk tendon çalışmalarında immobilizasyon için alçı tespit kullanmışlardır. Erken pasif hareket için ise gergi bandı lastiği yardımıyla kısıtlı parmak hareketi sağlamaya yönelik bir teknik tarif etmişlerdir ( Şekil 10 ). Bu teknikte orta parmak derin fleksör tendonun kısa ve uzun vinkulumu arasında yaralanma-onarım modeli uygulanmış ve bu parmağa kontrollü hareket sağlamaya yönelik yandaş parmakları hiperekstansiyonda tutan gerginliği ayarlanmış lastikler bağlanmıştır. Tendon proksimallerinin ortak olması sayesinde yandaş parmakların hiperekstansiyonda olması çalışılan

parmak fleksör tendonundaki gerilimi azaltmakta ve yandaş parmakların fleksiyon kapasitelerinin gergin lastikler ile kısıtlanmış olması ve yine ortak tendon proksimali sayesinde kısıtlı hareket sağlanabilmesi amaçlanmıştır.



Şekil 10: **A.** Ortak orijinli derin fleksör tendon. **B.** Derin fleksör tendonda gerilimin azalması. **C.** İmmobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket tekniği.

Horozların sağ ayak uzun parmağının volar yüzü insan elinde Bölge II' ye denk gelmektedir ve FDP tendonunda yaralanma-onarım modeli bu seviyede oluşturulmasına karar verildi. Primer tamir sonrası belirli zaman dilimlerinde uygulanan ESWT' nin intrasinovyal tendon iyileşmesi ve yapışıklık oluşumu üzerine etkisi histolojik ve biyomekanik olarak cerrahi sonrası Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>' nin tariflemiş olduğu yöntem kullanılarak immobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket tekniği gruplarında karşılaştırılması planlandı.

## **Tavuk Ayağı Fleksör Tendon Anatomisine Bakış**

Deneysel tendon çalışmaları için tavuğun uzun ayak parmağı en uygun hayvan modeli olarak kabul edilmektedir. Bunun nedeni tüm anatomik yapıların insan tendon sistemine benzer olmasıdır<sup>201</sup>.

Deneysel çalışmalarda en çok kullanılan tavuk cinsi, ismini köken aldığı İtalya' daki Tuscany bölgesindeki Ligurian Denizi kıyısındaki Livorno liman şehrinde [ İngilizce ( Leghorn ), Türkçe ( Ligorin ) ] alan beyaz Ligorin tavuklarıdır. Strick ve ark.<sup>202</sup>, yaptıkları çalışmada Broiler tavukları kullanmışlardır. Ayak parmak uzunlukları göz önüne alındığında üzerinde en çok çalışılan orta parmaktır<sup>202</sup> ( santral parmak<sup>17</sup>, 3. parmak<sup>201</sup>, uzun parmak ). Puberte öncesinde falanks uzaması devam ettiği için tendon çalışmalarında hayvanların genç erişkin dönemine girmiş olmaları, yani 1500 gramın altında olmamaları tercih edilmektedir. Parmağın volar kısmında ciltaltı doku oldukça kalındır ve derin transvers fissürler vardır. Bu yüzden lateral insizyon<sup>202</sup> daha çok tercih edilmekle birlikte zig-zag insizyon<sup>203</sup> kullanan araştırmacılar da mevcuttur. Genelde tendona ulaşmak için tendon kılıfı orta hattan longitudinal insizyonla açılmıştır. Tendon kılıfının korunması maksadıyla parsiyel açılması ve tendon defekt modeli oluşturulması da mümkündür. Bunun için tavuk ayağı orta parmağı distal ve proksimalinde (insandaki karşılığı Bölge II distali ve proksimali) 2 transvers insizyon yapılarak derin fleksör tendonunda yaklaşık 3-4 cm (tendon retraksiyonu ile beraber) defekt oluşturabilir<sup>204</sup>.

Tavuk parmaklarında 4 falanks ve dolayısıyla 3 interfalangeal eklem vardır. Her eklemin proksimalinde birer anüler pulley bulunur ve insanlardaki gibi, bu pulleylerin kesilmesi bowstringe ve fleksiyon özelliklerinde etkilenmeye yol açar<sup>199</sup>. Tendon kılıflarına ulaşmak için cilt-ciltaltı dokular insize edilip disseke edildiğinde, tendon kılıflarının distal falanksın proksimaline ve eklemlerin fibröz kapsüllerine sıkıca yapışık oldukları görülür. Tendon kılıflarının kalınlaşması ile oluşmuş 3 anüler pulley izlenir; her biri bir falanks üzerinde olmak üzere tavuk ayağının 4 falanksının ilk üçünde yer almaktadırlar<sup>201</sup>. Fleksör sistemi oluşturan 3 tendon bulunur: fleksör perforatus, fleksör superfisialis (sublimis veya yüzeysel) ve fleksör profundus (derin). Fleksör perforatus ve superfisialis origodan insersiyoya tek birer tendon olarak devam ederken profundus, fleksör digitorum longusun bir dalı olarak parmağa ulaşır. Perforatus, sublimis ve profundus etrafından ikiye ayrılarak 1. falanksa, sublimis

ise profundus etrafından ikiye ayrılarak 2. falanks yapışır. Profundus tendonu 4. falanks bazisinde sonlanır<sup>205</sup>. Tavuk derin fleksör tendonunun vinkulaları dikkatli disseksiyon ile çıplak gözle kolayca görülebilir niteliktedir. Uzun vinkula 3. falanks volarine, kısa vinkula 2. falanks volarine yapışır. Çevreleri ince, gevşek, yağlı bağ dokusu ile çevrilidir<sup>201</sup>.

### **Yüksek Frekanslı Radyal ESWT Cihazı**

Çalışmamızda ESWT' nin intrasinovyal tendon iyileşmesi ve yapışıklık oluşumu üzerindeki etkisini değerlendirmek için Masterpuls® MP200 ve Energy II ( Storz Medical 2007 model, İsviçre yapımı ) yüksek frekanslı radyal ESWT cihazını kullandık.



Resim 2: Masterpuls® MP200 ve Energy II ( Storz Medical 2007 model, İsviçre yapımı ) yüksek frekanslı radyal ESWT cihazı.

Masterpuls® MP200 ve Energy II ( Storz Medical 2007 model, İsviçre yapımı ) yüksek frekanslı radyal ESWT cihazı; (1) Kontrol Ünitesi, (2) Kompresör Ünitesi ve (3) Aplikatör el tabancasından oluşur (15 mm lik şok dalgalarını ileten odaksal baş ). Teknik özellikleri ise; (1) Frekans 1-21 Hz, (2) Uygulama basıncı 1-5 bar, (3) Atımın en yüksek basıncı 18.5 MPa, (4) Atım süresi 200-2000  $\mu$ s ve (5) LCD ekran ile kontrol edilir.

## **Deney Öncesi Hazırlık Aşaması ve Deney Protokolünün Belirlenmesi**

Bu çalışma Mersin Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı tarafından, 13/10/2011 tarih ve 45 nolu T.C. Mersin Üniversitesi Rektörlüğü Hayvan Deneyleri Yerel Etik Kurulu kararı ile Ekim 2011- Haziran 2012 tarihleri arasında yapıldı.

Çalışmamızda kullanılan Ross308 Broiler horozlar menşei Aviagen® firmasının dünyanın bir çok yerinde bu hayvanların genetik materyalini tuttuğu ( saf hatları ) ülkeler mevcuttur. Firmanın kendisi İskoçya' da kurulmuştur. Türkiye' de Ross Breeders Anadolu Ana Damızlık Tavukçuluk Sanayi ve Ticaret A.Ş.' dir<sup>206</sup>. Bu bir Aviagen® kuruluşu olup horozlar özel bir firma aracılığıyla ve veteriner kontrolü sonrası temin edilmiştir. Çalışmada beyaz Ross308 Broiler horozların genç erişkin tipi kullanıldı.

Tavuk ayak parmağında derin fleksör tendon anatomisine yönelik tecrübe kazanma ve ESWT' nin immobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket tekniğinde in vivo uygunluğunun gözlenmesi amacıyla Ekim 2011- Kasım 2011 tarihleri arasında 11 adet genç erişkin beyaz Ross308 Broiler horoz sağ ayak orta parmak derin fleksör tendonları üzerinde ön çalışma yapıldı. 10 m<sup>2</sup> lik bir bölmede hayvanların bakımları için uygun şartlar oluşturuldu. Ön çalışmada kullanılacak olan insizyon tekniği, immobilizasyon için kullanılacak alçı ve kısıtlı parmak hareket tekniğinin uygulanabilir olup olmadığı, ESWT' nin uyanık tavuk ayağında uygulamasının araştırılması ve deney aşamasında hangi dikiş tekniğinin kullanılabilir olduğunu tecrübe etmeye çalıştık. Hayvanlar cerrahi prosedür öncesi akşam aç bırakıldı. Uygun cerrahi ve steril koşullar sağlandıktan sonra hayvanlar uyutuldu. Her bir deneğin sağ ayak parmaklarının üst kısmına turnike uygulandı. Mikroskop kullanılmadı. Cerrahi prosedür bir cerrah ve bir asistan tarafından yapıldı. Cerrahi prosedür sonrası her bir hayvanın sol ayağı serbest bırakılıp üzerinde hareketine izin verildi. Hayvanların sağ ayak orta parmağına uygulanan cerrahi prosedür çeşitli aşamalarda uygunluğu denetlenerek deney protokolümüzü oluşturduk. Takip sonrası hayvanlar sakrifiye edildi.

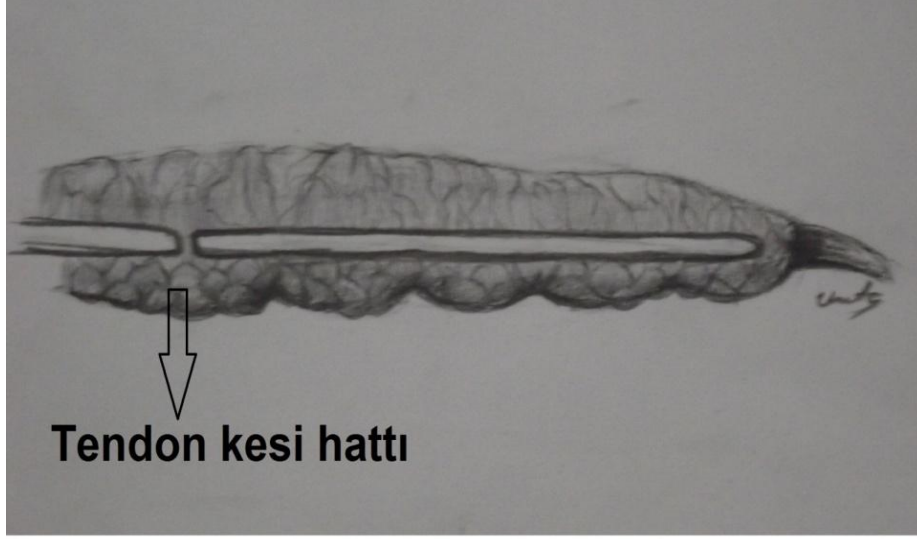
### 1. aşama: deneyde kullanılacak cilt insizyonun araştırılması.

Ön çalışmada kullanılan ilk 4 adet horozun sağ ayak orta parmağının üzerinde 2 horozda midlateral longitudinal, 1 horozda volar zig-zag insizyon ve 1 horozda ise metatarsal pad distalinden volar başlangıçlı eğimli midlateral longitudinal uzanımlı insizyon kullanıldı. Volar zig-zag insizyonun ve midlateral longitudinal insizyonun kullanılabilir olduğu görüldü. Fakat her iki insizyon tekniğinde; volar zig-zag insizyonu uygularken cilt fleblerini ekarte etmekte güçlük çekildi ve midlateral insizyonu uygulama aşamasında ise yeterli görüş alanı sağlanamadı. Kullanılan bu insizyon tekniklerinin FDP tendon onarım hattında dikişlerin geçilmesi sırasında sorunlara yol açtığı görüldü. Bu tekniklerin uygulanım sorunları nedeniyle volardan başlangıçlı eğimli midlateral longitudinal uzanımlı insizyon kullanılmasına karar verildi. Volar başlangıçlı eğimli midlateral longitudinal insizyonla daha iyi görüş alanı sağladığı ve daha az ekartöre ihtiyaç olduğundan dikişler daha kolay uygulandı ( Resim 3 ).

Literatür incelendiğinde tavuk ayağında yapılan deneysel çalışmalarda digital tendon kılıfının orta hattan yapılan longitudinal insizyonla açıldığı ve kapatıldığı belirtilmektedir<sup>202,203</sup>. Yaptığımız ön çalışmada cilt fleb şeklinde kaldırıldıktan sonra künt disseksiyonla tendon kılıfına ulaşıldı. 1. ve 2. falanksdaki pulleyler arasındaki kılıf yaklaşık 1-1.5 cm' lik oblik insizyonla keskin uçlu 15 numara bistürü ile açıldı. Yaralanma ve onarım sonrası kılıfın rahatlıkla kapatıldığı izlendi.



Resim 3: Tavuk ayağı plantar yüz metatarsal pad distalinden volar başlangıçlı eğimli midlateral longitudinal insizyon.



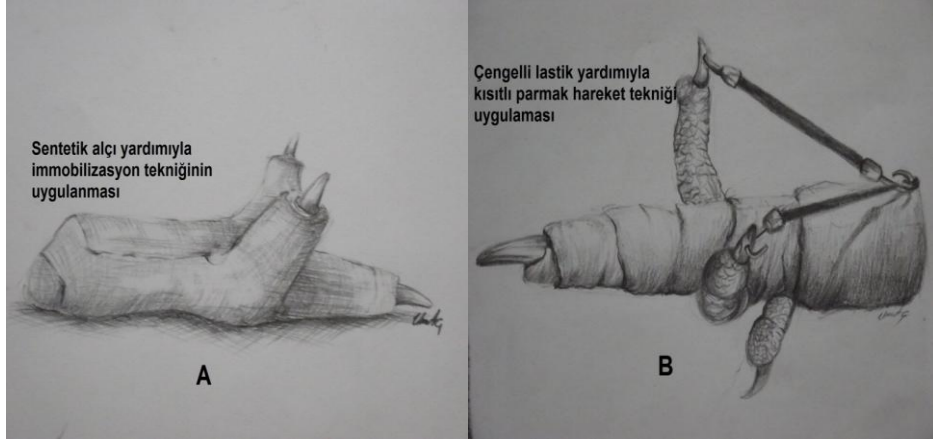
Şekil 11: Bölge II' de uygulanan derin fleksör tendon kesi hattının şematik çizimi.

**2. aşama: deneyde immobilizasyon için kullanılacak alçı ve kısıtlı parmak hareket tekniğinin uygulanabilir olup olmadığının araştırılması.**

Birinci aşamayı takiben sonraki 5 horoz üzerinde Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'nin tariflediği immobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket tekniklerinin literatür araştırmamız sırasında başka bir çalışmada kullanılmadığını gördük. Özellikle kısıtlı parmak hareket tekniğinde uygulanan gergi bandı lastiğinin kopmadan nasıl dayandığını uygulamalı görmek için hem kısıtlı parmak hareket tekniği hem de immobilizasyon tekniğinin uygulanabilir olup olmadığını araştırdık. Horozlardan bir tanesinin her iki ayağını “ Gypsona™ ” marka doğal alçı ile immobilize ettik. Ertesi gün hayvanın günlük aktivitelerinin azalması ve beslenmekte zorluk yaşaması üzerine sol ayağındaki alçıyı sonlandırdık. Bu horoz bir haftalık takip sonrası sakrifiye edildi. İki hayvandan birine immobilizasyon amacıyla “ Gypsona™ ” marka doğal alçı, diğerine ise “ Nemoa™ cast ” marka 2 inch' lik sentetik alçı uyguladık. 1 hafta sonraki takiplerinde doğal alçının dayanıklılığını yitirdiği ve ıslanarak nemlendiğini gördük. Bundan dolayı doğal alçı uygulamasından vazgeçtik. Doğal alçıyı denememizdeki asıl amaç kolay temin edilebiliyor olması ve maliyetinin daha az olmasıydı. Bu aşama için kalan iki horozu kısıtlı parmak hareket tekniği uygulaması yapıldı. Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'nin tariflemiş oldukları gergi bandı lastik



tekniklerinin uygulama zorluğu ve uygulama yapılan hayvanın sağ ayağına yerleştirilen gergi bantlarını işlemiden sonraki süreçte hayvan tarafından gaganarak koparılması nedeniyle çengelli lastik kullanarak kısıtlı parmak hareket tekniğini modifiye ettik. Takip sonrası horozlar sakrifiye edildi.



Şekil 12: Uygulanan; **A.** İmmobilizasyon ve **B.** Modifiye kısıtlı parmak hareket tekniği.

### 3.aşama: ESWT'nin canlı tavuk ayağında uygulamanın araştırılması.

Ön çalışma için kullanılan en son 2 horoz üzerinde hayvanların uyanırken ESWT uygulamasını tolere edip edemeyeceği araştırıldı. Uygulanacak doz daha önceki benzer çalışmalarda kullanılan dozlara göre ayarlandı. Literatür incelendiğinde klinik çalışmalarda belirgin bir konsensus olmamakla beraber, Rompe ve ark.<sup>9</sup>' nın, 1998 yılında tavşan aşil tendonları üzerinde yaptıkları çalışmada şok dalgalarının  $0.28 \text{ mJ/mm}^2$  enerji akış yoğunluğuna kadar tendon ve çevre dokularda belirgin hasar oluşturmadığını ve  $0.60 \text{ mJ/mm}^2$  de ise tendon ve paratenonda belirgin hasar oluştuğunu göstermişlerdir. Çalışmamızda kullandığımız Masterpuls® MP200 ve Energy II ( Storz Medical 2007 model, İsviçre yapımı ) yüksek frekanslı radyal ESWT cihazı enerji akış yoğunluğu bar basınç birimi şeklindedir. 4 bar ın yaklaşık enerji akış yoğunluğunun  $0.18 \text{ mJ/mm}^2$  olduğu literatürde ifade edilmektedir<sup>191</sup>. Atım sayısı konusunda ise yine literatürde bir konsensusun henüz gerçekleşmediği görülmektedir<sup>12,18,180,197</sup>. Chao ve ark.<sup>12</sup>' nın, 2008 yılında Sprague-Dawley sıçanlarının aşil tendonları üzerindeki şok dalgalarının etkisini araştırdıkları

çalışmada düşük atımlı düşük enerji düzeyinin ( 50 ve 100 atımlı 0.36 mJ/mm<sup>2</sup> ) tenosit çoğalması üzerinde pozitif etki oluşturduğunu göstermişlerdir.

Bu bilgiler ışığı altında, Masterpuls® MP200 ve Energy II ( Storz Medical 2007 model, İsviçre yapımı ) yüksek frekanslı radyal ESWT cihazı kullanılarak Chao ve ark.<sup>12</sup> ve Furia ve ark.<sup>191</sup>' nin çalışmaları baz alınarak 10 Hz , 100 ve 300 atım sayısı ve 2 veya 3 bar şiddetinde uygulama yapılmasına karar verildi. Hayvanların günlük yara yeri pansuman takipleri yapıldı. İnsizyon yerinde 3. güne kadar hemoseröz akıntı olduğu ve yara dudaklarının kapanmadığı izlendi. 5. günden sonra herhangi bir yara yeri akıntısı izlenmedi ve yara dudaklarının nispeten iyileşmeye başlamış olduğu görüldü. Bu nedenle ESWT uygulamasının 5. gün başlanmasına karar verildi. ESWT' nin uygulama aşamasında bir asistan tarafından horoz uyanıkken uygun pozisyonda kanatlarından ve bacaklarından tutuldu. Sonra opere edilen ayak uzun parmağının volar yüzüne ESWT cihazının bir parçası olan 15 mm çaplı metal aplikatör uçlu el tabancası yerleştirildi. Uygulanan şok dalga dozlarını hayvanın tolere edebildiği izlendi ( Şekil 13 ).



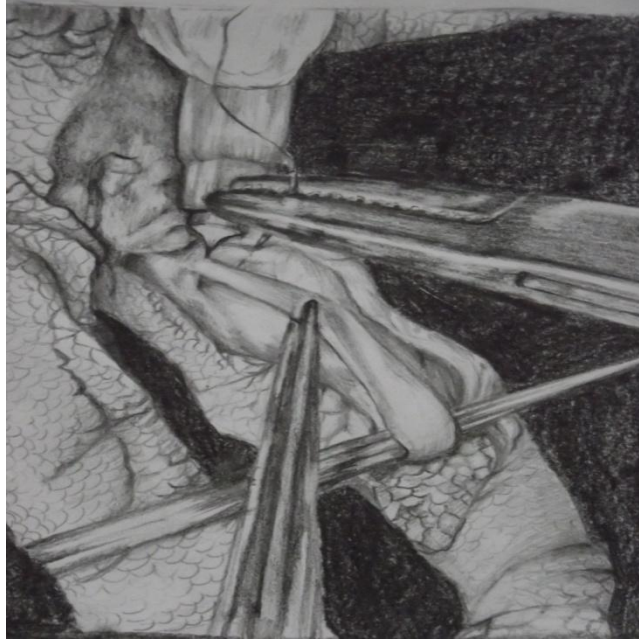
Şekil 13: ESWT uygulamasının temsili görünümü.

Ön çalışmada kullanılan deney hayvanları, ilgili prosedürlerin ve takiplerin tamamlanması sonrasında anestezi madde olarak ketamin

kullanılarak uyutuldu. Mekanik ötenazi yöntemi olan dekapitasyonla her bir hayvan sakrifiye edildi. Tıbbi atık prosedürlerine uygun imha edildi.

#### **4. aşama: Deney kullanılacak dikiş tekniğinin seçilmesi**

Biz çalışmamızda büyük büyütme sağlayan mikroskop vb. büyütme aletleri kullanmadık. Ön çalışmanın birinci aşamasında makroskopik olarak literatürde de sık olarak kullanılan 2 bant ( Modifiye Kessler<sup>78,202</sup> ) ve 4 bant ( 4 bant çapraz tamir tekniği<sup>206</sup> ) horoz FDP tendonu üzerinde uygulanmaya çalışıldı ve başarı sağlanamadı. Bunun bir nedeni makroskopik çalışma nedeniyle transvers kesi ile yaralanma oluşturulan tendon kalibrasyonun ( eninin) küçük olmasından kaynaklanmaktaydı. Bir diğer nedende mikroskop ile çalışamama nedeniyle yeterince küçük dikiş materyali kullanılamamasıdır. İkinci aşamada ise 2 bant modifiye Tsuge dikiş tekniği<sup>207</sup> uygulandı ve bu dikiş tekniği ile FDP tendonun makroskopik olarak rahatlıkla onarıldığı görüldü. Bu dikiş tekniği ile tendon kesi hattına ve tendon bütünlüğüne zarar verilmediği görüldü. Böylece 2 bant merkezi modifiye Tsuge dikiş tekniği ve çevresel basit running dikiş tekniğinin uygulanmasına karar verildi ( Şekil 14 ).



Şekil 14: Modifiye Tsuge dikiş tekniğinin başlangıç uygulama aşamasının temsili çizimi.

Çalışmaya başlamadan önce özel üretim merkezinden gelen 80 adet 27 haftalık, ağırlıkları 3600-4200 gr ( ortalama 3800 gr ) beyaz Ross308 Broiler horoz genç erişkin tipi standard laboratuvar kafeslerinde 5 gün standard tavuk yemi ve su erişimi altında 12 saatlik gündüz / gece döngüsü, 18-20 °C' lik ortalama hava sıcaklığında kafeslerinde veteriner kontrollerinde gözlenip hastalığı olmadığı belirlendikten ve ortam adaptasyonu sağlandıktan sonra çalışmaya alındılar. Işık sabah 07.00' den 19.00' a kadar yerden yüksekliği 2 metre olan camlı bir bölmeden güneş ışığı şeklinde sağlandı. Atlık geci olarak odun talaşı kullanıldı. Önceden düzenlenerek oluşturulan bölmeler arası yüksekliği 2 metre olan 4 m<sup>2</sup>' lik zemin alanlı 8 bölmeli kafeslerde her bir kafesde 10 denek hayvanı gruplarına göre rastgele kafeslerinde yerlerine konularak uygun bakım ve çalışma ortamı oluşturuldu. Tünemeleri için bölmeler içinde yükselti oluşturuldu. Bölmelerin günlük bakımı ve temizlenmesi yapıldı. İşlem planlanan hayvanlar önceden hazırlanan bir bölmede bir gece önceden aç bırakıldı. Ertesi gün cerrahi işlem tek bir cerrah ve bir asistan tarafından belirlenen gruplardaki hayvanların sağ ayaklarına uygulandı. Çalışma süresince horozlar Tavaş Yem A.Ş.' den tedarik edilen etlik piliç yemi ile beslendi. Su ad libitum olarak verildi.

### **Deney Gruplarının Oluşturulması**

Deneysel çalışma için yapılacak cerrahi prosedür belirlendikten sonra deney grupları oluşturuldu. Deney takip süresi 4 hafta ( 28 gün ) olarak planlandı.

Hayvanlar; immobilizasyon, immobilizasyon + ESWT, kısıtlı parmak hareket grubu ve kısıtlı parmak hareket + ESWT grubu olarak histolojik ve biyomekanik olarak her biri kendi içinde 10 hayvan olacak şekilde ikişerli dört gruba ayrıldı. Her bir grup 10 denekten oluşmaktaydı. Toplam 8 grup oluşturuldu.

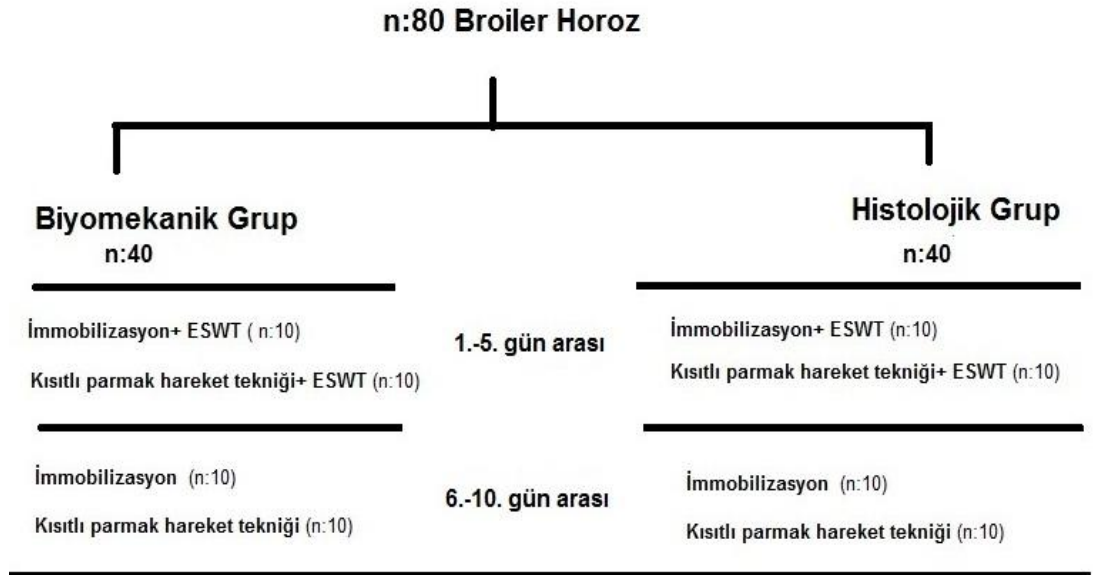
Deney grupları histolojik (a) ve biyomekanik (b) olarak ikiye ayrılmıştır. Histolojik gruplar ; 1a, 2a, 3a ve 4a olmak üzere onarlı dört gruptan oluşurken, biyomekanik gruplar ise; 1b, 2b, 3b ve 4b olmak üzere onarlı dört grup şeklinde oluşturulmuştur ( Tablo 1 ).

Tablo 1: Deney grupları histolojik (a) ve biyomekanik (b) oluşturulması.

Grup 1a-1b	İmmobilizasyon	Alçı ile immobilizasyon	20
Grup 2a-2b	İmmobilizasyon + ESWT	Alçı içinde ESWT uygulanımı	20
Grup 3a-3b	Kontrollü erken pasif hareket	Kısıtlı parmak hareketi uygulama tekniği	20
Grup 4a-4b	Kontrollü erken pasif hareket + ESWT	Kısıtlı parmak hareketi uygulama tekniğinde ESWT uygulanımı	20

İlk 10 gün tendon deney modeli yardımıyla gruplar oluşturuldu. 1. ve 5. gün arası immobilizasyon + ESWT ve kısıtlı parmak hareket + ESWT grubu oluşturuldu. 6. ve 10. gün arası immobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket grupları oluşturuldu ( Tablo 2 ). Operasyon bir cerrah ve iki asistan tarafından on gün boyunca 10 adet/gün hayvan opere edilerek ve 12-14 saat/gün çalışılarak yapıldı.

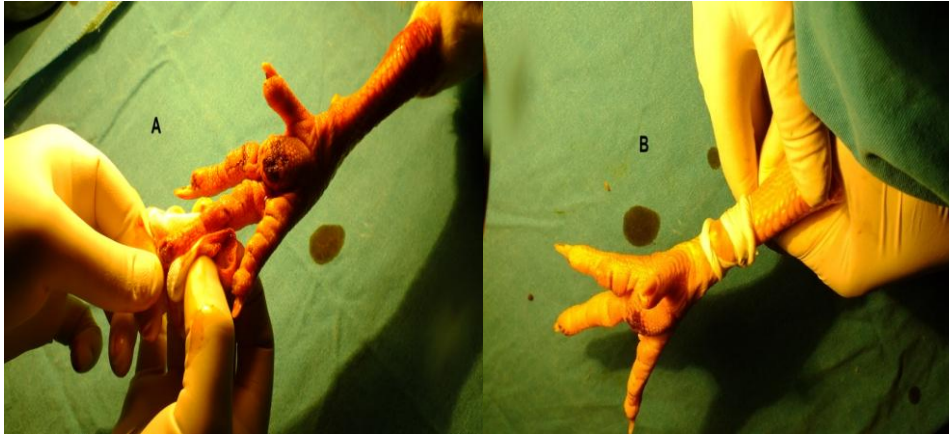
Tablo 2: Deney gruplarının birbirini takip eden günlerde oluşturulması.



### Cerrahi Teknik

Hayvanlar operasyon öncesi akşam aç bırakıldı. Ertesi gün her bir horozun sağ musculus rectus abdominis ve musculus transversus abdominis bölgesine Ketamin 12-15 mg/kg ve ksilazin 1-2 mg/kg karıştırılarak [ ( Ketalar®

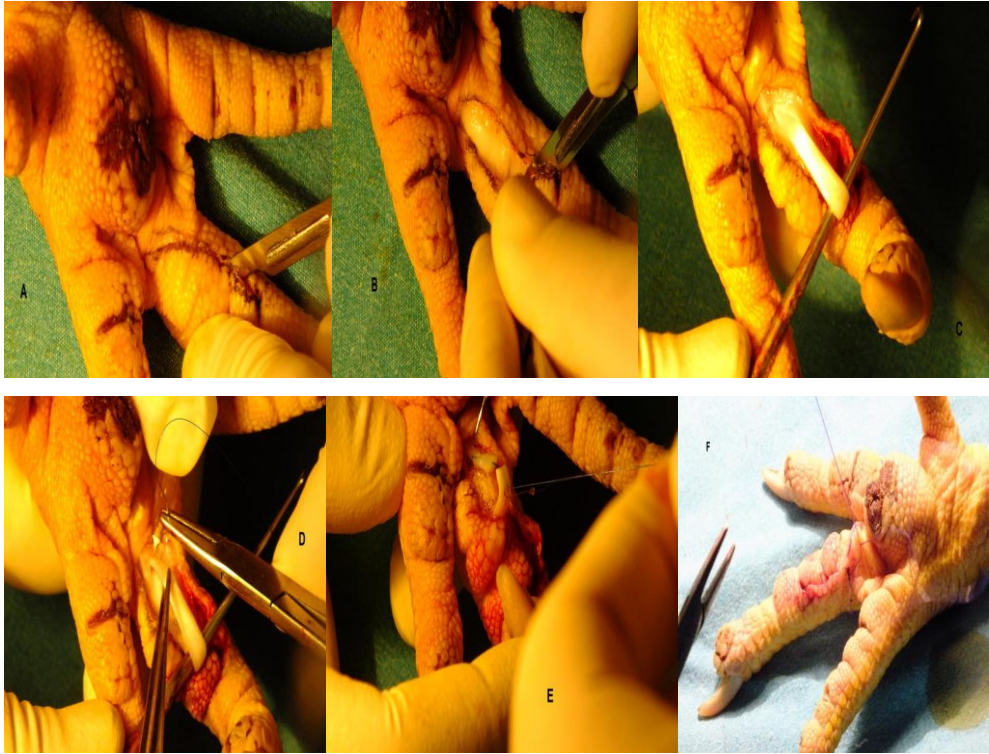
50 mg/ml flakon, Pfizer ve Rompun %2,Bayer)] 26 G lık insülin enjektörü yardımıyla intramuskuler ( IM ) uygulama yapıldı. Her bir tavuğun sol uyluk bölgesine cerrahi profilaksi olarak Sefazolin Sodyum ( Eqizolin® ) ( 60 mg/ kg dozunda) IM uygulandı.Antibiyotik profilaksisi cerrahi sonrası ( 8 saat sonra ) her bir hayvan için ikinci bir doz şeklinde tekrarlandı. Deneklerin sağ ayakları serum fizyolojik izotonik % 0.9 ile yıkanarak temizlendi ve kurutuldu. Her bir hayvan cerrahi masada sol yan yatırılarak ve sağ ayak volar kısmı açılarak yerleştirildi.Sağ ayak yükseltılarak venöz kan, ince kesilmiş rulo yapılmış olan esmarch bandajı ile boşaltıldı. Steril cerrahi eldivenin üst yarım kısmı kesilerek hazırlanan turnike bacak üst kısmına uygulandıktan sonra uygun saha temizliğini takiben %10 povidon-iyot ( Isosol® antiseptik solüsyon) ile sağ ayak boyandı ve delikli örtü ile örtüldü. İnsizyon alanına prilokain hidroklorür ( Citanest® %2 20 mg flakon ) 2 ml subkutan uygulandı ( Resim 4 ).



Resim 4: Tavuk ayağının povidon iyot ile boyanması ( A ) ve ayak metatarsusuna turnike uygulanımı ( B ).

Sağ ayak plantar yüz orta parmağın proksimal falanks ( tavuk ayağı parmağı 1. falanks ) volarinden ( insanda Bölge II' ye uyan bölge ) proksimalde metatarsal pad distalinden başlayıp orta falanks ( tavuk ayağında 2. falanks ) proksimaline uzanan 2-3 cm lik volar başlangıçlı eğimli midlateral longitudinal insizyonla cilt-ciltaltı geçildi. Fleksör tendon kılıf oblik insizyonla açıldı. FDP tendonuna FDS tendonun altından ulaşıldı. FDP tendonu ayak orta parmağı semifleksiyonda tutulurken kesi hattı belirlendikten sonra retrakte edilip tendonun kaçmaması için 26 gauge (13 mm ) lik 2 adet insülin enjektör ucu ile

sabitlendi. Modifiye Tsuge tekniğinin ilk tendondan geçiş aşaması tam kat kesi yapılmadan öncedir. Modifiye Tsuge tekniğinin ilk dikişi tendon retrakteyken planlanan kesi hattının 1 cm proksimalinde düğümlenerek kilitlemesi şeklindedir ve ilk dikiş geçildikten sonra kesi hattına tam kat oblik kesi yapıldı. Oluşturulan kesi absorbe olmayan 5.0 [ monofilament ( 3/8 yuvarlak, 13 mm )] Prolene™ ( Ethicon ) yardımıyla merkezi dikiş modifiye Tsuge tekniği ile uç-uca onarıldı. Tamir hattı 6.0 Prolene™ ( Ethicon ) kullanılarak çevresel dikiş ile desteklendi. Tendon kılıfı 6.0 yuvarlak Polysorb™ dikiş ile kapatıldı.Yara yeri yıkandı. Cilt absorbe olabilen 3.0 keskin monofilament ( Monocryl® ) dikiş ile kapatıldı.Yara yeri steril ince bir pansuman ile örtüldü ( Resim 5 ).

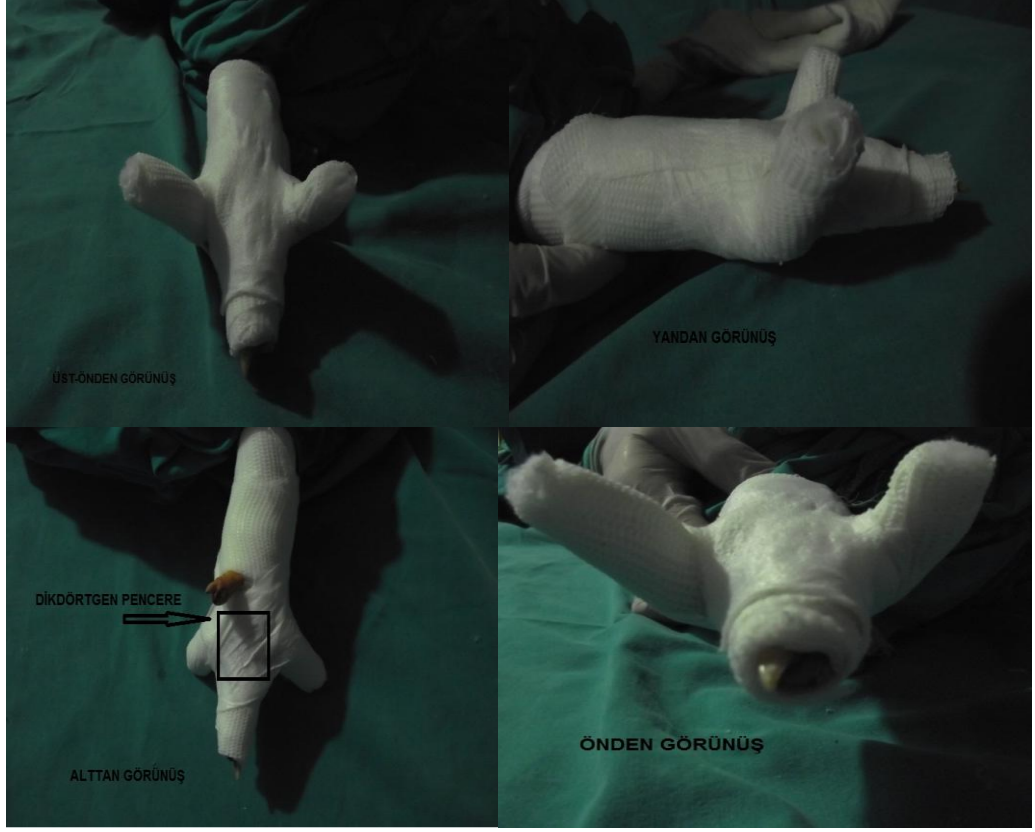


Resim 5: **A.** Cilt insizyonunun yapılması. **B.** Cilt flebinin kaldırılması. **C.** FDP tendonunun retrakte edilmesi. **D.** Tam kat kesi öncesi dikişin kesi planlanan yerin proksimalinden geçirilmesi. **E.** Modifiye Tsuge dikiş tekniğinin uygulanması. **F.** Cildin kapatılması .

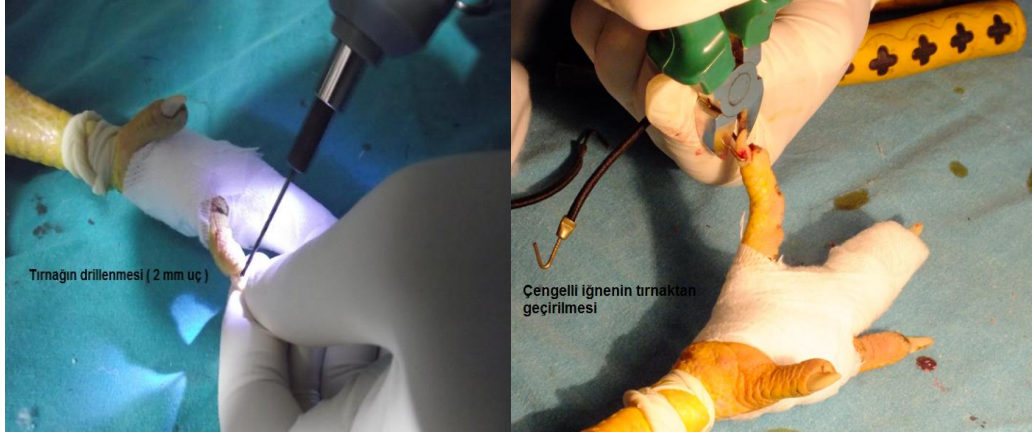
İmmobilizasyon grubundaki hayvanlar Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'nin tariflediğine benzer olarak ayak orta parmağına uygulanan tendon yaralanma-onarım modeli cerrahi işlem sonrası alçı sarımı süresince semifleksiyonda tutuldu. Medial ve lateraldeki diğer yandaş parmaklar hiperekstansiyona getirildi. Steril pansuman, alçı çorabı ve alçı pamuğunun sarımını takiben Nemoa™ cast 2 in x 4 yard (5.0 cm x 3.6 m) sentetik alçıyla parmak ucundan ayak bileği seviyesine kadar sarılarak immobilize edildi. Alçı sarımı sırasında ESWT uygulanımı yapılacak olan orta parmak volar insizyon alanındaki bölge dikdörtgen pencere şeklinde açık bırakıldı. Diğer parmak kısımları sentetik alçıyla sarıldı. İmmobilizasyon 4 hafta boyunca sürdürüldü ( Resim 6 ).

Kısıtlı parmak hareket tekniği uygulanacak gruplarda ise Hitchcock ve ark.<sup>17</sup> tariflediğine benzer olarak kısıtlı parmak hareketi sağlamaya yönelik teknik modifiye edilerek uygulanmıştır. Teknik uygulanmadan önce cerrahi işlem ile tavuk ayak orta parmağı semifleksiyonda tutulurken tendon yaralanma-onarım modeli gerçekleştirildi. İlk olarak, ESWT uygulanımı yapılacak insizyon alanının steril şartlar altında pansumanı yapıldı. Tavuk orta parmağı cerrahi işlem bitimiyle beraber nötral pozisyonda bırakıldı. Bu teknikte ayak orta parmağına uygulanan tendon yaralanma-onarım modeli sonrası medial ve lateraldeki yandaş parmakları hiperekstansiyonda tutan gerginliği ayarlanmış çengelli lastikler kullanıldı. Çengelli lastikleri sabitlemek için lastiğin bir ucu medial ve lateraldeki tavuk ayak parmağı tırnağına içe bakacak şekilde geçirildi. Diğer ucu ise tavuk metatarsusuna sarılmış olan sentetik alçının üst kısmına yerleştirilen ataşa geçirildi. Böylece çengelli lastik vasıtasıyla kısıtlı parmak hareket tekniği taklit eden gerginlik oluşturuldu. Çengelli lastiklerin uç kısımları pense ile bükülerek tavuk tırnak yatağına içe bakacak şekilde kilitlendi. Metatarsusa sarılan sentetik alçı 3-4 kat olup, ataşa bağlanan çengelli lastiğin ucu sonrasında pense ile bükülerek alçıya gömüldü. Kısıtlı parmak hareket 4 hafta ( 28 gün ) boyunca sürdürüldü (Resim 7,8).

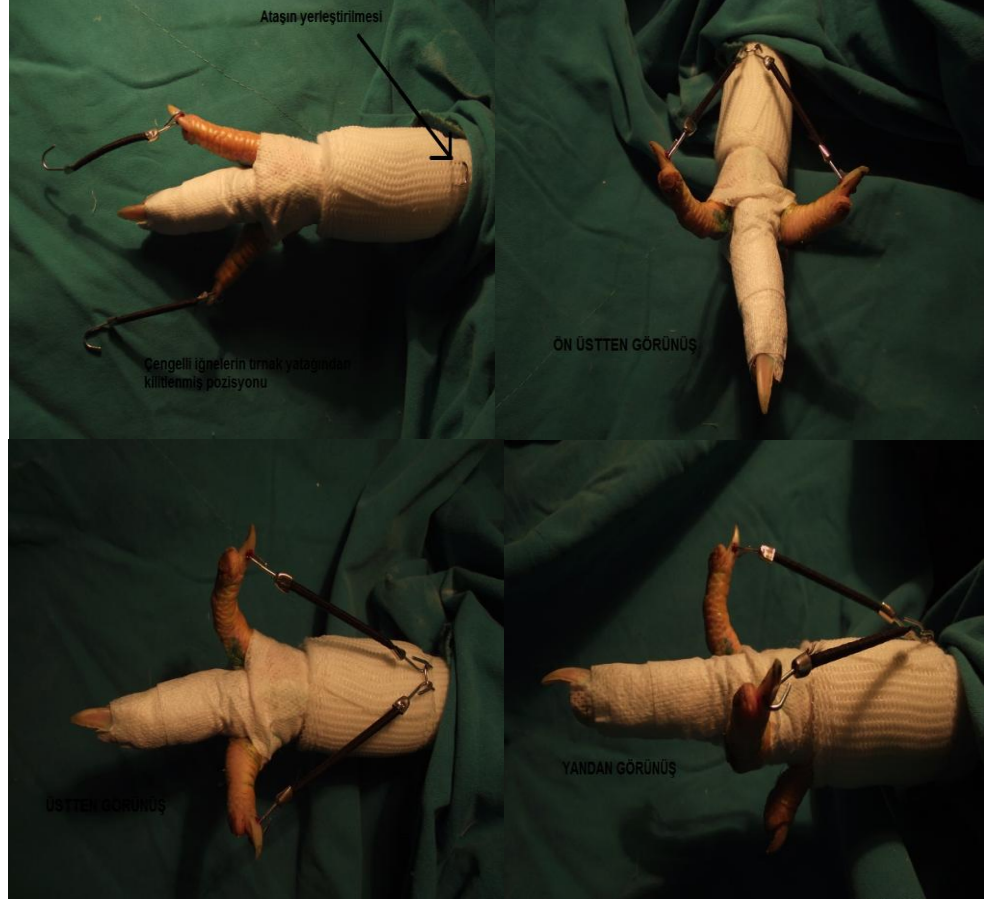




Resim 6: Sentetik alçı ile immobilizasyon tekniğinin uygulanımı ( Üst önden, yandan, alttan ve önden görünüş )



Resim 7: Kısıtlı parmak hareket tekniği uygulaması için çengelli lastiğin tırnaktan geçirilmesi.



Resim 8: Kısıtlı parmak hareket tekniği uygulaması ( Üstten, ön üstten ve yandan görünüşü ).

### ESWT Uygulaması

ESWT' nin tendon-kemik bileşke kesi-onarım modellerinde uygulanan düşük-orta enerji miktarlarında uygulama dozları arasında çalışmalar arasında farklılıklar görülmektedir<sup>10,11</sup>. Şok dalga uygulanımı dinamik bir süreç olup, biz mevcut çalışmamızda cerrahi sonrası dönemde bir cerrah ve iki asistan tarafından ESWT uygulaması yapılması planlanan her bir tavuk takip edildiği bölmeden çıkartılarak uygulama yapılacak olan masa yan kısmına getirildi. Uygulama ESWT uygulayıcısı ve iki asistan tarafından gerçekleştirildi. Horoz uyanırken ( herhangi bir anestezi ve sedatif madde kullanılmadan ), horozun baş kısmı asistanın sırt kısmına gelecek şekilde tutuldu. Horozun gövdesini, kanatlarını ve diğer opere edilmeyen ayağını asistan kendi koltuk altı kısmına yerleştirerek sabitledi. Cerrahi işlem yapılan ayak uzatılarak masaya yerleştirildi. Opere edilen ayak uzun parmağının volar yüzündeki pansuman yeri

[ ( insanda Bölge II' ye denk gelen alan) ( immobilizasyon grubundaki dikdörtgen alan ) ] açıldı. Ultrason jeli ince bir tabaka halinde sürüldü ( tedavi alanının eni ve boyu yaklaşık 2.5x1.5 cm idi ). Bu alana ESWT cihazının bir parçası olan 15 mm çaplı metal aplikatör uçlu el tabancası ucu dik olacak şekilde yerleştirilerek uygulama yapıldı ( Resim 9 ).

ESWT uygulanacak immobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket gruplarına haftalık aralıklarla her bir seansta ortalama 2-3 saatlik dilim içerisinde 3 kez [ Masterpuls® MP200 ve Energy II ( Storz Medical 2007 model, İsviçre yapımı) yüksek frekanslı radyal ESWT cihazı kullanarak ] düşük enerjili şok dalga tedavisi uygulandı. Birinci seans ( cerrahi sonrası 5. gün) 2 bar, 10 Hz ve 100 atım ( muhtemel enerji akış yoğunluğu  $0.09 \text{ mJ/ mm}^2$  ), ikinci ( cerrahi sonrası 12. gün ) ve üçüncü ( cerrahi sonrası 19. gün ) seanslarda ise 3 bar, 10 Hz ve 300 atım ( muhtemel enerji akış yoğunluğu  $0.12 \text{ mJ/ mm}^2$  ) olacak şekilde uygulanım yapıldı<sup>10-12,18,191</sup>.



Resim 9: Ross308 Broiler horoz ayağına ESWT uygulanması.

### Deney Sonu Değerlendirme

Her bir gruptaki hayvanların 28 günlük takip süresi dolana kadar günlük takip ve bakımları yapıldı. Tendon deney modeli oluşturulmasından sonraki 4. ve 6. hafta arasındaki dönemde her bir gruptaki hayvanlar günü geldiğinde ( her bir grubun 28 günlük süreci dolduğunda ) sakrifiye edildi.

Deneyi takip eden günlerde gelişen yara yeri enfeksiyonları sonrası gruplarda hayvanlar ölmüştür. Histolojik çalışma gruplarında; immobilize + ESWT grubundan 1 ölüm, kısıtlı parmak hareket tekniği grubundan 2 ölüm ve

kısıtlı parmak hareket tekniği + ESWT grubundan 1 ölüm olmuştur. Biyomekanik çalışma gruplarında ise her bir grupta birer ölüm olmuştur. Biyomekanik grupta; kısıtlı parmak hareket tekniği + ESWT grubunda hayvanların birinin ayağında sütüre edilen yara alanı insizyon yerinin açılması nedeniyle bu denek için sonraki ESWT uygulamalarından vazgeçilmiştir. Histolojik çalışma gruplarından kısıtlı parmak hareket grubunda yer alan her iki horozun ayak yandaş parmaklarından birinde bulunan çengelli lastik kopmuş ve onarılmıştır. Takip eden süreçte denekler ölmüştür. Biyomekanik çalışma grubunda kısıtlı parmak hareket + ESWT grubunda yer alan bir horozun ayak yandaş parmağında yer alan çengelli lastik kopmuş ve onarılmıştır. Kopan çengelli lastik tırnağın uç kısmını kırmış ve kalan tırnak kısmına çengelin uç kısmı tekrar tutturularak onarım sağlanmıştır. Takip eden günlerde denek ölmüştür

Histolojik ve biyomekanik çalışmanın elde edilen materyalleri analiz edilmek üzere ayrıldı.

#### **Histolojik Materyalin Işık Mikroskopik Doku Takip Protokolü**

Dokular ( Resim 10 ) 24 saat % 10 tamponlanmış nötral formalinde fikse edildikten sonra akar suda yıkandı. Daha sonra sırasıyla artan derecede alkollerden (%70, %80, %90, %96) ve ksilolden geçirilerek saf parafine gömüldü. Parafin bloklardan alınan 5 µm'lik kesitler, hematoksilin eozin ve Masson trikrom boyaları ile boyandı. İncelemeler, Olympus BX50 marka ışık mikroskobu ile yapıldı ve Nikon Coolpix 5000 dijital kamera ile resimleri çekildi.



Resim 10: Histolojik materyalin elde edilmesi için tavuk ayağında disseksiyon ve disseke edilen lezyon.

## Histolojik Değerlendirme

Kontrol ve çalışma gruplarında; peritendinöz bölgede yapışıklık oluşumunu ve yaygınlığını değerlendirmek için yapışıklık evreleme skalası<sup>208</sup> ( Tablo 3 ) yapıldı. Ayrıca iyileşme bölgesinde ve çevre dokuda inflamatuvar evreleme skalası<sup>209</sup> ( Tablo 4 ) yapılarak inflamatuvar yanıt değerlendirildi.

Tablo 3. Yapışıklık evreleme skalası<sup>208</sup>

<u>Kantitatif (a)</u>	
0	Yapışıklık gözlenmiyor
1	Birkaç tane dağılmış filament
2	Çok sayıda filament
3	Sayırsız filament
<u>Kalitatif (b)</u>	
0	Yapışıklık gözlenmiyor
1	Düzenli, uzunlamasına ince filamentöz yapı
2	Düzensiz, karışık, kısalmış filamentöz yapı
3	Yoğun, non-filamentöz yapı
<u>Toplam Yapışıklık Evrelemesi (a+b)</u>	
0	Yapışıklık yok
2	Hafif yapışıklık
3, 4	Orta yapışıklık
5, 6	Ağır yapışıklık

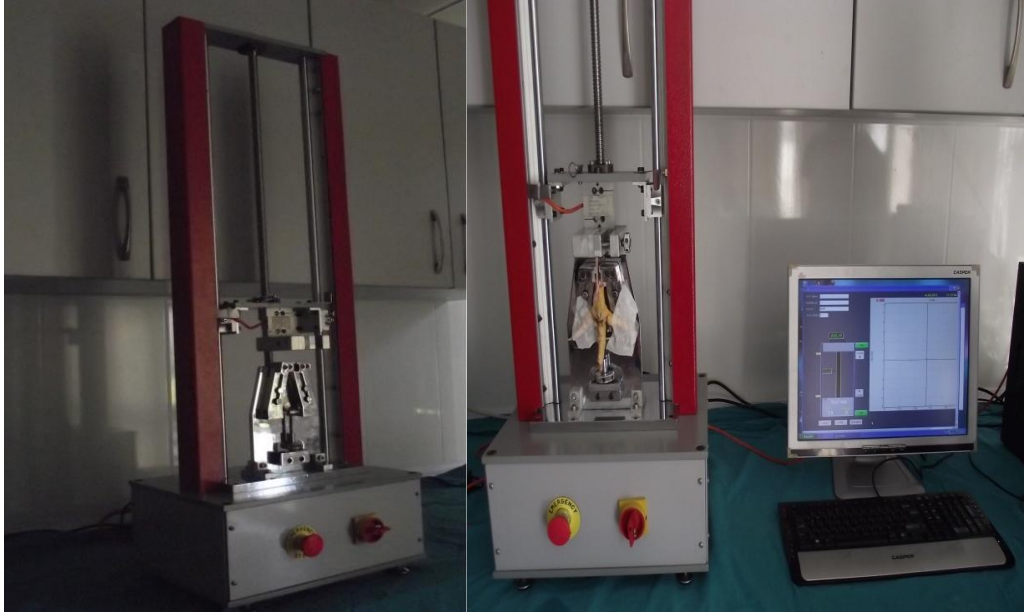
Tablo 4. Tendon iyileşmesinin inflamatuvar evreleme skalası<sup>209</sup>

Puan	İnflamatuvar değişiklik
0	İnflamatuvar değişiklik yok
1	Fibro-osseoz kılıfta lökosit infiltrasyonu
2	Sinoviyum ve epitenonda infiltrasyon
3	Endotenonda infiltrasyon
4	Tendon ve dışındaki kılıfa uzanan yaygın inflamasyon

## Biyomekanik Değerlendirme

Biyomekanik materyaller serum fizyolojik emdirilmiş steril gazlı bezlere sarılıp ve tek tek saklama poşetine konarak  $-80^{\circ}\text{C}$  saklanarak analiz edileceği sürece kadar muhafaza edildi.

Tendon-gerim konstüksiyon cihazında deney protokolü için örnek tavuk ayaklarında ön çalışma yapılırken cihazın transducer parçası mekanik bir problemden dolayı kırıldı. Tez yazım aşamasında biyomekanik veriler elde edilemediği için veriler tez yazımına konulamadı ( Resim 11).



Resim 11: Tendon gerim cihazı.( İLFA Elektronik tarafından yapıldı ).

## İstatiksel Analiz

Veriler sıralı yapıda olduğundan grup karşılaştırmalarında parametrik olmayan yöntemler kullanılmıştır. İki'den fazla grup olduğu için skorlar bakımından gruplar arasında fark olup olmadığı Kruskal Wallis testi ile incelenmiştir. Fark tespit edilen parametreler için hangi gruplar arasında fark olduğunu belirlemek adına çoklu karşılaştırma testlerinden Dunn testi uygulanmıştır. Tanımlayıcı istatistik olarak medyan [ çeyreklikler ] verilmiştir. Boşluk uzunluğu ile gruplar arasında ilişki olup olmadığı ki kare testi ile incelenmiştir.  $P < 0,05$  istatistiksel anlamlılık düzeyi olarak kabul edilmiştir.

## BULGULAR

Toplam yapışıklık skoru bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (  $p = 0,168$  )

Kantitatif yapışıklık skorları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır ( $p=0,010$ ). Hangi gruplar arasında fark olduğunu araştırmak amacıyla çoklu karşılaştırma testlerinden Dunn testi uygulanmıştır. Bu teste göre, Grup 1a ile Grup 3a arasında ve Grup 1a ile Grup 4a arasında kantitatif yapışıklık skorları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (  $p < 0,05$  ).

Kalitatif yapışıklık skorları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktur (  $p = 0,416$  ).

İnflamatuar evreleme skorları bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (  $p = 0,003$  ). Hangi gruplar arasında fark olduğunu araştırmak amacıyla çoklu karşılaştırma testlerinden Dunn testi uygulanmıştır. Bu teste göre, Grup 1a ile Grup 2a arasında inflamasyon evreleme skorları bakımından istatistiksel olarak anlamlı bir fark vardır (  $p = 0,003$  ).

Boşluk uzunluğu ile gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki yoktur (  $p = 0,780$  ).

Tablo 5: İstatistiksel analiz sonuçları.

	Grup 1a	Grup 2a	Grup 3a	Grup 4a	
	Medyan	Medyan	Medyan	Medyan	P
Yapışıklık	5,00[3,50-5,50]	6,00[4,50-6,00]	5,00[5,00-6,00]	6,00[5,00-6,00]	0,168
Kantitatif	2,00[2,00-3,00]	3,00[2,00-3,00]	3,00[3,00-3,00]	3,00[3,00-3,00]	0,010
Kalitatif	3,00[1,00-3,00]	3,00[2,50-3,00]	2,00[2,00-3,00]	3,00[2,00-3,00]	0,416
İnflamatuar	1,00[0,50-2,50]	4,00[3,50-4,00]	3,00[2,00-4,00]	3,00[1,75-4,00]	0,003

Histolojik gruplarda sakrifikasyon sonrası disseksiyon yapılan parmaklarda grupların yapışıklık sonuçları Tablo 6 , inflamatuvar sonuçları Tablo 7 ve dorsal yüzden gözlemlenen makroskopik bulguların değerlendirilmesi aşağıda Tablo 8' de gösterilmiştir.

Tablo 6: Grupların yapışıklık evreleme sonuçları

Grup1a-Denek	Yapışıklık Skoru ( a+ b )	Grup2a-Denek	Yapışıklık Skoru ( a+ b )	Grup3a-Denek	Yapışıklık Skoru ( a+b )	Grup4a-Denek	Yapışıklık Skoru ( a+b )
1-1	2+1	2-1	2+3	3-1	3+1	4-1	3+2
1-2	Rüptüre	2-2	2+3	3-2	3+3	4-2	3+3
1-3	2+3	2-3	3+3	3-3	3+3	4-3	3+2
1-4	2+3	2-4	3+3	3-4	3+2	4-4	Rüptüre
1-5	2+3	2-5	2+2	3-5	3+2	4-5	3+3
1-6	3+3	2-6	3+3	3-6	Rüptüre	4-6	Rüptüre
1-7	3+3	2-7	3+3	3-7	3+2	4-7	3+3
1-8	3+1	2-8	3+3	3-8	3+3	4-8	Rüptüre
1-9	2+2	2-9	2+2	3-9	-	4-9	3+3
1-10	2+1	2-10	-	3-10	-	4-10	-

Tablo 7: Grupların inflamatuvar evreleme sonuçları

Grup1a-Denek	Puan	Grup2a-Denek	Puan	Grup3a-Denek	Puan	Grup4a-Denek	Puan
1-1	1	2-1	2	3-1	2	4-1	4
1-2	Rüptüre	2-2	3	3-2	4	4-2	4
1-3	0	2-3	4	3-3	4	4-3	1
1-4	1	2-4	4	3-4	2	4-4	Rüptüre
1-5	0	2-5	4	3-5	3	4-5	2
1-6	1	2-6	4	3-6	Rüptüre	4-6	Rüptüre
1-7	2	2-7	4	3-7	3	4-7	2
1-8	2	2-8	4	3-8	4	4-8	Rüptüre
1-9	3	2-9	4	3-9	-	4-9	4
1-10	3	2-10	-	3-10	-	4-10	-



Tablo 8: Histolojik materyalde boşluk değerlendirilmesi<sup>149</sup> ( makroskopik ölçüm ).

<b>Boşluk Uzunluğu</b>	<b>İmmobilizasyon ( Grup 1a )</b>	<b>İmmobilizasyon + ESWT ( Grup 2a )</b>	<b>Kısıtlı Parmak Hareket Tekniği ( Grup 3a )</b>	<b>Kısıtlı Parmak Hareket Tekniği + ESWT ( Grup 4a )</b>
Yok	8	5	5	4
1-3 mm	1	2	1	1
> 3 mm	0	2	1	1
Rüptür	1	0	1	3
Toplam	10	9	8	9

## **Histolojik Bulgular**

### **Kontrol Grubu**

Kollajen lifler birbirine paralel, sıkı ve düzenli dağılım göstermekteydi, kollajen demetlerini çevreleyen epitenon ince ve normal görünümdeyken çevre dokularda yapışıklık gözlenmedi ( Resim 12A, 12B ).

### **Grup 1**

İnatendinöz iyileşme bölgesinde, bazı alanlarda kollajen liflerin düzenli filamentöz dağılımı gözlenirken bazı alanlarda kollajen liflerin sıkı, düzensiz bir dağılım gösterdiği saptandı (Resim 13A, 15A). İyileşme bölgesinde yer yer fibroblastlarda ve inflamatuvar hücrelerde artış vardı. Belirgin olarak iyileşme alanında peritendinöz yapışıklıklar görüldü. (Resim 15B).

### **Grup 2**

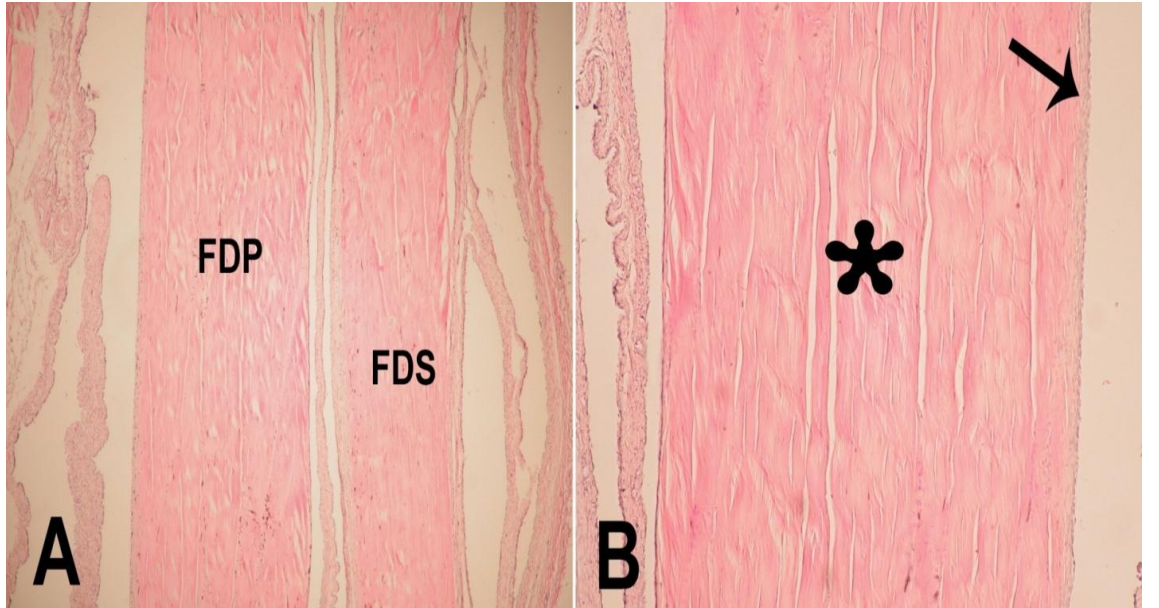
İyileşme alanında; ince, düzenli dağılım gösteren kollajen lifler ve yer yer bazı alanlarda da düzensiz dağılım gösteren kollajen lifler görüldü (Resim 13C, 14B) Bazı alanlarda belirgin fibroblast ve inflamatuvar hücre artışı saptandı (Resim 13D). Peritenon ve epitenonda kalınlaşma, peritendinöz yaygın yapışıklıklar gözlemlendi (Resim 13C, 14B).

### Grup 3

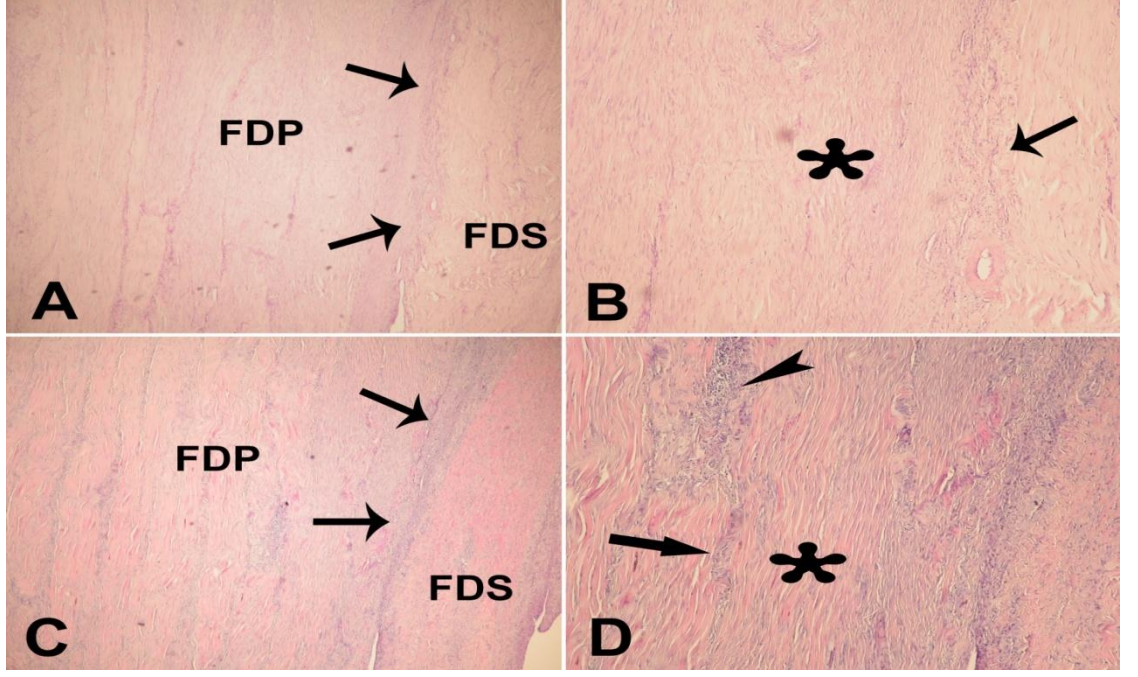
İyileşme alanında; intratendinöz kollajen liflerin düzensiz bir dağılım gösterdiği ayrıca bu alanda fibroblast hücre artışı olduğu görüldü (Resim 14A, 15C). Bazı alanlarda peritenon ve epitenonda belirgin inflamatuvar hücre artışı vardı. Peritendinöz yaygın yapışıklıklar gözlenirken yapışıklığa bağlı olarak da bazı alanlarda düzensizlik ve epitenonda kalınlaşmalar görüldü (Resim 14B, 15C).

### Grup 4

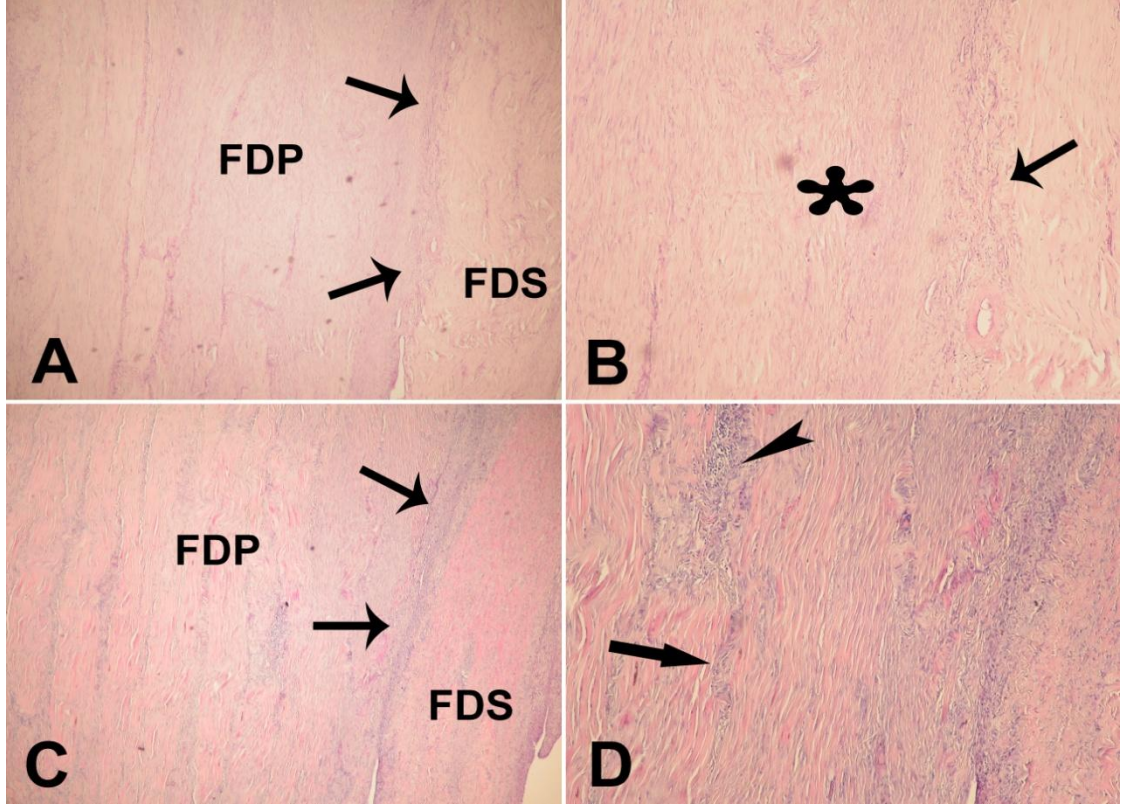
Bu grupta da iyileşme bölgesinde belirgin fibroblast proliferasyonu, kollajen liflerin dağılımında düzensizlik olduğu saptandı (Resim 14C, 15D). İyileşme bölgesinden epitenona kadar uzanan granülasyon dokusu ve epitenonda kalınlaşma gözlemlendi. Tendonun dorsal ve plantar yüzeylerinde kılıfa kadar uzanan belirgin yapışıklıklar vardı (Resim 14D).



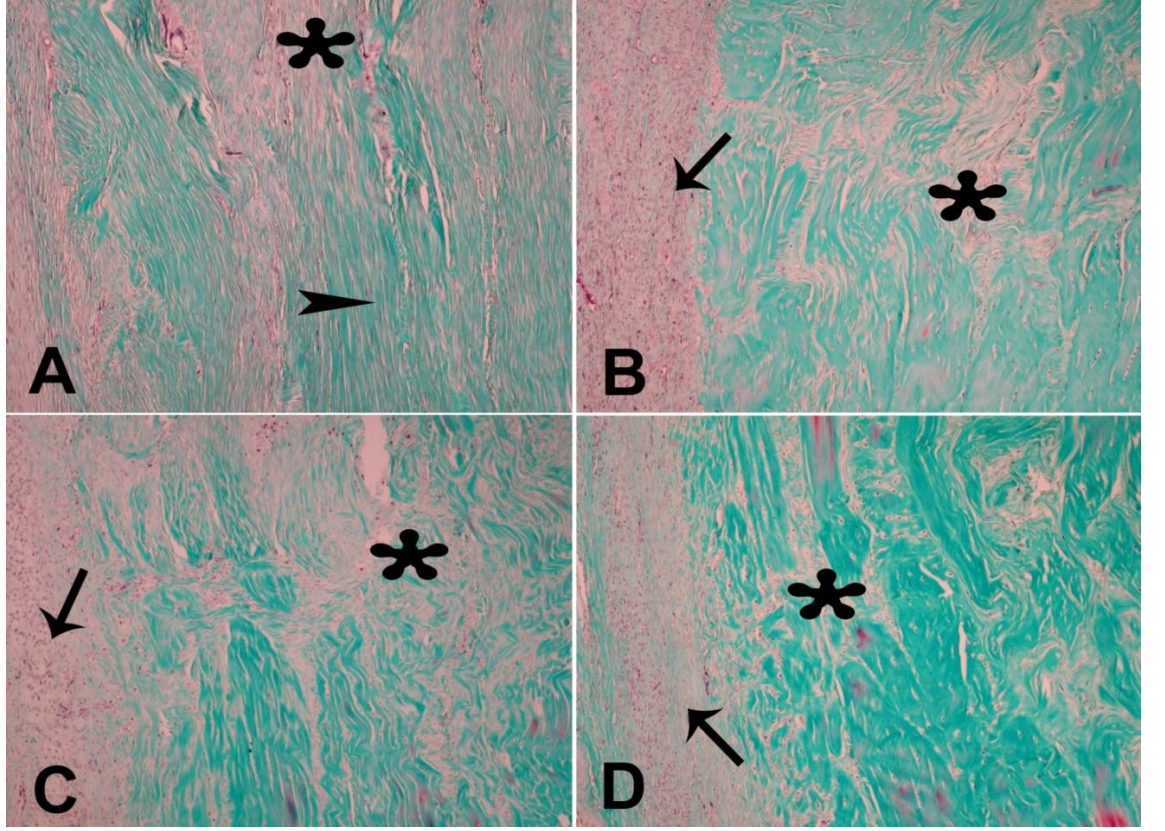
Resim 12: **A.** Kontrol grubunda normal düzenli sıkı bağ dokusu yapısında derin fleksör tendon (FDP) ve yüzeysel fleksör tendon (FDS) tendonları (Hematoksilen-eosinX120). **B.** FDP tendonunda düzenli filamentöz dağılımda kollajen lifleri (asterisk) ve normal yapıda epitenon(ok) (Hematoksilen-eosinX300).



Resim 13: **A.** 1. Grupta derin fleksör tendon (FDP) ve yüzeysel fleksör tendon (FDS) tendonları arasında belirgin yapışıklık (ok) (Hematoksilen-eosinX120). **B.** FDP tendonunda dens, ince, filamentöz dizilimli kollajen lifler (asterisk), epitenonda kalınlaşma ve düzensizlik (ok) (Hematoksilen-eosinX300). **C.** 2. Grupta derin fleksör tendon (FDP) ve yüzeysel fleksör tendon (FDS) tendonları arasında tendon boyunca uzanan ağır yapışıklık (ok) (Hematoksilen-eosinX120). **D.** FDP tendonunda dens, ince, filamentöz dizilimli kollajen lifler (asterisk), peritenonda kalınlaşma (kalın ok), inflamatuvar hücre ve fibroblast artışı (ok başı) (Hematoksilen-eosinX300).



Resim 14: **A.** 3. Grupta derin fleksör tendon ( FDP ) ve yüzeysel fleksör tendon ( FDS ) tendonları arasında belirgin yapışıklık (ok) (Hematoksilen-eosinX120). **B.** FDP tendonunda dens, düzensiz dizilimli kollajen lifler (asterisk), peritenonda kalınlaşma ve fibroblastik hücre artışı (ok başı), epitenonda kalınlaşma ve düzensizlik (ok) (Hematoksilen-eosinX300). **C.** 4. Grupta FDP tendonunda iyileşme alanında düzenli dizilim gösteren kollajen lifler (ok başı) ve epitenona kadar uzanan granülasyon dokusu (asterisk) , epitenonda kalınlaşma ve düzensizlik (ok) (Hematoksilen-eosinX120). **D.** FDP tendonunda düzenli, sıkı, filamentöz dizilimli kollajen lifler (ok başı) ve düzensiz dizilimli dens kollajen lifler (asterisk), peritenonda kalınlaşma (ok) (Hematoksilen-eosinX300).



Resim 15: **A.** 1. Grupta derin fleksör tendonunda ( FDP ) iyileşme alanında dens, filamentöz dağılım gösteren (ok başı) ve ince, düzensiz dağılım gösteren (asterisk) kollajen lifler (Masson trikromX300). **B.** 2. Grupta FDP tendonunda kısa, düzensiz dizilimli kollajen lifler (asterisk), epitenonda kalınlaşma ve düzensizlik (ok) (Masson trikromX300). **C.** 3. Grupta FDP tendonunda iyileşme alanında, kısa, non filamentöz ve düzensiz dağılımlı kollajen lifler (asterisk) ve epitenonda kalınlaşma (ok) (Masson trikromX300). **D.** 4.Grupta FDP tendonunda iyileşme alanında düzensiz dizilimli kollajen lifler (asterisk), epitenonda kalınlaşma (ok) (Masson trikromX300).

## TARTIŞMA

El yaralanması olan hastalar travmatoloji pratiğinin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Yapışıklık, tüm cerrahi branşlarda olduğu gibi, el cerrahisinde de cerrahi sonrası dönemde önemli bir sorun olmaya devam etmektedir. Birleşik Krallık' ta yapılan epidemiyolojik çalışmada Ocak 1996 ve Aralık 2000 yılları arasında hastaneye başvuran kas-iskelet yumuşak doku yaralanmalı yetişkin hastaların demografik oranları araştırılmıştır. El fleksör tendon yaralanmalı hastaların tüm kas-iskelet yumuşak doku yaralanmaları içindeki oranı %4.5 (4.83/100.000) olup, erkek kadın oranı ise 4/1 bulunmuştur. Erkeklerde yaş ortalaması 34.5 iken kadınlarda yaş ortalaması 42 olduğu tespit edilmiştir<sup>210</sup>. Ülkemizde yapılan epidemiyolojik çalışma İzmir' deki el ve mikrocerrahi hastanesinde yürütülmüş olup, 1992-2005 yılları arasında tedavi edilen el yaralanmaları değerlendirilmiştir. Bu çalışmanın sonuçlarına göre, en sık görülen yaralanmalar el ve el bileği amputasyonlarıdır ( %32.3 ) ve erkekler daha fazla yaralanmaya maruz kalmıştır. Yaralanmaların %28.4' ü yaz aylarında gerçekleşmiştir. Aktiviteye göre yaralanmaların %76.3' ü iş, %10.4' ü ulaşım ( trafik ), %9.1' i karşılığı ödenmeyen iş ( ev ) ve %3.8' i boş zamanlarda yapılan spor ve egzersiz sırasında gerçekleşmiştir. Yaralanma en sık makineyle çalışırken ( %44.8 ) meydana gelmiştir. El yaralanmaları açısından en riskli aktivitenin iş olduğu saptanmıştır<sup>211</sup>. Yine ülkemizde yapılan bir çalışmada Denizli ilinde mesleki el yaralanmaları nedeniyle 2005- 2006 yıllarında tedavi edilen hastaların acile başvuran tüm mesleki yaralanmalarının %32' sini oluşturduğu tespit edilmiştir<sup>212</sup>.

Yapılan araştırmalar göstermiştir ki el yaralanmalarında eşlik eden tendon yaralanmaları önemli bir sağlık problemi olup, uygun tedavi yöntemleriyle tedavi edilmelerine rağmen aylarca devam edebilen önemli sakatlığa yol açmaktadır<sup>60</sup>. Tendon kesilerinin tedavisi, kompleks doku travmasının bir parçası olarak yada tekbaşına temiz tendon yaralanması şeklinde el cerrahisinin önemli bir kısmını oluşturmaktadır. Primer tendon onarımı, sekonder onarımlara veya greftlemeye göre daha iyi fonksiyonel iyileşme sağlar. Bununla birlikte, sekonder cerrahi, primer olarak tendon onarılmadığında hala geçerli bir yaklaşım olmaya devam etmektedir. Yapılan diğer bir epidemiyolojik çalışmada primer fleksör tendon onarımı sonrası uygulanan tekrar cerrahisinin olma sıklığı %6 olup, bu oranın %58' ini tek

başına tenoliz cerrahisinin oluşturduğu belirtilmektedir. Bu durum tendon yapışıklığının tendon cerrahisi ile ilişkili temel problemlerden biri olmasından kaynaklanmaktadır<sup>2,213</sup>. Tendon yaralanmalarının onarımı sonrası ise en yaygın görülen komplikasyon yapışıklık oluşumudur<sup>15</sup>. Yapışıklık oluşumunu azaltmak ve klinik sonuçları iyileştirmek için çeşitli stratejiler önerilmektedir. Bu konudaki en önemli iki görüş; (1) atravmatik doku manipülasyonu ve (2) onarım sonrası erken hareket yöntemleridir<sup>1,15,81</sup>. Yaralanma veya cerrahi sonrasında el tendonlarında iyileşmeyi ve fonksiyonu hızlandıracak ve yapışıklık oluşumunu azaltacak farmakolojik ajanlar bulmaya yönelik araştırmalar yapılmaya devam etmektedir<sup>14,155</sup>. Keza, vücut dışından da uygulanan tedavi modeliteleri farklı araştırmalarda denenmiştir. Ancak bu modelitelerin klinikte kullanılabilirliği net olarak gösterilememiştir<sup>2,45,78</sup>. Tendon iyileşmesinin hücrenel, moleküler ve genetik seviyelerde anlaşılması klinik sonuçların iyileştirilmesine yönelik eşsiz bir yaklaşım sunacaktır<sup>214</sup>.

1950' lerde tıpta şok dalgalarının kullanımı ile ilgili ilk sistemik araştırmalar başlamıştır. 1990' ların ilk yarısında Ortopedi alanında kırık kaynamaması ve kaynama gecikmesinde şok dalga tedavisi uygulayarak ilk klinik başarılı sonuçlar elde edilmiştir<sup>177,181</sup>. Rompe ve ark.<sup>9</sup>, Perlick ve ark.<sup>215</sup>, Wang ve ark.<sup>10</sup>, Orhan ve ark.<sup>11</sup>, nin yaptıkları deneysel çalışmalar; düşük doz ESWT' nin tendonlar üzerinde olumlu etkisi olduğu yönünde bulgular sunmuştur. Literatüre bakıldığında ESWT' nin insan ve hayvan modelleri üzerinde uygulandığı birçok kas-iskelet sistemi hastalıklarında etkin olduğu görülmektedir. ESWT' nin primer avantajı, cerrahi uygulamaya benzer risk olmadan kas-iskelet dokularına uygulanabilen non-invaziv bir tedavi modelitesi olması ve minimal komplikasyona yol açmasıdır<sup>184,216</sup>. Tendon dokusunun mekanik stimülasyona duyarlı olduğu bilinmektedir<sup>217</sup>. ESWT, tendon dokusunda fiziksel uyarı ile biyomekanik faktörleri etkileyerek moleküler ve hücrenel düzeyde aracı faktörler yardımıyla etki oluşturmaktadır. Şok dalgalarının araştırılan ve kanıtlanan biyolojik etkilerine karşın klinikte kullanılan yüksek frekanslı radyal ESWT' nin oluşturduğu basınç dalgalarının dokuda mikrosirkülasyon ve metabolizma artışına yol açarak etki gösterir. Çoğu başarılı tedaviye rağmen, radyal basınç dalgalarının gerçek biyolojik etkileri için henüz yeterli çalışma yoktur<sup>12,18,218</sup>. Ortopedi alanında şok dalgaları doku tamiri ve rejenerasyonunu desteklemek amaçlı kullanılır. Kas-iskelet sistemi

hastalıklarında ESWT bir dekattan daha fazla bir süredir uygulanmakta ve öncelikle aşırı kullanım sonrası gelişen sporla ilişkili tendinopatilerin ( plantar fasit, lateral epikondilit, omuz kalsifik ve non-kalsifik tendiniti ve patellar tendinopati vs. ) tedavisinde kullanılmaktadır. Başarı oranı %65-91 arasında bildirilmektedir. Komplikasyonlar oranları düşük ve göz ardı edilebilir düzeydedir. Keza, ESWT; uzun kemik kırıklarının kaynamaması, femurbaşı avasküler nekrozu, diyabetik ve non-diyabetik ülsere yaraların tedavisinde de kullanılmaktadır. ESWT' nin klinik uygulamaları yıllar içerisinde devamlı artmaktadır<sup>216</sup>.

Tavuk ayağındaki fleksör tendon ve kılıf yapı düzeni insan eline benzerdir ve bu durum tavuk ayağını, deneysel tendon onarımlarının iyileşmesi ve fonksiyonunu fonksiyonunu test etmek için mükemmel bir model haline getirmektedir<sup>199</sup>. Hausmann ve ark.<sup>219</sup>, insan fleksör tendonunu, farklı üç hayvan ( domuz, dana ve koyun ) tendonuyla biyomekanik açıdan karşılaştırdığı çalışmada, koyun tendonlarının insan tendonuna en iyi benzer biyomekanik davranışa sahip olduğunu göstermişlerdir. Çalışma modelimizi in vivo olarak bu hayvanlarda uygulayamayacağımızdan dolayı tercih etmedik. Turner ve ark.<sup>4</sup>, insan eli Bölge II için fleksör tendon iyileşme çalışmaları için, horozların yararlı bir hayvan deney modeli olabileceğini belirtmişlerdir. Biz de çalışmamızda beyaz Ross308 Broiler horozların genç erişkin tipini kullandık<sup>206</sup>.

Çalışmamızda, intrasinovyal bir tendon olan derin fleksör tendonda ESWT' nin iyileşmeyi hızlandıracağı ve yapışıklık oluşumunu azaltacağı öngörüldü. ESWT' nin horoz ayak orta parmağı ( insanda Bölge II' ye denk gelen alan ) derin fleksör tendonunda oluşturulan primer yaralanma- onarım modelinde intrasinovyal tendon iyileşmesi ve yapışıklık oluşumu üzerindeki etkisi, immobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket tekniği gruplarıyla karşılaştırıldı. Fleksör tendon yaralanmaları sonrasında yapılan cerrahi tedaviyi takiben ESWT' nin rehabilitasyonun bir parçası olarak kullanılıp kullanılmayacağı ilişkili ek deneysel çalışmalara ihtiyaç olduğu sonucuna varıldı.

Klinik uygulamalarda tamir edilen tendonların çevresinde oluşan yapışıklık tedavi başarısını etkilemektedir. Bu nedenle yapışıklık modelleri üzerinde de birçok çalışma yapılmıştır. Deney hayvanlarında yapışıklık oluşturmak için en çok seçilen yöntem immobilizasyondur [ Potenza ( 1963 ), Matthews ve Richards ( 1976 ), Gelberman ( 1986 ), Peterson ( 1990 ), Liu ve



Lu ( 1991 ) ]<sup>220</sup> . Çalışmamızda Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>, tarafından tarif edilen immobilizasyon tekniği ve erken pasif hareketi taklit eden kısıtlı parmak hareket tekniği modifiye edilerek kullanıldı. Literatür araştırmasında bu tekniklerin kullanıldığı başka bir çalışmaya rastlanmamıştır. Immobilizasyon tek başına dijital kılıftan yapışıklık cevabına yol açmamaktadır. Sinovyal kılıfın eksizyonunu takiben yapılan immobilizasyonda ise sık olarak yapışıklık cevabı ile karşılaşılmıştır<sup>14,148-151</sup>. Çalışmamızda toplam yapışıklık skoru bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark tespit edilmedi. Tüm gruplarda tendon kılıfının açıldıktan sonra atravmatik teknikle onarılmış olması bu sonucun nedeni olabilir. Immobilizasyon ile yapışıklık oluşumunu hedefleyen çalışmalarda yapışıklık oluşumunu sağlamak için öncelikli olarak kılıfın onarılmaması gerektiğini düşünmekteyiz. Gerekirse tavuk fleksör tendon çalışmalarında yapışıklık oluşumunu hedeflemek için Bölge II' de yüzeysel fleksör tendonun eksize edilmesi düşünülebilir. Bununla birlikte horozlarda kontrollü pasif hareket sağlamak için kısıtlı parmak hareket tekniğinin deney modeli olarak uygulanabilir olduğunu gördük.

Tendon iyileşme mekanizmasını açıklamak için iki ayrı model öne sürülmüştür. Bunlardan biri hücrelerin ve damarların çevre dokulardan göç etmesi ile oluşan ekstrinsik iyileşme diğeri tendonun kesilen uçlarının kendi iyileşme kapasitesi ile oluşan intrinsik iyileşmedir<sup>136,139</sup>. Çoğu olguda, iyileşme fenomeni ; tendon yaralanma lokalizasyonu, travmanın yaygınlığı ve cerrahi sonrası hareketi içeren çeşitli faktörlerden etkilenmektedir. İntrinsik mekanizmadan daha erken aktive olan ekstrinsik mekanizma, yüksek selüllerite ile dağınık kollajen matriks ve yaralanma hattında yüksek su içeriği ile başlangıçta meydana gelen yapışıklık oluşumundan sorumludur. Buna karşın intrinsik mekanizma, kollajen liflerinin yeniden düzenlenmesi ve kollajen fibrillerinin devamlılığının sürdürülmesinden sorumludur<sup>139</sup>. Tendon iyileşmesi sürecine etkisi olan tendon kılıfının yaralanma veya cerrahi sonrası hasarlanması tendon tamir hattına çevre dokudan tenosit göçüne ve granülasyon dokusu oluşumuna yol açar. Ekzojen hücreler, endojen tenositlerden baskın olduğu durumlarda, tamir hattında yapışıklık oluşumuna yol açar<sup>221</sup>. Tang ve ark.<sup>222</sup>, beyaz Leghorn tavukların uzun parmaklarını kullanarak yaptıkları deneysel çalışmada tendon onarımı sonrası tendon fonksiyonu üzerinde fleksör kılıf hasarlanma etkisini araştırdıkları çalışmada biyomekanik

ve histolojik parametrelerin ne şekilde değiştiğini araştırmışlardır. Kılıfın daraltıldığı gruplarda daha ktu iyileşme ve ciddi yapışıklıklar meydana geldiği ve kayma ekskrsiyonunun ve parmak fleksiyonunun en az olduğu görülmüştür. Kılıfın direkt olarak kapatıldığı gruplarda kayma ekskürsiyonu ve parmak fleksiyonunun istatistiksel olarak daha geniş olduğu, ciddi yapışıklıkların daha az ve tendon iyileşmesinin daha iyi olduğu gözlenmiştir. Bu çalışmada<sup>222</sup> onarılan kılıf çapının fleksör tendon fonksiyonu üzerinde önemli etkisi olduğu bildirilmiştir. Bizim yaptığımız çalışmada sinovyal kılıf onarılmış fakat daraltma işlemi uygulanmamıştır. Böylece evre dokulardan kaynaklanacak ekstrinsik mekanizma ile iyileşme neticesinde yapışıklık oluşumu engellenmeye çalışılmıştır. Çalışmamızın histolojik verileri değerlendirildiğinde orta ve ciddi derecede yapışıklıklar tüm gruplarda göze çarpmaktadır. İntrasinovyal tendon iyileşmesinin kılıf tamirinden ne derece etkilendiğini belirlememiz için histolojik verilerin biyomekanik çalışma ile beraber yorumlanması gerekmektedir.

Çalışmamızda kullandığımız kısıtlı parmak hareketi sağlamaya yönelik tekniği ( opere edilen parmakta proksimal eklemlerin aktif fleksiyonuna ve pasif parmak hareketine yol açar ) tarif eden Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'nin çalışmasında, 216 tavuğun santral parmaklarına yönelik profundus tendon kesi-onarım modeli oluşturulduktan sonra parmaklar alçı ile ya hareketsiz bırakılmış yada gergi lastiği bantlar yardımıyla erken pasif hareket uygulanmıştır. Tendon iyileşmesinin erken dönemlerinde pasif parmak hareketinin tendon kopma dayanım gücüne etkisi onarımdan sonraki ilk 40 gün boyunca immobilizasyon grubuyla karşılaştırılarak incelenmiştir. Tavuklar 0., 5., 15., 20., 30. ve 40. günlerde sakrifiye edilmiştir. Hareketli parmaklardaki tendonlarda çalışma süresince kopma dayanım gücünde erken ve ilerleyici kazanımlar görülürken, hareketsiz parmaklardaki onarımlarda ise ilk 20 günlük süreçte azalma görülmüştür. Onarımdan sonra 5. güne kadar ki süreçte kullanılan farklı dikiş boyları için gteki fark, kısıtlı parmak hareket grubu lehine anlamlı bulunmuştur , bu farkın büyüklüğü zamanla artmıştır. Bu çalışmada geliştirilen erken pasif hareket modeli, fleksör tendon onarım gücünün başlangıç kaybının beklendiği gibi olmadığını göstermiştir. Bu alışma yardımıyla erken kısıtlı parmak hareket tekniğinin uygulandığı erken pasif hareket yönteminin, tendonun başlangıçta zayıfladığı dönemi etkilemeksizin ilerleyici tendon iyileşmesine olanak sağladığı görülmüştür. Onarım sonrası 5. günden itibaren her evrede pasif harekete izin

verilen verilen tendonların, hareketsiz bırakılan tendonlara göre dayanım güçlerinin anlamlı olarak fazla, yapışıklık oranlarının ise anlamlı olarak az olduğunu gösterilmiştir. Çalışmamızda cerrahi sonrası 28. gün sakrifiye edilen hayvanların histolojik değerlendirmesi yapıldı. Total yapışıklık skoru ve kalitatif yapışıklık skoru bakımından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark yoktu. Kantitatif yapışıklık skoru bakımından immobilizasyon grubu ile kısıtlı parmak hareket ve kısıtlı parmak hareket + ESWT grupları arasında istatistiksel anlamlı bir fark tespit edildi. Kısıtlı parmak hareket tekniği uygulanan gruplarda immobilizasyon grubuna göre daha fazla yapışıklık olduğu görüldü. Bizim sonuçlarımız Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'ninki ile uyumsuzdur. Bunun nedeni bizim çalışmamızda Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'ninkinden farklı olarak sinovyal kılıfın onarılması ve yüzeysel fleksör tendonun çıkartılmamış olması olabilir. Ancak klinik uygulamada literatürün desteklediği teknik, mümkün olduğunca kılıfın onarılması ve yüzeysel fleksör tendonun korunmasıdır<sup>14,71,78,93,94,222</sup>. Bizim çalışmamızın sonucuna göre; ideal tamir şartları sağlandığında immobilizasyon, erken hareket tekniğine göre histolojik olarak daha avantajlı gözükmektedir. Klinikte herhangi bir ekstremitede yaralanma sonrası özellikle eklem bölgesinde gelişen ödem ve şişlikler sonrasında istirahat pozisyonunda nötralde atel vb. malzeme ile tesbit sağlanmaktadır. Böylece klinik iyileşme beklenmektedir. Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'nin yaptığı çalışmada tamir sonrası 10. günden sonra kısıtlı parmak hareket gruplarında tendon tamir hattında ve çevresinde belirgin ödem ve yapışıklık görülmediği belirtilmektedir. Bizim çalışmamızın sonucu bununla gelişmekte, ancak günlük pratik uygulamada ödem tedavisinde immobilizasyon kullanılıyor olması ile tutarlı gözükmektedir. Çalışmamızda boşluk uzunluğu açısından gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı bir ilişki bulunamadı. Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'nin yaptığı çalışmada immobilizasyon gruplarında tendon tamir hatlarında boşluk oluşmadığı belirtilmektedir. Çalışmamızda immobilizasyon grubunda bir hayvanda boşluk oluşmuştur. Bunun nedeni ESWT için dikdörtgen pencere oluşturduğumuz yerden hayvanın parmağını çıkarmasından kaynaklanmış olabileceğidir. Çalışmamız boşluk oluşumu açısından immobilizasyon grubunda Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'ninki ile uyumlu gözükmektedir. Immobilizasyon, pasif eklem hareket gruplarının karşılaştırıldığı diğer bir tavuk fleksör tendon çalışmasında Fheehan ve Beauchene<sup>223</sup>, erken kontrollü pasif hareketin erken dönem fleksör tendon iyileşme oranını

etkilemediği fakat erken kontrollü pasif hareketin iyileşme verimliliğini arttırdığını göstermiştir. Çalışmamızın biyomekanik verilerinin olmaması nedeniyle verimlilik açısından değerlendirme yapılmamıştır. Cao ve ark.<sup>224</sup>' nın erken dönem cerrahi değişiklikleri ( 0., 3., 5., 7., 9. ve 14. günler ) değerlendirdikleri tavuk fleksör tendon çalışmasında immobilizasyon ve pasif hareket gruplarındaki deneklerin her 2 ayağında ödem, yapışıklık oluşumu ve parmak hareket direnci araştırılmıştır. Çalışma örneklerinde 7. güne kadar yapışıklık gözlenmemiştir. onarılan tendon çevresinde 9. günde granülasyon dokusu ve 14. günde gevşek yapışıklık bulunmuştur. Parmaktaki ödem 3. günde en yüksek değerdekilerle ilerleyen günlerde ortalama ödem sonuçlarında azalma olmuştur. Bu açıdan Cao ve ark.<sup>224</sup>' nın sonuçları Hitchcock ve ark.<sup>17</sup>'ninki ile paralellik göstermektedir; ancak biz çalışmamızda 28. gündeki inflamatuvar hücre göçünün sadece immobilizasyon grubunda düşük olduğunu tespit ettik. Kontrollü pasif hareket ve ESWT uygulanan gruplarda ise belirgin inflamatuvar hücre yoğunluğu mevcuttu. Hareket ve ESWT'nin benzer bir şekilde ödem gerilemesine engel teşkil edebileceğini düşünmekteyiz. Ayrıca, Cao ve ark.<sup>224</sup>' nın çalışmasından farklı olarak; bizim çalışmamızın deney protokolü planlama aşamasında tavuk fleksör tendon modelinde her iki ayakta çalışılmasının 28 gün sürecek bir çalışma için beslenme ve bakım açısından uygun olmayacağını düşünerek tek ayakta çalışmayı uygun gördük.

Tendon iyileşmesini değerlendirmek ve/veya peritendinöz yapışıklık oluşumunu azaltmak amacıyla birçok farmakolojik ajan , fiziksel tedavi modaliteleri ve tendon doku mühendisliğini kullanarak deneysel hayvan modelleri üzerinde araştırmalar yapılmıştır. Pratik uygulamaya girmemekle birlikte peritendinöz yapışıklıkların azaltılmasına yönelik bazı ilaçlar ve mekanik bariyerlerin etkinlikleri çalışmalarla desteklenmiştir<sup>14,155,221</sup>. Bunlara örnek olarak; steroid olmayan anti-inflamatuvar ilaçlar [ (NSAİD) ( indometazin<sup>156</sup>, ibuprofen<sup>157</sup> ) ], hyaluronik asit<sup>158</sup>, 5-fluorourasil<sup>159</sup>, insan amniyotik sıvısı<sup>160</sup>, kortizon<sup>161</sup> ( triamcinolone<sup>162</sup> ), vitamin A, E,  $\beta$ -karoten<sup>163</sup>, TGF- $\beta$  inhibitörleri<sup>164</sup> sayılabilir. Ayrıca çeşitli kimyasal ajanların yapışıklığı engelleme konusundaki potansiyel etkileri araştırılmaktadır. Bu ajanlar; aljinat solüsyonu, kollajen sentez inhibitörü, zenginleştirilmiş kollajen solüsyonu, bitkisel alkaloid halofujinon, insan kaynaklı fibrin dolgusu ve topikal beta- aminopropionitrildir<sup>14</sup>. Kimyasal bariyerler arasında; politetrafloroetilen cerrahi membran<sup>165</sup>, amniyotik

membran<sup>166</sup>, hidrojel dolgusu<sup>167</sup>, kondroitin sülfat kaplı polihidroksietil metakrilat membran<sup>147</sup>, seprafilm<sup>168</sup>, hidroksiapatit ve alüminyum kılıflar<sup>169</sup>, silikon<sup>170</sup> ve otojen ven grefti<sup>171</sup> kullanımı sayılabilir. Ultrason terapisi<sup>172</sup>, darbeleri elektromanyetik alan ve ESWT<sup>11,12</sup> gibi diğer tedavi modeliteleri de deneysel hayvan çalışmalarıyla denenmiştir<sup>14,221</sup>. Bu tedaviler veya bariyerler el cerrahları arasında popülerlik kazanmamıştır ve klinik uygulamalarda hiçbirinin kullanılabilir olduğu gösterilmemiştir. Gerek normal, gerekse patolojik süreçlerde etkili oldukları ispatlansa da, etkileri güvenilir değildir<sup>2,46,78</sup>.

Literatürde tavuk fleksör tendon modeli üzerinde iyileşmenin ve yapışıklık oluşumunun değerlendirildiği birçok çalışma vardır. Özgenel<sup>225</sup> ( Hyaluronik asit ve amniotik membran bileşimi ), Sener ve ark.<sup>226</sup> [ Suramin ( TGF-beta inhibitörü olarak bilinir ) ], Yılmaz ve ark.<sup>227</sup> [ Seprafilm ( hiyoluronat ve karboksimetilsellülöz ) ] ve Liu ve ark.<sup>228</sup> [ Sarı aspir ( yalancisafran olarakta bilinen Carthamus tinctorius L. (Compositae ) çiçekli bitki türünün özünden elde edilen ilaç ) ] tarafından yapılan deneysel çalışmalarda kullanılan farmakolojik ajanların yapışıklık oluşumunu azaltarak iyileşme sürecine olumlu katkıda bulunulduğu belirtilmektedir. Mekanik stimülasyonun değerlendirildiği bir çalışmada Stevenson ve ark.<sup>229</sup>, ultrason tedavisinin tavuklarda onarılan fleksör tendonların fonksiyonel geri dönüşünde rol oynadığını yayınlamışlardır. Turner ve ark.<sup>4</sup> ' nın, yaptıkları deneysel çalışmada ultrason tedavisinin onarım gücünde ve yapışıklık oluşumu üzerinde yararlı ve zararlı etkilerine rastlanmamıştır. Bizim çalışmamızda ESWT' nin inrasinovyal fleksör tendonda, yukarıdaki farmakolojik ajan ve fiziksel modelite uygulamaları gibi yapışıklık azaltmadığı inflamatuvar hücre göçünü arttırarak iyileşme sürecini etkilediği görüldü.

Tendon hastalıklarının tedavisinde kullanılan ESWT' nin uygulama dozu ve süresi ile ilgili net klavuz yoktur. ESWT' nin olumsuz etkileri, yüksek enerji düzeyleri ve atım sayılarıyla ilişkili olup önceki çalışmalarda dokular üzerinde zararlı etkiler oluşturmadan uygulanacak enerji düzeyleri yayınlanmıştır. Klinik çalışmaların metaanaliz sonuçları ESWT' nin tendonlar üzerinde düşük dozlarda olumlu etkileri olduğu yönündedir<sup>9,197,230</sup>. Maier ve ark.<sup>231</sup> klinik çalışmalarda kullanılacak enerji akış yoğunluğunun 0.5 mJ/mm<sup>2</sup> daha az olması gerektiğini belirtmişlerdir.

Deneysel çalışmalarda ekstrasinovyal bir tendon olan aşil tendonu üzerinde üzerinde ESWT' nin etkin olduğu gösterilmiştir<sup>9-11</sup>. Rompe ve ark.<sup>9</sup>, 0.28 mJ/mm<sup>2</sup> enerji akış yoğunluğuna kadar tendon ve komşu dokularda belirgin hasar oluşturmadığını, Wang ve ark.<sup>10</sup> düşük enerjili şok dalgalarının ( 0.12 mJ/mm<sup>2</sup> ve 500 şok ) aşil tendon-kemik bileşkesine uygulandığında yeni damar oluşumunu hızlandırdığını ve Orhan ve ark.<sup>232</sup> ; 0.15 mJ/mm<sup>2</sup> – 1000 atım, 0.15 mJ/mm<sup>2</sup>- 1500 atım enerji yoğunluğunda histopatolojik değişikliklere rastlanmadığını bulmuşlardır. Chao ve ark.<sup>12</sup> aşil tendonlarının primer tenosit kültürlerinde düşük atım sayılı düşük enerji düzeylerinde ( 50 ve 100 atımlı 0.36 mJ/mm<sup>2</sup> ) pozitif uyarıcı etki, buna karşı yüksek atım sayılı yüksek enerji düzeylerinde (250 ve 500 atımlı 0.68 mJ/mm<sup>2</sup> ) önemli derecede inhibitör etki oluşturduğunu, Berta ve ark.<sup>193</sup>, insan dermal fibroblast hücre kültürlerinde 0.22 mJ/mm<sup>2</sup> enerji yoğunluğuyla tedavi edilen fibroblastların 6. günden 9. güne kadar çoğalmalarında artış olduğunu yayınlamışlardır. Vetrano ve ark.<sup>233</sup>, insan semitendinous tendon biyopsileriyle elde edilmiş tenosit kültürlerinde enerji düzeyi 0.14 mJ/mm<sup>2</sup> olan 1000 atımlık ekstrakorporeal şok dalga tedavisinin etkisinin araştırıldığı uzun dönemdeki çalışmada ( 1- 12 günlük süreçte ) hücre gelişimini ve kollajen sentezini destekler yönde olduğunu gözlemlemişlerdir. Bu çalışmalar sonucunda oluşan fikir birliği ESWT' nin düşük dozlarda uygulanmasının tendon üzerinde olumlu etkileri olduğu yönündedir.

Literatür incelendiğinde ESWT' nin daha ziyade ekstrasinovyal tendon ve tendon- kemik bileşkesindeki etkilerinin araştırılmış olduğunu görmekteyiz<sup>9-12</sup>. Bosch ve ark.<sup>20,218</sup>. midilli atlarının metakarp orta bölgesinde bulunan yüzeyel parmak fleksör tendonu üzerinde ESWT etkisini araştırmışlar; tenosit metabolizması, biyomekanik parametreler, matriks yapısı ve gen ekspresyonu çalışmaları yapmışlardır. Bu çalışma fleksör tendonda ESWT uygulaması araştırmaları için öncül kabul edilebilir. Çalışmamız ESWT' nin intrasinovyal bir tendon olan derin fleksör tendon yaralanma-onarım modeli üzerindeki etkisini gösteren ilk deneysel çalışması olması açısından önemlidir. Deney protokolümüz Bölge II' ye denk gelen alanda yapılmıştır. Daha önceki Orhan ve ark.<sup>11</sup>, Wang ve ark.<sup>10</sup> ve Chao ve ark.<sup>12</sup>, tendon-kemik bileşkesindeki çalışmalarının deneyiminden yararlandık ve böylece test protokolünü oluşturduk. Çalışmamızda kullandığımız yüksek frekanslı radyal ESWT ile uygulanan enerji düzeyi 10 Hz , 100 ve 300 atım sayısı ve 2 veya 3 bar

şiddetinde olup, bu enerji düzeyleri ESWT ile yapılan herhangi bir deneysel çalışmada kullanılan enerji düzeylerinin yan etkilerinin görüldüğü düzeylerden daha düşüktür.

Orhan ve ark.<sup>11,234</sup> , ESWT' nin aşil tendonu kesi-onarım modeli üzerindeki etkisini araştırdıkları çalışmalarda; kollajen sentez düzeylerini gösteren hidrokspirolin düzeylerinde artış olduğunu, yeni damar oluşumunun arttığını, daha az yapışıklık geliştiği ve mekanik olarak daha güçlü bir doku elde edildiğini belirtmişlerdir. Çalışmamızın histolojik verileri değerlendirildiğinde immobilizasyon + ESWT grubunda belirgin fibroblast ve inflamatuvar hücre artışı görüldü. Bu bulgu ESWT' nin düşük enerji düzeylerinde Orhan ve ark.<sup>234</sup>' nin çalışmasındaki gibi intrasinovyal fleksör tendonun iyileşme sürecini hızlandırdığını göstermektedir. Orhan ve ark.<sup>11</sup> çalışmasında olduğu gibi yapışıklık azalmamıştır. Yapışıklık sonuçlarının kısıtlı parmak hareket gruplarında daha fazla olması çalışma hipotemiz ile çelişkili bir bulgudur. ESWT, ekstrasik iyileşme sürecini modifiye ederek yapışıklık oluşumunu azaltmamıştır.

Sonuç olarak, ESWT' nin horoz ayağı inrasinovyal derin fleksör tendon yaralanma onarım modeli deneysel çalışmamızda histolojik veriler değerlendirildiğinde yapışıklık oluşumunun azalmadığı ve inflamatuvar hücre göçünü hızlandırdığı görülmüştür.

## SONUÇ VE ÖNERİLER

Fleksör tendon yaralanmaları sonrasında yapılan cerrahi tedaviyi takiben ESWT' nin rehabilitasyonun bir parçası olarak kullanılıp kullanılmayacağı ile ilişkili ek deneysel çalışmalara ihtiyaç vardır.

Deneysel çalışmalarda ve klinik uygulamalarda ESWT' nin uygulama dozu ile ilişkili olarak kas-iskelet sistemi hastalıkları üzerinde fikir birliği yoktur. İntrasinovyal tendon yaralanma-onarım modeli ile ilgili çalışmalarda uyguladığımız ESWT dozu bu tür çalışmalar için öncül olabilir.

İmmobilizasyon + ESWT grubunda inflamatuvar hücre göçünün sadece immobilizasyon grubuna göre anlamlı olarak farklı olması, tendon iyileşme sürecinin ESWT' den etkilendiğini göstermektedir. Bu verinin olumlu yansıması olduğunu düşünmek için biyomekanik çalışma ile desteklenmesi gerekmektedir.

Bu çalışma yüksek frekanslı radyal ESWT cihazı ile düşük dozlar kullanılarak yapıldı. Histolojik veriler tek başına değerlendirildiğinde radyal basınç dalgalarının tendon yaralanma-onarım modeli üzerinde inflamatuvar hücre göçünü artırarak biyolojik bir etkide bulunduğu görülmüştür.

En uygun ve en etkin ESWT protokolü üzerinde henüz fikir birliği sağlanmış değildir. ESWT' nin tendon yaralanma-onarım modeli üzerindeki yapışıklık oluşumu etkisinin literatür ile çelişkili çıkmasının olası nedeni ESWT protokolü (uygulama dozu) ile ilgili olabilir. Bu açıdan en verimli uygulama dozunu araştırmaya yönelik çalışmalar ileride planlanabilir. Ayrıca intrasinovyal tendon iyileşmesinin farklı dönemlerinde ESWT'nin etkileri ile ilgili bir araştırma planlanabilir. Çeşitli biyokimyasal parametrelerle tendon iyileşmesi ve yapışıklık oluşumu değerlendirilebilir.

### **Deney aşamasında dikkat edilmesi gereken hususlar**

1. Yaptığımız ön çalışmada deneyde önceden karşılaşacağımız zorlukları bertaraf etmek için kullandığımız hayvan sayısının tendon yaralanma-onarım modelinde tecrübe sağlamak için yeterli olmadığını gördük. Bu nedenle ön çalışmada daha fazla sayıda denek üzerinde uygulama yapılması tekniğin uygulama zorluğundan kaynaklanan nedenlerini en aza indirerek deney aşamasında kolaylık sağlayacaktır. Eğer yaptığımız çalışmaya benzer bir çalışma planlanıyorsa ve tavuk tendon yaralanma-onarım modeli ile ilgili yeterli deneysel tecrübe yoksa, en az 10-20 hayvan üzerinde deneysel ön çalışma yapılmasını öneriyoruz.



2. Hayvanlar bakım bölmesinde en fazla 8-10 hayvan bir arada olacak şekilde barındırılmalıdır. Ross308 Broiler horozların yayınlanan klavuzlarda belirtilen sevk ve idaresine mümkün oldukça uyulmalıdır. Bu horozların beslenmesi ve barınma olanakları klavuzlarda belirtilen koşullar sağlanarak deneysel ortam hazırlanmalıdır. Barınma yerleri planlanırken, bu hayvanların geceleri dinlenme halindeyken yüksek bir yerde tünedikleri akılda tutulmalıdır. Bu yüzden ortam koşullarının buna göre hazırlanması gerekmektedir. Beslenme açısından ise; özellikle sulukları mümkün olduğunca hayvanların boyun kısmının üst kısmında olması gerekir ve günlük her bir horoz için 250-300 gr aşacak şekilde tavuk yemi verilmesi engellenmelidir. Uzun süreli çalışmalarda aşırı yem kullanmak hayvanlar üzerinde sağlık sorunlarına yol açabilir. Ortam sıcaklığının 30 °C' yi geçen hava sıcaklığında bu hayvanların yaşaması zorlaşmaktadır. Bu yüzden mevsimsel özelliklere dikkat edilmelidir.

3. Deneyi gerçekleştiren ekip elemanlarınca hayvanların günlük takipleri yapılmalıdır. Bakım alanında feçes ve katı atıklar temizlenmeli ve bakım yeri havalandırılmalıdır. Hayvanların yer ile ayaklarının temas ettiği alana ince talaş ve üzerine öğütülmüş talaş serilmelidir. İmkan dahilinde zemin için yumuşak parkeler sağlanabilir.

4. İmmobilizasyon grubundaki horoz ayaklarına yapılan alçılar en fazla 3-4 kat sarılmalı ve horozun ayak metatarsusunu geçecek fakat ayak bileği eklemine serbest bırakacak şekilde olmalıdır. Kullanılan iç kısımdaki alçı çorabı ve pamuk dışa doğru katlanarak sentetik alçının cildi kesmemesine dikkat edilmelidir. Buna dikkat edilmediği takdirde sentetik alçı cildi kesmekte ve metatarsus proksimalinde tavuk ayak bileği iç kısmında enfeksiyon gelişmektedir.

5. Kısıtlı parmak hareket tekniğinin uygulandığı gruplarda alçıya bağlı 10 horozun ayak bileği seviyesindeki kısmında ( cerrahi alan dışında ) 7. ve 10. gün enfeksiyonlar gelişmiştir. Enfeksiyon gelişen gruplardaki horozların yara yerine Neo Caf® deri spreyi sıkılarak yara yeri enfeksiyonları kontrol edilmeye çalışıldı ve günlük pansuman yapıldı. Sefazolin Na flakon 2x1 İM uygulandı.

6. İmmobilizasyon grubu oluşturmak amacıyla yapılan alçıda insizyon yapılan alana sentetik alçı alçı sarılırken uygun dikdörtgen pencere bırakılarak sarılmalıdır. Bu duruma dikkat edilmediği takdirde sonrasında kapak açmak sorun olabilir.

7. Modifiye ettiğimiz kısıtlı parmak hareket tekniği yöntemi sırasında çengelli lastik tırnaktan geçirilirken içe bakacak şekilde yerleştirilmelidir. Bu şekilde yerleştirilmediği takdirde medial veya lateraldeki ayak parmağı dışa doğru dönmekte ve parmak pasif eklem hareketi taklit edilememektedir. Çengel, turnike sonlandırılmadan önce tırnak yatağından 2 mm' lik drill uçlu otomatik şarjlı matkap ile açılan delikten geçirilmelidir. Bu işlem turnike sonrası gerçekleştirildiği takdirde tırnakta işlemi zorlaştıran kanama olmaktadır ve işlem süresi uzamaktadır.

8. Modifiye edilmiş kısıtlı parmak hareket tekniği grubundaki hayvanlar davranış olarak ayağına takılı çengelli lastikleri ara ara gagalamakta buda lastiklerin kopmasına neden olmaktadır.

9. FDP tendon FDS tendonun altından retrakte edilip yaralanma modeli için tam kat kesi yapılmasını önermekteyiz. Tendon kesi hattında oblik yapılacak tam kat kesinin ( kesinin volar yüzden dorsal yüze doğru uzanımı ) tranvers yapılan tam kat kesiye göre, dikişin merkezi olarak geçirilmesi açısından daha avantajlı olduğunu düşünmekteyiz.

10. Yaptığımız ön çalışmada Ross308 Broiler tipi horozların diğer ekstremitesine de işlem yapıldığı takdirde bu hayvanların günlük yaşamsal aktivitelerini gerçekleştiremeyeceğini gördük . Bu nedenle tek ekstremitesine yönelik işlemin yapılmasının daha uygun olacağını düşünmekteyiz.

11. Deney sonrası takiplerde çeşitli zaman dilimlerinde, ataşın tarsometatarsus eklem proksimalinde cildi tahriş etmesi ve sentetik alçının proksimalindeki keskinliğin cildde yara oluşturması nedeniyle enfeksiyon gelişmektedir. Bunu engelemenin en iyi yolu alçı sarımı sırasında ve ataş yerleştirilmesi sırasında gösterilecek dikkattir. Bu sorunla mücadele etmenin en iyi yolu alçı sarımının eklemi geçmeyecek şekilde yerleştirilmesi, 3-4 kat sarılması ve proksimaldeki ataşın eklem bükülmelerinde keskin cisim gibi etki etmesinin engellenmesi için alçının içine gömülmesidir.

12. Çalışmamızda Ross308 horoz kullandık. Horozlar grup içerisinde hiyerarşi oluşturmak için birbirlerine bazen saldırmakta ve kavga etmekteydiler. Başka bir çalışmada hayvanların saldırgan davranışını engellemek için Ross308 tavuk kullanılması düşünülebilir.

13. Histolojik değerlendirme için bloklardan kesit alınırken onarım hattındaki dikiş materyalinin inceleme alanında deformasyona neden olduğu gözlemlendi. Mikrotomla seri kesitler alınarak bundan en az etkilenen alanda değerlendirme yapıldı. Bu işlem değerlendirme sürecini uzattı. İleri yapılacak çalışmalarda histolojik değerlendirme açısından zorluk ıkartmayacak sütün materyali ve merkezi dikiş tekniği araştırılabilir.

14. Çalışmamızda Kessler, Kessler-Tajima dikiş tekniklerini test etmedik. Tavuk fleksör tendon yaralanma onarım modelinde modifiye Tsuge dikiş tekniği kadar kolay kullanılabilir bir onarım sağlayabilirler.

15. Çalışmamızın planlama aşamasında 3.0 ve 4.0 boyutlu sütün materyalinin tendon en kesit alanının merkezinde geçirilmesi sırasında tendon kesi alanında yırtılmalara neden olduğu izlendi. İn vivo tavuk fleksör tendon çalışması planlanıyorsa merkezi dikiş tekniği için 5.0 ve daha küçük boyutlarda dikiş malzemesi kullanılmasını öneriyoruz.

## KAYNAKLAR DİZİNİ

1. Strickland JW. Development of Flexor Tendon Surgery: Twenty- Five Years of Progress. *The Journal of Hand Surgery [ Am ]* 2000; 25A-2: 214-235.
2. Tang JB. Tendon injuries across the world: treatment. *Injury, Int. J. Care Injured* 2006; 37: 1036-1042.
3. Dy CJ, Daluiski A, Do HT, Hernandez-Soria A, Marx R, Lyman S. The epidemiology of reoperation after flexor tendon repair. *The Journal of Hand Surgery [ Am ]* 2012; 37A: 919-924.
4. Turner SM, Powell ES, NG CSS. The effect of ultrasound on the healing of repaired cockerel tendon: is collagen cross-linkage a factor? *J Hand Surg [ Br ]* 1989;14B:428-433.
5. Maiti SK, Kumar N, Singh GR, Hoque M, Singh R. Ultrasound therapy in tendinous injury healing in goats. *J Vet Med A Physiol Pathol Clin Med* 2006; 53: 249-258.
6. Fu SC, Shum WT, Hung LK, Wong MWN, Qin L, Chan KM. Low –intensity pulsed ultrasound on tendon healing. *The American Journal of Sports Medicine* 2008; 36(9): 1742-1749.
7. Fujita M, Hukuda S, Doida Y. The effect of constant direct electrical current on intrinsic healing in the flexor tendon in vitro. *Journal of Hand Surgery [ Br ]* 1992; 17B: 94-98.
8. Joensen J, Gjerdet NR, Hummelsund S, Iversen V, Lopes-Martins RA, Bjordal JM. An experimental study of level laser therapy in rat Achilles tendon injury. *Lasers Med Sci* 2012; 27(1):103-111.
9. Rompe JD, Kirkpatrick CJ, Küllmer K, Schwitalle M, Krischek O. Dose-related effects of shock waves on rabbit tendo Achillis: a sonographic and histological study. *The Journal of Bone and Joint Surgery [ Br ]* 1998; 80-B:546-552.

10. Wang CJ, Wang FS ,Yang KD, Huang , et al. Shock wave therapy induces neovascularization at the tendon-bone junction: a study in rabbits. *J Orthop Res* 2003; 21: 984-989.
11. Orhan Z, Ozturan K, Guven A, Cam K. The effect extracorporeal shock waves on a rat model of injury to tendo Achillis: a histological and biomechanical study. *J Bone Joint Surg [ Br ]* 2004; 86-B(4): 613-618.
12. Chao YH, Tsuang YH, Sun JS et al. Effects of shock waves on tenocyte proliferation and extracellular matrix metabolism. *Ultrasound in Medicine and Biology* 2008; 34(5): 841-852.
13. Strickland JW. The scientific for advances in flexor tendon surgery. *Journal of Hand Therapy* 2005; 18-2: 94-110.
14. Khanna A, Friel M, Gougoulas N, Longo UG, Maffuli N. Prevention of adhesions in surgery of the flexor tendons of the hand: what is the evidence?. *British Medical Bulletin* 2009;90: 85-109.
15. Momeni A, Grauel E, Chang J. Complications after flexor tendon injuries. *Hand Clin* 2010; 26(2): 179-189.
16. Stewart KM, Van Strien G. Postoperative management of flexor tendon injuries. In: Hunter JM, Mackin EJ, Callahan AD ( eds ): *Rehabilitation of the Hand: Surgery and Therapy*, ( 4th ed ). St. Louis: Mosby, 1995, pp.433-62.
17. Hitchcock TF, Light TR, Bunch WH, et al. The effect of immediate constrained digital motion on the strength of flexor tendon repairs in chickens. *J Hand Surg [ Am ]* 1987;12A(4) :590-595.
18. Dreisilker U. *Enthesiopathies ( shock wave therapy in practice )*. 1<sup>st</sup> edition Level10 Buchverlag Daniela Bamberg,2010: 21-103.
19. Zhang AY, Chang J. Tissue engineering of flexor tendons. *Clin Plastic Surg* 2003; 30: 565-572.

20. Bosch G, Lin YL, Van Schie HTM , Van De Lest CHA, Barneweld A, Van Weeren PR. Effect of extracorporeal shock wave therapy on the biochemical composition and metabolic activity of tenocytes in normal tendinous structures in ponies. *Equine vet. J* 2007; 39(3): 226-231 [Abstract ].
21. Dye SF, van Dam BE, Westin GW. Etymology and the Orthopaedic Surgeon: Onomasticon (Vocabulary). *The Iowa Orthopaedic Journal*.1991;11: 84-90.
22. [http://www.dictionary.com\(dictionary.reference.com/browse/tendon\)](http://www.dictionary.com(dictionary.reference.com/browse/tendon)) Erişim tarihi: 10.06.2012
23. Manske PR. History of Flexor Tendon Repair. *Hand Clin* 2005; 21(2): 123-127.
24. Lister GD. Flexor tendon. In JG. Me Carthy ed. *Plastic Surgery*. Philadelphia W.B.Saunders 1990; 7: 4516-4564.
25. Kleinert HE, Spokevicius S, Papas NH. History of flexor tendon repair. *The Journal of Hand Surgery [ Am ]* 1995; 20A-3(2): S46–S52.
26. Bunnell S. Repair of tendons in the fingers and description of two new instruments. *Surg Gynecol Obstet* 1918; 26: 103–110.
27. Bunnell S. Repair of tendons in the fingers. *Surg Gynecol Obstet* 1922; 35: 88–97.
28. Garlock JH. Repair of wounds of the flexor tendons of the hand. *Ann Surg* 1926; 83: 111–122.
29. Bunnell S. . *Surgery of the hand*. 2nd edition. Philadelphia: JB Lippincott 1948; 627.
30. Peacock EE, Van W. Repair of tendons and restoration of gliding function. In E. Peacock (ed.), 2nd ed . *Wound Repair*. Philadelphia, W.B.Saunders 1976: 367-463.

31. Verdan CE. Primary repair of flexor tendons. J Bone Joint Surg 1960; 42A: 647-657.
32. Green WL and Niebauer JJ. Primary and secondary flexor tendon repairs in "No Man's Land". J Bone Joint Surg 1974; 56A:1216-1222.
33. Kleinert HE, Kutz JE, Ashbell TS, Martinez E. Primary repair of lacerated flexor tendons in " No Man's Land ". J Bone Joint Surg 1967; 49A:577 [ Abstract ].
34. Al-Qattan MM, Yang Y, Kozin SH. Embryology of the Upper Limb. J Hand Surg 2009; 34A: 1340-1350.
35. Johnson RL, Tabin CJ. Molecular models for vertebrate limb development. Cell 1997; 90: 979-990.
36. Ten Berge D, Brugmann SA, Helms JA, Nusse R. Wnt and FGF signals interact to coordinate growth with cell fate specification during limb development. Development 2008; 135: 3247-3257.
37. Moore KL, Persaud TVN. Klinik Yönleriyle İnsan Embriyolojisi. Türkçe 2. Baskı ( Çeviri Editörleri: Dalçık H, Yıldırım M ). Nobel Tıp Kitabevleri 2009: 365-366.
38. Beatty E. Upper limb tissue differentiation in the human embryo. Hand Clin 1985; 1: 391-403.
39. Sbernardori MC, Fenu G, Pirino A, Fabbriciani C, Montella A. Histogenesis and morphology of the flexor tendon pulley system in the human embryonic hand. The Journal of Hand Surgery [ Br ] 2000; 25-2: 175-179.
40. Dykyj D, Jules KT. The clinical anatomy of tendons.J Am Podiatr Med Assoc 1991; 81: 358-365.
41. Amiel D, Frank C,Harwood F, Fronek J, Akeson W. Tendons and ligaments: a morphological and biochemical comparison.J Orthop Res 1984; 1: 257-265.

42. Kierszenbaum AL. Histoloji ve Hücre Biyolojisi. ( Çeviri Editörü: Demir R). Palme Yayıncılık 2006: 97-100.
43. Aro AA, Vidal BC Pimentel ER. Biochemical and anisotropical properties of tendons. *Micron* 2012; 43: 205-214.
44. Kjaer M. Role of extracellular matrix in adaption of tendon and skeletal muscle to mechanical loading. *Physiol Rev* 2004; 84:646-698.
45. Kumar V, Abbas AK, Fausto N, Mitchell RN. Robbins Basic Pathology.8<sup>th</sup> ed. Saunders Elsevier 2007.Çeviri editörleri: Çevikbaş U, Güllüoğlu M, Mete Ö. . Robbins Temel Patoloji ( Türkçe Baskı 8. Baskı ).Nobel Tıp Kitabevleri 2008: 31-81.
46. Strickland JW. Flexor Tendons-Acute Injuries. In: Green DP, Hotchkiss RN , Pederson WC eds. Green' s Operative Hand Surgery. 4<sup>th</sup> ed. Philadelphia: Churchill Livingston; 1999: 1851-1897.
47. Roshan J, Kesturu G, Balian G, Chhabra B. Tendon: Biology, biomechanics, repair, growth factors, and evolving treatment options. *J Hand Surg* 2008; 33A: 102-112.
48. Kannus P. Structure of the tendon connective tissue. *Scand J Med Sci Sports* 2000; 10: 312-320.
49. Ehrlich HP, Lambert PA, Siggers GC, Myers RL, Hauck RM. Dynamic changes appearing in collagen fibers during intrinsic tendon repair. *Ann Plas Surg* 2005; 54: 201-206.
50. Jarvinen TA, Jarvinen TL, Kannus P, Jozsa L, Jarvinen M. Collagen fibers of the spontaneously ruptured human tendons display decreased thickness and crimp angle. *J Orthop Res* 2004; 22: 1303-1309.
51. Buckalter JA, Hunziker EB. Orthopaedics.Healing of bones, cartilages, tendons and ligaments: a new era. *Lancet* 1996; 348(Suppl 2): SII18.



52. Woo SL, Debski RE, Zeminski J, Abromowitch SD, Saw SS, Fenwick JA. Injury and repair of ligaments and tendons. *Annu Rev Biomed Eng* 2000; 2: 83-118.
53. Wenstrup RJ, Florer JB, Cole WG, Willing MC, Birk DE. Reduced type I collagen utilization: a pathogenic mechanism in COL5A1 haplo-insufficient Ehlers-Danlos Syndrome. *J Cell Biochem* 2004; 92: 113-124.
54. Wenstrup RJ, Florer JB, Brunskill EW, Bell SM, Chervoneva I, Birk DE. Type V collagen controls the initiation of collagen fibril assembly. *J Biol Chem* 2004; 279: 53331-53337.
55. Paavola M, Kannus P, Jarvinen TAH, Khan K, Jozsa L, Jarvinen M. Achilles Tendinopathy ( current concepts review ). *J Bone Joint Surg [ Am ]* 2002; 84(11):2062-2072.
56. Raspanti M, Manelli A, Franchi M, Ruggeri A. The 3D structure of crimps in the rat Achilles tendon. *Matrix Biol* 2005; 24: 503-507.
57. Silver FH, Freeman JW, Seehra GP. Collagen self- assembly and the development of tendon mechanical properties. *Journal of Biomechanics* 2003; 36: 1529-1553.
58. Wang JH-C. Mechanobiology of tendon: review. *Journal of Biomechanics* 2006; 39: 1563-1582.
59. Allan CH. Flexor Tendons: Anatomy and surgical approaches. *Hand Clin* 2005; 21(2): 151-157.
60. Almekinders LC, Almekinders SV. Outcome in the treatment of chronic overuse sports injuries : a retrospective study. *J Orthop Sports Phys Ther.* 1994; 19: 157-61.
61. Özdemir O, Küçük L, Coşkunol E. Fleksör tendon klinik anatomisi ve muayanesi. *Türkiye Klinikleri Dergisi- Ortopedi ve Travmatoloji.* 2011; 4 : 2: (9-14).

62. Hentz VR, Chase RA. Tendons and Muscles. Hand Surgery: A Clinical Atlas. 1<sup>st</sup> ed. Philadelphia: WB Saunders 2001: 320-331.
63. Manske PR, Lesker PA. Palmar aponeurosis pulley. J Hand Surg 1983; 8: 259-263.
64. Arıncı K, Elhan A. Anatomi 1. Cilt. 4. Baskı .Güneş Kitabevi. 2006: 180-200.
65. Fussey JM, Chin KF, Gogi N, Gella S, Deshmukh SC. An anatomic study flexor tendon sheaths: a cadaveric study. J Hand Surg [ Eur ] 2009; 34 (6):762-765.
66. Cohen MJ, Kaplan L. Histology and ultrastructure of human flexor tendon sheath. J Hand Surg 1987; 12 (1): 25-29 [ Abstract ].
67. Doyle JR, Blythe W. Macroscopic and functional anatomy of the flexor tendon sheath. J Bone Joint Surg 1974; 56 A:1094.
68. Doyle JR. Anatomy of the finger flexor tendon sheath and pulley system. J Hand Surg [ Am ] 1988; 13A (4): 473-84.
69. Doyle JR. Anatomy of the flexor tendon sheath and pulley system: a current review. The Journal of Hand Surgery 1989; 14A (2): 349-350.
70. Lin GT, Amadio PC, An KN, Cooney WP. Functional anatomy of the human digital flexor pulley system. J Hand Surg [ Am ] 1989; 14 (6): 949-56.
71. Valenti PH. Primary repair in flexor tendon lesions. In: Tubiana R, Gilbert A, ed. Tendon, Nerve and other Disorders. 1<sup>st</sup> ed London: Taylor Francis; 2005: 45-7.
72. Torrie PAG, Atwal N, Sheriff D, Cowey A. Flexor tendon injuries: mini symposium: the hand. Orthopaedics and Trauma 2010; 24(3); 217-222.
73. Bayat A, Shaaban H, Giakas G, Lees VC. The pulley system of the thumb: anatomic and biomechanical study. The Journal of Hand Surgery [ Am ] 2002; 27A (4): 628-635.

74. Doyle JR, Blythe WF. Anatomy of the flexor tendon sheath and pulleys of the thumb. J Hand Surg [ Am ] 1977; 2(2):149-151 [ Abstract ].
75. Verdan CE. Practical considerations for primary and secondary repair in flexor tendon injuries. Surg Clin North Am 1964; 44: 951-61.
76. Kleinert HE, Verdan C: Report of the Committee on Tendon Injuries. J. Hand Surg 1983; 8: 794- 798.
77. Urbaniak JR, Goldner JL. Laceration of the flexor pollicis longus tendon: delayed repair by advancement, free graft or direct suture. The Journal of Bone and Joint Surgery [ Am ] 1973; 55-A(6): 1123-1148.
78. Wright II PE. Flexor and Extensor Tendon Injuries- Part XVIII-The Hand; Chapter:63 [ Çeviri: Ünal MB, Bacakoğlu K, Parmaksızoğlu F. Fleksör ve Ekstansör Tendon Yaralanmaları- Kısım XVIII-EI; Bölüm 63 ]. In: Canale ST, Beaty JH. Campbell' s Operative Orthopaedics 11<sup>th</sup> ed. Mosby elsevier 2007. [ Çeviri editörü: Başbozkurt M, Yıldız C ( Türkçe baskı-11. baskı )]. Güneş Tıp Kitabevleri 2011: 3851-3921.
79. Moiemmen NS, Elliot D. Primary flexor repair in zone I. J Hand Surg [ Br ]. 2000; 25: 78-84.
80. Tang JB. Flexor tendon repair in Zon 2C. J Hand Surg 1994; 19 B (1):72-75.
81. Tang JB. Clinical outcomes associated with flexor tendon repair. Hand Clinics 2005; 21 (2): 199-210.
82. Brockis JG. The blood supply of the flexor and extensor tendons of the fingers in man. The Journal of Bone and Joint Surgery 1953; 35-B (1): 131-138.
83. Manske PR. Flexor tendon healing. The Journal of Hand Surgery 1988; 13-B (3): 237-245.
84. Karaoğuz A, Çetinus ME. Fleksör tendon yaralanmaları.Türkiye Klinikleri Dergisi- Ortopedi ve Travmatoloji 2006; 2:17: 13-20.

85. Coats II RW, Echevarria-Ore JC, Mass DP. Acute Flexor Tendon Repairs in Zone II. *Hand Clin* 2005; 21: 173-179.
86. Lundborg G, Myrhage R, Rydevik B. The vascularisation of human flexor tendons within the digital synovial sheath region –structural and functional aspects. *J Hand Surg [ Am ]* 1977; 2(6): 417-427 [ Abstract ].
87. Ochiai N, Matsui T, Miyaji N , Merklm RJ, Hunter JM. Vascular anatomy of flexor tendons. 1- Vincular system and blood supply of the profundus tendon in the digital sheath. *J Hand Surg [ Am ]* 1979; 4(4):321-330 [ Abstract ].
88. Fenwick SA, Hazleman BL, Riley GP. The vasculature and its role in the damaged and healing tendon. *Arthritis Research* 2002; 4(4): 252-260.
89. Manske PR, Lesker PA. Flexor tendon nutrition. *Hand Clin* 1985; 1(1): 13-24.
90. Lundborg G. The nutrition of flexor tendons. In R Tubiana ed. *The Hand. Vol:3*, W.B. Saunders Comp 1988: 20-32.
91. Özdemir O, Küçük L, Coşkunol E. Fleksör tendon klinik anatomi ve muayanesi: Derleme. *Türkiye Klinikleri Dergisi-Ortopedi ve Travmatoloji Özel Sayısı* 2011; 4(2): 9-14.
92. Lundborg G, Hansson HA, Rank F, Rydevik B. Superficial repair of severed flexor tendons in synovial environment. An experimental, ultrastructural study on cellular mechanisms. *The Journal of Hand Surgery* 1980; 5(5): 451-461[ Abstract ].
93. Amadio PC, Hunter JM Jaeger SH, Wehbe MA, Schneider LH. The effect of vincular injury on the results of flexor tendon surgery in zone 2. *J Hand Surg [ Am ]* 1985 ;10(5): 626-632.
94. Saldana MJ, Ho PK, Lichtman DM, Chow JA, Dovel S, Thomes LJ. Flexor tendon repair and rehabilitation in zone 2: open sheath technique. *J Hand Surg [ Am ]* 1987; 12(6): 1110-14.

95. Goodman HJ, Choueka J. Biomechanics of the flexor tendons. *Hand Clin* 2005; 21(2): 129-149.
96. Brand PW, Hollister AM. *Clinical mechanics of the hand*. 3rd edition. St. Louis: Mosby 1999.
97. Doyle JR. Palmar and digital flexor tendon pulleys. *Clin Orthop* 2001; 383: 84–96.
98. An KN. Tendon excursion and gliding: clinical impacts from humble concepts. *Journal of Biomechanics* 2007; 40(4): 713-718.
99. Freehafer AA, Peckham PH, Keith MW. Determination of muscle–tendon unit properties during tendon transfer. *J Hand Surg [Am]* 1979; 4(4): 331–339.
100. Wehbe MA, Hunter JM. Flexor tendon gliding in the hand. Part I. In vivo excursions. *J Hand Surg [Am]* 1985;10(4): 570–4 [ Abstract ].
101. Peterson WW, Manske PR, Bollinger BA, Lesker PA, McCarthy JA. Effect of pulley excision on flexor tendon biomechanics. *J Orthop Res*. 1986; 4(1): 96-101.
102. Rispler D, Greenwald D, Shumway S, Allan C, Mass D. Efficiency of the flexor tendon pulley system in human cadaver hands. *J Hand Surg [Am]* 1996; 21(3): 444–450.
103. Peterson WW, Manske PR, Kain CC, Lesker PA. Effect of flexor sheath integrity on tendon gliding: a biomechanical and histologic study. *J Orthop Res* 1986; 4(4): 458–465.
104. Hume EL, Hutchinson DT, Jaeger SA, Hunter JM. Biomechanics of pulley reconstruction. *J Hand Surg [Am]* 1991; 16(4): 722–730.
105. Woo S, An KN, Frank C, et al. Anatomy, biology, and biomechanics of tendon and ligament. In: Buckwalter JA, Einhorn TA, Simon SR, editors. *Orthopaedic basic science*. 2nd edition. St. Louis: American Academy of Orthopaedic Surgeons 2000.

106. Akçalı İD, Gülşen M, Ün K. Kas-İskelet Sistemi Biyomekaniği.1. ve 2. Cilt. Nobel Tıp Kitabevleri 2009.
107. Kuru İ. Biyomekanik. In: Evcik D, Tur BS, Gök H ( eds ). Kas İskelet Sisteminde Pratik Ölçme ve Değerlendirme. Pelikan Tıp, 2008; 3: 21-31.
106. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med 1992; 11(3): 505–520.
107. Patterson-Kane JC, Wilson AM, Firth EC, Parry DA, Goodship AE. Exercise-related alterations in crimp morphology in the central regions of superficial digital flexor tendons from young thoroughbreds: a controlled study. Equine Vet J 1998; 30(1):61–64 [ Abstract ].
108. O'Brien M. Functional anatomy and physiology of tendons. Clin Sports Med 1992; 11(3): 505–520.
109. Patterson-Kane JC, Wilson AM, Firth EC, Parry DA, Goodship AE. Exercise-related alterations in crimp morphology in the central regions of superficial digital flexor tendons from young thoroughbreds: a controlled study. Equine Vet J 1998; 30(1):61–64 [ Abstract ].
110. Yamamoto E, Hayashi K, Yamamoto N. Effects of stress shielding on the transverse mechanical properties of rabbit patellar tendons. J Biomech Eng 2000; 122(6): 608–614 [ Abstract ].
111. Yamamoto N, Ohno K, Hayashi K, Kuriyama H, Yasuda K, Kaneda K. Effects of stress shielding on the mechanical properties of rabbit patellar tendon. J Biomech Eng 1993; 115(1): 23–28 [ Abstract ].
112. Cherdchutham W, Becker C, Smith RK, Barneveld A, van Weeren PR. Age-related changes and effect of exercise on the molecular composition of immature equine superficial digital flexor tendons. Equine Vet J [ Suppl ] 1999; (31): 86-94 [ Abstract ].
113. Cherdchutham W, Becker CK, Spek ER, Voorhout WF, van Weeren PR. Effects of exercise on the diameter of collagen fibrils in the central core and

periphery of the superficial digital flexor tendon in foals. *Am J Vet Res* 2001; 62(10): 1563–70 [ Abstract ].

114. Urbaniak J, Cahill J, Mortenson R. Tendon suturing methods: analysis in strength. In: Hunter J, Schneider L, editors. *American Academy of Orthopaedic Surgeons Symposium on Tendon Surgery in the Hand*. St. Louis: Mosby; 1975: 70–80.

115. Schuind F, Garcia-Elias M, Cooney WP III, An KN. Flexor tendon forces: in vivo measurements. *J Hand Surg [Am]* 1992; 17(2): 291–298.

116. Savage R. In vitro studies of a new method of flexor tendon repair. *J Hand Surg [Br]* 1985; 10(2): 135–141.

117. Silfverskiold KL, May EJ. Flexor tendon repair in zone II with a new suture technique and an early mobilization program combining passive and active flexion. *J Hand Surg [Am]* 1994; 19(1): 53-60.

118. Taras JS, Raphael JS, Marczyk SC, Bauerle WB. Evaluation of suture caliber in flexor tendon repair. *J Hand Surg [Am]* 2001; 26(6): 1100–4.

119. Moneim MS, Firoozbakhsh K, Mustapha AA, Larsen K, Shahinpoor M. Flexor tendon repair using shape memory alloy suture: a biomechanical evaluation. *Clin Orthop* 2002; 402: 251–9 [ Abstract ].

120. Gelberman RH, Manske PR. Factors influencing flexor tendon adhesions. *Hand Clin* 1985; 1(1): 35–42.

121. Zhao C, Amadio PC, Momose T, Couvreur P, Zobitz ME, An KN. The effect of suture technique on adhesion formation after flexor tendon repair for partial lacerations in a canine model. *J Trauma* 2001; 51(5): 917–21.

122. Elliot D, Moiemmen NS, Flemming AF, Harris SB, Foster AJ. The rupture rate of acute flexor tendon repairs mobilized by the controlled active motion regimen. *J Hand Surg [Br]* 1994; 19(5): 607-12.

123. Baktir A, Turk CY, Kabak S, Sahin V, Kardas Y. Flexor tendon repair in zone 2 followed by early active mobilization. *J Hand Surg [Br]* 1996;21(5):624–8.
124. Choueka J, Heminger H, Mass DP. Flexor tendon forces during simulated active and active resisted motion: an in-vitro biomechanical study in a curvilinear model. Presented at the Third Triennial International Hand and Wrist Biomechanics Symposium; Minneapolis, Minnesota; September 1, 1998.
125. Fok KS, Chou SM. Development of a finger biomechanical model and its considerations. *Journal of Biomechanics* 2010; 43: 701-713.
126. Duffy FJ, Seiler JG, Hergueter CA, Kandel J, Gelberman RH. Intrinsic mitogenic potential of canine flexor tendons. *J Hand Surg [Br]* 1992;17B:275-277.
127. Matthews P, Richards H. Factors in the adherence of flexor tendon after repair: an experimental study in the rabbit. *J Bone Joint Surg [Br]* 1976;58(2):230–6.
128. Khan U, Edwards JC, McGrouther DA. Patterns of cellular activation after tendon injury. *J Hand Surg [Br]* 1996; 21(6): 813-20.
129. Khan U, Occleston NL, Khaw PT, McGrouther DA. Differences in proliferative rate and collagen lattice contraction between endotenon and synovial fibroblasts. *J Hand Surg [Am]* 1998; 23(2): 266–73.
130. Nyska M, Porat S, Nyska A, Rousso M, Shoshan S. Decreased adhesion formation in flexor tendons by topical application of enriched collagen solution—a histological study. *Arch Orthop Trauma Surg* 1987; 106(3): 192–194.
131. Manske PR, Gelberman RH, Lesker PA. Flexor tendon healing. *Hand Clin* 1985; 1(1): 25–34.
132. Gelberman RH, Vandeberg JS, Manske PR, Akeson WH. The early stages of flexor tendon healing: a morphologic study of the first fourteen days. *J Hand Surg [Am]* 1985;10(6 Pt 1):776–84.



133. Gelberman RH. Flexor tendon physiology: tendon nutrition and cellular activity in injury and repair. Instr Course Lect 1985; 34: 351–60.
134. Gelberman RH, Manske PR, Akeson WH, Woo SL, Lundborg G, Amiel D. Flexor tendon repair. J Orthop Res 1986;4(1):119–28.
135. Seiler III JG. Flexor tendon repair. Journal of the American Society for Surgery of the Hand 2001; 1(3): 177-191.
136. Ataker Y, Ece SC, Gdemez E. Fleksör tendon tamiri sonrası rehabilitasyon. Türkiye Klinikleri Dergisi- Ortopedi ve Travmatoloji- 2011; 4(2): 31-42.
137. Lindsay WK, Birch JR. The fibroblast in flexor tendon healing. Plast Reconstr Surg 1964; 34:223-232.
138. Myers B, Wolf M. Vascularization of the healing wound. Am Surg 1974; 40:716-722.
139. James R, Kesturu G, Balian G, Chhabra B. Tendon: Biology, biomechanics, growth factors, and evolving treatment options. J Hand Surg [ Am ] 2008; 33A: 102-112.
140. Garner WL, McDonald JA, Koo M , et al. Identification of the collagen-producing cells in healing flexor tendons. Plast Reconstr Surg 1989; 83: 875-879.
141. Liu SH, Yang RS, al-Shaikh R, et al. Collagen in tendon, ligament, and bone healing. A current review. Clin Orthop Relat Res 1995;318:265-278.
142. Herdem M, Sağol E. Tendon tamiri komplikasyonları ve tedavisi-Derleme. Türkiye Klinikleri Dergisi- Ortopedi ve Travmatoloji- 2011; 4(2): 74-81.
143. <http://www.dictionary.reference.com/browse/adhesion> Erişim tarihi: 06.07.2012.

144. Lou J, Kubota H, Hotokezaka S, Ludwig FJ, Manske PR. In vivo gene transfer and overexpression of focal adhesion kinase (pp125 FAK) mediated by recombinant adenovirus-induced tendon adhesion formation and epitenon cell change. *J Orthop Res* 1997;15(6):911–918.
145. Boyer MI, Goldfarb CA, Gelberman RH. Recent progress in flexor tendon healing: the modulation of tendon healing with rehabilitation variables. *J Hand Ther* 2005; 18(2): 80-85.
146. Güdemez E, Ekşioğlu F, Korkusuz P, Aşan E, Gürsel İ, Hasırcı V. Chondroitin sulfate- coated polyhydroxyethyl methacrylate membrane prevents adhesion in full- thickness tendon tears of rabbits. *J Hand Surg* 2002; 27(2): 293-306.
147. Ingraham JM, Weber RA, Childs EW. Intrinsic tendon healing requires the recycling of tendon collagen fibril segments. *J Hand Surg* 2011; 36(2):154-5
148. Matthews P, Richards H. Factors in the adherence of flexor tendon after repair. An experimental study in the rabbit. *J Bone Joint Surg* 1976; 58B,: 230–236.
149. Gelberman RH, Boyer MI, Brodt MD, Winters SC, Silva MJ. The effect of gap formation at the repair site on the strength and excursion of intrasynovial flexor tendons. An experimental study on the early stages of tendon healing in dogs. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 1999; 81: 975-982.
150. Amadio PC. Friction of the gliding surface implications for tendon surgery and rehabilitation. *J Hand Ther* 2005; 18(2): 112-119.
151. Wang ED. Tendon repair. *J Hand Ther* 1998; 11:105-110.
152. Mason M, Allen HS. The rate of healing of tendons: an experimental study of tensile strength. *Ann Surg* 1941;113:424–59.
153. Kleinert HE, Cash SL. Management of acute flexor tendon injuries in the hand. *Instr Course Lect* 1985; 34:361–72.

154. Aydemir K, Yazıcıoğlu K. Üst ekstremitte tendon yaralanmalarının rehabilitasyonu. *FTR Bil Der* 2011; 14: 1-6.
155. Temiz A, Ozturk C, Bakunov A, Kara K, Kaleli T. A new material for prevention of peritendinous fibrotic adhesions after tendon repair: oxidised regenerated cellulose ( Interceed ), an absorbable adhesion barrier. *International Orthopaedics ( SICOT )* 2008; 32: 389-394.
156. Szabo RM, Younger E. Effects of indomethacin on adhesion formation after repair of zone II tendon lacerations in the rabbit. *J Hand Surg [ Am ]* 1990; 15: 480-483.
157. Tan V, Nourbakhsh A, Capo J, et al. Effects of nonsteroidal anti-inflammatory drugs on flexor tendon adhesion. *The Journal of Hand Surgery* 2010; 35(6): 941-947.
158. Thomas SC, Jones LC, Hungerford DS. Hyaluronic acid and its effect on postoperative adhesions in the rabbit flexor tendon: a preliminary look. *Clin Orthop* 1986; 206: 281-289.
159. Akali A, Khan U, Khaw PT, McGrouther AD. Decrease in adhesion formation by a single application of 5- fluorouracil after flexor tendon injury. *Plast Reconstr Surg* 1999; 103: 151-158.
160. Ozgenel GY, Samli B, Ozcan M. Effects of human amniotic fluid on peritendinous adhesion formation and tendon healing after flexor tendon surgery in rabbits. *J Hand Surg [ Am ]* 2001;26: 332-339.
161. Kapetonas G. The effect of the local corticosteroids on the healing and biomechanical properties of the partially injured tendon. *Clin Orthop* 1982;163:170–9.
162. Ketchum LD. Effects of triamcinolone on tendon healing and function: a laboratory study. *Plastic and Reconstructive Surgery* 1971:471-482.

163. Greenwald DP, Sharzer LA, Padawer J, et al. Zone II flexor tendon repair: effects of vitamins A, E,  $\beta$ - carotene. *Journal of Surgical Research* 1990; 49(1): 98-102.
164. Chang J, Thunder R, Most D, Longaker MT, Lineaweaver WC. Studies in flexor tendon wound healing: neutralizing antibody to TGF- beta 1 increases postoperative range of motion. *Plast Reconstr Surg* 2000; 105: 148-155.
165. Hanff G, Hagberg L. Prevention of restrictive adhesions with expanded polytetrafluoroethylene diffusible membrane following flexor tendon repair: an experimental study in rabbits. *J Hand Surg [ Am ]* 1998; 23A: 658-664.
166. Demirkan F, Colakoglu N, Herek O, et al. The use of amniotic membrane in flexor tendon repair: an experimental model. *Arch Orthop Trauma Surg* 2002; 12: 396-399.
167. Ferguson REH, Rinker B. The use of hydrogel sealant on flexor tendon repairs to prevent adhesion formation. *Ann Plast Surg* 2006; 56: 54-58.
168. Karakurum G, Buyukbebeci O, Kalender M, Gulec A. Sefrafilm® interposition for preventing adhesion formation after tenolysis. *Journal of Surgical Research* 2003;113:195-200.
169. Siddiqi NA, Hamada Y, Ide T, Akamatsu N. Effects of hydroxyapatite and alumina sheaths on postoperative peritendinous adhesions in chickens. *J Appl Biomat* 1995; 6:43-53.
170. Esceland G, Eskeland T, Hovig T, Teigland J. The ultrastructure of normal digital flexor tendon sheath and of the tissue formed around silicone and polyethylene implants in man. *J Bone Joint Surg [Br]* 1977;59(2):206–12.
171. Moosavi SR, Kalantar Motamedi AR, Tofigh AM. Use of vein graft as a tendon sheath substitute following tendon repair: an innovative technique in tendon surgery. *International Journal of Surgery* 2005; 3: 113-116.

172. Gan BS, Huys S, Sherebrin MH, Scilley CG.. The effects of ultrasound treatment on flexor tendon healing in chicken limb. *The Journal of Hand Surgery [Br]* 1995; 20(6): 809-814.
173. Luo JR, Mass DP, Phillips CS, He TC. The Future of Flexor Tendon Surgery. *Hand Clin* 2005;21(2): 267-273.
174. Beasley RW. Tendon yaralanmaları. Kömürcü M, Kürklü M ( Çeviri editörleri). Beasley' in *El Cerrahisi*. Habitat Yayıncılık 2011; 14: 226-252.
175. Azari KK, Meals RA. Flexor tenolysis. *Hand Clin* 2005; 21(2): 211-217.
176. Sems A, Dimeff R, Iannotti JP. Extracorporeal shock wave therapy in the treatment of chronic tendinopathies. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons* 2006; 14(4): 195-204.
177. SK Shirivastava and Kailash. Shock wave treatment in medicine. *J. Biosci* 2005; 30(2): 269-275.
178. Haupt G. Use of extracorporeal shock waves in the treatment of pseudarthrosis, tendopathy and other orthopedic diseases *J. Urol* 1997;158: 4-11.
179. Haupt G, Haupt A, Chvapil M. Shock waves enhance fracture healing; *Surgical Biology Research Meeting, University of Arizona, 1987*.
180. Wang CJ. An overview os shock wave therapy in musculoskeletal disorders. *Chang Gung Med J* 2003; 26: 220-32.
181. Valchanow V, Michailow P. High energy shock waves in the treatment of delayed and non-union fractures. *Int. Orthopaed* 1991;15: 181-185.
182. Ludwig J, Lauber S, Lauber HJ, Dreisilker U, Raedel R, Hotzinger H. High- energy shock wave treatment of femoral head necrosis in adults. *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2001; 387: 119-126 [ Abstract ].

183. Heidersdorf S, Lauber S, Lauber H J, et al. Osteochondritis dissecans in Musculoskeletal Shockwave Therapy .Greenwich Medical 2000 : 255-261.
184. Ogden JA, Alvarez RG, Levitt R, Marlow M. Shock wave therapy ( Orthotripsy® ) in musculoskeletal disorders. Clinical Orthopaedics and Related Research 2001; 387: 22-40.
185. Gollwitzer H, Diehl P, Von Korff A, et al.Extracorporeal shock wave therapy for chronic painful heel syndrome: a prospective, double blind, randomized trial assessing the efficacy of a new electromagnetic shock wave device. The Journal of Foot and Ankle Surgery 2007; 46(5): 348-357.
186. Jais L, Di Palma E.Posturographic evaluation of tendinopathy of rear of sportsmen's feet treated using radial shock waves (www.eswtr.com/literatürler/DiPalma ).
187. Rompe JD. Shock Wave Applications in Musculoskeletal Disorders. Georg Thieme Verlag 2002;1: 1-5.
188. Novak P. Physical Basics.In: Dreisilker U. Enthesiopathies ( shock wave therapy in practice ) ( ed ). 1<sup>st</sup> edition Level10 Buchverlag Daniela Bamberg,2010: 29-46.
189. Ogden JA, Toth-Kischkat A, Schultheiss R. Principles of shock wave therapy. Clin Orthop 2001; 387:8-17.
190. Speed CA. Extracorporeal shockwave therapy in the management of chronic soft-tissue conditions. The Journal of Bone and Joint Surgery ( Br ) 2004; 86-B:2: 165-171.
191. Furia JP, Rompe JD, Maffulli N. Low energy extracorporeal shock wave therapy as a treatment for greater trochanteric pain syndrome.The American Journal of Sports Medicine 2009;37(9): 1806-1813.
192. Mouzopoulos G, Stamatakos M, Mouzopoulos D, Tzurbakis M. Extracorporeal shock wave treatment for shoulder calcific tendonitis: a systematic review. Skeletal Radiol 2007; 36:803- 811.

193. Berta L, Fazzari A, Ficco AM, Enrica PM, Catalano MG, Frairia R. Extracorporeal shock waves enhance normal fibroblast proliferation in vitro and activate mRNA expression for TGF- $\beta_1$  and collagen types I and III. *Acta Orthopaedica* 2009; 80(5): 612-617.
194. Gerdesmeyer L, Eiff CV, Horn C, et al. Antibacterial effects of extracorporeal shock waves. *Ultrasound in Medicine and Biology* 2005; 31: 115-119.
195. Wang CJ, , Chen HS, Chen CE, Yang KD. Treatment of nonunions of long bone fractures with shock waves. *Clin Orthop* 2001; 387: 95-101.
196. Harrison RK, Mudera V, Grobbelaar AO, Jones ME, McGrouther DA. Synovial sheath cell migratory response to flexor tendon injury: an experimental study in rats. *J Hand Surg [ Am ]* 2003; 28(6): 987-93.
197. Baloğlu İ, Özsoy MH, Aydınok H, Lök V. Ortopedi ve Travmatolojide Şok Dalga Tedavisi. *TOTBİD Dergisi* 2005 ; 4(1-2):33-49.
198. Jones ME, Mudera V, Brown RA, Cambrey AD, Grobbelaar AO, McGrouther DA. The early surface cell response to flexor tendon injury. *J Hand Surg [ Am ]* 2003; 28(2): 221-30.
199. Telepun GM, Gillespie TE, Goldberg NH. Update on the anatomy of the pulley system in the chicken foot long digit. *Plast Reconstr Surg* 1990; 85(4): 597-599.
200. Semer NB, Bartle BK, Telepun GM, Goldberg NH. Digital pulley reconstruction with expanded polytetrafluoroethylene (PTFE) membrane at the time of tenorrhaphy in an experimental animal model. *J Hand Surg [ Am ]* 1992; 17(3): 547-50.
201. Uysal A, Sungur N, Ulusoy MG, Koçer U. Tavuk ayağı uzun parmağının fleksör tendon sisteminin detaylı anatomik incelemesi. *Türk Plast Rekonstr Est Cer Derg* 2005; 13(2): 135-138.

202. Strick MJ, Filan SL, Hile M, et al. Adhesion formation after flexor tendon repair: a histologic and biomechanical comparison of 2- and 4- strand repairs in a chicken model. *J Hand Surg [ Am ]* 2004; 29A: 15-21.
203. Xu Y, Tang JB. Effects of superficialis tendon repairs on lacerated profundus tendons within or proximal to the A2 pulley: An in vivo study in chickens. *J Hand Surg [ Am ]* 2003; 28A: 994-1001.
204. Cao Y, Liu Y, Liu W, Shan Q, Buonocore SD, Cui L. Bridging tendon defects using autologous tenocyte engineered tendon in a hen model. *Plast Reconstr Surg* 2002; 110(5): 1280-9.
205. Farkas LG, Thomson HG, Martin R. Some practical notes on the anatomy of the chicken toe for surgeon investigators. *Plast Reconstr Surg* 1974; 54: 452-8.
206. <http://www.rossanadolu.com/uploads/technic/125605> Damızlık sürülerinde horozların sevk ve idaresi. Erişim tarihi:10.07.2012.
206. McLarney E, Hoffman H, Wolfe SW. Biomechanical analysis of the cruciate four strand flexor tendon repair. *J Hand Surg [ Am ]* 1999; 24A: 295-301.
207. Tsuge K, Ikuta Y, Matsuishi Y. Repair of flexor tendons by intratendinous tendon suture. *J Hand Surg [ Am ]* 1977; 2:436-440.
208. Tang JB, Ishii S, Usui M, Aoki M. Dorsal and circumferential sheath reconstructions for flexor sheath defect with concomitant bony injury. *J Hand Surg [ Am ]* 1994;19A (1): 61-69.
209. Moran SL, Ryan CK, Orlando GS, Pratt CE, Miachalko KB. Effects of 5-fluorouracil on flexor tendon repair. *J Hand Surg [ Am ]* 2000; 25A: 242-51.
210. Clayton RAE, Court-Brown CM. The epidemiology of musculoskeletal tendinous and ligamentous injuries. *Injury* 2008; 39(12): 1338-1344.



211. Aksan AD, Durusoy R, Ada S, et al. El ve Mikrocerrahi Hastanesinde Tedavi Edilen Yaralanmaların Epidemiyolojisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2010;44(5):352-360.
212. Serinken M, Karcioğlu Ö, Sener S. Occupational Hand Injuries Treated at a Tertiary Care Facility in Western Turkey. *Industrial Health* 2008;46: 239-246.
213. Dy CJ, Daluiski A, Do HT, Hernandez-Soria A, Marx R, Lyman S. The epidemiology of reoperation after flexor tendon repair. *The Journal of Hand Surgery [ Am ]* 2012; 37A: 919-924.
214. Luo JR, Mass DP, Phillips CS, et al. The Future of Flexor Tendon Surgery. *Hand Clin* 2005;21: 267-273.
215. Perlick L, Schiffmann R, Kraft CN, Wallny T, Diedrich O: [Extracorporeal shock wave treatment of the achilles tendinitis: Experimental and preliminary clinical results]. *Z Orthop Ihre Grenzgeb* 2002, 140(3):275-80.
216. Wang CJ. Extracorporeal shockwave therapy in musculoskeletal disorders. *Journal of Orthopaedics Surgery and Research* 2012 7(11):1-8.
217. Lin YL, Brama PA, Kiers GH, Van Weeren PR, DeGroot J. Extracellular matrix composition of the equine superficial digital flexor tendon: relationship with age and anatomical site. *J Vet Med A Physiol Clin Med* 2005; 52(7):333-338.
218. Bosch G, De Mos M, Van Binsbergen R, Van Schie HTM, Van De Lest CHA, Van Weeren PR. The effect of focused extracorporeal shock wave therapy on collagen matrix and gene expression in normal tendons and ligaments. *Equine Vet J* 2009; 41(4): 335-341.
219. Hausmann JT, Vekszler G, Bijak M, Benesch T, Vecsei V, Gabler C. Biomechanical comparison of Modified Kessler and Running Suture Repair in 3 different animal tendons and in human flexor tendons. *J Hand Surg [Am ]* 2009; 34A:93-101.
220. Chang J, Thunder R, Most D, Longaker MT, Lineaweaver WC. Studies in flexor tendon wound healing: neutralizing antibody to TGF-beta1 increases postoperative range of motion. *Plast Reconstr Surg* 2000; 105(1):145-155.

221. Sharma P, Maffulli N. Tendon injury and tendinopathy: healing and repair (current concepts review ). The Journal of Bone and Joint Surgery 2005; 87A(1); 186-202.
222. Tang JB, Shi D, Zhang QG. Biomechanical and histologic evaluation of tendon sheath management. J Hand Surg [ Am ] 1996; 21A: 900-908.
223. Feehan LM, Beauchene JG. Early tensile properties of healing chicken flexor tendons: Early controlled passive motion versus postoperative immobilization. J Hand Surg [ Am ] 1990; 15A: 63-68.
224. Cao Y, Chen CH, Wu YF, Xu XF, Xie RG, Tang JB. Digital oedema, adhesion formation and resistance to digital motion after primary flexor tendon repair. The Journal of Hand Surgery [Eu ] 2008; 33E-6: 745-752.
225. Özgenel GY. The effect of a combination of hyaluronic and amniotic membrane on the formation of peritendinous adhesions after flexor tendon surgery in chickens. The Journal of Bone and Joint Surgery [ Br ] 2004; 86B-2: 301-307.
226. Sener M, Akhan S, Kazimoğlu C, Karapinar H, Tuna B, Cecen B. The effects of suramin in prevention of peritendinous adhesions following flexor tendon injury in a chicken model. Orthopedics 2008 ;31(6): 542 [ Abstract ].
227. Yılmaz E, Avcı M, Bulut M, Kelestimur H, Karakurt L, Özercan İ. The effect of Seprafilm on adhesion formation and tendon healing after flexor tendon repair in chicken. Orthopedics 2010; 33(3) : 164-176.
228. Liu B, Luo C, Ouyang L, et al. An experimental study on the effect of Safflower Yellow on tendon injury-repair in chickens. Journal of Surgical Research 2011; 169: e175- e184
229. Stevenson JH, Pang CY, Lindsay WK, Zuker RM. Functional, mechanical, and biomechanical assessment of ultrasound therapy on tendon healing in the chicken toe. Plast Reconstr Surg 1986 Jun; 77(6): 965-72 [ Abstract ].
230. Rompe JD, Maffulli N. Repetitive shock wave therapy for lateral elbow tendinopathy ( tennis elbow ): a systematic and qualitative analysis. Br Med Bull 2007; 83: 355-78 [ Abstract ].

231. Maier M, Tischer T, Milz S, et al. Dose-related effects extracorporeal shock waves on rabbit quadriceps tendon integrity. Arch Orthop Trauma Surg 2002; 122: 436-441.

232. Orhan Z, Cam K, Alper M, Ozturan K. The effects of extracorporeal shock waves on the rat Achilles tendon: is there a critical dose for tissue injury?. Arch Orthop Trauma Surg 2004; 124: 631-635.

233. Vetrano M, D'allesandro F, Torrisi MR, Ferretti A, Vulpiani MC, Visco V. Extracorporeal shock wave therapy promotes cell proliferation and collagen synthesis of primary cultured human tenocytes. Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc 2011; 19: 2159-2168.

234. Orhan Z, Alper M, Yavuz Ö, Akman Y, Yalçiner A. Tendon iyileşmesinde ekstrakorporeal şok dalga tedavisi: sıçanlarda deneysel çalışma. Acta Orthopaedica et Traumatologica Turcica 2001; 35: 158-162.

## SİMGELER VE KISALTMALAR DİZİNİ

- A: Annular ( anüler, halkasal )
- AER: Apical Ectodermal Ridge ( Apikal Ektodermal Kabartı )
- ark. : Arkadaşları
- bFGF: basic Fibroblast Growth Factor ( temel Fibroblast Büyüme Faktörü )
- BMPs: Bone Morphogenetic Proteins ( Kemik Morfojenik Proteinleri )
- C: Cruciform ( Krusiform, Çapraz )
- <sup>0</sup>C: Santigrad derece
- cm: santimetre
- CGRP: Calcitonin Gene-Related Peptide ( Kalsitonin Geni ile ilişkili Peptid )
- DIP: Distal interphalangeal
- DNA: Deoksiribonükleik asit
- ECM: Extracellular matrix ( Ekstrasellüler matriks )
- eNOS: endothelial Nitric Oxide Synthase
- ESWL: Extracorporeal Shock Wave Lithotrpsy
- ESWT: Extracorporeal Shock Wave Therapy ( Ekstakorporeal Şok Dalga Tedavisi )
- EPAT: Extracorporeal Pulse Activation Therapy
- et al.: And others ( ve diğerleri, ve arkadaşları )
- FAK: Fokal Adezyon Kinaz proteini
- FDP: Flexor Digitorum Profundus ( Fleksör Digitorum Profundus, Derin Fleksör Tendon )
- FDS: Flexor Digitorum Superficialis ( Fleksör Digitorum Süperfisiyalis, Yüzeyel Fleksör Tendon )
- FPL: Flexor Pollicis Longus ( Başparmak uzun fleksör tendonu )
- GAG: Glikozaminoglikan
- GER: Granüllü Endoplazmik Retikulum
- gr: gram
- Hz: Hertz
- IM: intramuskuler
- kg: kilogram
- kV: kilovolt
- m: metre
- MHz: Megaheartz

mJ: milijoule  
mm: milimetre ( $1 \times 10^{-3}$  metre )  
MP: Metacarpophalangeal  
MPa: Megapascal ( =10 bar )  
ms: milisaniye (  $1 \times 10^{-3}$  saniye )  
N: Newton ( = 1/9.8 kg-f )  
nm: nanometre ( $1 \times 10^{-9}$  metre )  
ns: nanosaniye ( $1 \times 10^{-9}$  saniye )  
NO: Nitric Oxide ( Nitrik Oksit )  
NSAİD: Steroid olmayan anti-inflamatuar ilaçlar  
OP: Osteogenetic Protein  
P<sub>+</sub>: Pozitif basınç  
PIP: Proximal interphalangeal  
PCNA: Proliferating Cell Nuclear Antigen ( Proliferatif Hücre Çekirdek Antijeni )  
RNA: Ribonükleik asit  
ROM: Range of motion ( Eklem hareket açıklığı )  
RSWT: Radial Shock Wave Therapy ( Radyal Şok Dalga Tedavisi )  
RSW: Radial Shock Wave ( Radyal Şok Dalgası )  
TGF- $\beta_1$ : Transforming Growth Factor-  $\beta_1$  ( Değiştirici Büyüme Faktörü-  $\beta_1$  )  
t<sub>r</sub>: yükselme zamanı  
VEGF: Vascular Endothelial Growth Factor ( Vasküler Endotelial Büyüme Faktörü )  
VBS: vinculum brevis superficialis  
VLS: vinculum longum superficialis  
VBP: vinculum brevis profundus  
VLP: vinculum longum profundus  
WOF: Work of flexion ( Fleksiyon işi )  
 $\mu$ m: mikrometre ( $1 \times 10^{-6}$  metre )  
 $\mu$ s: mikrosaniye (  $1 \times 10^{-6}$  saniye )

## ŞEKİLLER VE RESİMLER DİZİNİ

<b>Şekiller</b>	<b>Sayfa No</b>
Şekil 1 ( Tendonun çok birimli hiyerarşik yapısı )	14
Şekil 2 ( Parmak pulley sistemi )	17
Şekil 3 ( Başparmak pulley sistemi )	17
Şekil 4 ( Elin fleksör bölgeleri )	17
Şekil 5 ( Bölge I ve Bölge II' nin altbölümleri )	17
Şekil 6 ( Fleksör tendonun vasküler beslenmesi )	19
Şekil 7 ( Mekanik testlere tendon cevap eğrisi )	23
Şekil 8 ( Tipik şok dalga eğrisi )	37
Şekil 9 ( Şok dalga etki mekanizması )	39
Şekil 10 ( İmmobilizasyon ve kısıtlı parmak hareket tekniği )	43
Şekil 11 ( Derin fleksör tendon kesi hattı )	48
Şekil 12 ( Uygulanan immobilizasyon ve modifiye kısıtlı parmak hareket tekniği )	49
Şekil 13 ( ESWT uygulamasının şematik çizimi )	50
Şekil 14 ( Modifiye Tsuge dikiş tekniğinin uygulama başlangıcı )	51
<b>Resimler</b>	<b>Sayfa No</b>
Resim 1 ( Ross308 Broiler horoz )	42
Resim 2 ( Yüksek frekanslı radyal ESWT cihazı )	45
Resim 3 ( Eğimli midlateral longitudinal insizyon )	47
Resim 4 ( Tavuk ayağının boyanması ve turnike kullanımı )	54
Resim 5 ( Modifiye Tsuge dikiş tekniğinin uygulanma aşamaları )	55
Resim 6 ( Sentetik alçı ile immobilizasyon tekniğinin uygulanması )	57
Resim 7 ( Çengelli lastiğin tavuk tırnağından geçirilmesi )	57
Resim 8 ( Modifiye kısıtlı parmak hareket tekniği uygulanımı )	58
Resim 9 ( Ross308 Broiler horoz ayağına ESWT uygulanması )	59
Resim 10 ( Histolojik materyalin elde edilmesi )	60
Resim 11 ( Tendon gerim cihazı )	62
Resim 12 ( Kontrol grubu fleksör tendon histolojisi )	66
Resim 13 ( Grup 1a ve 2a tendonu histolojik görünümü )	67
Resim 14 ( Grup 3a ve 4a tendonun histolojik görünümü )	68
Resim 15( Grup 1a,2a,3a ve 4a tendon iyileşmesi )	69
	110

## TABLolar DİZİNİ

<b>Tablolar</b>	<b>Sayfa No</b>
Tablo 1 ( Deney grupları; histolojik (a) ve biyomekanik (b) )	53
Tablo 2 ( Deney gruplarının oluşturulma zamanları )	53
Tablo 3 ( Yapışıklık evreleme skalası )	61
Tablo 4 ( Tendon iyileşmesinin inflamatuvar evreleme skalası )	61
Tablo 5 ( İstatiksel analiz sonuçları )	63
Tablo 6 ( Yapışıklık evreleme sonuçları )	64
Tablo 7 ( İnflamatuvar evreleme sonuçları )	64
Tablo 8 ( Histolojik materyalde boşluk değerlendirilmesi )	65