

59206

T.C.
EGE ÜNİVERSİTESİ
TIP FAKÜLTESİ
Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

**ÖN ÇAPRAZ BAĞ TAMİRİNDE KULLANILAN PATELLAR TENDON
OTOGRAFTİNDE DONÖR SAHASI DEFECTİNİN İYİLEŞMESİ ÜZERİNE
DENEYSEL ÇALIŞMA**

UZMANLIK TEZİ

Hazırlayan
Dr. Hüseyin S. YERCAN

Tez Danışmanı
Doç. Dr. Erhan COŞKUNOL

İZMİR - 1996

ÖNSÖZ

Ortopedik Cerrahideki gelişmeler, bu anabilim dalından birçok bilim dallarının ortaya çıkmasını sağlamıştır. Son yıllarda bir çığ gibi artan Spor Cerrahisi bunun en önde gelen örneğidir. Giderek artan Spor travması, diz biomekaniğinin daha iyi anlaşılması, ön çapraz bağ tamirlerinin sayı ve çeşitliliğindeki artışı beraberinde getirmiştir.

Ön çapraz bağ tamirlerini incelediğimizde, çok değişik tekniklerin kullanıldığını görürüz. Bunların arasında, son yıllarda en popüler olanı elbette ki patellar tendon grafti ile yapılan ÖÇB tamiridir. Bu operasyondaki sonuçların başarısı ortopedistlerin dikkatini çekmiştir.

Artroskobinin diz cerrahisinde çığır açması ve ÖÇB tamirinde kullanılması, bu operasyonun hiç de kolay olmadığını ve hemen hemen her basamağında çıkabilecek komplikasyonların sıklığı, bu işin usta eller tarafından yapılma gerekliliğini kanıtlıyor.

Bizi deneysel çalışmaya iten neden, otograft veya allograftın korporasyonu, viabilitesine ait birçok çalışma olmasına rağmen, donör sahaya ait deneysel çalışmaların azlığıydı. 1995 yılında çalışmamıza başladık. Köpek, keçi gibi hayvanlarda çalışma şansımızın olmaması bizi tavşanlarla çalışmaya yöneltti.

Ülkemizdeki deneysel çalışma yapmanın zorluğunu, biomekanik deneylerdeki teknik karmaşa, alet yokluğu, hayvan bakımının kötü koşulları çalışma şartlarının güçleştiriyordu. Tavşan bakamına bizzat katılmam, ilk altı ay hayvanların hijyeni ve kafes temizliklerini 2 günde bir üstlenmem, onları yaşatma çabalarım, unutamayacağım anılar olarak kalacak.

Tensil test için, Dokuz Eylül Üniversitesi Makina Mühendisliği Bölümünde Instron aleti ile çalıştık. Kırık olan Load cell için dört ay

bekledik. Bize yardım elini uzatan Doç. Dr. Sami Aksu ve Tek. İsmail Gürle'ye teşekkür ederim.

Biokimyasal testlerde kullanacağımız kitlerin pahalılığı, sınırlı araştırma olanağını doğurdu. Örneğin, defektli bölgenin iyileşme dokusunun kollagen tiplemesini üzümlere yapamadık. Biokimyasal testlerin özveri ile yapan Dr. Dilek Taşkiran'a teşekkür ederim.

Patoloji preparatlarının değerlendirilmesiyle çalışmaya katkıda bulunan Doç. Dr. Gülçin Başdemir'e teşekkür ederim.

Çalışmanın her basamağında benden fiziksel ve düşünsel desteğini eksik etmeyen, deneyi beraber yürüttüğüm Y. Doç. Dr. Emin Taşkiran'a şükranlarımı sunarım. Tez danışmanım Doç. Dr. Erhan Çoşkunol'u ve klinik başkanımız Prof. Dr. Güven Yüçetürk'e tezime olan desteklerinden dolayı teşekkür ederim.

Uzun ve zorlu çalışma süreci yaklaşık iki yılını aldı. Sonuçlarını sevinerek topluyorum, emeği geçenlere binlerce teşekkür ediyorum.

Dr. Hüseyin S. Yercan

Kasım 1996

İÇİNDEKİLER

ÖN ÇAPRAZ BAĞ	1
PATELLA VE PATELLAR LİGAMAN	6
ÖÇB TAMİRİNDE PATELLAR TENDONUN YERİ	11
ÖÇB KOMPLİKASYONLARI.....	15
KOLLAGEN METABOLİZMASI SINIFLAMASI	21
DONÖR SAHA DEFEKTİ	35
MATERYAL METOD	38
BULGULAR	44
TARTIŞMA	55
SONUÇ.....	59
LİTERATÜR.....	60

ÖN ÇAPRAZ BAĞ'IN ANATOMİSİ

Ortalama uzunluğu 31-38 mm, ortalama genişliği 11 mm, en geniş kesit çapı distalde olan, dizin en önemli ligamanlarından biridir (33). Bazıları, ÖÇB kopmalarına, diz için sonun başlangıcı deyimini kullanacak kadar ileri gitmiştir.

Anatomisi ve fonksiyonları oldukça fazla irdelenmiştir. Norwood ve Gross, ÖÇB yapısını araştırdığı fonksiyonel anatomi çalışmasında, ÖÇB'in üç hüzmenden oluştuğunu bulmuştur (82).

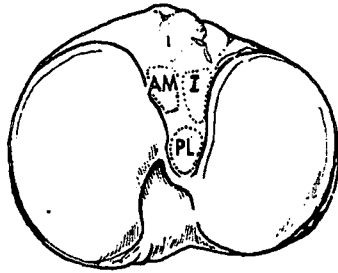
a) Anteromedial

b) İntermediate

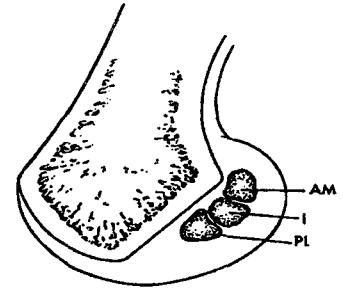
3) Posterolateral

Hüzmelerin anatomik adlandırılması, tibial palatodaki yapışma yer ve ilişkisine göre yapılmıştır (Şekil 1a).

Tibial Yapışma yeri, tepesi tibia arkasına bakan bir üçgenden ibarettir. Anteromedial parça üçgeninin medial köşesini oluşturur ve tibianın interkondylar çıkıntısının medial yüzüne yapışır.



Şekil 1a



Şekil 1b

Intermediate (ara) parça, üçgenin lateral köşesini işgal eder ve anteromedial bandın, eminentianın lateraline yapışır.

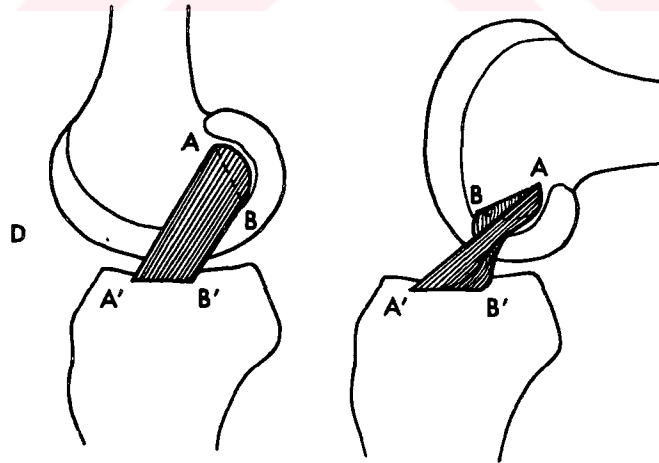
Posterolateral parça, üçgenin tepesini oluşturur. İnterkondylar çıkıntının orta hattının hemen lateraline yapışır. Bu hüzmelerin hiçbiri eminentia intercondylaris'e yapışmaz.

Femura yapışma yerine gelince, sırasıyla; (Şekil 1b) Anteromedial band, Femurun en arkasına, lateral Condyl medial yüzünün superioruna yapışır.

Posterolateral band, Lateral Condyl'nin inferior ve anterioruna yapışır.

Ara Band, anteromedial ve posterolateral band'ın arasına yapışır.

ÖÇB'ın posterolateral bandı daha vertical ve kısa, anteromedial bandı ise daha uzun seyirlidir. Bu anatomik fark, anteromedial bandın, diz flexionunda, gergin olmasını sağlar (Şekil 2).



Şekil 2

Dizin saf anterior instabilitesinin, ÖÇB'in intermediate bandının kesilmesiyle, anterolateral Rotatuar instabilitesinin ise anteromedial band kesilmesiyle arttığı gözlemlenmiştir. Posterolateral parçasının kesilmesiyle de, posterolateral rotatuar instabilitenin ortaya çıktığı görülmüştür. Bu yüzden, her bir parçanın dizin stabilizasyonunda ayrı bir önemi olduğuna inanıyoruz.

ÖÇB'a Kan Akımı:

Klasik olarak ÖÇB'ı besleyen damarların, Femoral yapışma yerinin yakınından, interkondylar çentikten girdiğini söyleyebiliriz. Fakat daha güncel çalışmalar, Retropatellar yağ yastıkçığından, sinoviumdan ve yumuşak dokulardan, önden giren damarların dolaşımının daha önemli katkılarda bulunduğunu söylüyor.

ÖÇB Biokimyası:

Tip I Kollagen ve çeşitli miktarda Elastin, Retikulin liflerden oluşur. Kollagen lifler, dış etkenlere uyum sağlamak için akordiyon gibi uzayıp kısılmasını sağlayan, dalgalı şekil gösteren yapılardır. Bu dalgalı yapısı iç yan bağla karşılaştırıldığında, daha az amplitüdde olduğunu görürüz. Ayrıca ÖÇB'in kollagen fibrillerin genişliği ve sayısı, iç yan bağın 1/3'ü kadardır (4,5,21).

Biomekaniği:

ÖÇB biomekanik özellikleri diğer ligamanlara göre özellik taşır. Örneğin, tavşanda, ÖÇB'in tensil gücü ve katılığı, iç yan bağın yarısı kadar olduğu bulunmuştur (109).

İnsandaki tensil testleri yapılmış ve ort. Ultimate Stiffness 2160 Newton/mm bulunmuştur. Bu hemen hemen AÇB'in yarısı kadardır(57).

Kinematik

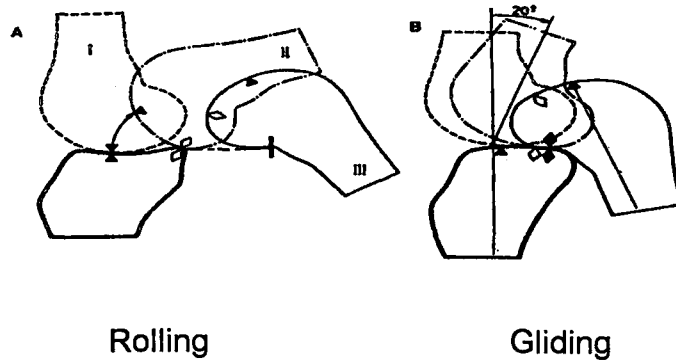
ÖÇB'in diz kinematığında önemli katkısı vardır (75). Diz ligaman Tamirlerinde temel amaç, normal eklem laksitesinde ve kinematığına yakın bir diz elde etmektir. Bu yüzden kısada olsa bahsetmek gerekir.

Dizin üçü kayma, üçüde Rotasyon olmak üzere 6 yönde hareketlerini tanımlamak gerekir.

Kayma hareketleri; anterior - posterior, medial - lateral, cephalad - caudal iken, Rotasyon hareketleride Fleksiyon - Extantion, İnternal - Ekstarnel Rotasyon, Varus - Valgus angulasyonundan ibarettir.

ÖÇB'da içinde bulunduğu dizin dört önemli bağı, diğer statik destekleyiciler (kemiksel geometri, kapsular yapı ve meniskus) ve dinamik sabitleyiciler dizin hareket sınırlarını çizerler.

Flexion - ekstantion hareketinin kinematığı, 4 - bar çapraz bağlantılı sistemi temel alır (77). Bu model, çapraz bağlar arasındaki etkileşimi, kemiksel geometrinin ve diz kinematığında ÖÇB'in merkez rolünü vurgular. 4 bar; ÖÇB, AÇB, Femur ve tibiadan oluşur. Flexion anında, eklem rotasyonunun anlık merkezi - ki bu da ÖÇB ve AÇB'in kesişim noktasıdır, arkaya doğru hareketlenir. İlk 20 Flexionda Rolling, bunuda gliding hareketi izler. Bu mekanizma ile diz flexion arttıkça, femurun, tibia üzerinden arkaya yuvarlanıp düşmesi önlenir (Şekil 3).



Şekil 3

Öne Translation:

Tibianın öne kaymasında temel karşı koyucu ÖÇB'dir. Tam ekstansiyonda işin % 75'ini, 30° - 90° Flexion arasında ise % 85 ini karşılar (16,81).

Normal diz kinematığında, hareketlerin birbirine bağımlı olduğunu ve takip ettiğini söylemiştik. Öne kaymada, beraberinde internal rotasyon ve Valgus Angulasyonunu getirir (31,34,41,62,102,104).

Bu da, ÖÇB'in sadece ön-arka kayma hareketinde koruyucu ve düzenleyici değil, ayrıca internal ve eksternal rotasyonun kontrolünde de etkilidir.

Arkaya translation - ÖÇB'in rolü yok.

Varus angulasyonu: Dış yan bağ ana koruyucu, ÖÇB tam ekstansiyonda olayın % 55'ine katkıda bulunuyor (34,39,40).

Valgus Angulasyonu: İç yan bağ ana koruyucudur ve işin % 50'sini karşılar. % 25 ÖÇB ve AÇB katkıda bulunur (66,68).

Internal Rotasyon: İç yan bağın katkısı daha fazla olmak üzere, ÖÇB'da görev üstlenir.

Eksternal rotasyon: ÖÇB'in rolü yok.

Dizin Screw - Home Mekanizması

ÖÇB ve AÇB dizin screw-home mekanizmasına katkıda bulunurlar. Mekanizmayı anlamak için medial ve lateral Femur Condylinin anatomik yapısını açıklamak gerekir. Condyl'in ön bölümü oval, arka bölümü sferiktir. Medial Condyl'in eklem yüzeyi, lateralden daha uzundur ama lateral Condyl'in ki daha geniştir. Lateral Condyl'in uzun aksı, sagittal

plan boyunca seyrederken, medial Condyl'in sınırı laterale göre daha aşağıdadır ve sagittal planla 22° açı yapar.

Lateral Tibial Condyl'in posterior dudağı yuvarlaktır ve diz flexionunda lateral meniskusun arkaya kaymasına izin verir. Lateral eklem aralığında femuru düz bir yüzey karşılarken medialde oval bir yüzey mevcuttur.

Screw home'de Femur medial Condyl'inin eklem yüzeyi öne doğru uzamış olduğundan dizin tam ekstansiyonunda, femur medial Condyl üzerinde geri kalan eklem yüzleri kontak oluşuncaya kadar internal rotasyona gelir lateral Condyl, eklem yüzeyinde tekerlek gibi dönerek ileriye hareket eder ve diz ekstansiyonunda kilitlenir. Bu rotasyon hareketi, medial Condyl'den geçen aks etrafında oluşur. Flexiona başladığında, tibia üzerinden femurun eksternal rotasyonu ile unscrew hareketi oluşur:

PATELLA VE PATELLAR LİGAMAN ANATOMİSİ, BESLENMESİ

PATELLA : M. Quadriceps femoris kirişinin içine sokulmuş, büyük sesamoid kemiktir. Basis patellar denilen tabanı yukarıda, apex patella denilen tepesi aşağıdadır. Eklem yüzü crista ile ikiye ayrılmıştır. Lateral facet, mediale göre daha büyüktür.

Beslenmesi: Patella iki sistemden beslenir. Bunlar patella ön yüzeyini altan 1/3'de penetre eden mid patellar damarlar ve apexinden patellaya giren polar damarlardır. Bu iki sistem patellar plexusu oluştururlar. Patellayı çevreleyen vaskular daire; iki medial, iki lateral genicular arterden, descending genicular arterden ve anterior tibial recurrent arterden oluşur. Midpatellar damarlar, patellanın üzerindeki bağ dokusuna uzanırlar. Patellanın orta 1/3'ünde vaskular boşluklardan patellaya girerek kondrooseos birleşmeye kadar ilerlerler. Polar damarlar, medial ve lateral, inferior genicular arterlerin infrapatellar anastomozudur.

Bunlar patellayı, patellar ligamanın yapışma yeri ile eklem yüzü arasından delerler. Buradan yukarıya doğru giderek alt 1/3'ün kanlanmasını sağlarlar.

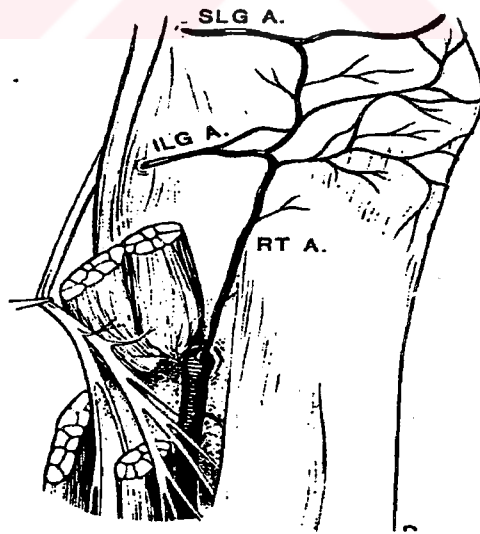
Patellar Ligaman:

Patellanın apeksinin, tuberositas tibiayla arasındaki bağlantıyı sağlayan dizin ön grup ekstra artikuler bağlarından. Tendonun arkasında beslenmesinde de önemi olan, infrapatellar yağ yastıkçığı bulunur. Patella ve patella ligaman kompleksi, yukarıda quadricep tendonu, yanlardaki vastus mediali ve vastus lateralinin retinakulumu, lateralde M. tensor fascia latae aponevrozu, lateral ve medial menisko patellar ligamanla yine lateral ve medial patellofemoral ligamanlarla desteklenir. Patellar ligaman işlevsel olarak AÇB agonisti, ÖÇB antogonistidir

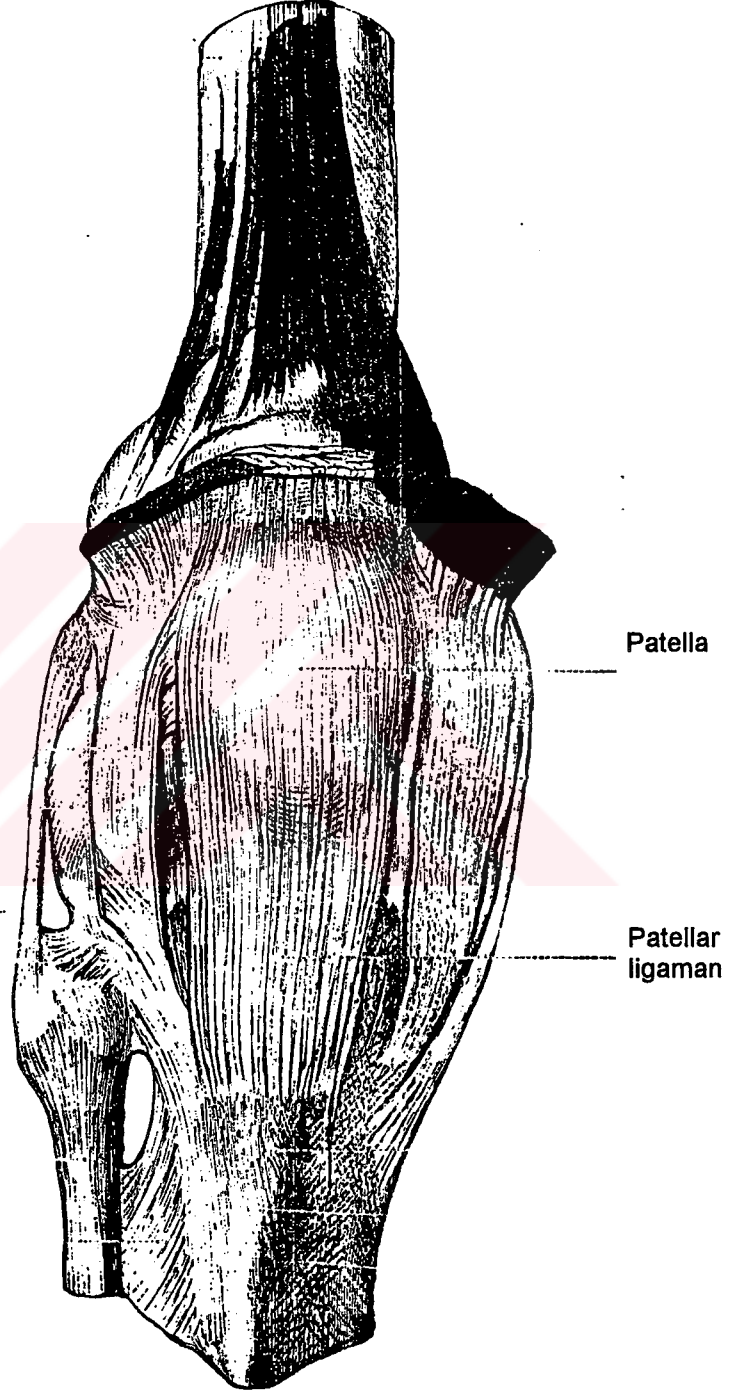
Beslenmesi: Patellar ligamanın iki temel kan kaynağı vardır. İnfrapatellar fat pad ve retinakular dokular medial inferior genikular arterden beslenir. İnfrapatellar fat pad ise, patellar ligamanın arka yüzeyinde, yağ yastığının içinde birbiriyle anastomoz yapan, inferior medial ve lateral genicular arterden beslenir. Ligamanın ön bölümü, retinaculumda uzunlamasına seyreden damarlardan; arka bölümü infrapatellar yağ yastıkçığından beslenir. İnsandan retinakulumdan gelen kan akımı, Hoffa yağ yastığından gelenle karşılaştırıldığında epeyce baskın olduğu görülür. Alt sınıf hayvanlarda, patellar tendonun beslenmesi çoğunlukla Hoffa'dan kaynaklandığını ve bunlarda bunun daha büyük, patellar ligamana daha yapışık olduğunu görüyoruz. Oysa insanlarda yağ yastığının bu üstünlüğü ortadan kalkmıştır. Fat pad ufalmış, daha az yapışık hale gelmiş, patellar tendonun beslenmesini retinakulumla paylaşır duruma gelmiştir (8,85) (Şekil 4, 5).



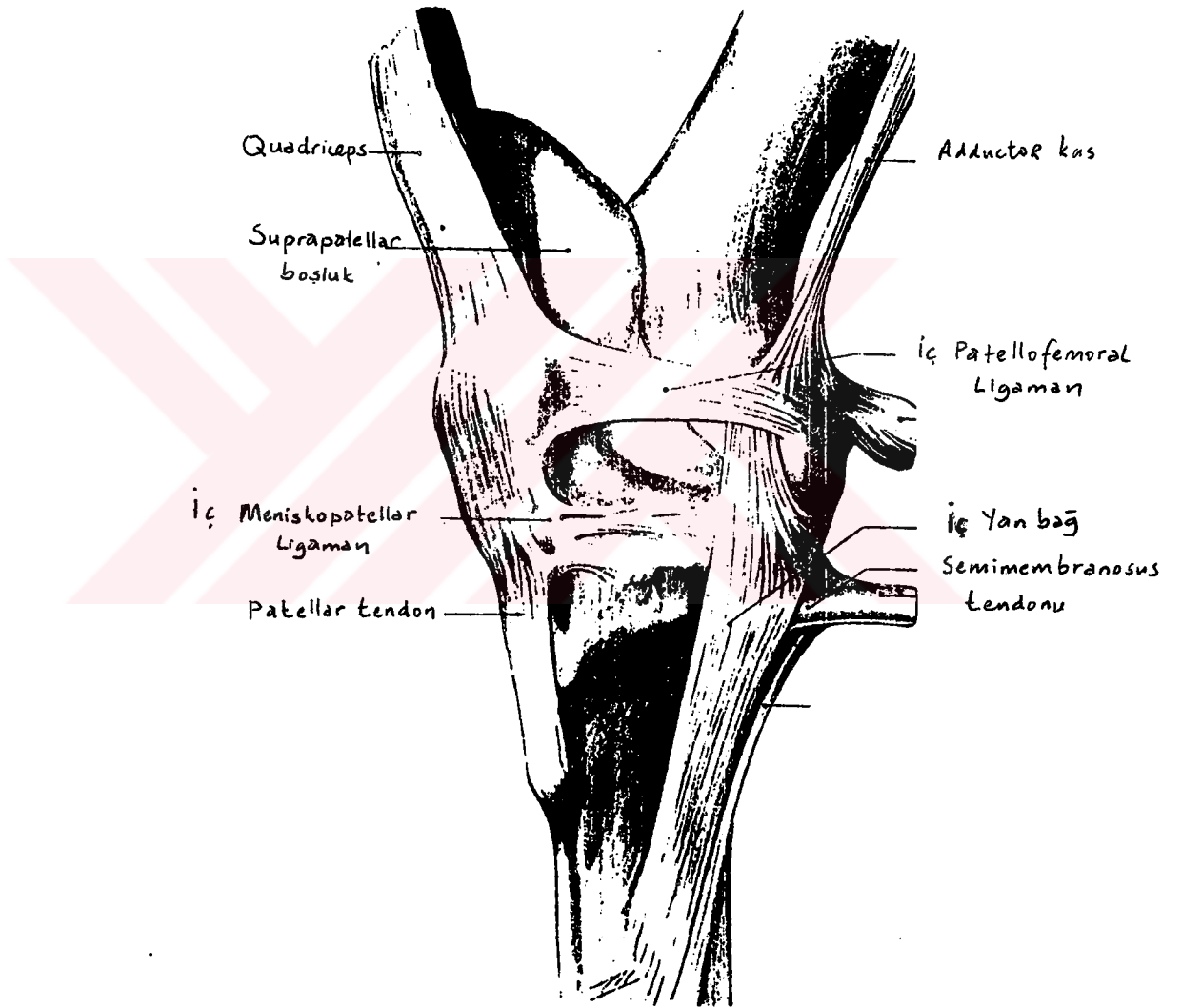
Şekil 4



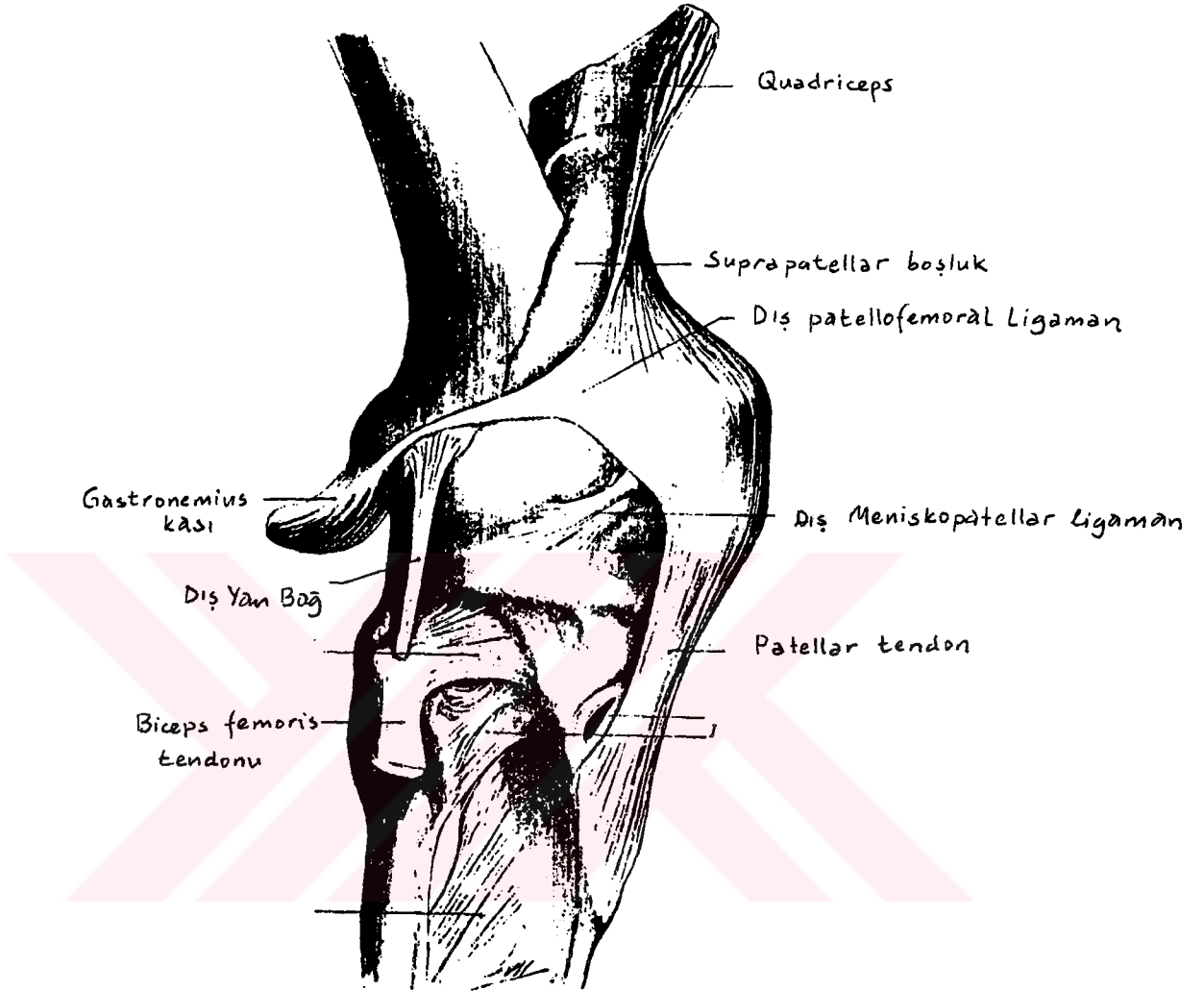
Şekil 5



Şekil 6 Diz ekleminin önden görünüşü



Şekil 7 Diz ekleminin iç yandan görünümü



Şekil 8 Diz ekleminin dış yandan görünüşü

ÖÇB TAMİRİNDE PATELLAR TENDONUN YERİ

İntra artikuler cerrahi tekniklerinde semitendinosus tendonundan tutunda, iliotibial band, gracilis tendonu, sentetik materyallere kadar birçok yapı denenmiştir. Bu yapılardan en populeri olan patellar tendon grafitinin kullanımının 1968'den beri süregeldiğini görürüz.

Campbell 1936'da ilk olarak ÖÇB tamiri için patella medial 1/3'ünün kullanılmasını tanımladı(18).

1963'de Jones, distalde Tuberositas tibia yapışma yerini sağlam bırakarak, patellanın ön bölümünden "V" şeklinde bir kemik serbestleştirip, ligamanın orta 1/3'ünü kullandığı yöntemini tarif etti. Bu tekniğin güçlüğü, graftin yetersiz uzunlukta olması ve Rekonstruksiyon için femur intercondylar Notch'unun çok önünde tünel açma gerekliliği idi. Bu yüzden, tibia ve femur tünelleri doğru yerde olmuyor, graft böylelikle anatomik ve izometrik olarak yerleştirilemiyordu. Bu da eklem hareketlerinin kısıtlanmasına ve graftte uygunsuz yüklenme sonucunda erken başarısız sonuçların doğmasına neden oldu.

Mc. Intosh ve Marshall, (73) patellanın ön yüzeyindeki aponevrotik doku ile beraber patellar ligamanın lateral 1/3'ünün kullanımını içeren teknik geliştirdiler. Bu graft Quadriceps tendonunun yüzeysel parçasıyla uzatıldı. Femoral yerleşimi over top tekniği ile yapıldı. Bu tekniğin ana problemi, patella ön bölümünden sıyrılan ve katlanılan graft bölümünün yeterli güçte olmamasıydı.

Eriksson (27), femoral yapışma yerini daha emin kılmak için kemikle beraber patellanın medial 1/3'ünü aldı. Sonuçlarının daha iyi olduğunu gösterdi. 87 hastanın, 27 kötü sonucunda, başarısızlığın Artrofibrosis ve Parapatellar ağrı gibi iki temel komplikasyondan kaynaklandığını belirtti.

Eriksson hemen hemen ilk olarak patellar tendon grafitinde Donor saha sorunlarını dile getirmiş oldu.

Tüm bu zorluklar, 1982'de Clancy yönteminin ortaya çıkmasına neden oldu. Clancy sonuçlarının çok başarılı olduğunu ama 3 hastasında çok belirgin patellafemoral orjinli ağrı geliştiğini belirterek (bir tanesi devamlı hal almış), donör sahaya ait sorunları tekrarlamış oldu. Bu yöntem, şimdi uyguladığımız antroskobik yardımcı ÖÇB cerrahisinin temelini oluşturmaktadır(20).

ÖÇB cerrahisinde, graft seçiminde gözönüne alınacak dört önemli madde var:

- 1) Graftin gücü
- 2) Graftin fiksasyonu
- 3) Graftin viabilitesi
- 4) Donor saha morbiditesi

İlk 3 maddede patellar tendon otograftinin diğerlerine olan üstünlüğü belirgindir. Bunlar açıklayacak olursak:

Graftin Gücü: Noyes ve arkadaşları (83) 1984'de ÖÇB cerrahisinde kullanılan dokuların tensil özelliklerini ortaya koyan bir çalışma yaptı. Buna göre: Tablo 1

	Max. Yük %
ÖÇB (1770 N \pm 269)	100
+ Kemik - patellar tendon - kemik	
- ortası (14 mm genişlik)	175
- medial 1/3 (15 mm)	163
+ Semitendinosus	75
+ Gracilis	49
+ Fascia lata - 16 mm	36
- 45 mm	102
+ Distal ilio tibial bant - 18 mm	38
- 25 mm	53
- Komşu dokulardan 10 mm eklenmesi	76
20 mm eklenmesi	99
+ Quadriceps patellar retinaculum Patella tendon	
- Medial 1/3	21
- Orta 1/3	15

Kemik - P. tendon - kemik grafitinin, çapraz bağdan 3-4 kat daha katı olduğunda saptanmıştır. Gördüğünüz gibi g bakımından en elverişli graft patellar tendonun, kemik - tendon - kemik grafitidir.

Graft Fiksasyonu:

Modern cerrahi yöntemlerle kemik bloğun, açılan femoral ve tibial tünellere interferans vidası ile getirdiği fiksasyon gücünü başka graftlerle elde etmek mümkün değil. Örneğin, B eş veya yaklaşık güçte olması istenen distal iliotibial band o kadar geniştir ki, hem tespiti hem de tünellerin büyüklüğü implantasyonu elverifsiz kılar.

Graftin Viabilitesi:

Avasküler olarak koyulan tüm graftlerin akibeti aynıdır. Diğerleri gibi patellar tendon grafitide; Yasudanın(111). tanımlandığı gibi Faz 1 de 6 aya kadar sinovial evrelenme, Faz 2 de 6-12 ay arası, fibröz ingrowth, Faz 3'de 12-18 ay arası ligaman benzeri dokuya dönüşme, Faz 4 de 18 ayın ilerisi, maturasyon safhalarından geçer. Yani graft yıkılıp yeniden yapılır. Yeterli brace'li koruma, uygun egzersiz programları ile graftin gücünün çok azaldığı evrede grafiti işlevini yitirmeden yaşatabiliriz.

Donör Saha Morbiditesi:

Bunca stnlğ olan patellar tendon grafitinin en zayıf kaldığı konudur. Yaygın şekilde B cerrahisinde patellar tendon grafiti kullanıldığı günümüzde, geniş serilerde patellafemoral sorunlar halen devamlılığını sürdürüyor. Bir çok serideki % 85-90 iyi, çok iyi sonuca rağmen, patellafemoral anatomiyi bozması ardından gelişen şikayetler artan oranda yaygınlaşmıştır. Johnson ve ark. (51) patellafemoral sorunları % 18, Warren ve ark. (107) % 26,37, Rosenberg ve ark. (89) % 50 bulmuşlardır. Bunları daha sonraki komplikasyonlar bölümünde ayrıntılı açıklayacağız.

ARTROSKOBİK UYGULANAN PATELLAR TENDON OTOGRAFTLİ ÖÇB TAMİRİNDE GELİŞEN KOMPLİKASYONLAR

USA de yılda 75.000 ÖÇB, 20.000 ÖÇB ve iç yan bağ yırtılması oluyor. Yine sayı verirsek, yılda 50.000 üzerinde ÖÇB Rekonstruksiyonu yapılıyor (80). ÖÇB tamirinin başarısız sonuçlarını toplasak % 5'den % 52'ye kadar sıralayabiliriz. Bu komplikasyonlar, ÖÇB tamirine artroskopinin karışmasıyla, hem daha komplike hem de daha geniş yelpazede görülüyorlar. Bunları sıralayacak olursak

A) İntraoperatif:

1. Graft alımına bağlı komplikasyonlar

a) Patella fraktürü - Nadirdir (99).

Bundan kaçınmak için graftin patella bölümünün 25-30 mm uzunluktan 10 mm genişlikten fazla olmaması gerekir. Graftin derinliği ise patellanın 1/3'ünden fazla olmamalıdır.

b) Patellar Tendon Ruptürü:

Graftin 10 mm genişlikte olması yeterlidir. Tendon genişliğinin ölçümünde, en dar yeri olan tibial tübertüle olan yapışma yeri hesap edilir (9).

c) Graftin düşürülmesi : (23)

d) Fat pad hasarlanması

e) Vida yerleştirilirken Graftin bozulması (79).

f) Graft impingment.

2) OPERASYON İNTRAARTİKULER BÖLÜMÜNE AİT KOMPLİKASYONLAR

- a) Kıkırdak hasarı
- b) AÇB hasarlanması.
- c) Kemik plugların kırılması
- d) Patellar tendon grafitinin intraartikuler bölümünün yaralanması.
- e) Eklem içine kemik bloğun sarkması (100).
- f) Eklem içine vida gevşemesi.
- g) Femoral tünelin arka duvarının kırılması. (100).
- h) Eklem içine grafitin tibial kemik parçasının sarkması. (100).

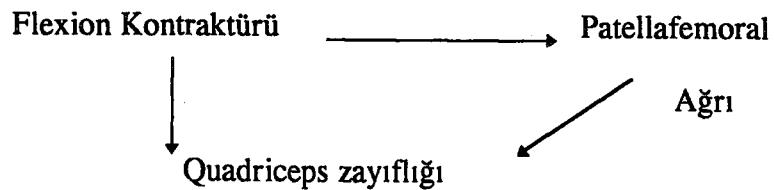
POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR

MINÖR KOMPLİKASYONLAR

a) Diz Ön Ağrısı:

Snelborh'un tanımladığı rehabilitasyon programı ile bu komplikasyon en aza iner (59,94). Erken hareket, özellikle full ekstansiyon, ve kontrollü aktif guadriceps kapalı zincir egzersizi patellafemoral eklemi koruduğunu söyleyebiliriz.

Sachs ve arkadaşları (92) diz ön ağrısı ile hareket kaybının özellikle flexion kontraktürünün korelasyonunu bulmuşlardır. Şu şemayı yapabiliriz.



b) Patellafemoral Krepitus (26,60)

c) Patellar Tendinit. Marshall 40 vakalık serisinde beş adet bildirdi (60).

Tendinit atakları, rekonstruksiyonun ilk yılında sıkça görülür (90). Bu atlama, sıçrama sporuyla uğraşanlarda görülen daha lokalize olan patellar tendinitten farklıdır.

Tendinit gelişme olasılığı kapalı zincir egzersizi ile en aza indirilir. Yinede Shelbourn ve ark. % 2.1, Rubinstein ve ark. (90) % 55 oranında bulmuşlardır.

d) Quadriceps zayıflığı (92).

Cerrahi öncesinde, hastanın karşı dizle eşit quadriceps gücü olmalıdır. Yapılan çalışmalarda ÖÇB yırtıklı akut veya kronik da, ortalama quadriceps gücü, karşı dizin % 88'i olarak bulundu. Post op 2-3 haftada, diz şişliği kontrol edildikten sonra, dizin tam ekstansiyonu ve 90'dan fazla fleksiyonu elde edilmiş olur. Quadriceps güçlendirici egzersizleri, ki bunlar özellikle kapalı zincir egzersizleri dediğimiz step-ups, stairmaster, leg press, bisiklet egzersizleri hastaya başlanılır. Bunlar yapıldığı takdirde isokinetik Quadriceps gücü 6. ayda % 80, 1 yılda % 90 olur.

Çoğu hastada Quadriceps güç skoru karşı dizden, preop değerlerden yüksek olabiliyor. Bu da bize quadriceps gücünün tamamen geri dönebileceğini gösteriyor.

Otojen patellar tendon grefti uygulanmış ÖÇB eksikli dizlerde, uzun dönem sonuçlarında, quadriceps gücü, diğer greft kaynaklarına göre aynıdır (67,96,98). Buna rağmen gücün geri dönüş hızı farklı olabilir. Bu hız cerrahi tekniğe, greft tipine ve rehabilitasyona bağlıdır.

MAJÖR KOMPLİKASYONLAR

1) Diz katılığı veya Artrofibrizis 10° aşan ekstansiyon, 25° aşan Flexion kaybı ile karakterizedir(44,87,37.97).

Nedenleri:

a) Primer ve Sekonder kapsulit (86)

b) Cylops lezyonu (28)

c) İntercondylar Notch Skarı (30)

d) Eşlik eden başlıca Ligaman cerrahisi

e) Teknik yanlışlıklar

f) Refleks sempatetik distrofi

g) Uzamış postoperatif insmobilizasyon

h) Enfektion

2) Artrit veya Tekrarlayan Ağrı (45,47,48): Beraberinde trabekuler mikrofraktür ve meniskus lezyonlarının olması bu komplikasyon şansını artırır (101).

3) Ekstensör mekanizma disfonksiyonu

a) Patellar tendon rüptürü:

Bonamo 1984'de (10) iki adet vaka bildirdi. Her ikisinde patellanın altından, patellar ligamandan rüptür idi. Olgularda, defekt alanı suture edilip ligamanın kalan parçaları yan yana getirilmişti. Bonamo, rüptür nedenlerinin yorumunda; 1) Logitudinal defektin kapatılması sırasında ligamana uygulanan aşırı tansiyonun lokal nekroza yol açabileceği, 2) Kütlesi % 30 oranında azalması ligamentum patellanın, tensil gücünde

· kayba neden olabileceği, 3) Cerrahi sırasında kan akımının zedelenip, geri kalan bölümlerin nekrozuna neden olabileceği belirtilmiştir.

Bunun yanında Bonatus (11) patella fraktürü ve patellar ligamanın proksimalden avülsionunu bildirirken, Hardin (42) patellar ligamanın distalden rüptürünü bildirmiştir. Marumoto (70) defektin kapatılmadığı patellar tendonlarda 2 adet rüptür bildirilmiştir. Bu yayında önemli olan rüptürlerin diğerleri gibi ilk 10 ayda olmayıp, geç dönemde 3.-6. yılları arasında gelişmiş olmasıydı.

b) Patella Fraktürü:

Mc. Carroll JR (72) 1983'te ÖÇB tamiri sonrasında bir adet patella fraktürü tanımladı.

c) Quadriciceps Rüptürü:

De Lee, 1991'de (25). bir adet Quadriceps tendon rüptürü tanımladı.

d) Patellar Tracking Malaliagment:

Hugston JS (49). 1985 de yayınladığı makalesinde medial patellar subluksasyon, lateral patellar subluksasyon ve diğer ekstensor mekanizma malfonksiyonları saptadıklarını yazmıştır. Neden olarak, diz anatomisini yeterince bilmeyen cerrahların, yetersiz cerrahi teknik kullanmasına ve aşırı çevre dokuları travmatize emesi olarak görüş bildirmiştir.

c) Patellar Kontraktür ve Patella Bağı:

Paulos (87). Bunu tanımlamıştır. Kesin etyoloji tam olarak açıklanamamıştır. Aşırı enflamatuvar yanıtı bağıli patellar fat pad de gelişen proliferasyonun tendonda kısalmaya yol açtığı ortaya atılmıştır. Ayrıca tendondaki kısalmanın, defektin kapatılması sonucu geliştiği de

söylenmiştir. O'Brien (84) % 55 oranında patellar tendonda kısılma bulması, Burks (14) köpek modelinde patellar tendondaki kısılmayı saptaması yanında Shaeffer (93), Shelbourne (95) çalışmasında defektin açık bırakılmasının veya kapalı mı kalsın sorularını cevapsız bıraktı, tendonda önemli kısılmaya neden olmadığına dair bulguları defekt bölgesinin açık mı bırakalım yoksa kapalı mı sorunlarını çıkmaza sürüklemiştir.

Ama kesin olan birşey var, bazı hastalarda geciktirilmiş cerrahi ve güncel rehabilitasyon programlarına rağmen, aşırı swar dokusu ile patellar kontraktür gelişme şansı vardır.

- 4) Enfektion
- 5) Refleks sempatetik distrofi
- 6) Kompartman sendromu
- 7) Derin ven trombozu
- 8) Patolojik laksisitenin tekrar oluşumu

Pittsburg Üniversitesi bunun için bir sınıflama geliştirmiş(53).

a) Cerrahi teknik

- 1) Teknik yanlışlıklar
 - Tünel lokalizasyonu (52,65).
 - Graft impingment (36).
 - Graft tensionu(13,38).
 - Graft fiksasyonu(12).
- 2) Mekanik - biomekanik
 - a) Graft gücü
 - b) Sentetikler

3) İkincil diz stabilizörleri

a) Beraberinde ligaman yaralanması

b) Meniskal, kırıldak hasarı

b) Graft korporasyonunda başarısızlık

1) Avaskülarite

2) İmmunolojik Reddetme (43)

3) Stress Shielding (103)

c) Travma

1) Travmatik Reinjury

2) Agresiv rehabilitasyon

Yüksek komplikasyon oranı ve çeşitliliği içinde, donör sahaya ve ekstensor mekanizmaya ait olanlar dikkat çekicidir.

Donör saha defektinin nasıl iyileştiğini anlayabilmek için, kollagen metabolizması ve tendon iyileşmesini, etkili faktörleri, ligamanların tensil özelliklerin bilmemiz gereklidir.

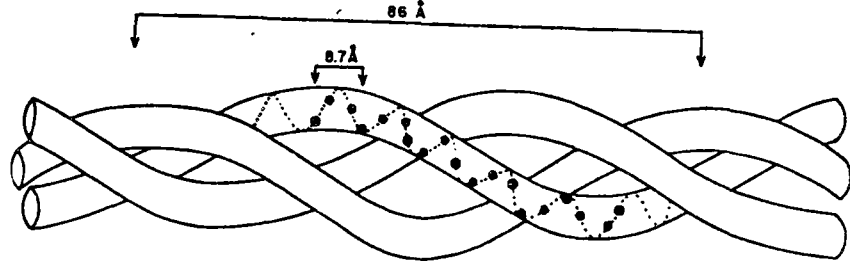
KOLLAGEN MOLEKÜLÜ

Bilinen tüm kollagenler temelde iki farklı zincir tipi içerirler.

a) Üçlü sarmal zincir

b) Globular zincir

Büyükük ve bu zincirlerin dağılımı her kollagen tipinde farklılık gösterir. Kollagenin üçlü sarmal zincirinde aminoasid karışımı şematik olarak izleniyor.



Şekil 9

Her üç aminoasidden biri Glycine'dir. Bunu prolin ve hidroksiprolin daha az sıklıkla izler. Glycine-Prolin-hidroksiprolin dizilimi molekülün % 10'unu oluşturur. Bu üçlü sarmal yapı simetriktir ve her 86 A° da bir sarmal yapılar üst üste gelir. Her sarmal zincirdeki aminoasidler birbirlerini 2,01 A° ara ile -110° dönerek takip ederler. Böylece her Glycine arasında 8.7 A° uzaklık vardır. Her sarmal zincir arasındaki stabiliteyi OH köprüleri oluşturur. Bu köprülerin kesin miktarı bilinmiyor. Bir modelde, her üç aminoasidde iki hidrojen köprü mevcut iken, diğer modelde üç aminoasidde tek hidrojen köprü düşer. (Şekil 9)

Ligamanların Histolojik Görüntüsü

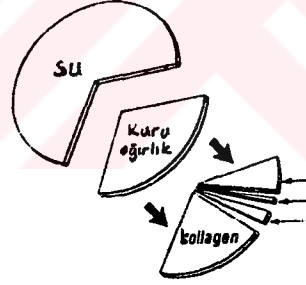
Standart histolojik teknikler kullanıldığında, birçok fibriler yapının, ligamanın uzunluğu boyunca dizilip üst üste yığılmış halini izleriz. Bu fibrillerin arasında uzun, ince, ligaman matriksini yapan hücreler yani fibrosit ve fibroblastlara rastalanır. Nadiren kan damarı da görülür ve bu da bize ligamanın hipovasküler özelliğini gösterir.

Polarize ışık mikroskoplarında, ligaman yapısının diğer ayrıntılarında fark edilir. Hücrelerin düzenli, dalgalı yapısı ve matriks, ince kesitlerde görülür. Ligamanın bu özel dalgalı yapısına crimp pattern adı

verilir. Bu dalganın tekrarı, büyüklüğü ve boyutu yapıya özeldir ve her ligamanda boyutları değişebilir. Bu akordiyon benzeri yapılanmanın yararı, üst üste dizilen dalgalı kollagen fibrilleri streslere, uzayarak cevap verip, tampon görevi görmesi olarak açıklanabilir. Ayrıca bu yapı, tüm ligaman boyunca şok emici görevinide üstlenir.

Ligamanın yapışma bölgesi, daha karmaşık ve dinamik dizilim gösterir. Genelde bilinenin aksine, ligaman sadece Sharpey lifleri ile kemiğe tutunmaz. Sharpey liflerinin lamellar kemiğin içine girip, tutunan fibrilleri, yapışma bölgesinin ufak bir kısmını oluşturur. İskelet ligamanları, kemiğe yavaş yavaş fibrokartilajın değişim tabakaları ile tutunur. Bu geçiş, fibrokartilajdan mineralize fibrokartilaja doğru şekillenir.

Biyokimyası:



Şekil 10

Ligamanların 2/3'ü sudur. Kuru ağırlığının 3/4'ü kollagendir. Bu kollagenin % 90'ı Tip I'dir. Daha az miktarda Tip III bulunur.

- Matriksin daha ufak bölümünü Elastin, Glikoaminoglikanlar (GAG'S) ve diğer yapılar oluşturur. Kuru ağırlığın % 0.5'ini GAG's oluşturur. Bu ufak bir kitle oluşturmasına rağmen su taşıma özelliğinden dolayı önemlidir. Geri kalan diğer yapılar: DNA, enzim, glikoprotein, lipoprotein olarak özetlenebilir.

KOLLAGEN SINIFLAMASI

1970 öncesine gittiğimizde sadece tek tip olarak nitelendirdiğimiz kollagen, günümüzde aminoasid yapısı, morfolojisi veya fiziksel özellikleri gözönüne alındığında 19 ayrı tipe ayrılmıştır.(15,71,105).

Kollagen Ailesi

Kollagen Tip I, III, V, → Şerit şeklinde, fibril formlu kollagenlerdir.

Tip 1 ve III → Destek dokudaki ana kollagen tipleridir.

Tip I → Tendon, ligaman, kemik, organ kapsülü deri, fibröz kartilaj ve fasciada mevcuttur.

Tip III → Birçok dokuda; arter, K.C. dalak granülasyon dokusunda mevcuttur (fibriller arasında çok sayıda çapraz bağlantılara sahiptir). Tip III kollagendeki moleküller arası disulfid bağları in vivo ortamda önemli rol oynar. Yaralanma sonrasındaki iyileşme sürecinde en erken gelişen kollagen tipidir. Disulfid bağları hızla kurularak yeni sentezlenen Matrixe mekanik güç sağlarlar (19).

Tam tersine Tip IV, VI, VII, VIII, IX, X, XII,, XIII, XIV, XV, XVI, XVII, XVIII, XIX fibriller olmayan yapıdadırlar. Bunlar destek dokuda temel rol almazlar ve fibriller yapıdaki kollagenler arasında bağlantıyı kurarlar. Yapısal olarak kısa üçlü sarmal zincir yapısında olmayan zincirleri içerir. Bu yüzden, bu tiplere, sıklıkla kesintili üçlü sarmal zincirli fibril bağlantılı kollagenler de denilir.

Diğer kollagen tipleri → Tip IV, VIII, X ; yaprak şeklindedirler

Tip VI tanecikli mikrofilament yapısındadır.

Tip VII Bazal membranın yapışmasına katkıda bulunan bağlayıcı tipidir (46).

Tip XV ve XVIII normal üçlü sarmal tipte (58,78).

amaşırı aşırı kesintiye uğramış tiptedir (54,63).

Geride kalan XIII, XVIII , tek zincirden ibarettir.

Tip I, III, V, IX, X, XI, XII ve XIV'ün kemik tendon, ligament iyileşmesinde rolü olduğu biliniyor.



TABLO 2: KOLLAGEN TİPLERİ

Kollagen Tipleri	Doku Dağılımı	Mikroskobi	Ultrastrüktür	Sentez Bölgesi	Fonksiyon
Tip I	Dermis, kemik, tendon, dış. fascia, sklera, fibröz katilaj	Kalın nonagroflik fibriller, kuvvetli kırmızı veya sarı	Dens olarak sıkıştırılmış çeşitli çapta yapılar	Fibroblast, osteoblast odontoblast	Gerilmeye engel olma
II	Hiyalin, Elantin Kartilaj, intervertebral disk, vitreus	Gevşek Kollagen Ağ sadece picro-sirus boyası ve polarize mikroskop ile boyanır.	Fiber yok. çok ince fibriller	Kondroblast	Tensiona engel olma
III	Kemik, deri, düz kas, arter uterus, K.C, dalak, böbrek, akciğer, tendon, periost endoneurium	İnce agroflik fibrilli gevşek ağ yapısı zayıf yeşilimsi boyanır.	Gevşek yapılandırılmış ince fibriller, daha eşit çapta	Fibroblast, düz kas, schwann hüç., hepatosid, mezanşimal öncü hücre	Şişebilen organ yapısında devamlılığı sağlar. Yara iyileşmesi, tendon, ligaman ve peritumun kemiğe yapışmasında
V	Deri, kemik, tendon, sinovial membran, K.C. vasküler doku, placenta, dış	Bilgi yok	4'lü fibriller yapı	Fibroblast, osteroblast	Fibril çapının kontrolü
IX	Kartilaj matrisinde, vitreus	Bilgi yok.	Tip II kollagen fibrillerin çapraz bağlantısı	Kondrosit	Tip II kollagen ağının şişmesine engel olma ve mekanim stabiliteye katkı
X	Fetal ve adolesan iskelet, kemik ile yer değiştiren kırıkdağın geçici aracısı	Bilgi yok	Yaprak şeklinde	Kondrosit	Bilgi yok
XI	Kıkardak doku	Bilgi yok	4'lü fibriller yapı	Kondrosit	Fibril çapının kontrolü
XII	Ligaman, tendon, perikondrium, periost, peridental ligaman	Bilgi yok	Tip I kollagen fibrilleri arasında çapraz bağlantı	Fibroblast, miyoblast	Fibril çapının kontrolü Proteoglikanlarla etkileşim
XIV	İskelette Tip 1 ile eş dağılım. Kalpkası tendon, dermis,, epineurium perineurium, placenta	Bilgi yok	Kollagen fibriller arası çapraz bağlantı	Fibroblast osteoblast endoneural ve perineural hücreler	Fibril çapının kontrolü proteoglikan ve etkileşim.

Normal Tendon ve Ligamanda Kollagen

Kollagen, tüm vücut proteinlerin % 30'unu oluşturur. Tip I kollagen, tüm vücut kollageninin % 90'ıdır. Kemiğe mekanik gücünü verendir. İntakt tendon ve ligamanların çoğunluğunda da Tip 1 kollagen bulunmasına rağmen, 2 doku arasında belirgin fark vardır. Bunun nedeni, tendon ve ligamandaki Tip 1 kollagen karışımının farklı olmasıdır.

Cooper ve Misol (24). köpekler üzerindeki çalışmasında, patellar ligamandaki fibril dizilimini üzerine aldığı gücü iletecek şekilde, uzun aksı boyunca olduğunu bulurken, iç yan bağın dizin çeşitli pozisyonlarına bağlı değişik yönlerde dizilmiş fibrillerle, her an uygulanan kuvveti iletecek, güce paralel birkaç fibrilin bulunduğu görülmüş.

Kollagen tendonun ve ligamanın yapışmasında temel rol oynar. Direkt yapışmalar yüzeysel ve derin olarak ikiye ayrılırlar.

Yüzeysel fibriller, periost ile ilişkilidirler. Derin fibriller ise kemiğe 90° açı ile penetre olurlar. Bu derin fibrilleri ligamandan, kemiğe geçişte dört geçiş bölümüne ayırmak gerekir.

a) Ligaman b) Fibrokartilaj c) Mineralize fibrokartilaj d) Kemik

Kollagen Yapısının Düzenlenmesi

Mekanik yüklenmenin kollagen fenotipini etkilediği gösterilmiştir. Hayvan ligamanlarında immobilizasyon mevcut kollagenin net miktarında azalmaya yol açar, uzun süreli egzersizler ise tam tersi etkiye sahiptir (7,108).

Growth Faktörler in vitro kollagen sentezini düzenlediği gösterilmiştir. Bu faktörler iyileşen tendon ve ligaman bölgelerinde izole edilmişlerdir. Transforming growth factor - β 1 osteosit, kondrosit,

enkondral kemik ve eklem kıkırdağında mevcuttur. Bunun görevlerinden biriside kıkardak matrix regulasyonu ve remodelajıdır.

Tip I kollagenin osteoblastlardan, Tip VI'nın insan dermal keratinositlerinden Tip VI'nın dermal fibroblast sentezini arttırdığı görülmüştür (49,91).

Ayrıca bu faktör tavşan ACL ve medial collateral ligamanın iyileşmesinin ilk 10 gününde lokalize edilmiştir. Bu faktörün alınımı, injury sonrasında ilk 2 haftada medial collateral ligaman iyileşmesini, gücünü, katılığını arttırdığı gösterilmiştir (22).

Diğer önemli faktör insulin-like growth factor I ve II dir. Tip I Kemik, tendon, fibroblasttan kollagen sentezini stimüle ederken (1, 2, 3) Tip'II de kemikte kollagen sentezini stimüle eder. İnsulin like growth factor I tek başına ligaman iyileşmesini etkileyememesine rağmen, platelet - derived growth factor ile beraber verildiğinde fare medial kolleteral ligamanında rupture karşı gücü, katılığı ve kırılma direncini arttırdığı gösterilmiş (22,61).

Son olarak, platelet-derived growth factor, kemik hücre kültürlerinde Tip 1 kollagen sentezini stimüle ettiği gösterilmiştir (76). Erken kemik tamiri devresinde periosta yapışık olarak monofajlarda görülmüşlerdir. İlk 4 haftada kemik iyileşmesini tavşanlarda arttırıp; fare ACL ve medial kollateral lg. iyileşmesinin ilk 2 haftasında izole edilmiştir (60).

TENDON VE LİGAMAN İYİLEŞMESİNDE KOLLAGEN

Jack, ligaman tamirini, aynı bir kemik onarım gibi tanımlamıştır. İlk, bölgesinde kan pıhtısının birikimi ve çevre bağ dokusundan fibroblast proliferasyonu ve invazyonu mevcuttur.

Hasarlanmanın ardından 4. günde, yeni kollagen fibriller oluşur ve 2. hafta sonucunda boşluk bölgesini doldurmaya çalışılır. Dokunun tedrici remodelajı ile kollagen fibril organizasyonu ve boyutlarında artış meydana gelir.

7. hafta sonunda ligament normal olarak görülür. Hemoraji, inflamasyon, proliferasyon remodelaj süreçleri başka yazarlar tarafında desteklenmiştir.

Frank (29) tavşanlarda ligaman parçaları arasındaki bölgenin skar dokusu ile doldurulduğunu ve Tip III kollagenin büyük oranda bulunduğunu gösterdi. Bu ligaman maddesi uzun süre, struktürel, kimyasal ve mekanik olarak normal olarak seyretti. Nedbe dokusundaki kollagenin tip ve miktarındaki farklılık; normalin % 70 azalmış kollagen miktarıyla ve Tip 1H kollagen tipindeki artış ile seyretti.

İyileşme safhaları, tavşan intrasinovial fleksor tendon modeli ile ayrıntılı olarak belirtilmiştir. Pıhtı oluşumu ardından, en erken 3. günde kollagen sentezi başlar. 6. günde epitenon hücrelerinin tamir bölgesinde göçleri ve çoğalması görülür.

İnsitu hibridizasyon tekniği ile, Gelberman ve ark(32). İlk iki haftada, tamir bölgesindeki Tip I kollagen üretiminden epitenon hücrelerinin sorumlu olduğunu bulmuşlar, erken matrix yapısını oluşturan Tip III kollageni üreten hücreler kesin belirleyememişlerdir. 2 Haftadan sonra tendon uçları arasında fibrin köprü oluşmuştur. 3. Haftadan itibaren fibroblastlar tendon yüzeyinde longitudinal olarak dizilirler ve kollagen

- üretimine devam ederler. 20. Haftada normal tendon dokusundan minimal histolojik değişikliğe sahip nedbe dokusu oluşur.

İYİLEŞME SIRASINDA KOLLAGEN ÜZERİNE TENSIONUN ETKİSİ

Hayvan tendonlarına tensionun uygulanması fibroblast proliferasyonu, migrasyonu ve kollagen sentezin çoğaltarak iyileşmeyi artırır. Gerilme, çevresel bir uyarın gibi davranır.

Gomez ve ark.(34). Tavşan medial kollateral lig.'nın gerilme altında ve gerilmenin olmadığı durumlarda iyileşmesine bakmış. Onlar, gerilme altında iyileşen ligamanın daha yüksek kollagen içeriği daha longitudinal dizilimli fibrillere ve daha az celulariteye sahip olduğu görülmüş. Ayrıca gerilme altındaki grupta,

Dihidroksilylisonorleucine/hidroksilylisonorleucine bağlantılarının düşük oranı saptanmıştır (Bu, tavşan altındaki kollagenin aktif remodelajını gösterir).

Cerrahi rekonstruksiyon sırasında yerleştirilen otograftin ilk tensionu eklem stabilitesini arttırdığı (112) ve ılımlı tensionun, graftte artmış vaskularite, kuvvet ve katılığa neden olduğu gösterilmiştir (112).

Tablo 3: Kemik, Tendon, Ligaman İyileşmesinde Kollagen Tip ve Miktarlarındaki Değişiklikler

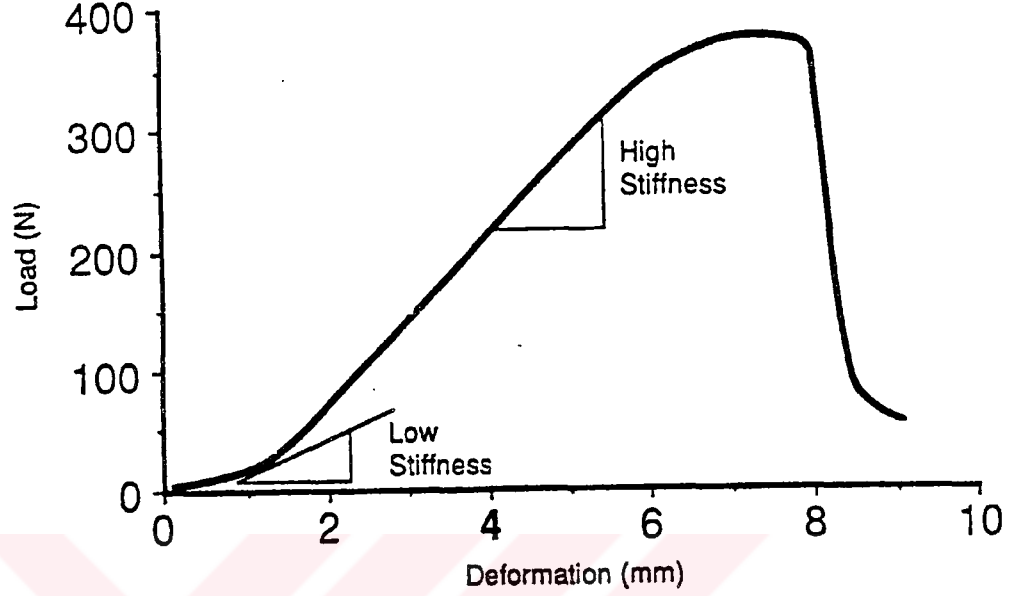
Doku	İnflamatuar Faz	Onarım Fazı	Renodelaj Fazı
Kemik	Primitif mezanşimal hücrelerin osteoblast ve kondrosite farklılaşması kondrositten Tip II ve III, osteoblasttan Tip III Kollagen üretimi Tip IX ve II aynı anda görülür. Lokal Growth Faktörü: Transforming GF- β_1 İnsuline-İke GF-II Platelet-derived-GF	Osteoprogenitor ve fibroblasttan Tip III Kollagen üretimi Tip II ve IX üretiminde artış. Enkondral ossifikasyon anında hipertrofik kondrositlerden Tip X üretimi ve Tip I sentez artışı. Lokal G.G: Transforming GF- β İnsuline-İke GF I ve II	Kartilajdan yünüsü kemiğe değişim anında Osteoblastlarca Tip I üretimi Lokal G.F: İnsuline-İke GF II
Ligaman extra artikuler	Fibrin pıhtı oluşumu çevre bağ dokudan fibroblast proliferasyonu-Tip III kollagen miktarında artış Tip I Kollagen miktarı düşük. Lokal GF: Transforming GF- β_1 Platelet-derived-GF	Kollagen fibrillerde, ligaman arasındaki çap kapanıyor. Fibroblast baskın hücre grubu. Tip 1 kollagen miktar fazla. Lokal GF: - Transforming GF- β_1 - Platelet-derived-GF	Azalmış hücrelilik, Artmış kollagen dansitesi ve çapraz bağlantısı. Ligamanın uzun aksı boyunca kollagen dizilim, 7 Haftadan sonra histolojik olarak olağan düşük kollagen içeriği ve yüksek Tip III kollagen oranı.
Tendon	3 günde kollagen sentezi başlar. Epitenon hücrelerince Tip I ve III kollagen üretimi	Fibroblast proliferasyonu Tip I kollagen üretimi kollagen fibril ve fibroblast ile tendon uçları arasında aralığın kapatılması	Azalmış kollagen üretimi kollagen fibrillerin yönü stress hattı boyunca. 20. Haftanın sonunda histolojik olarak minimal değişiklik.

LİGAMANIN MEKANİK ÖZELLİKLERİ , NONLINEAR TENSİL ÖZELLİKLER

Ligamanların dokunun uzunluğu boyunca dizilen, dens kollagen fibril paketlerinden oluştuğunu söylemiştik. Instron, tensil test uygulama aracında, load-cell kullanılarak, ligamanın davranımı hakkında bilgi verecek olan load-elongation eğrisi çizdirilir (Fig). Bu eğride iki bölge ayırt edilir. İlki -toe region- olarak adlandırdığımız düşük stiffness bölgesidir. Bu bölgedeki uzamalar (elognation) için düşük yükler yeterlidir. Buradan daha büyük yüklerin var olduğu yüksek stiffness bölgesine geçilir. Bu bölgede, load-elongation eğrisinin eğiminin linear hal aldığını görürüz. Bu da bazı yerlerde "Linear stiffness olarak adlandırılır. Bu iki farklı bölgenin mevcudiyeti, ligaman uzunluğu boyunca kollagen fibrillerin dalgalı oluşumlarına atfedilmiştir. Bu oluşumu histolojik olarakta gözleyebiliriz.

Germe testi sırasında, başlangıçtaki ufak yükler ile dalgalı haldeki kollagen lifler düzleşir. Daha sonra fibrillerin uzaması için daha fazla yüke ihtiyaç gösterir.

Bir örnekteki fibril gruplarının içinde dalgalanma çeşitli derecelerde olduğundan dolayı, yüklenme anında farklı eğimde eğri çizerler. Fibrillerin düzleşmesi için gerekli düşük yükün çizdirdiği low stiffness bölgesini, fibrillerin uzaması için gerekli büyük yükün çizdirdiği Linear Stiffness alanı ve Recruitment denilen yük alan liflerin sayısındaki maksimum artış olarak gözüken linear olmayan safha-plato takip eder. Bunuda ligamanın kopmasıyla beraber eğrinin aşağıya inmesi seyrederek.



Figür 1: Load-elongation eğrisi

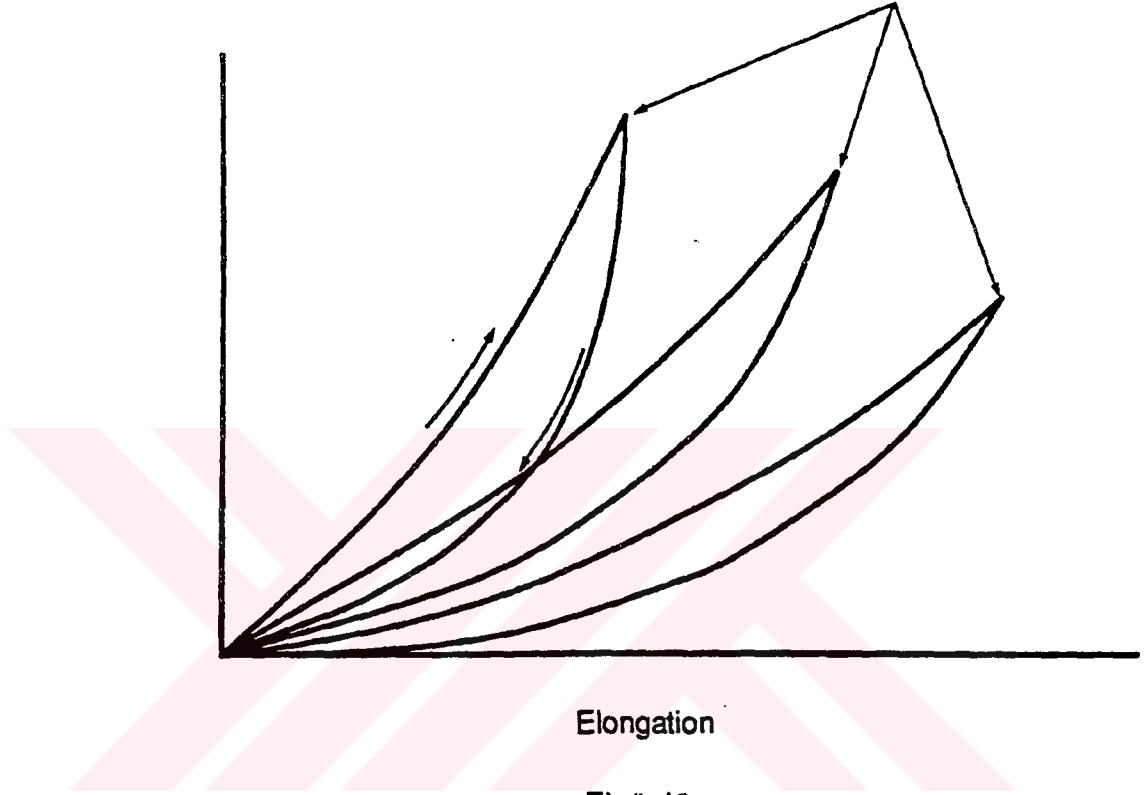
VİSKOELASTİSİTE

Düzgün elastik materyal, stress ya da yükün altında daima elongasyona uğrar. Ligamanlarda, diğer biolojik materyaller gibi zamana ve geçmişe bağımlı davranım gösterir.

Zamana bağımlılık, stress relaksasyon ve creep fenomeniyle açıklanır. Stress relaksasyon, örneğe yapılan ani yüklenmenin sabit olarak sürmesinin ardından zamanla örnek üzerindeki stresin miktarındaki azalmayla tespit edilir.

Geçmişine, öncesine bağımlılık anlamı ise bir tür materyal cevaptır, dolayısıyla load-elongation eğrisinin şeklidir. Örneğin, uzamanın belli iki sınırı arasında ligamanın siklik olarak yüklenmesi anında, her devinimde load-elongation eğrisi farklı yol izler ve bu fenomene hysterezis adı verilir. Bir loop ile çevrelenmiş bölgede enerji kaybı

mevcuttur. Yükün zirvesinde, devinim sayısındaki artışla azalma görülür.
Bu gözleme Siklik Stress Relaksasyon adı verilir (Fig.12)



Figür12

Stress relaksasyon, creep fenomeni ve pyterezisin tamamı viskoelastisitenin açıklamasıdır.

Tensil Test Özellikleri

Yapısal özellikleri saptamada şunlar kullanılır.

- 1) Ultimate load
- 2) Ultimate elongation
- 3) Linear Stiffness
- 4) Enerji Absorbsiyonu

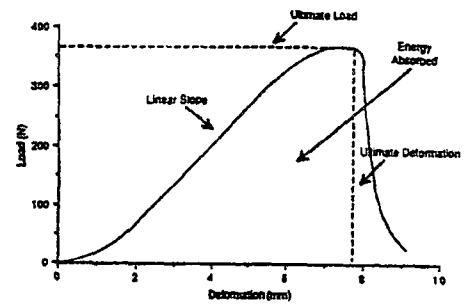


Figure 13

Mekanik özellikler için

- 1) Tangent modulus
- 2) Tensil güç
- 3) Ultimate Strain bakılır.

Mekanik testleri bizim laboratuvar koşullarında yapamayız.

DONÖR SAHA DEFECTİ

Donör sahadaki defekli bölgenin iyileşme dokusunun kalite ve kantitesi önemlidir.

Flexor tendonlar üzerindeki çalışmalarda, tendonların iyileşme sürecine, tenosit ve epitenon hücreleriyle yürütelen intrinsik iyileşme yanında en az onun kadar beslenimini sinovial çevrenin sağladığı tenosinoviositlerin ekstrinsik iyileşmesinde etkili olduğu gösterilmiştir. Bunun yanında patellar tendonun, flexor tendon gibi bir gliding tendon tipinde olmamasına rağmen, paratenona sahip, ön ve arka yüzeyi bursal dokularda komşu sabit bir yapı olduğunu söyleyebiliriz. Patellar tendonun da, defektini tamir edebilecek potansiyel yeteneği vardır.

Berg (9) ÖÇB tamiri yapılmış ve defekti kapatılmamış bir vakasında, 8 ay içinde intrinsik iyileşme bildirilmiştir. Gross inspeksiyonda, defektin olmadığını ve MRG'de tüm tendon boyunca homojen ve düşük T₂ intensitesini yeni tendon dokusu olarak yorumlayıp bunu biopsilerle normal kollagen olduğunu ispatlamıştır.

Yine aynı şekilde Nixon (81) 14 hastanın MRG'si ve ardından biopsi sonuçlarını çalışmasında bildirmiş Donör sahanın, 2 seneye yaklaşıldığında MRL'de normal tendon sinyal yoğunluğu verdiğini, skar

dokusunun histolojisinin de normal tendonla eş özellikler sergilediğini bulmuştur.

Meisterling-RC (74) donör sahaya ait değişikliklerin MRG'sinde 22 ayda, tendon kalınlık, genişlik ve uzunluğunun normale döndüğünü belirtmiştir.

Oysa Rosenberg (89) ve hayvan çalışmaları (14,56) bunu desteklemiyor. Rosenberg 10 hastasının minimum bir yılda 7 defektinin palpasyonla devam ettiğini, BT ve MRG ile buranın dolmadığı göstermiştir.

Hayvan çalışmalarında; patellar tendon defektinin açık bırakıldığında, kallejanöz dokunun doldurduğu ispatlandı. Buna rağmen histolojik olarak bu dokular normal tendonu andırmıyor.

Köpek modelinde Burks(14). Kötü dizilimli kollagen fibrillerle karakterize skar dokusunun varlığını vurguladı. İlginç olanı, skar dokusu o kadar agresifti ki geri kalan tendon bölümlerinin cross-sectional area'sını % 460 oranında arttırmışlardı.

Kamps (56) tavşanlarda, tendonun % 410 oranında cross-sectional area'larının arttığını buldu. Histolojik olarak kötü organize olmuş kollagen ile karşılaşmıştı. Bunun yorumunu, orta 1/3 çıkarılan tendon, normalden çok daha büyük streslere maruz kaldığından, aşırı tamir dokusu üretiyor şeklinde yaptı. Bu da tüm tendonda hipertrofiye neden oluyordu.

Esasında agresif skar dokusunun görülmesi insanları şaşırtmamalıdır. Çünkü flexor tendonlardan biliyoruz ki tamir sırasında birkaç mm'lik bırakılan tendon defekti suboptimal iyileşme ve kötü sonuçlara yol açıyor (64).

Defektin suturlerle kapatılması aşırı skar dokusunu azaltabilir. Ama Bonamo, defekt kapatmanın fokal nekroza neden olacağı ve rüptürlerden birinde fark ettiği kalsifikasyona yol açacağını söylüyor. Ayrıca defektin kapatılmasının tam ispatlanmasında patella baja yapma şansı vardır ().

Hayvan çalışmalarında defekt bölgesindeki iyileşme dokusunun, patellar tendonun tensil özelliklerini etkilemesi yönündeki üç çalışmada:

Burks(14). Köpek modelinde donör sahanın tensil test değerlerinin 6. ayda belirgin şekilde azaldığı bildirilmiştir.

Kamps (56). Tavşanlarda, 3. ayda tensil moduluste % 76, Stiffness'de % 28 azalma olduğunu vurgulamıştır.

Jackson(50). Keçi modelinde, orta 1/3 çıkarılmış tendonun 6. ayında failure load'da % 50 azalma tespit etmiştir.

Tüm bunlar geri kalan tendonun mekanik özelliklerinde belirgin değişmeye neden oluyor. Biomekanik olarak Burhs, defektin açık bırakılmasının kapatılmasıyla arasında tensil olarak fark bulamamıştır.

Acaba birkaç çalışmadaki tensil test ve MRG bulguları tendon iyileşmesini yeterince kanıtlar mı?

İyileşmekte olan dokunun biokimyasal incelemelerinde Frank-C (29). skar dokusunun hidroksiprolin içeriği ile materyal gücü arasında korelasyon bulmuştur.

Kain - CC (55). iyileşmekte olan dokuda Yüksek DNA içeriği ve düşük hidroksiprolin ve heksozamin içeriklerini saptadı.

Amiel D (6). Tüm skar dokusunda total kollagen kitlesinde artma ve kollagen konsantrasyonunda azalma buldu.

Frank - C ve Woo SL (29). İyileşme dokusunun hemen geliştiğini ama skarın biokimyasal ve mekanik özelliklerini uzun süre anormal seyrettiğini belirtmiştir. Hatta skarın hiçbir zaman normal ligaman özelliği gösteremeyeceğini vurgulamışlardır.

Donör sahanın iyileşme dokusunun kalite ve kantitesini bildirir ortak fikir birliği yoktur. Bunları açığa kavuşturacak tavşan modelini temel alan deneysel çalışma planladık.

HİPOTEZ

Donör sahayı dolduran dokunun nitelikleri orjinal tendon dokusuna yakındır.

AMAÇ

Bu deneysel çalışma sonucunda,

1) Ekstensor mekanizma disfonksiyonu, quadriceps atrofisi, patellofemoral sorunlara ait yorumlar getireceğiz.

2) Gerçekten de, orjinale yakın bir doku ile doluyorsa, herhangi bir komplikasyonun ardından gelişen patolojik laksisitenin cerrahisinde aynı bölgeden graft alabileceğiz.

DENEY PROTOKOLÜ

Kullanılan Tavşan Sayısı: 13 Adet Boz Erişkin Erkek tavşanlar deneyde kullanıldı.

Bu tavşanların sağ dizi deney yapılan tarafı sol dizi ise kontrol grubu olarak ele alındı.

CERRAHİ TEKNİK

Anestezi 1 cc. Rhompun + 1 cc ketalar karışımının I. M. olarak verilmesiyle sağlandı.

Cilt, tüylerinden arındırıldıktan sonra, Betadine solusyonla dezenfeksiyon sağlanarak steril saha hazırlandı. Anteromedial cilt insizyonu ile girildi. Paratenon midpatellar longitudinal olarak açıldı. Patellar tendonun eni, boyu ölçülerek kaydedildi. Patellar tendonun orta 1/3'lük kısmı (yaklaşık 3 mm.) patella ve tuberositas tibiadan bir miktar kemik çentikle beraber çıkarıldı (Fotoğraf 1). Daha sonra gözlemek, biokimyasal testlerde kolayca bulup çıkarmak için defekt bölgesinin patellar ve tibial uçlarına, dört köşesine 6/0 Etylon dikiş materyali ile işaret suturleri koyuldu. Özellikle defektli alanda, geri kalan patellar ligaman kenarlarını suturlerle yaklaştırmadan, Paretenon 4/0 Katgut ile kapatıldı. Cilt 3/0 ipek suturlerle, kelebek tarzında dikilip steril olarak kapatıldı. Cilt postoperatif 2. günde kontrol edildi ve tavşanların hiçbirinde enfeksiyon görülmedi.

6 Adet Tavşan 6 ay tamamlandığında, 7 adet tavşan 14. ayda sakrifiye edildi. 2 gruptan birer adet tavşan histolojik test için ayrıldı. Geri kalanlara tensil test ve biokimyasal inceleme yapıldı.



Fotoğraf 1

Tensil Test Protokolü

A) Örneklerin Hazırlanması:

Denekler 14. ayda ve 6. ayda sakrifiye edildikten sonra kaliper ile en, boy, kalınlık ölçüldü. Toplu şekilde instron klampları için hazırlanmak üzere tüm uyluğu içerecek şekilde, serum fizyolojiye batırılmış gaz tamponlara sarılarak -20°C de depolandı. Klampları için hazırlık aşamasında, örnekler 6-8 saat önce oda ısısına çıkarıldı. Patellar tendon, proksimalde patella distalde proksimal tibia olacak şekilde diğer yumuşak dokulardan arındırıldı (Fotoğraf 2). Sementin patellayı sıkı kavraması için, patelladan 1 mm'lik bir adet K teli matkap yardımıyla geçirildi (Fotoğraf 3). Özel olarak hazırlanmış, klamp kalıplarının yardımıyla patella ve tibia bölgesi sementlendi (Fotoğraf 4).

B) Örnekler Instron Klamplarına yerleştirdikten sonra tendon, 1114 model instrona liflerin uzun eksenine paralel olacak şekilde yerleştirildi (Fotoğraf 5 ve 6).

Instronda 1) Pretensioning

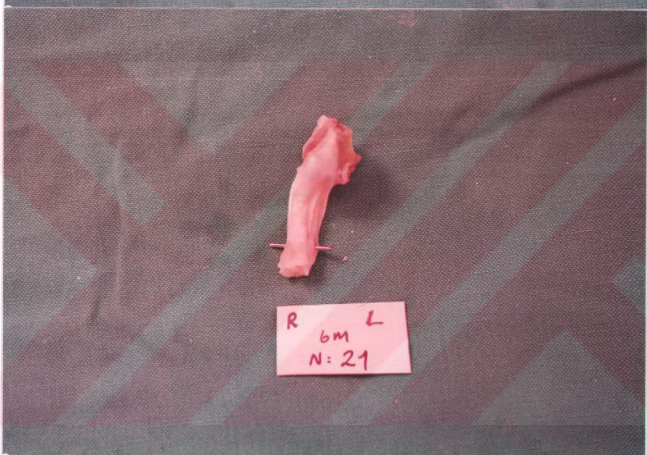
2) Preconditioning

3) Çekme ve koparma

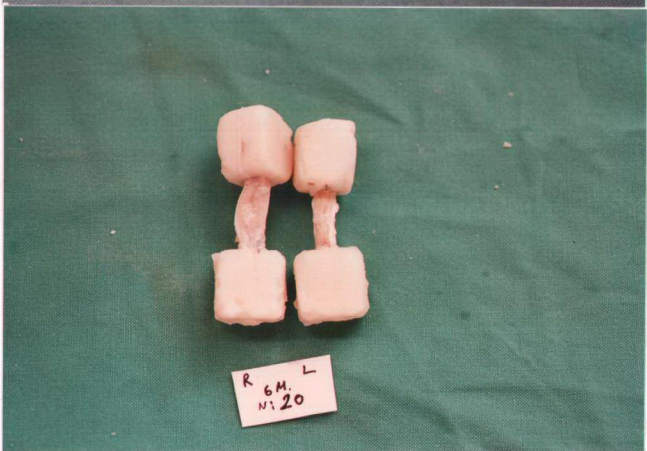
Safhalarından geçilerek, ligamanın load elongation eğrisi Kart hızı 20 cm/dk. Çekme hızı 0.5 cm/dk. olan milimetrik kağıda kaydedildi. Ultimate load ultimate elongation, Stiffness değerleri ölçüldü. U. Load Newton, U. Elongation cm. Stiffness N/cm olarak değerlendirildi.



Fotoğraf:2



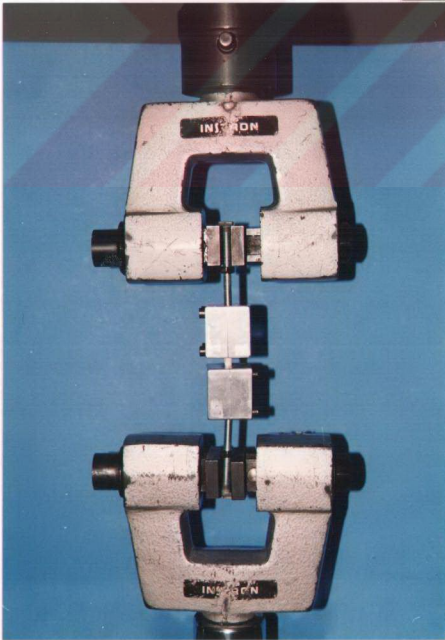
Fotoğraf 3



Fotoğraf 4



Fotoğraf 5



Fotoğraf 6

Biokimyasal Test Protokolü

İnstron aletiyle çekip koparıldıktan sonra, örneklerin daha önceden suturlerle belirlenmiş olan defektli alanı ve kontrol dizlerdeki eş miktardaki saha özenli bir şekilde ayrıldı. Yaş ve kuru ağırlıkları, su yüzdesi, proteoglikan, kollagen, hidroksiprolin içerikleri tespit edilerek kaydedildi (mcg R. cinsinden).

Histolojik Test Protokolü

6 aylık ve 14 aylık birer tavşanın sağ dizi ve kontrol grubu olan sol dizi histolojik olarak araştırıldı. % 10'luk Formalde, 1 hafta örnekler tespit edildikten sonra hazırlanan parafin bloklardan ligamanın enine ve boyuna olacak şekilde 4 µ'luk kalınlıkta kesitler alındı. Bunlar Hemotoksilen Eosin boyasıyla boyanarak x100 büyütmede ışık mikroskobunda incelendi. Gerekli bölgelerden fotoğraflar alındı.

SONUÇLAR

6 Aylık ve 14 Aylık tavşanların dizlerinin diseksiyonunda, deney gruplarındaki dizlerin, kontrol grupları olan karşı dizlere göre daha geniş, daha uzun olduğu fark edildi. 14 aylık dizlerin, 6 aya göre defekt bölgesinin daha iyi dolduğu izlenimi alındı. Bunu transiluminasyon tekniği ile fotoğrafladık (Fotoğraf 7,8).



Şekil 7
Altı aylık tavşanda defekt bölgesi fark ediliyor.



Şekil 8
ondört aylık tavşanda Defekt bölgesi daha iyi dolmuş izlenimi alınıyor.

Hidroksiprolin

6 aylık deney 61.02 ± 12.90 mcgr, kontrol grubu 56.02 ± 14.14 mcgr. (p > 0.05) Fark yüzdesi % 12.5 ± 30.9

(İstatistiksel anlamı yok.) (Tablo 4.5.6 da bulguların toplu sonuçları istatistiksel analizleri ve grafleri görülebilir).

	biospe	!Wet	W	Dry	Water%	PG	Collage	OH-Prolin	Biomec	U	Load	U	Elon	Stiffness	L	Leingi	L	Widi	L	Traines	C	Area	M	Failure
22R	65.53	32.58	61.903	0.66	333.6	49.5			114.38	0.0421	2716.97	19	8	2.1	16.8	patella frk.								
22L	118.9	40.47	65.963	0.74	327.3	37.8			122.63	0.0464	2824.16	19	7	1.9	12.8	distal/3								
21R	123.4	38.66	68.671	0.42	544.2	68.72			171.68	0.0298	5769.65	21	9	2.2	19.8	patella frk.								
21L	111.1	31.94	71.254	0.6	561.8	59.54			106.44	0.025	4257.76	19	9	1.8	16.2	distal/3								
20R	161.2	50.62	68.596	0.33	480.1	52			163.43	0.0375	4358.28	28	9	2.3	20.7	distal/3								
20L	95.97	26.83	71.939	0.77	440.9	47.86			105.95	0.0272	3899.45	23	8	1.8	14.4	distal/3								
19R	115	20.27	82.379	0.69	740.2	79.88			151.24	0.0292	5186.45	18	9	2.2	19.8	patella int								
19L	74.82	27.71	62.964	1.35	639.7	59.44		empty	137.89	0.0263	5128.8	19	8	2.2	17.6	distal/3								
18R	75.6	26.51	64.934	0.59	468.9	55			137.89	0.0263	5128.8	19	8	1.9	15.2	distal/3								
18L	109.5	31.87	70.882	1.31	738.7	75.44																		
14R	99.88	28.94	70.967	0.54	511.2	59.52			96.1	0.0201	4880.6	19	8	1.8	14.4	distal/3								
14L	74.05	15.85	78.596	0.62	936	95.43			163.43	0.0355	4601.2	19	11	2.1	23.1	patella int								
13R	250.8	44.86	82.11	0.31	460.3	51.88			204.34	0.0388	5546.75	19	8	1.9	15.2	patella int								
13L	148.8	42.01	71.771	0.41	478.2	53.33			204.34	0.0375	5448.13	20	10	2.2	22	patella int								
10R	166	44.5	73.188	0.42	377.6	47.01																		
10L	93.04	24.3	73.882	0.43	611.4	90.84			183.94	0.045	4087.5	20	8	2.1	16.8	distal/3								
9R	134.7	31.63	76.373	0.91	554.8	63.8			204.34	0.03	6811.41	20	7	1.9	13.3	distal/3								
8R	91.79	16.44	82.09	0.72	974	73.88			208.46	0.0208	10007.8	18	8	2.2	17.6	patella int								
8L	86.62	26.68	69.894	0.59	679.7	53.68			179.82	0.045	3995.94	20	8	1.8	14.4	patella int								
7R	149.8	31.59	78.916	1.06	475.3	56			351.52	0.0469	7187.11	23	9	2.3	20.7	Tibia int								
7L	118.4	33.99	71.283	0.32	688.7	80.62			224.81	0.0375	5994.82	20	8	2	16	distal/3								

Tablo 4: Toplu sonuçlar

Doku Boyutları:

Tüm patellar ligamanların kontrole göre uzunluk, genişlik kalınlık farkları tespit edildi. Birisi dışınra, geri kalan tüm deneklerde hipertrofi bulguları saptandı (Bakınız Tablo).

Mode to Failure Yerleşimi:

Maksimum yüklenme anında oluşan rüptürlerin yerleşim bölgeleri, 6 aylık deneklerde 2 adet patella fraktürü, 2 adet distal 1/3 tendon rüptürü, bir adet tendonun patellaya yapışma yeri olarak tespit edildi.

6 aylık kontrol grubunda kopma bölgesinin 4 adet distal 1/3 tendon bölgesinde olduğu görüldü.

14 aylık deneklerde, 3 adet tendonun patellaya yapışma yerinde, bir adet tendonun tuberositas tibia'ya yapışma yerinde, bir adette tendonun distal 1/3'den koptuğu izlendi. Bunun kontrol grubunda, üç adet distal 1/3 tendon rüptürü, iki adet tendonun patella yapışma yerinden ayrılmış olduğu tespit edildi.

Structural Properties - Yapısal Özellikler:

U. Lond, U Elongation, Stiffness özellikleri hesap edildi. 6 aylık ve 14 aylık denek gruplarının kendi kontrolleri arasında anlamlı fark bulunmadı . Yine, 6 aylık deneklerle, 14 aylık denekler arasında da fark bulunmadı.

Ultimate Lond:

6 Aylık deney grubu 147.7 ± 22.6 (N) kontrol grubu 118 ± 15.23 Newton idi. ($p > 0.05$). Kontrol grubuna göre yüzde değişimi $\% 27.2 \pm 35.5$ bulundu. (Mann - Whitney Confideme istatistik testine göre anlamsız).

14 Aylık deney grubu 222.3 ± 74.4 (N), kontrol grubu $182 \pm 3 \pm 49.7$ (N) bulundu. ($p > 0.05$) kontrole göre yüzde değişim $\% 10.6 \pm 34.1$ olarak tespit edildi. İstatistiksel olarak anlamsız.

Ultimate Elongation:

6 Aylık deney grubunda 0.03296 ± 0.00658 (cm) kontrol grubunda 0.03047 ± 0.00868 (cm) bulundu. ($p > 0.05$). Kontrole göre yüzde değişim $\% 13.50 \pm 14.04$ (İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.)

14 Aylık deney grubunda 0.03755 ± 0.01082 (cm) kontrolü 0.03389 ± 0.00936 (cm) olarak tespit edildi. ($p > 0.05$) Yüzde değişimi $\% 5.8 \pm 45.4$ (İstatistiksel olarak anlamlı bulunmadı.).

Stiffness:

6 aylık deney grubunda 4632 ± 1182 (N/cm), kontrol grubu 4028 ± 954 (N/cm) ($p > 0.05$). Yüzde değişimi farkı $\% 10.86 \pm 17.90$.

14 aylık deney grubu 6267 ± 2400 (N/cm) kontrol grubu 5446 ± 1072 bulundu ($p > 0.05$). Farkın yüzdesi $\% 28.3 \pm 85.1$ (İstatistiksel olarak anlamlı değil.)

Biyokimyasal Değerler

Yaş Ağırlık:

6 aylık deney grubunda 112.1 ± 33.9 (mcgr.), kontrol 102.5 ± 27.31 (mcgr.) ($p > 0.05$). Fark yüzdesi $\% 14.8 \pm 48.5$.

14 aylık deney grubunda 148.8 ± 57.5 (mcgr.), kontrol grubu 110.7 ± 30.3 (mcgr.) bulundu. Fark yüzdesi $\% 34.5 \pm 33.6$ (istatistiksel anlamı yok.)

Kuru Ağırlık

6 aylık deney grubunda 33.73 ± 11.66 (mcgr.) kontrolü 31.78 ± 5.38 (mcgr.) $p > 0.05$. Fark yüzdesi % 9.2 ± 47.8 .

14 aylık denekler 33.03 ± 10.65 (mcgr.) kontrol grubu 28.38 ± 8.85 ($p > 0.05$). Fark yüzdesi % 23 ± 49.3 .

(İstatistiksel olarak anlamlı değil).

Su Yüzdesi

6 aylık deney 69.30 ± 7.84 , kontrol grubu 68.60 ± 3.94 bulundu. Fark yüzdesi % 1.60 ± 16.44 ($p > 0.05$).

14 aylık deney 77.27 ± 4.62 , kontrol grubu 74.33 ± 4.31 bulundu. Fark yüzdesi % 4.45 ± 11.23 ($p > 0.05$).

(İstatistiksel olarak anlamlı fark bulunmadı).

Proteoglikan:

6 aylık deney 0.598 ± 0.255 , (mcgr) kontrol grubu 0.954 ± 0.349 (mcgr) olarak bulundu. Fark yüzdesi % -35.92 ± 19.77 ($p < 0.05$).

14 aylık deney 0.660 ± 0.240 , (mcgr) kontrol grubu 0.5517 ± 0.2212 . (mcgr) Fark yüzdesi % 35.1 ± 97.3 ($p < 0.05$). İstatistiksel anlamlılığı mevcut.

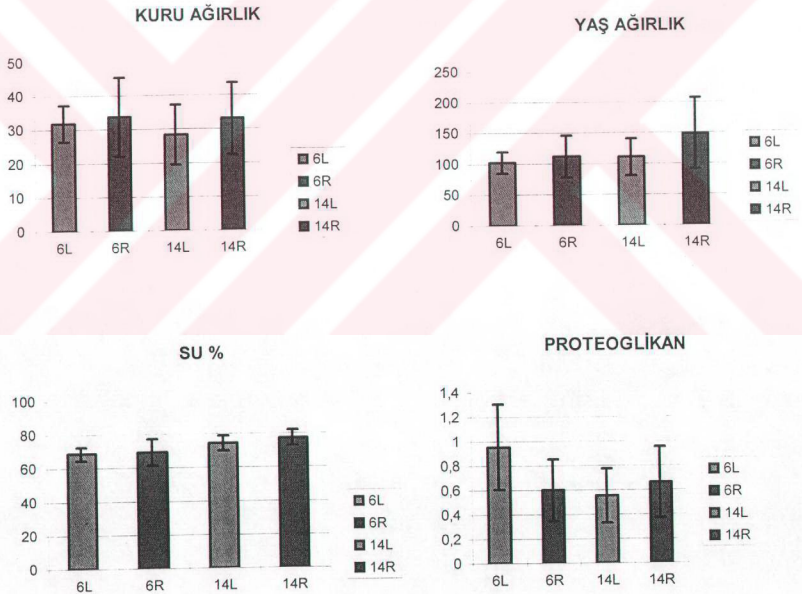
Kollagen

6 aylık deney 513 ± 148.1 mcgr., kontrol 541.7 ± 162.0 mcgr. Fark yüzdesi % -2.63 ± 211.7 .

14 aylık deney 558.9 ± 211.7 mcgr., kontrol 670.9 ± 150.2 mcgr. Fark yüzdesi % -14.5 ± 32.4 ($p > 0.05$). İstatistiksel olarak anlamlı değil.

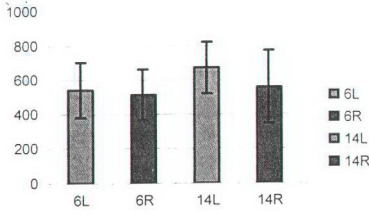
	6 AY KONTROL / L	6 AY DENEY / R	14 AY KONTROL / L	14 AY DENEY / R
YAŞ AĞIRLIK	102,05±1731	112,1±33,9	110,7±30,3	148,8±57,5
KURU AĞIRLIK	31,78±5,38	33,73±11,66	28,38±8,88	33,03±10,65
SU %	68,60±3,94	69,30±7,84	74,33±4,31	77,27±4,62
PROTEOGLİKAN	0,954±0,349	0,598±0,255	0,5517±0,2216	0,660±0,290
KOLLAGEN	541,7±162,0	513,4±148,1	670,9±150,2	558±211,7
OH-PIROLİN	56,02±14,14	61,02±12,90	75,17±18,05	58,68±9,96
U.LOAD	118,23±1523	147,7±22,6	482,3±49,7	222,3±74,4
U.ELONGATION	0,03047±0,00868	0,03291±0,00658	0,03389±0,00936	0,03755±0,01082
STIFFNESS	4028±954	4632±1182	5446±1072	6267±2400

Tablo 5 :WILCOXON testine göre istatistiksel veriler

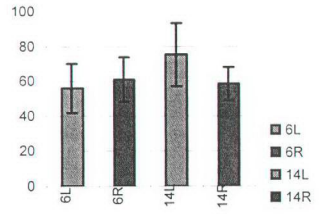


6L: Altı Aylık Kontrol Dizler 6R: Altı Aylık Deney yapılan Dizler 14L; Ondört Aylık Kontrol Dizler
14R:Ondört Aylık Deney yapılan Dizler

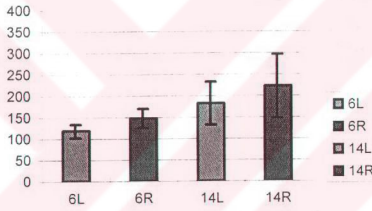
KOLLAGEN



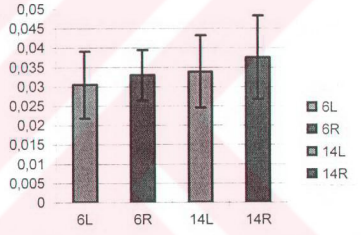
OH-PIROLİN



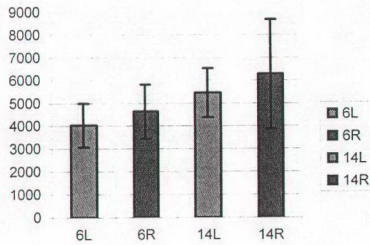
U.LOAD



U.ELONGATION



STIFFNESS



6L: Altı Aylık Kontrol Dizler 6R: Altı Aylık Deney yapılan Dizler 14L: Ondört Aylık Kontrol Dizler
14R: Ondört Aylık Deney yapılan Dizler

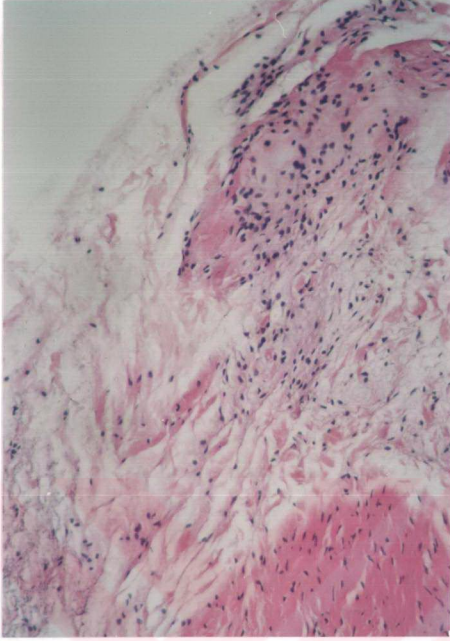
Histolojik Bulgular:

Tavşan patellar ligamanında oluşturulan defekt bölgesinde, genç, düzensiz, gevşek yerleşmiş ve normale göre daha az boya tutan kollagen lifleri ve liflerin arasında normal fibroblastlara göre daha tombul, iri görünümdeki fibroblastların oluşturduğu tamir dokusu görüldü (Fotoğraf 9).

Skar dokusundaki kollagenin hem 14 aylık hem de 6 aylık tavşanda gevşekte olsa, normal kollagenin dalgalı görünümüne sahip oldukları gözlemlendi (Fotoğraf 10).

Hiçbir örnekte, aşırı skar dokusunun normal ligamanı invaze edişini görmedik. Patellar ligamanın arkasındaki fat pad'in defektin ortasına fitiklaşmasını izlemedik (Fotoğraf 11,12).

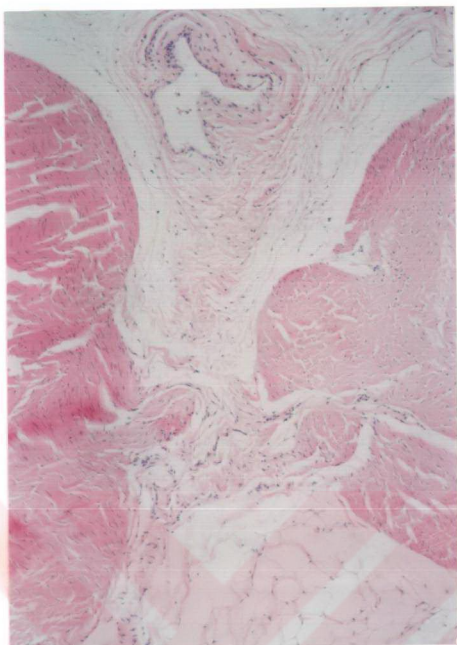
6 aylık, 14 aylık örnekler arasında maturasyon farkı izlenmedi (Fotoğraf 13,9).



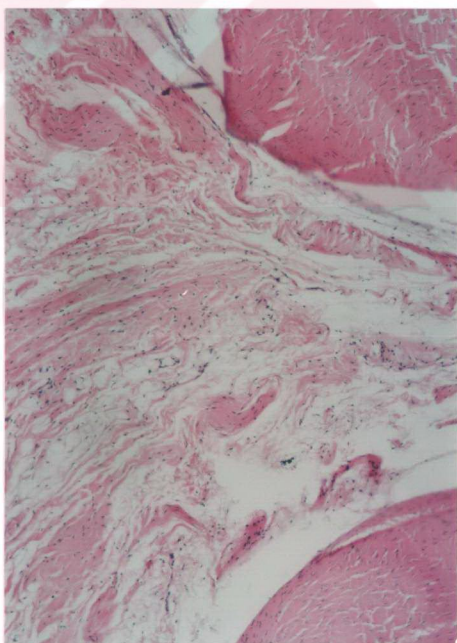
**Fotoğraf 9:Ondört aylık tavşanın
skar dokusundaki fibro blastlar**

**Fotoğraf 10:Ondört aylık tavşanda
normal tendon, skar dokusu bileşkesi
skar dokusu, normal dalgalı görünümüne
benzer durum sergiliyor**





**Fotoğraf 11:14 aylık tavşanın
tendon, skar dokusu, fat pat
bileşkesi**



**Fotoğraf 12:Altı aylık tavşanın
skar, tendon ilişkisi**

TARTIŞMA

Normal ÖÇB'in diz için gerekli biomekanik önemine dayanılarak uygulanmaya başlanılan rekonstruksiyon işlemi için gerekli grafitin niteliği ve donör saha morbiditesi üzerine yapılan tartışmalar günümüzde de devam etmektedir.

Kısmen Noyes'un grafitlerin tensil gücü üzerine yaptığı çalışmasına da dayanılarak patellar tendonun orta 1/3'ünün serbest olarak alındığı, kemik-tendon-kemik grafiti günümüzün en popüler yöntemi olmuştur. Normal ÖÇB'i aşan gücü, kemik kemiğe fiksasyon imkanı, grafitin kolay bir cerrahi exposure ile alınabilme şansı bu grafitin seçiminde rol oynamıştır.

Patellar tendona ait komplikasyonlar, ortopedik cerrahide vaka sunumlarından öteye getmemiştir. Patellar tendon rüptürü ve patella kırıklarını, bunların arasında sayabiliriz.

Ama giderek artan ÖÇB cerrahisi, beraberinde çok sıklıkla gördüğümüz patellafemoral sorunlarında getirmiştir.

Deneyisel çalışmamızda dikkat çeken, deney gruplarının patellar tendonundaki hipertrofi oldu. Hiçbir tendonun, uzunluk, en, kalınlık olarak preoperatif değerinin aşağısına inmediğini söylemiştik. Burks(14). Köpeklerde, Kramps(56). Tavşanlarda tendonun orta 1/3 ünün çıkarılmasının ardından, tendonun cross-sectional area'sında artış tespit etmişlerdir. Bizim bulgularımızda bunu destekliyor. İnsanlarda yapılan MRI çalışmalarıında(81). Benzer bulgular saptanmıştır. Ama Burks, patellar tendonda bulduğu % 10'luk kışalmayı vurgulayıp, bunu komplikasyon olarak gördüğümüz Patella Baja'nın bir açıklaması olarak sunmuştur.

Van Eijden (106). patella tendonunun uzunluğundaki değişiklikleri, matematik modeller kullanarak patella bajayı açıklamaya çalışmıştı. Onlar kısa patellar tendonun, proksimal patellafemoral kontakt ile tam ekstansiyonda tibiayı öne kaydıran kuvvete artmaya neden olduğunu ve aynı ekstansiyonu yapabilmek için daha büyük kas gücüne gereksinimi olduğunu gösterdiler.

Ama bizim deneyimizde, hiçbir tavşanda patellar tendon uzunluğunda kılma oluşmadı. Bizim bulgularımız Cabaud (17). Deneyini destekliyor. Burks. Cabaud'ın çalışmasıyla düştüğü anlaşmazlığı, onun tavşanları operasyon sonrası immobilize etmesine, kendisinin ise tam harekete izin vermesine bağlıyordu. Ona göre iyileşmekteki tendonun immobilizasyonu skar dokusunu azdırıyordu.

Bizim deneyimizde ligaman uzunluğunda değişme olmamasını, aktivitenin sınırlı olduğu kafes yaşamına bağlıyoruz.

Bu bulgularımız, insanda yapılan, Shaeffer ve Tibane'nin(93). XRay çalışmasında ortaya koyduğu patellar tendon graftinin alınmasının, tendonda önemli bir kısalığa yol açmadığı bulgusunu destekliyor.

Cabaud ve arkadaşları, medial 1/3'ünü çıkardıkları köpek patellar ligamanında 4. ayda Ultimate Load hafif azalma, 8. ayda ise artma tespit etmişti.

Burks ise köpeklerde 6. ayda Stiffness'de % 30, U. Load % 40 azalma gösterdi.

Kamps () tavşanlarda Stiffness'in kontrol gruplarına göre % 28 azaldığını buldu.

Jackson (50). U. Load'da 6. Ayda % 50 azalma kaydetti.

Biz hem 6 aylık hem de 14 aylık tavşanlarda bu azalmayı görmedik.

Kontrol grupları ile arasında, istatistiksel olarak anlamlı fark çıkmasada, tensil test değerlerinde artma gördük. Bunu skar dokusunun, biomekanik olarak, patellar tendonun % 30'nu çıkarmamıza rağmen, sonuçları düşürmeyecek kadar yapısal özelliklerinin normal ligamana benzediği yorumunu yapabiliriz. Ancak tensil test sırasında ki klamplama tekniğimizin olayda etkili olduğunu düşünüyoruz.

Patellar tendonun iyileşme dokusunun yaş, kuru ağırlıklarının ve su yüzdesinin kontrol gruplarına göre deney gruplarında fazla olmasını, ligamanın hipertrofisine bağladık.

Esas ilginç fark, proteoglikan seviyesinde yaşadık. 6 aylık denekte, kontrol grubuna göre az olmasına rağmen, 14 aylık denekte fazla olması ve bunun istatistiksel anlam taşıması önemliydi. Daha önce hiç kimse patellar tendon defektinin iyileşme dokusuna biokimyasal analiz yapmadığından elimizde fazla bilgi yoktur. Yalnız Amiel ve Klinard, Normalde patellar tendonda düşük seyreden proteoglikan seviyesinin, ÖÇB tamirinde kullanıldıktan sonra, doğal bir ÖÇB gibi daha yüksek seviyelere ulaştığını graftin ligamentizasyon safhasında saptamışlardı. Bu bilgiyi çalışmamıza uyarlarsak, her ne kadar biomekanik testlerde fark bulamadığımız 6 Ay ve 14 Aylık Deney gruplarının iyileşmesinin devam ettiğini söyleyebiliriz.

Kollagen içeriğine göz atarsak, her iki gruptada, kontrol gruplarına göre daha az olduğunu görürüz. Bir çalışmada (6). Tavşanın iyileşmekte olan medial kollateral ligamanında, artmış ligaman kitlesinde azalmış kollagen konsantrasyonu saptanmıştı.

Bu bulgular deneyimizi destekliyor. Bizimde, tendon hipertrofisine rağmen düşük miktarda kollagen içeriğimiz var.

Tendon patolojisinin yorumlarsak. Burks tüm ligamanı invaze eden skar dokusunu belirtmişti. Bizim preparatlarımızda buna rastlamadık. Lindsay, flexon tendon tamirinde arada boşluk bırakıldığında, ortaya çıkan iyileşme dokusunun masif fibroplazi olarak adlandırıp, çok az maturasyonlu kötü organize olmuş doku olarak tanımlamıştır. Bizim patoloji preparatlarımızda buna kısmen uymaktadır. Deney bölgesindeki skarın, normal kollagen lifleri gibi dalgalı oluşum göstermesi maturasyonun ilerlediğini, 6 ay ve 14 aylık tavşanlarında maturasyon farkının olmamasını da, skar dokusunun hiçbir zaman normal tendon görünümü veremeyeceğini önemle belirtiyoruz.

SONUÇ

1) Donör saha morbiditesi, komplikasyonları arasında sayabileceğimiz patella baja ve quadriceps zayıflığının nedeni donör sahaya atfedilemez. Belli bir süre sonra skar dokusu biomekanik olarak, normal ligamana eş özellikler sergileyebiliyor.

2) Biokimyasal testler ve biopsi tekniği, skar dokusunun maturasyonunu göstermede tensil testlere göre daha duyarlı ve güvenilir yorum imkanı verir.

3) Skar dokusu hiçbir zaman normal ligaman görünümüne kavuşamaz.

Referanslar

- 1- Abrahamsson S: Matrix metabolism and healing in the flexor tendon. *Scan j Plast. Reconstr. Surg. Hand Surg* 23 (Suppl) : 1-51, 1991.
- 2- Abrahamsson S, Lundborg G, Lokmandes L: Recombinant human insulin-like growth factor- I stimulates in vitro matrix synthesis and cell proliferation in rabbit flexor tendon. *j. orthop Res.* 9: 465-502, 1991.
- 3- Abrahamsson S, Lundborg G, Lokmander LS: Longterm explant culture of Rabbit flexor tendon Effects of recombinant human insulin-like culture factor- 1 and serum on matrix metabolism *J. Orthop Res.* 9: 503-519 - 1991.
- 4- Amiel, D.; Billings, E., JR; and Akeson, W.H.: Ligament structure, chemistry and physiology. In *Knee ligaments Structure, function, Injury and Repair*, pp. 77-91. Edited by DM. Daniel, W.H Akeson and J.J. O'Connor. New York, Raven Press, 1990.
- 5- Amiel, D.; Frank, C.B; Harwood, F.L; Akeson, W.H and Kleiner, J.B: Collagen alternation in medial collateral ligament healing in a rabbit model. *Connect. Tissue Res.*, 16: 357-366, 1987.
- 6- Amiel, D, Kleiner, J, B, Akeson WH: The Natural History of the ACL Autograft of patellar tendon origin *AM-J-Sports-Med.* 1986, 14(6): 449-462
- 7- Co - 9 / Amiel D, Woo SL, Harwood FL, Akeson WH: The effect of immobilization on collagen turnover in connective tissue: A biochemical biomechanical correlation. *Acta orthop. Scand.* 53: 325 - 332, 1982.

- 8- Arnoczky SP: Blood Supply to Anterior Cruciate Ligament and Supporting Structures. Orthop Clin North Amer. -Vol. 16. No.1; 15.28, 1985.
- 9- Berg EE: Intrinsic healing of a patellar tendon donor site defect after anterior cruciate ligament reconstruction. Clin. Orthop 278: 160-163, 1992.
- 10- Bonamo 33, Krinick R.M, Sporn AA: Rupture of patellar ligament after use of its central third for anterior cruciate ligament reconstruction: A report of two cases. J Bone and Joint Surg. 1984; 66 A: 1294-1297.
- 11- Bonatus TJ, Alexander AH: Patellar fracture and avulsion of the patellar ligament complicating arthroscopic anterior cruciate ligament reconstruction. Orthop. Rev 20: 770-774, 1991.
- 12- Brown CH JR, Hecker AT, Hipp JA: The biomechanics of interference screw fixation of patellar tendon anterior cruciate ligament grafts. Am J. Sports Med. 1993; 21 . 880-886.
- 13- Burks RT; Daniel D: Anterior Cruciate graft preload and knee stability. Duthop Traus. 1984; 8: 52.
- 14- Burks RT; Haut RC, Lancaster RL: Biomechanical and histological observation of the dog patellar tendon after removal of its central one-third. Am. J. Sports med. 18: 146-153, 1990.
- 15- Burgeson RE, Nimni ME: Collagen Types. Molecular structure and tissue distribution. Clin orthop 282: 250-272, 1992

- 16- Butler, D.L; Noyes, F.R and Grood, E.S; Ligamentous Restraints to anterior-posterior drawer in human knee. A Biomechanical study. J. Bone and Joint Surg., 62.A; 259-270, March 1980.
- 17- Cabaud HE, Feagin JA, Rotkey WG: Acute ACL injury and Augmented repair. AM. J. Sports. Med. 8:395-401, 1980
- 18- Campell WC: Repair of the Ligaments of the knee. Surg. Gynecol obstet 62: 964-968, 1936
- 19- Cheung DT, Di cesare P, Banya PD; Libaw E, Nimni ME: The presence of intermolecular disulfide crosslinks in type III collagen. J. Biol Chem. 258: 7774-7778, 1983.
- 20- Clancy WG, Nelson DA: ACL Reconstruction Using one-Third of the patellar Ligament. J.Bone Joint Surg 64 A: 352-359, 1982
- 21- Clancy W.G., JR; Narechania, R.G; Rosenberg, T.D; Gmeiner, J.G; Wisnefske, D.D; and Lange, T.A: Anterior and posterior cruciate ligament reconstruction in Rhesus monkeys. A histological, microangiographic, and biomechanical analysis. J. Bone and Joint Surg, 63-A: 1270-1284, Oct. 1981.
- 22- Couti NA, Dahners LE: The effect of exogenous growth factors on the healing of ligament Trous Orthop. Res. Soc. 18: 60, 1993.
- 23- Looper DE; Arnocky, SP; Warren RF; Contaminated patellar tendon grafts: Incidence of positive culture and efficacy of on antibiotic solution soak. An in vitro study. Arthroscopy 1991; 7: 272-274.
- 24- Cooper RR, Misorh S: Tendon and ligament intertion: A light and electron microscopic Study. J. Bone Joint Surg. 52 A: 1-20, 1970.

- 25- De LEE, JC; Craviotto DF: Rupture of the Quadriceps tendon after: Am. J. Sports. Med Vol: 19: 415-416, 1991
- 26- Engebretsen L, Benum P, Fasting O, etd: A prospective, randomized study of three surgical technigues for treatment of acute ruptures of anterior cruciate ligament. Am J. Sports Med. 1990; 18 : 585-590.
- 27- Eriksson E: Reconstruction of the ACL. Orthop. Clin North AM.: 7:167-179,1976
- 28- Forman SK, Jackson DW: Cyclops Lesions. in Jackson DW, Arnoczky SP, WOO SLY: The anterior cruciate ligament: Current and Future Concepts. New York, NY, Raven Puss, 1993, pp: 365-372.
- 29- Frank C, WOO SL; Amiel D. et al: Medial collateral ligament healing: A multidisciplinary assessment in rabbits. Am J. Sports Med. 11: 379-389, 1983.
- 30- Fu FH, Irrgang JJ, Harner CD: Loss of motion following anterior cruciate ligament reconstruction: The anterior cruciate ligament: Current and Future Concepts New York, NY, Raven Press, 1993, pp: 373-380.
- 31- Fukubyashi, T.; Torzilli, PA; Sherman, M.E; and Warren , R.F.: An in vitro biomechanical evalution of anterior - posterior motion of the knee. Tibial displacement rotation, and torque. J. Bone and Joint Surg.: 64-A: 258-264, Feb 1982.
- 32- Gelberman RH, Manske PR: Effects of early motion on the tendon healing process: Experimental studies, in Hunter JM, Schneider LH, Mackin EJ (ed) Tendon Surgery in the Hand. St. Lois CO Mosby CO, 1987, pp: 170-177.

- 33- Girgis, F.G; Marshall, J.L; and Al Monejen A.R.S: The Cruciate ligaments of knee joint. Anatomical, functional and experimental analysis. Clin. Orthop., 106: 216-231, 1975.
- 34- Gollehon, D.L; Torzilli, P.A.; Women, R.F.; The Role of the posterolateral and cruciate ligaments in the stability of the human knee. A biomechanical study. J.B one and Joint. Surg. 69 - A : 233-242, Feb. 1987.
- 35- Gomez MA, WOO SL, Amiel D, et al: The effect of increased tension on medial collateral ligaments. Am J. Sports Med. 19: 347-354, 1991.
- 36- Graf BK, Henry J, Rothenberg M, et al: Anterior cruciate ligament ve construction with patellar tendon: An ex.vivo study of wear-related damage and failure at the Femoral tunnel. Am J. Sports Med. 1994; 22: 131-135.
- 37- ADOS - 95 11 / Graf B., UHR F: Complication of intraarticular anterior cruciate construction Clin. Sports med. 1988; 17: 835-848.
- 38- Fu 33 / Grood, E.S; Noyes, F.R; Butler, D.L. and suntay, W. J.: Ligamentous and capsular restraints prevention, straight medial and lateral laxity in intact human cadaver knees. J. Bone and Joint Surg., 63-A: 1257-1269, Oct. 1981.
- 39- Grood ES, Stowers SF. Noyes FR. Limits of Movement in human knee effect of sectioning the PCL and posterolateral structures J. Bone and Joint. Surg 70 A:88-97,1988
- 40- Grood ES, Noyes FR. Ligamentous and capsular restraints preventing straight medial and lateral laksity intact human cadaver knees. J. Bone and Joint. Surg 63-A:1257-1269, 1981.

- 41- Haimes, J.L; Good, E.S.; Byski, Dil.; Naps F.R. The effect of ACL and MCL Sectioning on tibial displacement with applied valgus moment. *Trans Orthop. Res. Soc.* 13: 196, 1988.
- 42- Hardin GT, Bach BR JR: Distal rupture of the infrapatellar tendon after use of its central third for anterior cruciate ligament reconstruction *A.J. Knee Surg.* 5: 140-143, 1992.
- 43- Harner, CD, Fu FH: Editorial: The immuneresponse to allograft ACL Reconstruction. *Am. J Knee Surg.* 1993; 6: 45-46.
- 44- Harner CD, Irrgang JJ, Paul J. et ol: Loss of motion after anterior cruciate ligament reconstruction *Am. J. Sports. Med.* 1992; 20: 499-506.
- 45- Harter RA, Osterning CR, Singer KM, et al: Long term evaluation of Knee stability and function following surgical reconstruction for.
- 46- Heckmann M, Aumailley M, Chu ML, Timpl R; Kreig T: Effect of transforming growth factor - B on collagen type VI expression in human dermal fibroblants. *FEBS Lett* 310: 79:82, 1992.
- 47- Holmes PF, James SL; Larson RL, Retrospective direct comparison of three intraarticular anterior cruciate ligament veconstructions. *Am. J. Sports Med.* 1991; 19: 596 - 600.
- 48- Howe JG, Johnson RJ, Kaplan MJ; Anterior cruciate ligament reconstruction using quadriceps patellar tendon graft Part I. Longterm follow up. *Am. J. Sports Med.* 1991; 19: 447-457.
- 49- Hugston JC: complication of ACL Surgery. *Orthop. Clin. North Am.* 16: 237-240,1985
- 50- Jackson DW, Grood ES, Goldstein JD: A comparision of patellar tendon autograft and allograft used for anterior cruciate ligament

- reconstruction in the goat model. *Am J. Sports Med.* 21: 176-185, 1993.
- 51- Jonson RJ, Erikson E: Five to ten year follow up evaluation after :clin orthop 183:122-140,1984
- 52- Johnson DL, Harner CD: Revision ACL Reconstruction. Presented of AAOS, 1994
- 53- Johnson DL, Harner CD: Revision ACL Reconstruction: Knee Surgery Baltimore MD, Williams and Wilkins 1994, pp:877-896
- 54- Juvonen M, Sandberg M, Pibljaniemi T: Patterns of expression of six alternatively spliced exons effecting the structures of the COL 1 and NC 2 domain of the alpha 1 CXIII collagen chain in human tissues and cell lines. *J. Biol Chem.* 267: 24700-24707, 1992.
- 55- Kain - CC, Russell -JE: Regional difference in matrix formation in the healing flexor tendon clin orthop 229:308-312,1988.
- 56- Kamps BS, Linder LH, De Camp LE, et al: The influence of immobilization versus exercise on scar formation in rabbit patellar tendon after excision of the central third. *Am. J. Sports Med.* 22: 803-811, 1994.
- 57- Kennedy, J.C; Hakins, R.J; Willis, R.B; and Danylchuk, K.D.: Tension studies of human knee ligaments. Yield point, ultimate failure, and disruption of the cruciate and tibial collateral ligaments. *J. Bone and Joint Surg.* , 58 - A: 350-355. April 1976.
- 58- CO - 49 / Kivirikko S, Heinamaki P, Rehin M, et al: Primary structure of the alpha - 1 chain of human type XV collagen and exon-intron organization in the 31 region of the corresponding gene. *J. Biol Chem.* 269: 4773-4779, 1994.

- 59- Klootwyk. TE, Shelbourne K.D., De Carlo, MS: Perioperative rehabilitation considerations. *Oper. Tech. Sports Med.* 1993; 1: 22-25.
- 60- Lee J, chamberlin TA, Schreck PJ, Amiel D: In situ localization of growth factors during early healing of knee ligaments. *Trans orthop Res. Soc.* 20: 158, 1995.
- 61- Letson AK, Dahners LE: The effect of combinations of growth factors an ligament healing. *Clin. Orthop.* 308: 207-212, 1994.
- 62- Levy. I.M.; Torzilli, P.A; and Warren. R.F; The effect of medial meniscectomy on anterior-posterior motion of the knee. *J. Bone and Joint Surg.* 64.A: 883-888, July 1982.
- 63- Li K, Tamari K. Tan EM, Öitto J: Cloning of type XVII collagen. *J. Biol Chem* 268: 8825-8834, 1993.
- 64- Lindsay WK, Digital flexor tendons: An experimental study. Part I. *Br. J. Plant. Surg.* 12: 289-316, 1959.
- 65- ADOS -95 -38 / Maday MG, Fu FH, Hamer CD: Revision ACL Reconstruction using fresh from allograft tissue presented at the 60th Anuval meeting of the American Academy of Orthopedic Surgeon, San Francisco, CA, 1993.
- 66- Fu 56 / Mains, D.B.; Andrews, J.G.; and Stonecipher, T: Medial and anterior-posterior ligament stability of human kee, measured with a stress apparatus. *Am. J. Sports Med.*, 5: 144-153, 1977.
- 67- Mouders KA, Razskind JR, Carroll M: Prospective evaluation of outthroscopically esisted anterior crimate ligament reconstruction: Patellar tendon versus sensitendionosm and gracilis tendons. *Am. J. Sport Med.* 1991; 19: 478-484.

- 68- Markolf, K.L; Mensch, J.S; and Amstutz. H.C.: Stiffness and laxity of the Knee - the contributions of supporting structures. A quantitative in vitro study. J. Bone and Joint Surg. 58 - A: 583 - 594, July 1976.
- 69- Marshall JL, Warren RF: The ACL: A technique of repair and reconstruction Clin orthop 143: 97-106, 1979
- 70- Marumato JY, Mitsunaga MM: Late Patellar tendon ruptures after removal of the central third of ACL reconstruction. AM. J. Sports Med. Vol. 24:698-701,1996
- 71- Mayne R, Brewton RG: New Members of the collagen superfamily Curr. Opin Cell Biol. 5: 883-890, 1993.
- 72- MC. Carrol JR: Fracture of the patella following reconstruction of the ACL: AM. J. Sports. Med. 11:26-27,1983
- 73- McIntosh DL and Tregenz RA A follow-up study and evaluation of over the top repair of acute tears of ACL JBJS 59-B: 511, 1977.
- 74- Meisterling RC: Wadsworth T: Morphologic Changes in the human patellar tendon after ACL reconstruction Clin orthop 1993, APR. 289:208-212.
- 75- Miller, M.D.: Biomechanics in Review of Orthopaedics. p.p. 34-48, Edited by M.D. Miller Philadelphia, W.B. Saunders, 1992.
- 76- Mohan S, Baylink DJ. Bone growth factors Clin. Orthop. 263: 30-48, 1991.
- 77- Müller, W. W. : Kinematics. In the Knee, Form, Function and ligament Reconstructions, pp. 8-28, Edited by W.W. Müller New York, Springer 1983.

- 78- Myers JC, Kivirikko S, Gordon MK, Dion As, Pihlajaniemi T: Identification of a previously unknown human collagen chain, alpha - 1 (XV), characterized by extensive interruptions. In the triple helical region. Proc. Natl Acad Sci USA 89: 10144-10148, 1992.
- 79- Matthews LS, Soffer SR: Pivots in the use of interference screws for anterior cruciate ligament reconstruction: A brief report. Arthroscopy 1989; 5: 225-226.
- 80- Miyasaka K.C, Daniel D. M., Stone ML; et al: The incidence of Knee ligament injuries in the general population. Am J. Knee Surg. 1991; 4: 3-8.
- 81- Nixon, RG; Segall: Reconstitution of the patellar tendon donor site after graft harvest. Clin orthop 1995, 317: 162-171
- 82- Norwood LA JR and Cross MJ; Anterior cruciate ligament: Functional anatomy, of its bundles in rotatory instabilities. Am. J. Sports Med. 7: 23, 1979.
- 83- Noyes, F.R.; Butler, D.L.; Grood, E.S.; Zernicke R.F. and Hefzy, M.S.: Biomechanical analysis of human ligament grafts used in Knee-ligament repairs and Reconstructions. J. Bone and Joint Surg., 66. A: 344-352, March 1984.
- 84- O'Brien SJ, Warren RF, Paoloo H: Reconstruction of the chronically insufficient posterior cruciate ligament with central third of the patellar Ligament. J. Bone Joint. Surg. 73. A: 278-286, 1991.
- 85- Paulos LE, Butler DL, Noyes FR; Intraarticular Cruciate Reconstruction II: Replacement with vascularized Patellar tendon.

- 86- Paulos LE, Meislin R: Patellar Entrapment following ACL injury: The ACL: Current and future concept Newyork, NY, Raven Press, 1993. pp:365-372
- 87- Paulos LE, Rosenberg TD, Drawbert J, et al: Intrapatellar Contracture syndrome: An unrecognized cause of knee stiffness with patella entrapment and patella infera. Am. J. Sports Med. 1987; 15: 331-341.
- 88- Fu 71 / Piziali, R.L; Seering, W.P; Nagel, D.A. and Schurman, D.J: The function of the primary ligaments of the knee in anterior-posterior and medial-lateral motions. J. Biomech., 13: 777-784, 1980.
- 89- Rosenberg TD, Franklin JL, Baldwin GN: Extensor mechanism function after patellar tendon graft harvest for anterior cruciate ligament reconstruction. Am. J. Sports. Med. 20: 519-526, 1992.
- 90- Rubinstein RA JR, Shelbourne KD, Van Meter CD, et al: Isolated autogenous bone-patellar tendon - bone graft site morbidity. Am J. Sports Med 22: 324-327, 1994.
- 91- Ryyanen J, Sollberg S, Oben DR, Utto J: Transforming growth factor β up-regulates type I collagen gene expression in normal and transformal epidermal keratinocytes in culture - in vitro Biophys Res Commun 180: 673-680, 1991.
- 92- Sachs RA, Daniel DM, Stone NL, et al: Patellafemoral problems after anterior cruciate ligament reconstruction. Am. J. Sport Med. 1989; 17: 760-765.

- 93- Shaffer BS, Tibone JE. Patellar tendon Length change after ACL Reconstruction using the midthird patellar tendon AM: J. Sports Med. Vol.21 : 449-454, 1993
- 94- Shelbourne KD; Nitz P: Accelerated rehabilitation after anterior cruciate ligament reconstruction. Am. J. Sports Med. 1990; 18: 292-299.
- 95- ADOS. 96-p. 262. 30 / Shelbourne KD, Rubinstein RA JR, Braeckel CJ, et al: Assessment of patellar height after autogenous patellar tendon anterior cruciate ligament reconstruction. Orthopedics.
- 96- Shelbourne KD, Whitaker HJ, Mc Caroll JR, et al: Anterior cruciate ligament injury: Evaluation intraarticular reconstruction of acute tears without Repair two to seven year follow up 155 athletes. A. J. Sports Med. 1990; 18: 484-489.
- 97- Shelbourne KD; Wilckens JH, Mollabashy A, et al: Arthrofibrosis in acute anterior cruciate ligament reconstruction. The effects of timing of reconstruction and rehabilitation. An. J. Sports Med. 1991; 19: 332-336.
- 98- Shino K, Inoue M, Horibe S, et al: Reconstruction of anterior cruciate ligament using allogeneic tendon. Long-term follow-up. An. J. Sports Med. 1990; 18: 457-465.
- 99- Small N.C.: Complications in arthroscopic surgery performed by experienced arthroscopist. Arthroscopy 1988. 4: 215-221.
- 100- Small NC, Malek MM: Complications in arthroscopy, in Epps CH JR. (ed.): Complications in orthopaedic surgery, ed 3. Philadelphia, PA, JB Lippincott, 1994, vo (2) pp. 1107-1122.

- 101- Speer KP, Spriteer CE, Bassett FH Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J. Sport Med.* 1992; 20: 382-389.
- 102- Fu 83 / Sullivan, D.J. Levy, I.M.; Sheskier. S.; Torzilli, P.A; and Warren, R.E.: Medial Restraints to anterior-posterior motion of the knee. *J. Bone and Joint. Surg.* 66.A: 930-936, July 1984.
- 103- Thompson, W.D.; Harner, C.D.; Jamison, J.P: Immunologic Response to fresh frozen patellar tendon allograft ACL Reconstruction Presented at 61 st. Annual Meeting of the American Academy of Orthopaedic Surgeons, New Orleans, LA, 1994.
- 104- Torzilli, P.A.; Greenberg, R.L; and insall, J: An in vivo biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee Roentgenographic measurement technique *J. Bone and Joint Surg.*, 63.A: 960-968, July 1981.
- 105- Vander Rest M: The collagen of Bone. In Hall BK (ed). *Bone. Vol. 3. Bone Matrix and Bone Specific Products.* Boca Raton, CRC Press, Inc. 187-237, 1991.
- 106- Warren RF: Meniscectomy and repair in anterior cruciate ligament deficient patient *Clin. Orthop.* 1990; 252: 55-63.
- 107- Warren RF: Wickiewicz Longterm followup of ACL reconstruction Using the quadricepstendon substitution for Chronic ACL: Insufficiency
- 108- WOO SL; Gomez MA, WOO Y; Akeson WH: Mechanical properties of tendons and ligaments. The relationship of immobilization and exercise on tissue remodeling *Biorheology* 19: 397-408, 1982.

- 109- WOO, S.L; Newton, P.D; Mac Kenna, D.A; and Lyon, R.M.: A comparative evaluation of the mechanical properties of the rabbit medial collateral and anterior cruciate ligaments. *J. Biomech*, 25: 377-386, 1992.
- 110- WOO, S.L: *Biomechanics of knee ligament*. 1993, pp:3-6
- 111- Yasuda-K, Tomiyama-Y: Arthroscopic observation of autogenic patellar tendon grafts after ACL Reconstruction of the knee.
- 112- Yoshiya S, Andrish JT, Manley MT; Bauer TW: Graft tension in anterior cruciate ligament reconstruction: An in vivo study in dogs. *Am J. Sports Med.* 15: 464-470, 1987.