T.C.
SAĞLIK BAKANLIĞI
İZMİR EĞİTİM VE ARAŞTIRMA HASTANESİ
ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ KLİNİĞİ
ŞEF: PROF. DR. OSMAN ARSLAN BORA

AŞİL TENDON KOPMALARINDA HİPERBARİK OKSİJEN UYGULAMALARININ TENDON İYİLEŞMESİ ÜZERİNDEKİ ETKİLERİ (DENEYSEL ÇALIŞMA)

UZMANLIK TEZİ

DR.FEHMİ DORUK KURAN
İZMİR 2009

İÇİNDEKİLER

sayfa

1. GİRİŞ VE AMAÇ 1

2. GENEL BİLGİLER.....2

3. GEREÇ VE YÖNTEM.....16

4. BULGULAR.....29

5. TARTIŞMA 76

6. ÖZET.....85

7. KAYNAKLAR 87

1.GİRİŞ VE AMAÇ

Aşil tendonu, insan vücudundaki en güçlü ve en kalın tendondur. Gelişmiş ülkelerdeki aşil tendonu kopmaları son 20 yılda eskiye oranla 2 kat artmıştır (1). Aşil tendonu yaralanmalarıyla ilgili ilk tanımlamalar Hipokrat tarafından yapılmıştır. Hipokrat "Eğer bu tendon ezilir veya yırtılırsa, akut ateş yapar, zihni bulandırır ve zamanla ölümü getirir." şeklinde bir ifade kullanmıştır. On altıncı yüzyılda Ambroise Pare, yırtılmış aşil tendonlarının şaraba ve baharata bulanmış bandajlarla sarılmasını tavsiye etmiş, fakat sonuçların hayal kırıklığı yarattığını vurgulamıştır (2). Tıp literatüründe aşil tendon kopmalarının tedavisiyle ilgili son zamanlarda yapılmış çok sayıda çalışma bulunmaktadır. Fakat buna rağmen en uygun tedavi yöntemi konusundaki tartışmalar halen devam etmektedir. Aşil tendon yırtıklarının tedavisi konservatif ve cerrahi tedavi olmak üzere iki çeşittir. Tedavideki amaç hastanın yaralanma öncesindeki günlük spor ve fiziksel aktivitelerine erken dönemde dönebilmesini sağlamaktır. Bunun için birçok yeni tedavi yöntemi ve tedaviye yardımcı uygulamalar araştırılmaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisi bu yardımcı tedavi yöntemlerinden biridir. Hiperbarik oksijen tedavisi; 1 atmosferden daha yüksek basınç altında maskeden, başlıktan, ortamdan ya da endotrakeal tüpten oksijen solutulması şeklinde uygulanan medikal bir tedavi yöntemidir (3). Yumuşak doku iyileşmesine katkısının olduğu çalışmalarla kanıtlanmıştır, fakat araştırmalarımıza göre literatürde aşil tendon iyileşmesi üzerine özel bir çalışmaya rastlanmamıştır.

Bu çalışma tendon kopmalarının tedavisinde cerrahi tedaviye eklenecek olan hiperbarik oksijen tedavisinin, erken dönemde iyileşme üzerindeki etkinliğini araştırmak amacıyla planlanıp gerçekleştirilmiştir. Tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu uygulanarak dejenerasyon modeli yaratılmaya çalışılmış ve tendon iyileşmesi hem normal hem de dejenere tendonda histopatolojik ve biyomekanik yönden incelenmiştir, hiperbarik oksijenin tedavide sağlayacağı yararlar araştırılmıştır.

2.GENEL BİLGİLER

2.1 ANATOMİ

Tendonlar vücudun özellik kazanmış sıkı fibröz dokularıdır. Aşil tendonu insan vücudundaki en güçlü ve en geniş tendondur. Ekstrasinovyaldir. Gastrokinemius ile soleus kaslarının tendinöz kısımlarının birleşmesiyle oluşur. Distalde kalkaneusa yapışır. Aşil tendonunun kalkaneusa yapışma yeri oldukça özelleşmiş bir bölgedir. Bu bölge tendonunun distal ucuyla birlikte bir hyalin kartilaj tabakası ve periost ile kaplı olmayan bir kemik parçasını içerir (4). Tendon ile cilt arasında yer alan cilt altı bursa, tendon ve çevre dokular arasındaki sürtünmeyi azaltır. Tendon ile kalkaneus arasında ise retrokalkaneal bursa bulunur. Tendon beslenmesi iki ayrı yoldan olmaktadır;

-tendon çevresindeki damarlarla beslenme,

-sinovyal difüzyonla beslenme.

Yapılan bir çalışmada sinovyal difüzyonun arteriyel dolaşımla olan beslenmeden daha etkili olduğu sonucuna varılmış ve difüzyonun arterden arındırılmış yapılarda tendonun beslenmesi için yeterli olduğu belirtilmiştir (5).

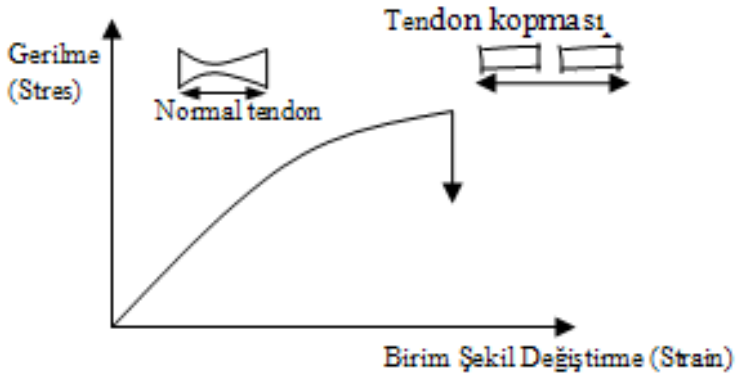
2.2 TENDON HİSTOLOJİSİ

Tendonun yaş ağırlığının %70'i sudur. Tendonda histolojik olarak en sık izlenen hücreler fibroblastlardır. Kollajen tendonun kuru ağırlığının %75-90'ını oluşturur. Tendon yapısında yer alan kollajenin yaklaşık %95'i tip 1 kollajendir (6).
Birincil ünite kollajen fibrilleridir. Tendon genel olarak paketlenmiş tip1 kollajen fibrillerinden oluşur. Fibriller birleşerek fiberleri, fiberlerde birleşerek kan, lenfatik damarlar ve sinirleri de içeren fasikülleri oluştururlar. Fasiküller bir araya gelerek epitenon ile sarılır ve tendonun kaba yapısı ortaya çıkar. Bu yapı paratenon ile çevrelenir ve paratenon, epitenondan sürtünmeyi azaltarak tendon hareketine izin veren ince bir sıvı tabakasıyla ayrılır.

2.3 TENDON BİYOMEKANİĞİ

Tendonlar kaslardaki gücü kemiklere ileten özelleşmiş yapılardır. Aşil tendonu gastrokinemius ve soleus kasları tarafından yaratılan gerilmeyi kalkaneusa iletir. Gastrokinemius ve soleus kaslarının tendonları, ayakta durma, postural kontrol, yürüme, koşma ve sıçrama aktiviteleri sırasında aktiftirler. Tendonlar sadece kasılmış kasların yarattığı gücü kemiklere iletmekle kalmaz, aynı zamanda deforme olup, daha sonra tekrar orjinal uzunluklarına dönebilirler. Tendon istirahat halinde iken fasiküller dalgalar şeklinde seyreder. Gerildiği zaman (yüklenildiğinde) kollajen lifleri düz hale gelir. Tendon rotasyonu aşil tendon patolojilerinde önemli bir rol oynar. Dönmüş kollajen lifleri tendon içinde yüksek stres konsantrasyonlarının oluşumuna yol açar (7). Bu durum aşil tendonu içinde temel olarak tendonun kalkaneusa yapışma yerinin 2-5 cm proksimalinde oluşur ki; burası aşil tendon kopmalarının en sık olduğu bölgedir (8).

Tendonların etkili bir şekilde çalışabilmesi için yüksek gerici kuvvetlere sınırlı uzama ile karşı koyabilmeleri gerekmektedir. İstirahat halindeki tendonlar, kollajen fibrillerinin kıvrılmasına bağlı olarak, dalgalı bir biçime sahiptirler. Bu dalgalı biçim tendon %2 seviyesinde gerildiği zaman kaybolur. Tendonun gerici kuvvetlere karşı ilk cevabı liflerinin düzleşmesidir. Bu durum temel olarak kollajenin elastik özelliklerine bağlıdır ve kuvvet-deformasyon (stres-strain) eğrisinin başlangıcını oluşturur (Şekil 1). Eğrinin ikinci kısmında, kollajen lifleri deforme olur ve yüke doğrusal olarak cevap verirler; eğer tendondaki gerilme %4 den fazla değilse lifler orjinal durumlarına geri dönerler. %4 ile %8 arasındaki gerilmelerde ise kollajen lifleri birbirleri üzerinde kayar ve çapraz bağlantılar arasında kopmalar başlar. Gerilme seviyesi %8 den fazla olduğunda ise lifler gerici kuvvetlere karşı koyamadığından makroskopik kopmalar görülür.



Şekil 1:Birim şekil değiştirme-Gerilme diyagramı

2.4 TENDON İYİLEŞMESİ

Tendon iyileşmesi başlıca iki şekilde olur.

1- Sinovyal sıvı destekli içsel (intrensik) iyileşme (Tendonun kesik uçlarından oluşan kendi iyileşme kapasitesi)

2- Çevre dokulardan hücre migrasyonu ve granülasyon dokusu destekli dışsal (ekstrensik) iyileşme.

Tendon iyileşmesinde her iki süreçte etkilidir.

İçsel İyileşme: İntrensik iyileşme, sinoviyal sıvı difüzyonu ve tendonun içsel damarlanması ile olmaktadır. Yüzeyel tabakada herhangi bir yapışıklık olmadan fibroplazi ve yeni kollajen yapımı olur.

Dışsal İyileşme: Dışsal iyileşme fibroblast ve yangısal hücre onarıcı dokusunun hasarlı bölgeye tendon dışından ilerlemesi olarak özetlenebilir. Yapışıklıkların oluşmasından sorumlu tutulur. Yapışıklık oluşması; travmanın şiddeti, cerrahi travma, tendonun kansızlanmaya maruz kalması, tendonda hareketsizlik ve tendon kılıfının kaybına bağlıdır.

Normalde bu iki iyileşme yolundan biri baskın olur. Sinoviyal kılıfın bütünlüğünün devam ettirildiği ve tendona hareketlilik sağlandığı durumlarda içsel iyileşme baskın gelir ve tendon yapışıklılığı en alt seviyede olur (9). Eğer dışsal

iyileşme baskın hale geçerse tendon ve etraf dokular arasında yapışıklık daha belirgin olacaktır.

Tendon iyileşmesi yaklaşık 6-8 hafta sürer ve üç evrede incelenebilir.

1-Yangısal evre

2-Çoğalma evresi

3-Organizasyon evresi

Yangısal Evre (1–5 gün)

Tendon hasarı sonrası 1 ila 5. günler arası oluşan yangı dönemidir. Hasar sonrası kanama, pıhtı oluşumu, eksüdasyon ve fibrin birikimi oluşur. Tendon gücünün en az olduğu dönem olup bu dönemde belirgin olan özellik hücre göçü ve fagosit aktivasyonudur. İnfiltre olan iltihabi hücreler fibroblast olarak farklılaşır. İki gün sonra fibroblastlar belirmeye başlar. İyileşme ilk olarak epitenon hücrelerinde başlar ve ilk iki gün içinde epitenonda çoğalma olur.

Çoğalma (proliferasyon) Evresi (6–16 gün)

Hücresel çoğalma ve matriks oluşumu ile karakterize pıhtı organizasyonu olur. Organize olmamış bir matriks vardır. Baskın hücre topluluğu tenositlerdir. Fibroblastik farklılaşma ve damarlanmada artma ile karakterize bir dönemdir. Bu dönemde iyileşme bölgesinde granulasyon dokusu mevcuttur. Organize olmamış bir matriks vardır. Tendonun gerim gücü ve düzeni tam olarak sağlanmamıştır. Kollajen sentezi sayesinde zamanla tendon gücünde artma olur.

Organizasyon (yeniden şekillenme) Evresi (17. günden sonra)

Tendon iyileşmesinde son dönemdir. Rejenerasyon dokusu belirgin bir kallus oluşturmuştur. Normal aşil tendonu hemen hemen tamamıyla tip 1 kollajen içermekteyken, yırtılmış olan tendon önemli oranda tip 3 kollajen içerir. Kollajen sentezi sadece yaralanma bölgesinde değil tendonun tamamında meydana gelir. 14.ve

28. günler arasında kollajen sentezi maksimumdur. Yırtılmış aşil tendonunda bulunan Fibroblastların kültürde hem tip 1 hem tip 3 kollajen ürettiği gösterilmiştir. Tip 3 kollajen germe (tensil) kuvvetlerine karşı daha az dirençlidir ve bu nedenle tendonu kendiliğinden kopmalara karşı daha duyarlı hale getirir (10). Yirmi sekizinci günde bu yeni kollajen, normal tendon kollajeninden ayrılamaz. Dokuz aydan sonra tendondaki skar iyice olgunlaşarak normal tendon görüntüsünü alır.

2.5 AŞİL TENDON KOPMASI

Aşil tendonu, diğer tendonlara göre daha yüksek streslerle karşılaşmasından dolayı insan vücudunda en sık travmaya uğrayan ve en sık yırtılan olan tendondur (11, 12).

2.5.1 Epidemiyoloji

Aşil tendon kopmaları çoğunlukla (%44-%83) sportif aktiviteler sırasında meydana gelir ve erkeklerde kadınlara oranla daha fazla görülür(1.7:1- 12:1) (13, 14).

2.5.2 Etyopatogenez

Tendonlar oldukça dayanıklı yapılardır. Şoku emerek kasın olası hasarını sınırlarlar. Aşil tendon kopmalarının etiyolojisi halen tam olarak aydınlatılamamıştır. Aşil kopmaları en sık bacak ağırlık taşır durumda diz ekstensiyonda iken ani beklenmeyen ayak dorsifleksiyonu ve yüksekten düşmelerde olduğu gibi plantar fleksiyonda olan ayağın şiddetli dorsifleksiyona gelmesi ile olur. Kopma ayrıca gerilmiş tendona direk darbe veya tendon üzerinde meydana gelen kesilerle olabilir.

Öne sürülen çeşitli teoriler vardır. Bunların başlıcalarından biri olan dejenerasyon teorisine göre; tendonda meydana gelen kronik dejenerasyon, aşırı yüklenmeler olmaksızın tendonun kopmasına yol açabilir (15). Tekrarlayan küçük travmalar, yaşlanma ve tendonun belli alanlarındaki damarlanma azlığı şüphelenilen yatkınlık faktörleridir. Dejenerasyon teorisi, anjiografik ve histolojik bulgularla

desteklenmiştir (16, 17). Tendondan alınan biopsilerde mukoid ve ödematöz değişiklikler ve yer yer iyileşme alanları görülmüş ve bunun olayın kronik gidişatını desteklediği öne sürülmüştür (18). Tendon kopmaları Lagergren ve Lindolm'ün anjiografik çalışmalarda gösterdiği gibi göreceli olarak damarlanması az bölge olan kalkaneal yapışma yerinin 2–6 cm üstünde olur (19).

Aşil tendon kopmasının oluşma eğilimi arttıran bazı faktörler bulunabilir. Bunların başlıcaları gut, romatoid artrit ve sistemik lupus eritematosis gibi hastalıklar, sistemik veya lokal kortikosteroid kullanımıdır (20). Kortikosteroidler aşil tendon kopmalarının oluşumundan sıklıkla sorumlu tutulmuşlardır. Tavşanların aşil tendonlarına hidrokortizon enjeksiyonu yapılması sonucu enjeksiyon bölgesinde nekroz geliştiği ve kortikosteroid enjeksiyonun bu tendonlarda iyileşme işlemini geciktirdiği gösterilmiştir (21). Tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu, tendonda yaklaşık 14 gün süren bir zayıflama sürecini başlatır. Bu yüzden, aşil tendonu komşuluğunda yapılan kortikosteroid enjeksiyonlarını takiben en az iki hafta süreyle kuvvetli aktiviteden kaçınılmalıdır (4). Uzun süreli oral kortikosteroid kullanımı sonrası da aşil tendon kopması geliştiği bildirilmiştir (10).

2.5.3 Klinik Bulgular ve Tanı

Hikâye birçok olguda oldukça tipiktir. Aşil tendonla ilgili daha önceye ait şikâyetler nadiren mevcuttur. Hastalar genellikle etkilenen bacakta ani keskin bir acı veya bacak vurulma hissi tarif ederler. Bazıları bacak arkasında patlama tarzında bir ses duyduklarını ifade edebilir. Aşil tendon kopuğu sonrası görülen en belirgin klinik bulgu bacak üzerine yüklenilmesi ile belirginleşen ağrıdır. Bunu yürümede güçlük veya yürüme şeklinde bozukluk takip eder.

Fizik muayenede tendon boyunca şişlik ve ödem saptanır. Eğer şişlik çok ileri düzeyde değilse, kopma bölgesinde oluşan boşluk (gap) özellikle tam yırtıklarda rahatlıkla hissedilebilir. Yaralı tarafta ayak parmakları ucunda kalkamama olur. Kopmalar genellikle aşil tendonunun kalkaneusa yapışma yerinin 2–6 cm proksimalinde meydana gelir (19).

Her iki malleol alt ucuna ve fasya altından parmak uçlarına doğru uzanan morluk alanları gözlenebilir (10). Tam kopuklarda dahi tibialis posterior ve uzun

parmak fleksörlerinin etkisiyle ayakta aktif plantar fleksiyon görülebilir ki, bu durum bazen yanılgılara sebep olabilir. Kopma olduğu taraftaki ayak bileğinin dorsifleksiyonunda, sağlam tarafa kıyasla artış saptanabilir.

Thompson testi hasta yüzüstü yatarken baldırın en etli kısmının distalinden sıkılarak gastrosoleusun sıkıştırılması sonrası ayakta plantar fleksiyonun olmasıdır; bu bulgu tam kopmalarda %100 güvenilirdir. Diğer bir test O'Brien tarafından tariflenen iğne testidir. Tendon üst ucuna 25 G iğne yerleştirilir. Ayak pasif hareket sınırları boyunca hareket ettirilir ve tendonun üst ucunun hareketi gözlenir. Copeland, Matles testleri aşil tendon kopmalarının tanısında kullanılabilen diğer yardımcı tanı testlerinden bazılarıdır.

Klinik ve fizik muayene bulgularının yanında aşil tendon kopmalarının dolaylı olarak görüntülenmesinde radyografilerden faydalanılmıştır, fakat bu tekniğin günümüzde artık değeri yoktur. Manyetik Rezonans görüntüleme (MRG) ve Ultrasonografi (USG) yumuşak doku radyografisine göre daha duyarlı olduklarından tanının desteklenmesinde faydalı olabilirler. Bu tetkikler tedavi öncesi yırtık tendon uçlarının pozisyonunun belirlenmesinde, konservatif tedavinin takip edilmesinde ve iyileşmenin değerlendirilmesinde kullanılabilirler (7). Geç tanı konmuş aşil tendon yırtıklarında MRG ile doğru tanıya rahatlıkla ulaşılabilir, fakat USG'de özellikle tam olmayan kopmalarda %20 oranında yanılma payı vardır.

2.5.4 Aşil tendonunun cerrahi tedavisinde kullanılan tedavi yöntemleri

Yırtıkların tedavisi üzerinde literatürde henüz görüş birliğine varılamamıştır. Lea (15) ve Smith, Nistor (16) ve ark. tedavi sonrası tendonun hareket sınırları, güç ve fonksiyonel seviye yönünden incelenmesinde konservatif ve cerrahi tedavilerin aynı sonucu verdiğini söylemişlerdir. Inglis ve Sculco (17) sporcularda, konservatif tedavideki %10-30'luk tekrar yırtılma oranına karşılık cerrahideki %2–3 tekrar yırtık oranı ve uygun teknik kullanıldığındaki düşük infeksiyon oranları nedeni ile cerrahi tedaviyi önermektedir. Cerrahi tedavi yöntemiyle aşil tendon yırtıklarının onarımında başarılı olabilmek için aşağıdaki üç olayın gerçekleşmesi gerekir:

—Tedaviden sonra tendon dayanıklılık, güç ve gerginlik bakımından yeterli düzeyde olmalıdır. Üzerine binen gerilim ve diğer yüklenmelere karşı koyabilmelidir.

—Aşil tendonu üzerindeki tabaka tendonu örtecek kadar kalın fakat ayakkabı vb. kullanımlarda kişiyi rahatsız etmeyecek kadar ince olmalıdır.

—Operasyondan sonra ciltte ortaya çıkan nedbe dokusu tekrarlayan travmalara ve sürtünmelere karşı koyabilecek kadar güçlü olmalıdır (25).

2.5.6 Aşil Tendon Yırtıklarının İyileşmesini Etkileyen Faktörler

—Zedelenen bölgenin büyüklüğü,

—Kopuk uçlar arasındaki mesafenin fazlalığı,

—Tendon ve çevre dokuların kanlanmasını bozan özellikle ezilme şeklindeki zedelenmeler,

—Hiperparatiroidizm, hiperbetalipoproteinemi, hemanjioendotelyoma ve kronik renal yetmezlik gibi tendon biyolojisini etkileyen faktörler,

—Hastanın yaşı, cinsiyeti, hormonal durumu, sistemik hastalık varlığı, kronik ilaç (özellikle steroid) kullanımı,

—ve son olarak uygulanan tedavi yöntemidir. Cerrahide kullanılan malzeme, teknik ve ameliyat sonrası takibinde iyileşme üzerinde etkileri vardır (26).

2.5.7 Aşil Tendon Yırtığı Tedavisinin Komplikasyonları

Nistor (24) literatür taramasında 2647 cerrahi vakada derin enfeksiyondan %1, fistülden %3, deri nekrozundan %2 ve tekrar yırtılmadan %2 olmak üzere toplam %8 ‘lik bir komplikasyon oranı bildirilmiştir.

Tekrar yırtık oluşması, aşil tendonunda aşırı uzama, ikinci defa tekrar yırtık oluşması, ayağın kalıcı ekin pozisyonu, derin enfeksiyon, kronik fistül, cilt nekrozu, derin ven trombozu, emboli, ölüm, yüzeyel enfeksiyon, yara hematomu, gecikmiş yara iyileşmesi, skar dokusunun çevre dokulara yapışması, duyu bozukluğu ve dikiş granülomu gibi komplikasyonlar gelişebilecek diğer komplikasyonlardır.

2.6 HİPERBARİK OKSİJEN TEDAVİSİ

Hiperbarik oksijen (HBO) tedavisi kapalı bir basınç odasında bir atmosferden (1 ATA= 760 mmHg) daha yüksek basınç altında maske, başlık veya endotrakeal tüp aracılığı ile aralıklı olarak %100 oksijen solutmak suretiyle uygulanan bir tedavi yöntemidir (3).

2.6.1 Etki Mekanizması

1) Artmış Basıncın Mekanik Etkisi

Temel gaz yasalarından olan Boyle Yasasına göre, sabit sıcaklık altında gazların basınçları ve hacimleri arasında ters bir orantı vardır. Basınç artışıyla, dolaşımdaki ve dokulardaki gazların hacimleri ve gaz kabarcıklarının çapları küçülür. Ayrıca kabarcıklarının çapları küçülür. Ayrıca kabarcıkların yüzey gerilimi artacağından, çap belli bir değerin altına düştüğü anda kollabe olup emilir. Basıncın mekanik etkisi en iyi dekompresyon hastalığı ve hava embolisi olgularının tedavisinde gözlenir. Bu hastalıklarda kabarcıkların HBO etkisiyle küçülüp kollabe olması sonucu, doku perfüzyonu yeniden sağlanabilmektedir (28).

2) Artmış Oksijen Parsiyel Basıncının Etkisi

Bu etkiler sonucu birtakım yararlı mekanizmalar çalışmaya başlar. Bunlar (3, 21, 22):

1. Hiperoksijenasyon: Kandaki serbest oksijen miktarının artması ile perfüzyonu bozulmuş alanlarda perfüzyon düzelir. HBO tedavisi ile plazma oksijen konsantrasyonu 10–15 kat artar; bu da fonksiyonel kapillerlerde difüzyona uğrayan oksijen miktarının artmasına neden olur. Ancak bu tür hiperoksijenasyon geçici bir durumdur. Doku canlılığının sürdürülebilmesi için düzeltici diğer önlemler alınmalı ya da yeni kan akımı sağlanmalıdır.

2. Neovaskülarizasyon: HBO tedavisinin dolaylı ve geciken bir etkisidir. Radyasyon sonucu hasar görmüş dokularda, refrakter osteomiyelitte ve yumuşak

dokunun kronik ülserasyonlarında; fibroblastların bölünmesini ve çoğalmasını arttırır, yeni kollajen üretimine yol açar ve yeni kapillerlerin oluşumunu sağlar.

3. Antimikrobiyal aktivite: Hiperoksinin farklı seviyelerde antimikrobiyal etkide bulunduğu gösterilmiştir.

4. Basınç etkisi: Boyle Gaz Yasası'na göre basınç altında damar içi gazların hacmi azalır. Arteryel gaz embolisi ve dekompresyon hastalığında bu etkiden faydalanılır.

5. Vazokonstriksiyon: Hiperoksi nedeni ile meydana gelir, fakat beraberinde hipoksi yoktur. Yanıklarda, kompartman sendromlarında ve yaralı uzuvların akut iskemi durumlarında interstisyel ödemin azalmasına neden olduğundan dolayı kullanılır.

6. Reperfüzyon hasarının azaltılması: Keşfedilen son etki mekanizmasıdır. Reperfüzyon sonucu gelişen hasarın büyük kısmı lökositlerin uygunsuz aktivasyonuna bağlıdır.

2.6.2 HBO Tedavisi Endikasyonları

Hiperbarik oksijen tedavisi endikasyonlarını belirleyen uluslararası kuruluş olan Undersea and Hyperbaric Medical Society (UHMS)' nin yayınladığı başlıca endikasyonlar:

—Hava veya gaz embolisi

—Karbonmonoksit zehirlenmesi

—Klostridyal enfeksiyonlar (gazlı gangren)

—Ezilme yaralanmaları, kompartman sendromu ve diğer akut travmatik iskemiler

—Dekompresyon hastalığı

—Sorunlu yaralarda iyileşmenin hızlandırılması

—Kan kaybına bağlı anemiler

—İntrakranial apseler

—Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları

—Kronik refrakter osteomyelit

—Radyasyonun geç dönemde yol açtığı problemler

—Sorunlu cilt greftleri ve flepler

—Termal yanıklar

Bu endikasyonlardan ilk beşinde standart tedavi olarak kullanılmakta, geri kalanlarda ise yardımcı tedavi olarak uygulanmaktadır (31).

2.6.3 HBO Tedavisi Kontrendikasyonları

HBO tedavisi için tek mutlak kontrendikasyon tedavi edilmemiş pnömotorakstır. Göreceli kontrendikasyonlar arasında üst solunum yolu enfeksiyonu, radyografide asemptomatik pulmoner lezyonlar, toraks veya kulak cerrahisi hikayesi, kontrol edilemeyen yüksek ateş, gebelik, bayılma nöbetleri sayılabilir.

2.6.4 HBO Tedavisinin Komplikasyonları

HBO tedavisinin en fazla rapor edilen komplikasyonu orta kulak barotravmasıdır. Sinüs barotravması, klostrofi, progresif geri dönüşlü myopati, miyopi ve katarakt, pulmoner barotravma, oksijene bağlı bayılmalar, dekompresyon hastalığı altta yatan akciğer hastalığı olanlarda çok nadirde olsa görülebilen pnömotoraks diğer komplikasyonlarıdır.

2.6.5 HBO Tedavisinin Ortopedik Uygulamaları

—Ezilme yaralanmaları ve akut travmatik periferal iskemiler (32)

—Kompartman sendromu (33)

—Diyabetik ayak (34)

—Refrakter osteomiyelit (35).

—Gazlı gangren (36)

—Nekrotizan yumuşak doku enfeksiyonları (37)

—Sorunlu cilt greftleri, flepler ve reimplantasyonlar (38,39).

—Osteonekrozlar (40).

Spor Yaralanmalarının Tedavisi

HBO tedavisi spor yaralanmalarının tedavisinde önemli bir yer tutar. HBO tedavisine yaralanmadan hemen sonra başlanabilir. Ancak oksijen, Uluslar arası Olimpiyat Komitesince doping olarak kabul edilmekte ve kullanımına izin verilmemektedir. Sporcunun kas, tendon ve ligament yaralanmalarında HBO tedavisi, akut dönemde şişlik ve ağrıyı azaltır, iyileşmeyi hızlandırır ve sporcunun aktif çalışmalara daha çabuk dönmesini sağlar (41,42).

2.7 BİYOMEKANİK TESTLERDE GENEL KAVRAMLAR

Stres (Gerilme) (σ): Bir materyalin gövdesine etkiyen kuvvete karşı internal direncini gösterir. Kuvvetin büyüklüğünün, kuvvetin uygulandığı alana bölünmesiyle elde edilen bir orandır. Kısaca gerilme, birim alana düşen kuvvettir.

$$\sigma = \frac{F}{A}$$

Gerilmenin standard birimi Pascal (Pa)' dır.

Strain (Birim şekil değiştirme) (ε): Bir materyalin, bir veya birkaç kuvvet altındaki birim şekil değişikliğini gösterir. Birim şekil değiştirme, materyalin boyundaki değişmenin (ΔL), orijinal boyuna (Lo) bölünmesiyle elde edilen orandır.

$$\varepsilon = \frac{\Delta L}{L}$$

Strain birimsiz bir ölçümdür. Doğrudan ölçülüp cm/cm veya mm/mm olarak kaydedilebileceği gibi yüzde olarak da belirtilebilir.

Sertlik (Stifness): Bir materyale uygulanan kuvvetin(F), materyalde oluşan deformasyona (ΔL) bölünmesiyle elde edilir. Birimi N/mm' dir.

Elastisite (Young's) Modülü: Bu değer bir cismin yüzey alanına uygulanan kuvvetin etkimesi sonucu elde edilen gerilmenin (stress), o cismin boyundaki birim şekil değiştirmeye (strain) olan oranıdır.

$$E = \frac{\sigma}{\varepsilon}$$

Bir başka deyişle bir maddenin şekil değiştirme özelliklerini belirleyen parametrelerden biridir ve bu değerin yüksek olması maddenin zor şekil değiştirdiğini, düşük olması ise kolay şekil değiştirdiğini gösterir. Birimi Mpa (N/mm^2) dır.

Enerji Emilim Yoğunluğu(υ): Bir materyalin enerji depolama kabiliyeti, üzerine uygulanan yükü, darbeyi emebilme özelliğini yani kolay kırılıp kırılmadığını gösterir. Materyale uygulanan kuvvet ve oluşan deformasyon grafiği çizildiğinde eğri altında kalan alanın hacme bölünmesiyle bulunur. Birimi N/mm^3'tür.

Kopma Yükü: Materyalin koptuğu(parçalandığı andaki) kuvvet değeridir. Bu değer deneylerle tespit edilir. Birimi N' dur.

Maksimum yüklenme: Numunenin kopmadan dayanabileceği ve diyagramdaki en yüksek kuvvet değeridir. Birimi N' dur.

2.7.1 Biyomekanik testlerde yüklenme biçimleri

Kompresif (Bası) ve Tensil (Çeki) Yüklenme: Kuvvet örneğin yüzeyine dik olarak, örneğe doğru (bası) veya örnekten uzaklaşacak (çeki) şekilde uygulanır.

2.8 DENEYSEL HAYVAN MODELİ OLARAK SIÇANLAR

Sıçanlar yumuşak doku ve tendon iyileşmesinde yaygın olarak kullanılan deneklerdir ve geniş çalışma grupları için uygundur. Maliyetleri düşüktür, diğer deney modellerine göre bulunması daha kolaydır ve daha dayanıklıdır. Ayrıca yaşam

sürelerinin kısa olması ve insanlardan çok daha hızlı bir metabolizmaya sahip olmaları nedeniyle iyileşme çok daha hızlı ortaya çıkmaktadır.

Deney hayvanlarında tasarlanan tenotomi modelleri, tendon tamirinin tedavisinde ve birçok problemin çözümünde yardımcı olmuştur. Temel yumuşak doku ve tendon biyolojisi, ek olarak tendon iyileşmesinin biyolojik temelleri, deney hayvanlarından elde edilen bilgilere dayanmaktadır. Deneye başlamadan önce pilot deney yapılması, modelin tasarımında ve deney hayvanlarının sayısının belirlenmesinde faydalı olur.

3. GEREÇ-YÖNTEM

Bu çalışma için Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi Deneysel Cerrahi Bilim Dalı na başvuruldu ve Ege Üniversitesi Yerel Hayvan Etik Kurulu' ndan onay alındı (14.10.2009; Sayı: 2009-142**).**

Bu çalışmada E.Ü.T.F Deneysel Cerrahi ve Araştırma Laboratuvarı' ndan temin edilen olan 56 adet Wistar albino cinsi, ağırlık ortalaması 200–260 gr ve yaş ortalaması 5–7 ay olan erkek sıçanlar kullanıldı. Sıçanların kullanılmasının sebebi maliyetlerinin az ve boyutlarının küçük olması, nakliyelerinin kolaylığıdır. İlaveten sıçanların tendon yapılarının ve tamirlerinin incelemeye uygun yapıda olması diğer bir tercih sebebimizdir. Sıçanların ameliyat sonrası dönemde diğer üç uzvunu kullanarak yara yerini koruyabilmesi ve yaralı uzvuna yük vermeden hareket edebilmesi hareketsiz kalmasını ortadan kaldırmaktadır (43). Bütün bunlara ek olarak sıçanların yaşam sürelerinin kısa olması ve metabolizmalarının insanlardan daha hızlı olmaları nedeniyle iyileşme çok hızlı olmaktadır.

Sıçanların deney için kliniğe getirilmesini takiben klinik muayeneleri yapıldı. Ortama uyum sağlamaları için yedi gün beklendi. Sıçanlar çalışma öncesi ve sonrası standart laboratuvar yemi ve su ile beslendi. Biyolojik ritme uygun olarak 12 saat karanlık ve 12 saat aydınlıkta yedişerli kafeslerde barındırıldı. Sıçanların bakım ve ameliyatları E.Ü.T.F. Deneysel Cerrahi ve Araştırma Laboratuvarlarında yapıldı.

Çalışma grupları:

I. Grup: Tendon onarımı yapılan grup

II. Grup: Tendon onarımı sonrası HBO tedavisi uygulanan grup

III. Grup: Tendon içi kortikosteroid enjeksiyonunu takiben tendon onarımı uygulanan grup

IV. Grup: Tendon içi kortikosteroid enjeksiyonunu takiben tendon onarımı uygulanan grup ve HBO verilen grup

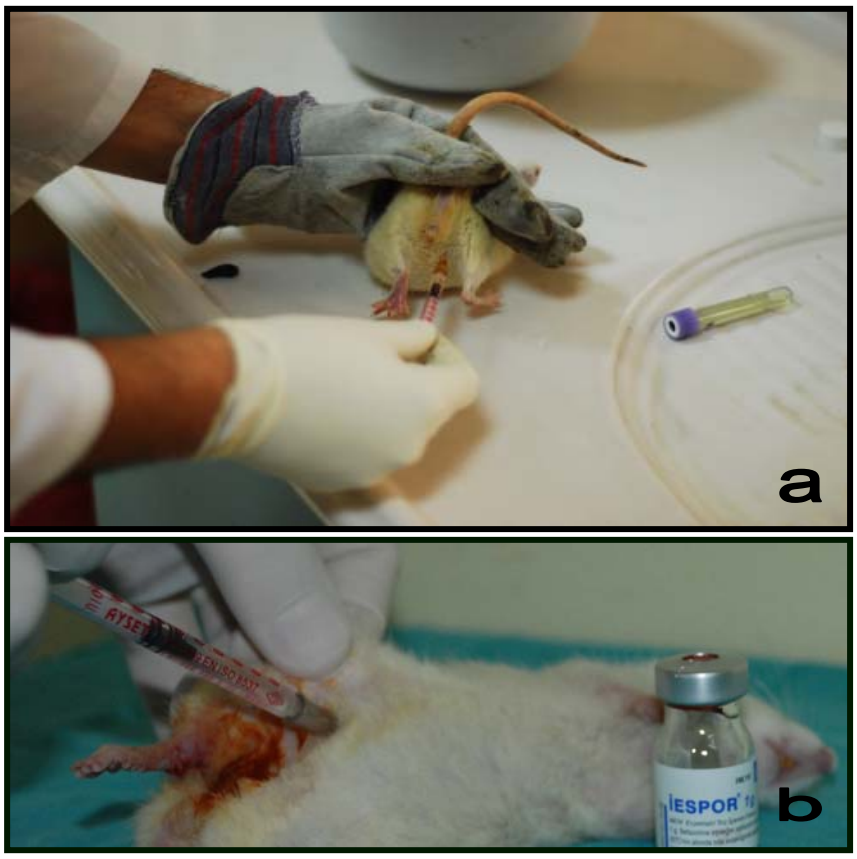
Çalışmanın aşamaları:

1. Aşama: Çalışmaya alınan bütün sıçanlar randomize edilerek 14' erli dört gruba ayrıldı. Deneyi yapan kişinin dışındaki bir kişi tarafından 28'er adet 0.1 ml betametazon (Diprospan®) ve 28' er adet 0.1 ml serum fizyolojik, beş cc' lik steril enjektör içine çekilerek hazırlandı. Rastgele seçilen iki gruptaki bütün sıçanların sağ aşil tendonlarına, üçer gün aralıklarla toplam 9 kez olmak üzere 22G' lik enjektör iğnesi ile enjeksiyon yapıldı. Enjeksiyonlar tendon kas bileşkesinden başlayıp kalkaneusta sonlanacak şekilde, tendon içine 0.1 cc betametazon verilerek yapıldı. Bu sayede tendonda dejenerasyon oluşturulması amaçlandı (44). Diğer iki gruptaki sıçanların sağ aşil tendonlarına, plasebo olarak 0.1 ml serum fizyolojik aynı şekilde verilerek kontrol grupları oluşturuldu. Hangi sıçana ne enjekte edildiği sabit bir kişi tarafından kayıt altına alındı ve deneyi yapan kişi tarafından bilinmedi.

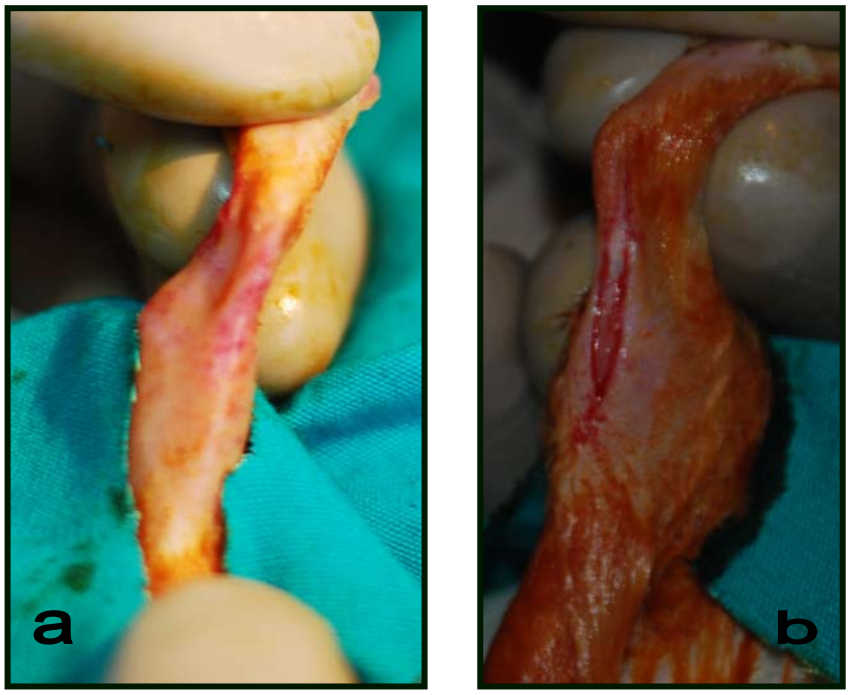
Resim 1: Sıçanlar randomize edilerek gruplara ayrıldı.

Resim 2: a) 0.1 cc Diprospan steril hazırlandı, b) Her bir gruptaki sıçanların, sağ aşil tendonlarına 0.1 cc Diprospan, diğer gruba da 0.1 cc serum fizyolojik aşil tendonunun yapışma yerinden başlanarak proksimale doğru tendon içi uygulandı

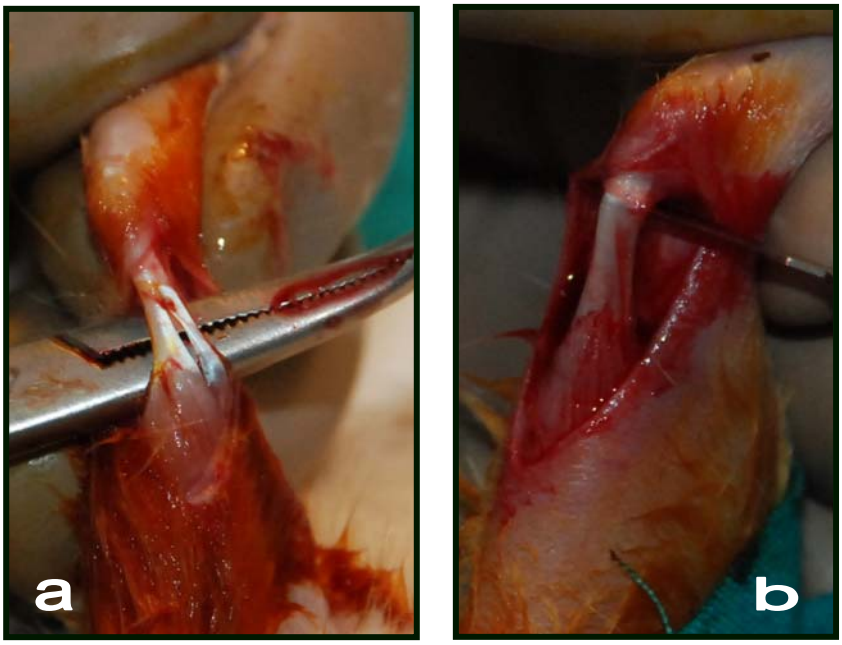
2. Aşama: 5 günlük bekleme süresinden sonra 2.aşamaya geçildi. Bu aşamada ameliyat öncesi tüm sıçanlar tartıldı ve ağırlıklarına göre koruma amacıyla 30mg/kg sefazolin sodyum (İespor®) periton içine uygulandı (45). Periton içine verilen 35mg/kg Ketamin HCl (Alfamine®) ve 5mg/kg Ksilazin HCl (Alfazyne®) ile anestezi sağlandı (45). Sağ bacağın aşil tendonunun üzeri traşlanıp temizlendikten sonra polividon iyot (Batticon®) sürülerek cerrahi alan hazırlığı yapıldı. Sıçanların sağ aşil tendonlarının üzerinden yaklaşık 1.25 cm'lik uzunlamasına orta hat kesisiyle girildi. Aşil ve plantaris tendonları ortaya kondu ve aşil tendonu kalkaneusa yapışma yerinin 0.5cm proksimalinden 22 no bistüri ile yatay olarak kesildi. Kesiler emilebilen 5–0 polyglactin 910 (Vicryl®) dikiş materyaliyle, modifiye Kessler yöntemi kullanılarak tamir edildi. Cilt kesisi yapılan yerler emilmeyen dikiş malzemesi ile dikildi. Yara steril tampon ve sargı ile kapatıldı. Sıçanlara herhangi bir dış tespit uygulanmadı ve ameliyat sonrası kafes içinde serbest hareketlerine izin verildi. Sıçanlara ameliyattan sonra 1 hafta boyunca, günde ikişer kez olmak üzere 30mg/kg sefazolin sodyum (İespor®) periton içine verilerek enfeksiyon koruması uygulandı. Analjezi için su ve yemlerine eritilmiş parasetamol tablet ilave edildi.



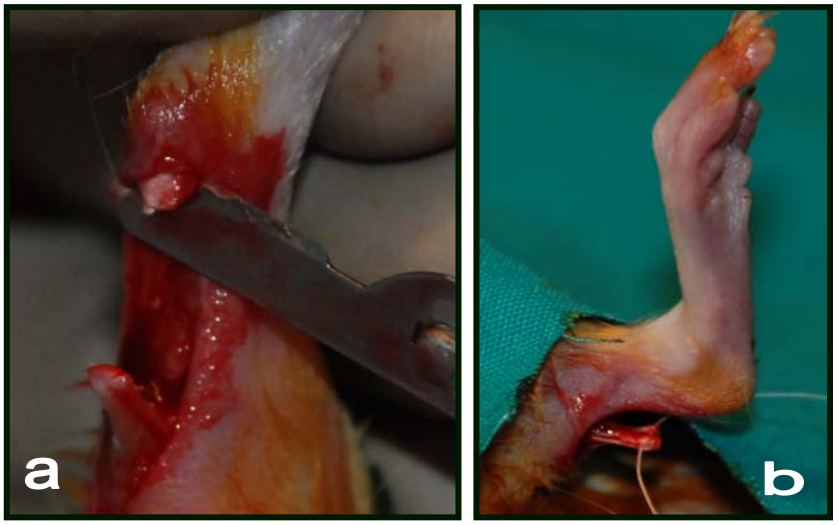
Resim 3: a) Uygun pozisyonda tutulan sıçanlara periton içi anestezik madde verildi.
b) Ameliyat öncesi tüm ratlara sefazolin sodyum ile enfeksiyon önleyici antibiyoterapi uygulandı.



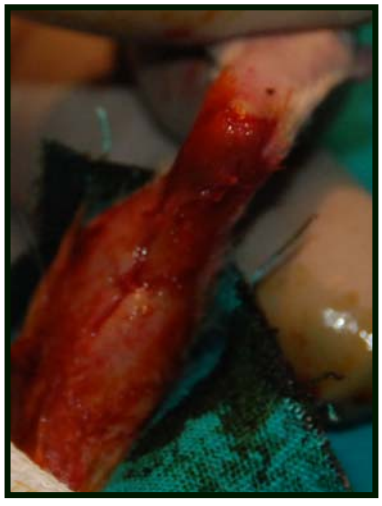
Resim 4: a) Saha povidon iyot solusyonuyla boyandı,steril örtülerle cerrahiye hazır hale getirildi**.**
b) Sağ aşil tendonunun üzerinden uzunlamasına kesiyle girildi. Cilt, cilt altı geçildi



Resim 5: a) Aşil ve plantaris tendonları ortaya kondu, b) Aşil ve plantaris tendonları kalkaneusa yapışma yerinin 0.5cm proksimalinden, enlemesine bistüri ile kesildi**.**



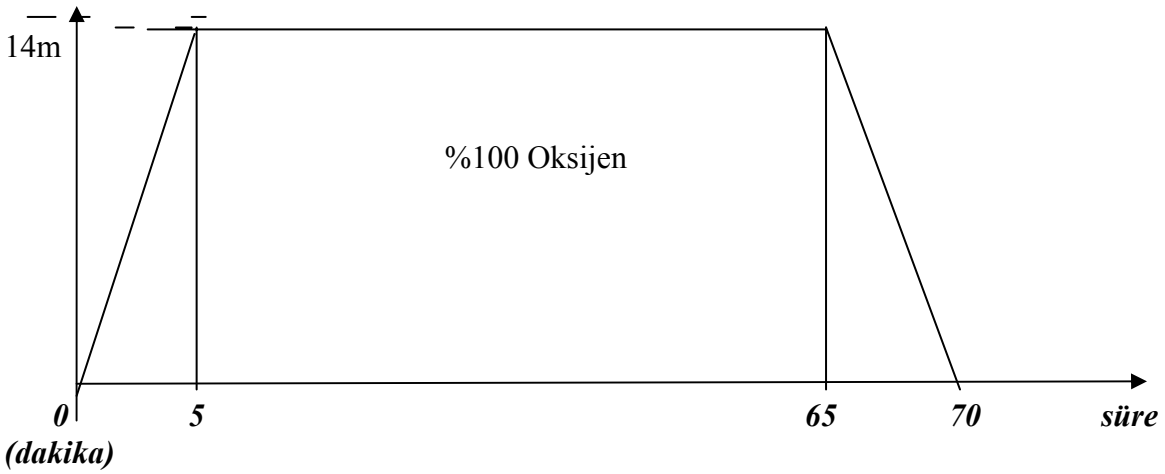
Resim 6: a) Tenotomi sonrası tendon uçlarının görünümü b) Modifiye Kessler yöntemi ile onarım

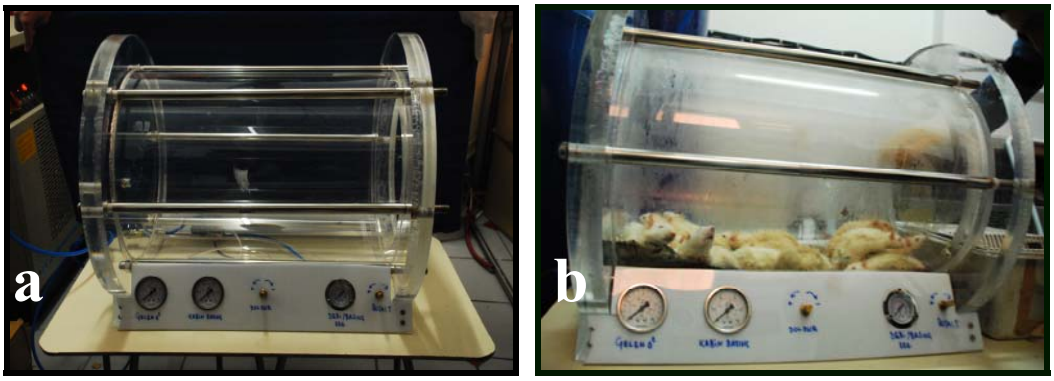


Resim 7: Cilt 4/0 etilon ile primer kapatıldı.

3. Aşama (HBO Tedavisi): Bu aşamada çalışmanın sorumlusu dışında, kayıtları tutan bir kişi tarafından tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu yapılan ve yapılmayan iki gruptaki sıçanlardan 14'er tane ayrıldı. Her iki gruptaki sıçanlara ameliyattan sonra 1. günden itibaren 2.4 ATA (atmosphere absolute) basınç altında, günde 70 dakika süre ile 7 gün boyunca toplam 14 seans hiperbarik oksijen tedavisi uygulandı. Tedavi Özel Neoks Hiperbarik Oksijen Tedavi Merkezi'nde Sualtı Hekimliği ve Hiperbarik Tıp Uzmanı Dr. Figen Aydın ile birlikte verildi. Tedavi öncesinde kabin 5 dakika süre ile %100 oksijen ile yıkandı, ardından 5 dakikada istenen tedavi derinliğine ulaşıldı. 2.4 atmosfer basınçta 60 dakika süre ile tedavi uygulandı, dekompresyon ise 5 dakikada sağlandı. Toplam 70 dakikada tedavi sonlanmış oldu.

Tablo 1: Hiperbarik oksijen tedavisinin uygulanış yöntemini gösteren tablo





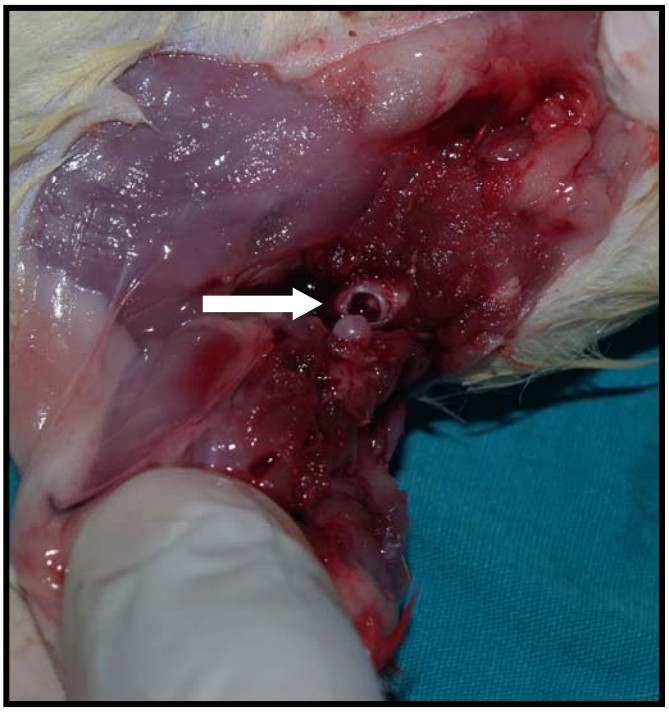
Resim 8: a) Çalışmada kullanılan Barotech DB1 Ar-Ge Basınç Odası, b) Sıçanların HBO tedavisi uygulamasından sonra basınç odasından tahliyesi

Barotech Ltd. DB1 model (2009) Ar-Ge basınç odasının teknik özellikleri:

- **Çalışma basıncı**: 2.6 Bar, 3.6 ATA
- **Test basıncı**: 4 ATA
- **İç çap**: 40 cm
- **Toplam uzunluk**: 55 cm
- **Kapı çapı**: 46 cm
- **Malzeme:** Tamamı akrilik pencere ve yatay olup pleksiglass maddesinden yapılmıştır. Bütünüyle şeffaf ve net hacmi 70 lt' dir. Basınç göstergeleri; hat basıncı ve basınç odası göstergesi olmak üzere iki adet olup güvenlik regülatörü bulunmaktadır.

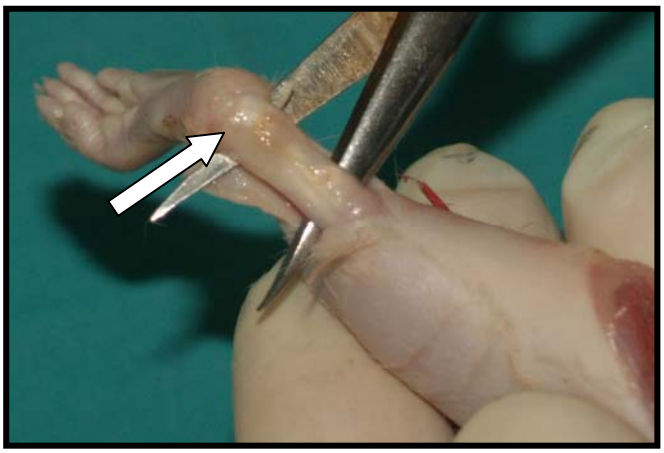
4. Aşama (Sakrifikasyon): 11. günde tüm sıçanlara yüksek doz anestezik ajan (100mg/kg Tiopental Sodyum) periton içine verilerek sıçanların hayatları sonlandırıldı. Sıçanların sağ alt uzuvları kalça ekleminden kesildi. Sağ ayak bileği arkasından girilerek aşil tendonu ortaya çıkarıldı. Ameliyat edilen bütün sıçanların aşil tendonlarının iyileştiği görüldü. Hiçbirinde enfeksiyon bulgusuna rastlanmadı.

Resim 10: Ameliyat sonrası 11. gün sıçanlar yüksek doz anestezik ajan verilerek sakrifiye edildi.



Resim 11: Sıçanların ameliyat edilen sağ alt uzuvları kalça ekleminden kesildi. Ok işareti kalça eklemini göstermektedir.

Resim 12: Ameliyat edilen aşil tendonları eski kesi hattından girilerek ortaya kondu.



Resim 13: Aşil tendonlarının tamamının iyileştiği görüldü. Hiçbir sıçanda enfeksiyon bulgusuna rastlanmadı. Ok işareti ile tendondaki iyileşme dokusu gösterilmektedir.

5. Aşama

a) Histopatolojik Değerlendirme

Aşil tendonları diseke edilerek çıkarıldı. Tamir yerindeki değişikliklerin morfolojik incelemesi yapıldı. Cilt altı ve çevre dokularda tendon dokusundaki fibrotik değişimlerin neden olduğu yapışıklıklar, tendon iyileşme dokusunun makroskobik görünümü incelendi.

Çıkarılan dokular ışık mikroskobunda değerlendirilmek amacıyla %10 luk formaldehitle tespit edildi. Diseke edilen doku örnekleri rutin takip işlerine alındı. Parafin bloklara bölünen örnekler 4-5mmlik kesitler haline getirildi. Daha sonra bu preparatlar Hematoksilen-Eozinle boyanarak ışık mikroskobunda İzmir Eğitim ve Araştırma Hastanesi Patoloji Laboratuarında aynı uzman patolog tarafından tek kör, iki farklı yöntemle değerlendirildi. Değerlendirme yönteminin ilkinde Curtis ve ark (46) kullandığı evrelemeden yararlanılarak aşağıdaki histopatalojik değerlendirme yöntemi kullanıldı.

—Yangısal hücrelerin dağılımı ve yoğunluğu,

—Tendon dokusunda kan kapillerlerinin yoğunluğu (neovaskülarizasyon),

—İğsi fibroblastların varlığı ve yoğunluğu (Fibroblastik Proliferasyon),

—Düzleşmiş fibrositlerin varlığı ve yoğunluğu (fibrozis).

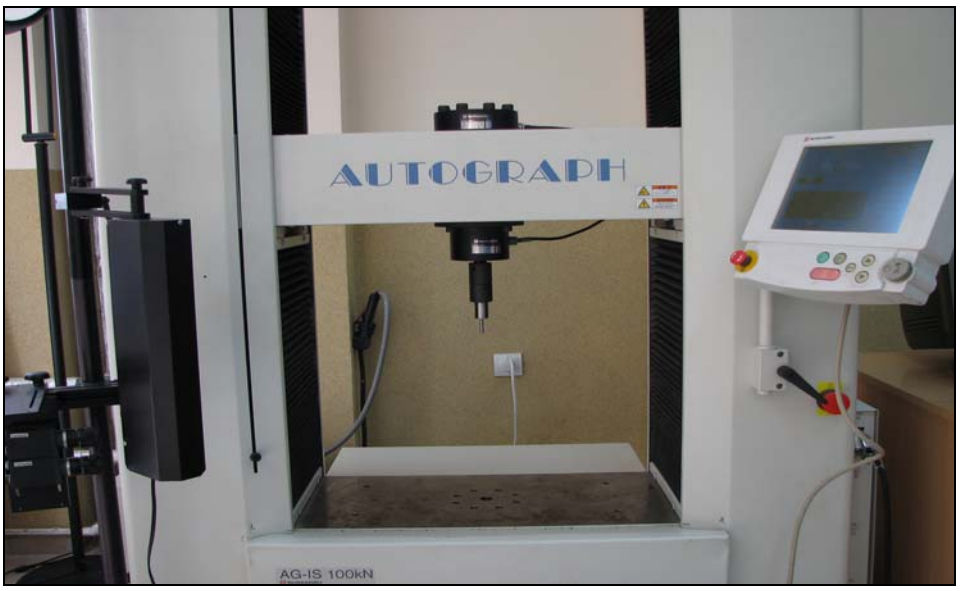
Yangısal hücreler, fibroblastik proliferasyon ve fibrozis yok [0], hafif [1], orta [2], belirgin [3] şeklinde derecelendirildi. Neovaskülarizasyon ise 0.45 mikron çaplı bir büyütme alanındaki kapillerlerin sayısı 0-5 arası az ise hafif [1], 5-10 arası ise orta [2], 10'un üzerinde ise belirgin [3] olarak derecelendirildi.

Diğer histolojik değerlendirme yönteminde ise kesitlerden alınan örneklerden seçilen 4'lük büyütmedeki alan altı mm çaplı daire şeklinde işaretlendi. Daha sonra bu alan 1.2 mm' lik aralıklarla enine ve boyuna 25 alana bölündü. Bu alanlardan rastgele seçilen 15 bölgedeki yangısal hücreler, damar sayısı ve iğsi fibroblastik hücreler sayılarak ortalamaları alındı. Her preparatta aynı bölgedeki hücrelerin sayılmasına özen gösterildi.

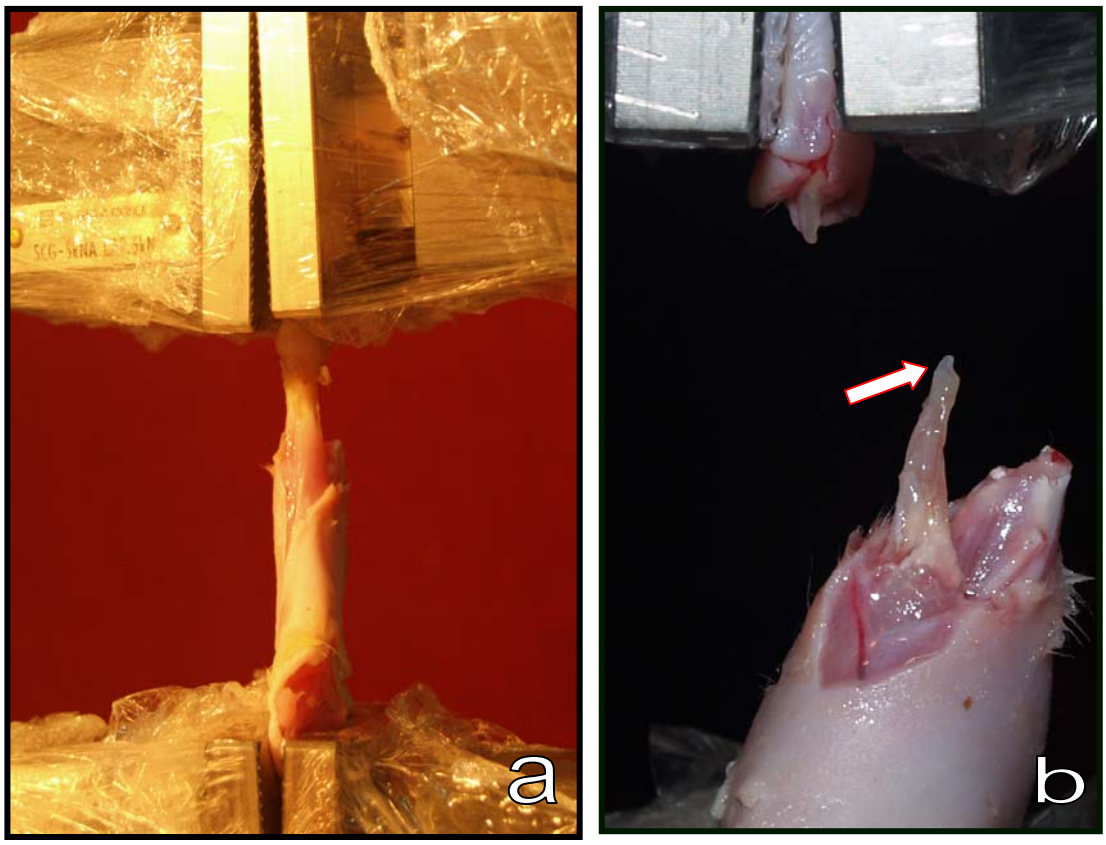
b) Biyomekanik Değerlendirme

Biyomekanik inceleme için birinci ve dördüncü gruptan beş, ikinci gruptan altı, üçüncü gruptan rastgele yedi sıçan seçilip kalça eklemlerinden kesildi. Ardından kalça ekleminden kesilen alt uzuvlar, testlerin yapılacağı Ege Üniversitesi Makine Mühendisliği Bölümü Biyomekanik Laboratuarına serum fizyolojik içinde götürüldü. Test esnasında bütün yükün tendon üzerinden geçmesini sağlamak için kalkaneus-aşil tendonu bileşkesi etrafındaki tüm yumuşak ve sert dokular serbestleştirildi. Kalkaneustan kas tendon bileşkesine kadar olan kısımda ki tendonun boyu, digital kumpas yardımıyla ölçüldü. Çekme cihazının alt kısmına sıçanın uyluğu(diz eklemi serbest kalacak şekilde), üst kısmınada ayağı yerleştirildi. Ayakla üst bölüm arasındaki bağlantının sadece aşil tendonu tarafından sağlanmasına çalışıldı.Bu sayede tüm yükün aşil üzerinden geçmesi amaçlandı.

Ardından testler çekme cihazı (Autograph AG-IS 100kN Shimadzu Co. Kyoto Japan) ile 1mm/dk'lık hız ile çekme yükü uygulanarak Doç. Dr. Hasan Yıldız yardımı ile gerçekleştirildi (47). Tendonların çekme davranışları (sertlik, elastisite modülü ve enerji absorbe etme kabiliyetleri, kopma yükleri, maksimum yüklenme miktarı) incelendi. Test sonunda aşil tendonlarındaki kopmaların tümü kesilip onarılan bölgeden gerçekleşti.



Resim 14: Testlerin yapıldığı çekme cihazı



Resim 15: a) Çekme testi esnasındaki görüntü, b) Test sonunda tendonun onarıldığı yerden kopması ve testin sonlandırılması (Oklar tendonun tamir edilen bölgeden koptuğunu göstermektedir)

Aksiyel çekme testlerinden elde edilen kuvvet (N) – deformasyon (mm) grafiklerinden sertlik, elastisite (Young's) modülü, enerji depolama kabiliyeti, kopma yükü ve maksimum yüklenme değerleri hesaplandı.

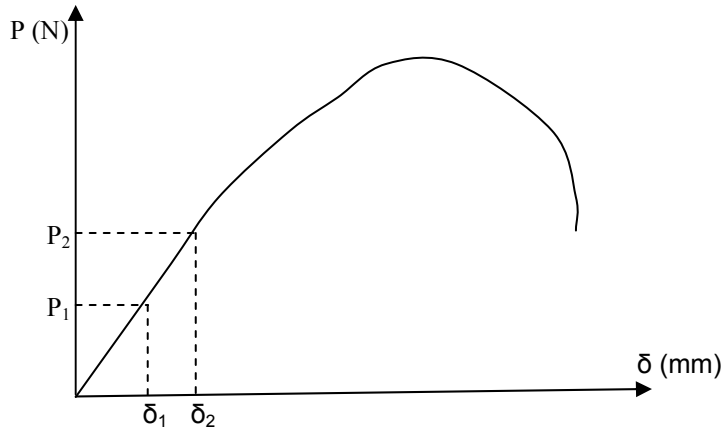
Biyomekanik Çekme Testi Parametrelerin Hesaplanması:

- **Sertlik (Stiffness)**: $F/\Delta L$ Kuvvet-deformasyon grafiğindeki ilk bölümün eğimidir. Buradaki F grafikteki doğrusal kısmın lineer bölgedeki kuvveti, ΔL ise bu kuvvete karşılık gelen deformasyon miktarını göstermektedir.

- **Elastisite (Young) Modülü:** $E=[(P_2-P_1).L]/[(\delta_2-\delta_1).A]$ Bir malzemenin şekil değişikliğinin lineer elastik bölgede kalmak koşuluyla gerilme (σ) -şekil değiştirme (ε) arasındaki ilişkiyi açıklayan büyüklüktür. Bir başka deyişle bir maddenin şekil değiştirme özelliklerini belirleyen parametrelerden biridir ve bu değerin yüksek olması maddenin zor şekil değiştirdiğini, düşük olması ise

kolay şekil değiştirdiğini gösterir. Burada P' ler lineer bölgede belirlenen yükler δ' lar ise bu yüklerin oluşturduğu deformasyon miktarlarını göstermektedir. A kuvvetin uygulandığı yüzey alanıdır.

Yaptığımız testte Young modülü hesaplaması, grafikten belirlediğimiz lineer bölgeden seçilen iki noktanın değerlerinin alınıp üste yazılan formülasyona konulmasıyla yapıldı.



Şekil 2: Young modülünün hesaplanmasında kullanılan şekil

- **Enerji Depolama Kabiliyeti (U):** Aşil tendonunun test başlangıcından kopmasına kadar emdiği ettiği toplam miktar depolama enerji yoğunluğu olup kuvvet-deformasyon grafiğinde altta kalan alanın hacme bölünmesiyle bulunur. Bir maddenin enerji depolama kabiliyeti, üzerine uygulanan yükü, darbeyi emebilme özelliğini yani kolay deforme olup olmadığını gösterir.

- **Maksimum Yüklenme:** Numunenin kopmadan dayanabileceği ve grafikteki en yüksek kuvvet değeridir. Birimi N' dur.

- **Kopma Yükü:** Materyalin koptuğu(parçalandığı andaki) kuvvet değeridir. Bu değer deneylerle tespit edilir. Birimi N' dur.

İstatistiksel Değerlendirme

Verilerin istatistiksel olarak değerlendirmesi yapılırken ki-kare ve bağımsız örneklem t-testi analizleri kullanıldı. Parametrelerimiz bütünüyle ort±ss, ayrıca grafik ve tablolar ile desteklenerek özetlendi. Tüm analizler SPSS for 15.0. Windows istatistik paket programında %95 güvenle yapıldı. $P \geq 0.05$ istatistiksel olarak anlamsız, $P < 0.05$ istatistiksel olarak anlamlı kabul edildi.

4. BULGULAR

Çalışmamızda 4 ayrı grup oluşturuldu. Herbir grubun 14'er sıçandan oluşturulması planlanmaktaydı fakat HBO tedavisinin üçüncü gününde I. ve IV. gruplardan ikişer sıçan kaybedildiği için iki grup 12, ikinci gruptan bir sıçan kaybedildiği için ikinci grup 13 sıçandan oluşturuldu. III. ve IV. gruptaki aşil tendon tamiri modeline dejenerasyon amaçlı, ameliyat öncesi tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu yapıldı. II. ve IV. gruplara hiperbarik oksijen tedavisi (HBO) uygulandı. Böylelikle I. ve III. gruplar kontrol grubu olarak değerlendirildi.

Çalışmaya katılan gruplar ve deneklere uygulanan değerlendirme metotları tablo 2'de gösterilmiştir.

Tablo 2: Çalışma grupları ve uygulanan değerlendirme yöntemleri

Gruplar	**N**	**Biyomekanik Test**	**Histopatoloji**
I (Tendon onarımı)	12	5	7
II (Tendon onarımı sonrası HBO)	13	6	7
III (Steroid enjeksiyonu sonrası tendon onarımı)	14	7	7
IV (Steroid enjeksiyonu sonrası tendon onarımı ve HBO uygulaması)	12	5	7

4.1 Histopatolojik Değerlendirme Bulguları:

Tüm gruplar tek kör ve iki farklı şekilde değerlendirildi.. Değerlendirme yönteminin ilkinde Curtis ve ark (46) kullandığı evrelemeden yararlanılarak aşağıdaki histopatalojik değerlendirme metodu kullanıldı.

—Yangısal hücrelerin dağılımı ve yoğunluğu,

—Tendon dokusunda kan kapillerlerinin yoğunluğu (neovaskülarizasyon),

—İğsi fibroblastların varlığı ve yoğunluğu (Fibroblastik Proliferasyon),

—Düzleşmiş fibrositlerin varlığı ve yoğunluğu (fibrozis).

Yangısal hücreler, Fibroblastik proliferasyon ve fibrozis yok [0], hafif [1], orta [2], belirgin [3] şeklinde derecelendirildi. Neovaskülarizasyon ise 0.45 mikron çaplı bir büyütme alanındaki kapillerlerin sayısı 0-5 arası az ise hafif [1], 5-10 arası ise orta [2], 10'un üzerinde ise belirgin [3] olarak derecelendirildi.

Diğer histolojik değerlendirme yönteminde ise kesitlerden alınan örneklerden seçilen 4'lük büyütmedeki alan altı mm çaplı daire şeklinde işaretlendi. Daha sonra bu alan 1.2 mm' lik aralıklarla enine ve boyuna 25 alana bölündü. Her bir preparattan seçilen onbeş alandaki yangısal hücreler, damar sayısı ve iğsi fibroblastik hücreler sayılarak ortalamaları alındı

Değerlendirme sonuçları tablo 3, 4, 5 ve 6' da verilmiştir. Sadece tenotomi yapılan kontrol grubunda (Grup I) tendon dokusu açıkça görülmekteydi. Kapillerler ve yangısal hücreler tendon dokusu içinde nadiren gözlendi. Bu hücreler daha çok polimorf nüveli lökositlerden oluşmaktaydı. Tendon boyunca düşük düzeyde saçılmış fibrozis alanları yanısıra daha çok minimal düzeyde fibroblastik proliferasyon izlendi.

Hiperbarik oksijen uygulanan grupta.[HBO(+)] (Grup II) kontrol grubuna göre, yangısal hücreler ve fibroblastik proliferasyon yakın seviyede iken, neovaskülarizasyon ve fibrozis daha belirgindi. Dejenerasyon amaçlı tendon içine kortikosteroid uygulanan [Deje(+)] gruplarda (Grup III ve IV), enjeksiyon yapılmayan diğer gruplara [Deje(-)] göre (Grup I ve II) yangısal hücreler belirgindi. HBO uygulanan gruplarda (Grup I ve III) uygulanmayanlara göre fibrozis daha yüksek derecedeydi.

Tablo 3: Tüm gruplardaki sıçanlarda tespit edilen histopatolojik değişiklikler.(Curtis değerlendirme yöntemine göre)

	Yangı	Neovaskülarizasyon	Fibroblastik Proliferasyon	Fibrozis
Grup I Kort.(-)/HBO(-)	1	2	2	1
	1	1	2	1
	1	2	1	1
	2	1	1	1
	1	1	1	1
	2	2	1	1
	2	1	1	1
Grup II Kort.(-)/HBO(+)	2	2	2	2
	1	2	1	1
	1	2	1	2
	2	2	1	2
	2	2	2	2
	2	2	2	2
	1	2	1	2
Grup III Kort.(+)/HBO(-)	2	1	3	0
	2	2	3	0
	2	2	2	1
	2	2	2	1
	2	3	2	1
	3	2	2	1
	3	3	3	1
Kort.(+)/HBO(+) Grup IV	2	3	2	2
	2	3	2	2
	1	2	2	2
	2	2	2	2
	2	3	2	2
	3	2	2	1
	2	2	1	1

Tablo 4: Yangısal hücre sayılarına göre sayı ortalamaları

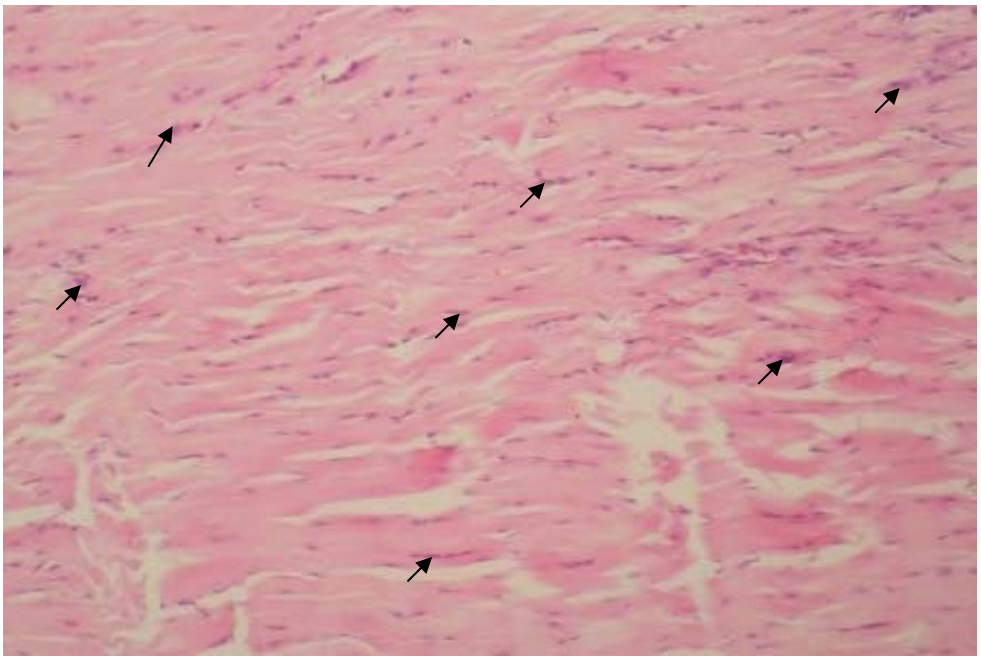
	Yangısal Hücre Sayısı			
	Ortalama	**S.sapma**	**En küçük**	**En büyük**
Grup I Kort.(-)/HBO(-)	68	± 13,89	43	96
	63	± 16,15	32	85
	57	± 17,06	34	89
	83	± 15,94	54	105
	49	± 17,53	24	80
	101	± 13,90	76	125
	81	± 15,59	60	108
Grup II Kort.(-)/HBO(+)	96	± 15,94	67	122
	74	± 10,29	63	98
	69	± 12,37	37	85
	99	± 13,99	78	117
	105	± 12,27	86	129
	110	± 12,42	87	129
	75	± 10,99	60	106
Grup III Kort.(+)/HBO(-)	112	± 10,57	89	127
	118	± 10,12	99	135
	115	± 11,19	97	134
	109	± 14,31	88	129
	105	± 11,90	87	128
	129	± 16,89	103	156
	146	± 11,33	118	161
Grup IV Kort.(+)/HBO(+)	108	± 10,25	93	128
	98	± 10,47	79	122
	77	± 11,10	60	91
	118	± 13,01	96	137
	116	± 14,60	96	145
	154	± 10,15	135	173
	123	± 13,22	99	139

Tablo 5 Sayılan Damar sayılarına göre sayı ortalamaları

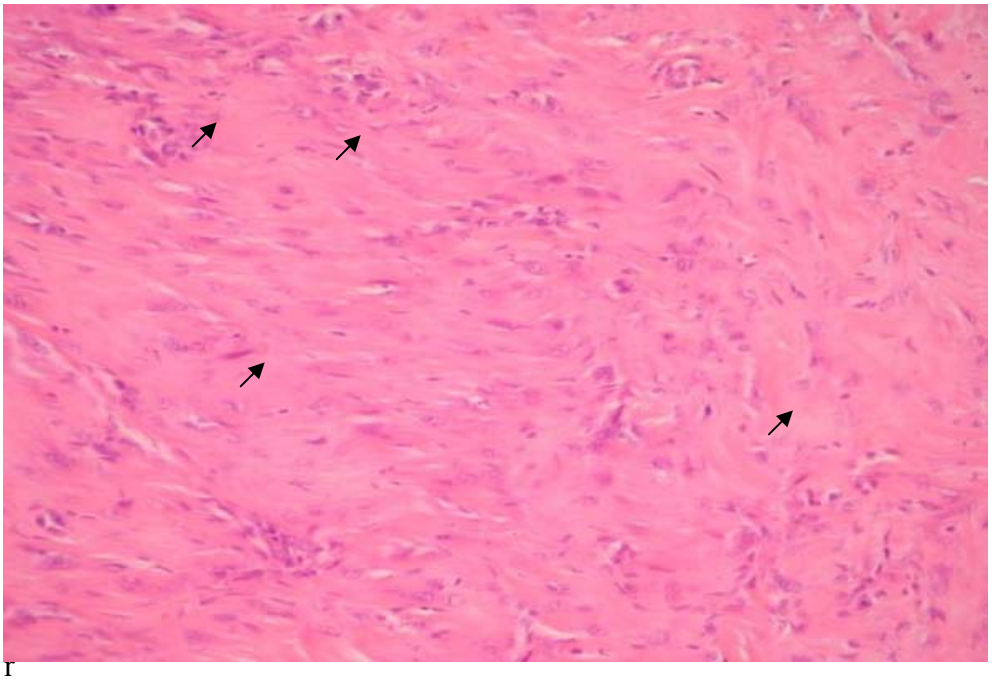
	Damar Sayısı			
	Ortalama	**S.sapma**	**En küçük**	**En büyük**
Grup I Kort.(-)/HBO(-)	5	± 1,88	2	9
	4	± 2,25	1	9
	5	± 1,53	2	8
	4	± 1,63	2	7
	4	± 2,33	1	9
	6	± 1,36	3	8
	4	± 2,25	1	9
Grup II Kort.(-)/HBO(+)	6	± 1,79	3	9
	5	± 1,49	3	7
	5	± 2,37	2	9
	7	± 1,73	4	10
	7	± 1,69	4	9
	8	± 2,49	5	13
	5	± 1,51	3	8
Grup III Kort.(+)/HBO(-)	4	± 1,98	1	8
	8	± 2,24	4	13
	9	± 2,52	5	13
	6	± 1,51	4	9
	10	± 2,95	5	14
	7	± 1,44	5	9
	10	± 3,03	6	15
Kort.(+)/HBO(+) Grup IV	10	± 2,61	6	14
	8	± 2,32	5	12
	7	± 1,69	4	9
	8	± 2,49	5	13
	10	± 3,42	4	14
	6	± 2,26	3	11
	6	± 1,90	3	9

Tablo 6 Fibroblastik hücre sayılarına göre sayı ortalamaları

	Fibroblastik hücre sayısı			
	Ortalama	**S.sapma**	**En küçük**	**En büyük**
Grup I Kort.(-)/HBO(-)	38	± 18,45	5	65
	33	± 14,94	13	61
	29	± 12,37	3	61
	26	± 12,98	8	65
	25	± 11,30	5	43
	29	± 16,66	4	63
	28	± 12,27	14	65
Grup II Kort.(-)/HBO(+)	55	± 13,96	35	81
	28	± 18,03	3	66
	26	± 13,66	4	56
	28	± 13,57	7	65
	45	± 14,43	18	67
	49	± 13,52	25	67
	29	± 15,70	4	67
Grup III Kort.(+)/HBO(-)	67	± 11,06	54	91
	73	± 14,05	45	92
	55	± 14,58	34	81
	52	± 15,74	24	75
	56	± 13,25	23	78
	49	± 13,67	28	67
	79	± 14,94	56	109
Kort.(+)/HBO(+) Grup IV	52	± 14,56	31	75
	48	± 17,94	20	78
	41	± 14,02	18	70
	58	± 15,74	33	88
	56	± 13,20	34	76
	59	± 15,03	33	83
	30	± 16,91	2	61

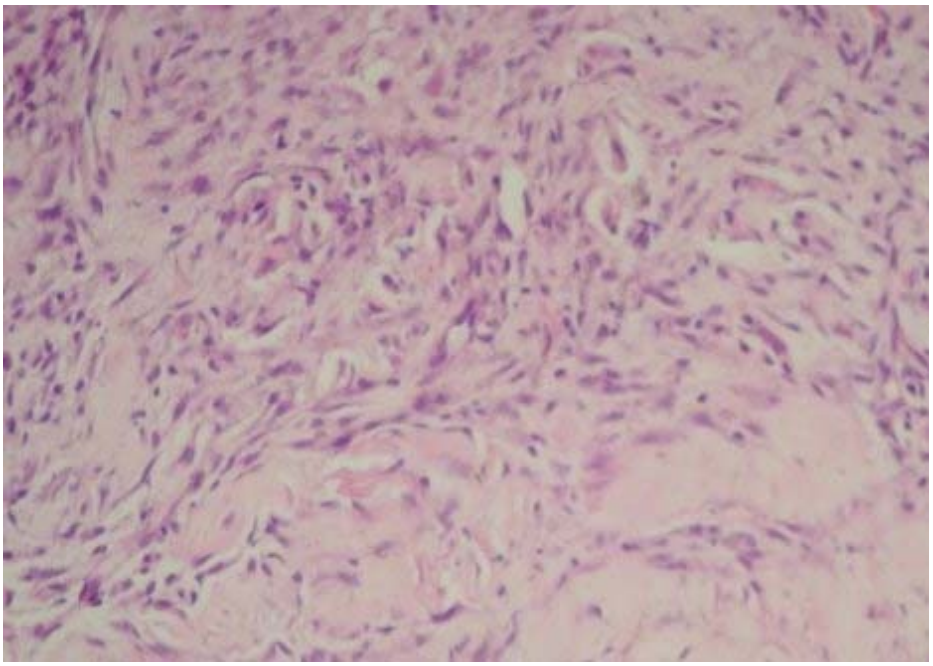


Resim 16: I. gruba ait örneğin aşil tendonundan alınan histolojik kesitin görüntüsü. Yangısal ve fibroblastik hücrelerin dağılımı ve bir miktar fibrozis görülmektedir. (↗ ok ile işaretli hücreler)

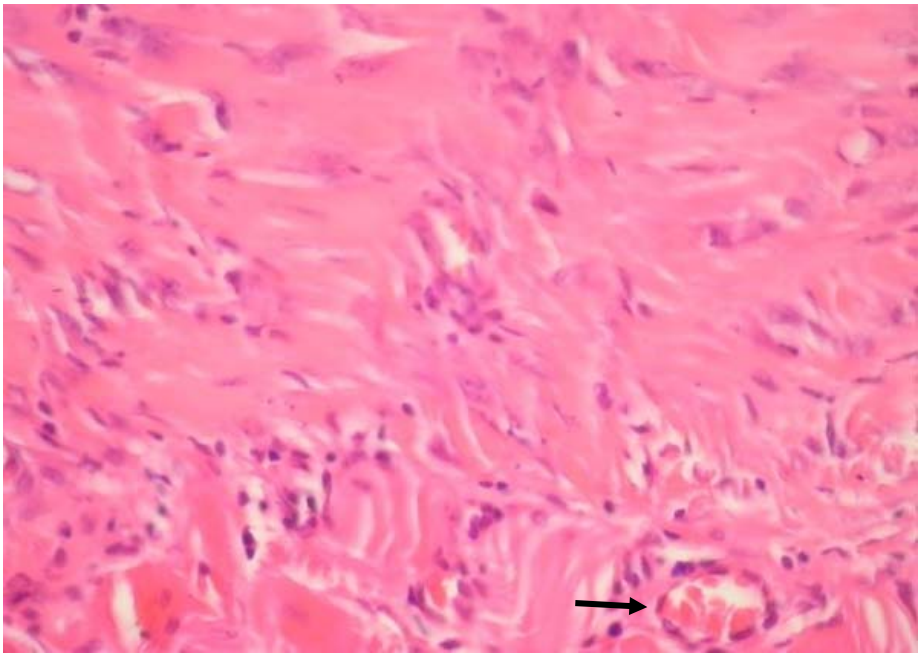


I

uba ait örnekten alınan kesitin histolojik görüntüsünde yangısal ve fibroblastik hücrelerin dağılımı I.grubun dağılımına benzerken fibrozis belirgin olarak artmış görünmektedir. (ok ile gösterilen pembe alanlar).



Resim 18: III. gruptan alınan kesitte yangısal hücrelerin belirgin olarak arttığı ve bir miktar fibrozisin varlığı görülmektedir.



Resim 19: IV. gruptan alınan kesitte yangısal hücrelerin dağılımı III.gruba benzerken fibrozis miktarı belirgin ölçüde artmış görünmektedir. Ok ile işaretli bölge içi eritrosit ile dolu damar kesitini göstermektedir.

I. AMELİYAT ÖNCESİ DEJENERASYON AMAÇLI TENDON İÇİ KORTİKOSTEROİD UYGULANAN SIÇANLARIN, YANGI VE NEOVASKÜLARİZASYON AÇISINDAN FARKLILIK ANALİZİ

Çalışmaya alınan ve histopatalojik değerlendirmeye tabi tutulan 28 sıçandan 14'üne ameliyat öncesi tendon içi kortikosteroid verildi, diğer 14'üne ise verilmedi. Kortikosteroid uygulanan gruplarda yangısal hücreler ve neovaskülarizasyon diğer gruba oranla daha yüksek oranda görüldü. Yangısal hücrelerin çoğu polimorf nüveli lökositlerden oluşmaktaydı. Karşılaştırma yapılan her iki grubun yangı ve neovaskülarizasyon derecelerinde bir farklılık olup olmadığı ki kare(χ^2) analizi ve bağımsız t testi ile test edildi. Analiz sonuçları Tablo 7'de verilmektedir.

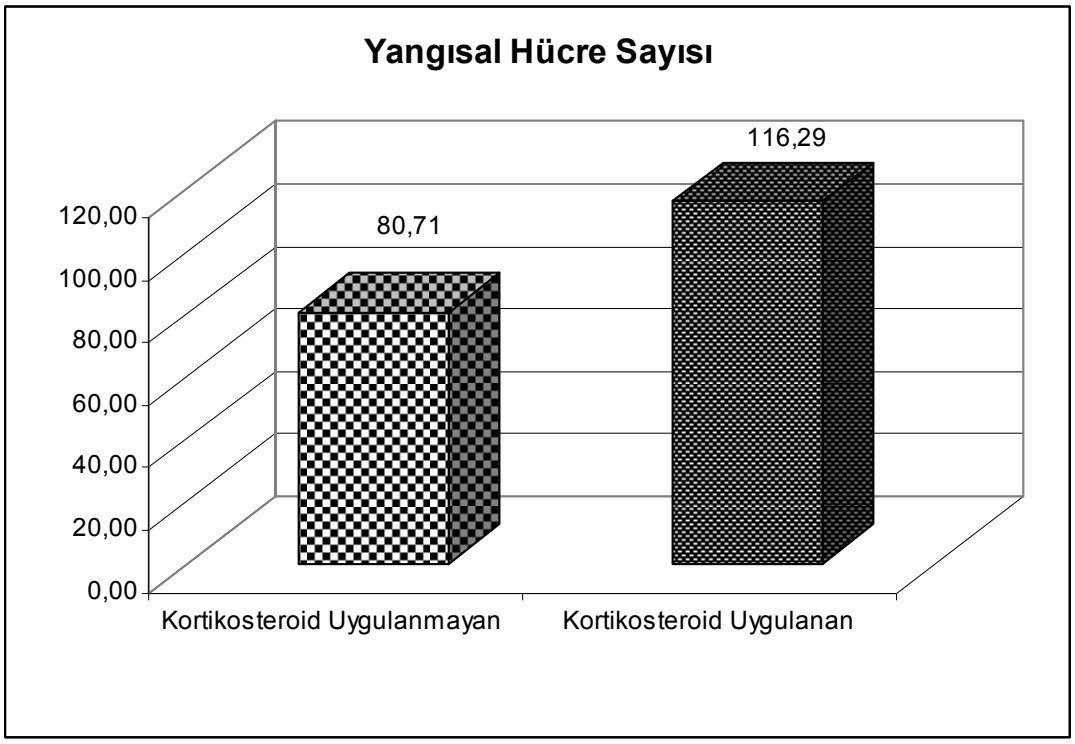
Tablo 7 Yangı derecesinin kortikosteroid uygulanma durumuna göre farklılık değerlendirmesi

a) Curtis ve ark göre değerlendirme sonuçları

Kortikosteroid Uygulanma Durumu		**Yangı Derecesi**					
		Hafif	Orta	Belirgin	Toplam	Ki-kare	p(İşaret)
Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	N	7	7	0	*14*	8,029	0,018
	%	50	50	0	*100*		
Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	N	1	10	3	*14*		
	%	7,1	71,4	21,4	*100*		
Toplam	*N*	*8*	*17*	*3*	*28*		
	%	*28,6*	*60,7*	*10,7*	*100*		

Tablo 7 b) 40'lık büyütmede sayılan yangısal hücre sayısına göre değerlendirme sonuçları

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Yangısal Hücre Sayısı	Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	80,71	19,00	-4,961	0,00001
	Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	116,29	18,94		



Grafik 1:Steroid uygulanmasına göre yangısal hücre sayısı

Tablo 7 a'ya göre yangı miktarının ameliyat öncesi tendon içi kortikosteroid uygulananlar ve uygulanmayanlar arasında fark olup olmadığını test eden ki-kare katsayısı χ^2 =8,029 ve bu değere denk gelen işaret değeri p=0,018 olarak bulundu. P=0,018<0,05 olduğundan %95 güven aralığında yangı miktarının ameliyat öncesi kortikosteroid uygulananlarla uygulanmayanlar arasında anlamlı olarak farklı olduğu saptandı. Tablo 7 b'de bağımsız örneklem t testi ile kırklık büyütmede sayılarak ortalamaları alınan hücrelerin yapılan farklılık analizinde, steroid uygulanmayan ve uygulanan sıçanların ortalama hücre sayıları sırasıyla 80.71 ve 116.29 bulundu. Ve bu değere denk gelen işaret değeri p=0.00001<0,05 olduğundan her iki grup arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

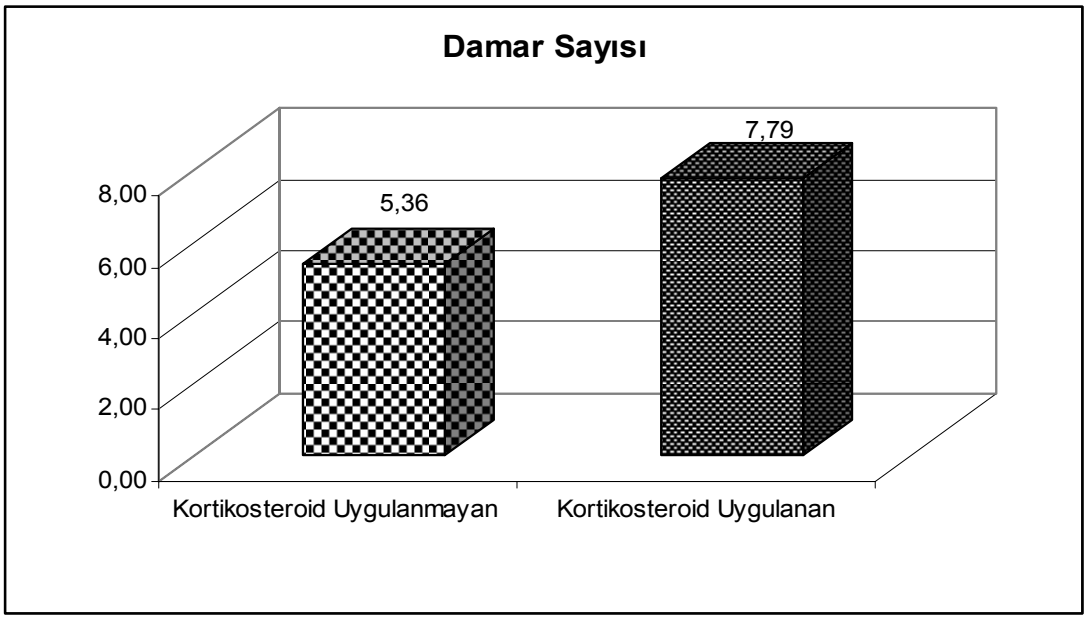
Tablo 8: Neovaskülarizasyon derecesinin kortikosteroid uygulanma durumuna göre farklılık değerlendirmesi

a) Curtis ve ark göre değerlendirme sonuçları

Kortikosteroid Uygulanma Durumu		**Neovaskülarizasyon derecesi**					
		Hafif	Orta	Belirgin	Toplam	Ki-kare	p(İşaret)
Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	N	4	10	0	*14*	7,022	0,030
	%	28,6	71,4	0	*100*		
Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	N	1	8	5	*14*		
	%	7,1	57,1	35,7	*100*		
Toplam	*N*	*5*	*18*	*5*	*28*		
	%	*17,9*	*64,3*	*17,9*	*100*		

b) 40'lık büyütmede sayılan damar sayısına göre değerlendirme sonuçları

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Damar Sayısı	Kortikosteroid uygulanmayan	5,36	1,28	-3,986	0,0000
	Kortikosteroid uygulanan	7,79	1,89		



Grafik 2: Steroid uygulanmasına göre damar sayısı

Tablo 8 a'ya göre neovaskülarizasyon miktarının ameliyat öncesi tendon içi kortikosteroid uygulananlar ve uygulanmayanlar arasında fark olup olmadığını test eden ki-kare katsayısı χ^2=7,022 ve bu değere denk gelen işaret değeri p=0,030 olarak bulundu. P=0,030<0,05 olduğundan %95 güven aralığında neovaskülarizasyon miktarının ameliyat öncesi kortikosteroid uygulananlarla uygulanmayanlar arasında anlamlı olarak farklı olduğu saptandı.

Tablo 8 b'de Bağımsız örneklem t testi ile kırklık büyütmede sayılan hücrelerin ortalama değerleriyle yapılan farklılık analizinde, steroid uygulanmayan ve uygulanan sıçanların ortalama hücre sayıları sırasıyla 5,36 ve 7,79 bulundu. Ve bu değere denk gelen işaret değeri p=0.00000<0,05 olduğundan her iki grup arasında istatiksel olarak anlamlı farklılık saptandı.

Bu durumda tendon içine kortikosteroid uygulamasının sıçan aşil tendonlarındada yangı ve neovaskülarizasyon miktarını artırarak tendonda dejenerasyon oluşturduğu söylenebilir.

II. AMELİYAT SONRASI HBO TEDAVİSİ ALAN VE ALMAYAN SIÇANLARA GÖRE HİSTOPATOLOJİK DEĞİŞKENLERİN FARKLILIK ANALİZİ

Histopatolojik değişkenlerin, ameliyat sonrası HBO verilen 14 sıçan ile HBO verilmeyen 14 sıçanın açısından farklılığı ki-kare analizi ve bağımsız örneklem t testi ile test edildi.

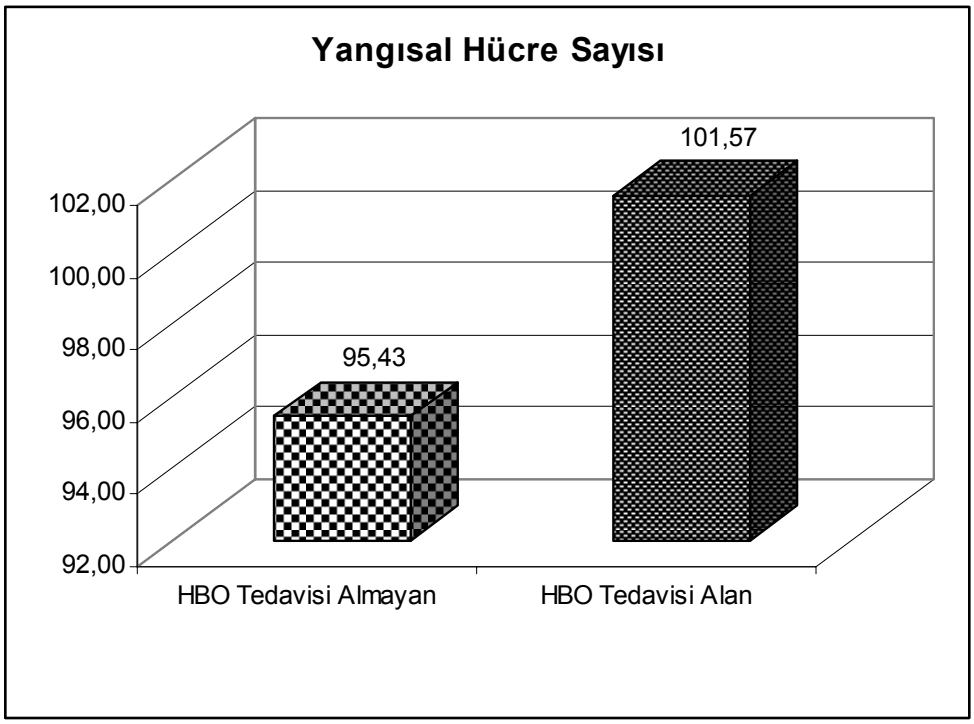
Tablo 9: Ameliyat sonrası HBO tedavisi alan ve almayan sıçanlara göre histopatolojik değişkenlerin farklılık analizi

Tablo 9 a) Curtis ve ark. göre değerlendirme sonuçları

			Hafif	Orta	Belirgin	TOPLAM	Ki-kare	P
Yangı	HBO Tedavisi Almayan	N	4	8	2	14	0,932	0,822
		%	28,6	57,1	14,30	100		
	HBO Tedavisi Alan	N	4	9	1	14		
		%	28,6	64,3	7,1	100		
	Toplam	N	8	17	3	28		
		%	28,6	60,70	10,7	100		
Neovaskülarizasyon	HBO Tedavisi Almayan	N	5	7	2	14	6,089	0,048
		%	35,7	50,0	14,3	100		
	HBO Tedavisi Alan	N	0	11	3	14		
		%	0,0	78,6	21,4	100		
	Toplam	N	5	18	5	28		
		%	17,9	64,3	17,9	100		
Fibroblastik Prolifersayon	HBO Tedavisi Almayan	N	5	6	3	14	3,600	0,165
		%	35,7	42,9	21,4	100		
	HBO Tedavisi Alan	N	5	9	0	14		
		%	35,7	64,3	0,0	100		
	Toplam	N	10	15	3	28		
		%	35,7	53,6	10,7	100		

Tablo 9 b) 40'lık büyütmede sayılan alanların yangısal hücre sayısına göre değerlendirme sonuçları

	Grup_Adı	Ortalama	Standart Sapma	t-değeri	P
Yangısal Hücre Sayısı	HBO Tedavisi Almayan	95,43	29,03	-0,619	0,542
	HBO Tedavisi Alan	101,57	23,19		

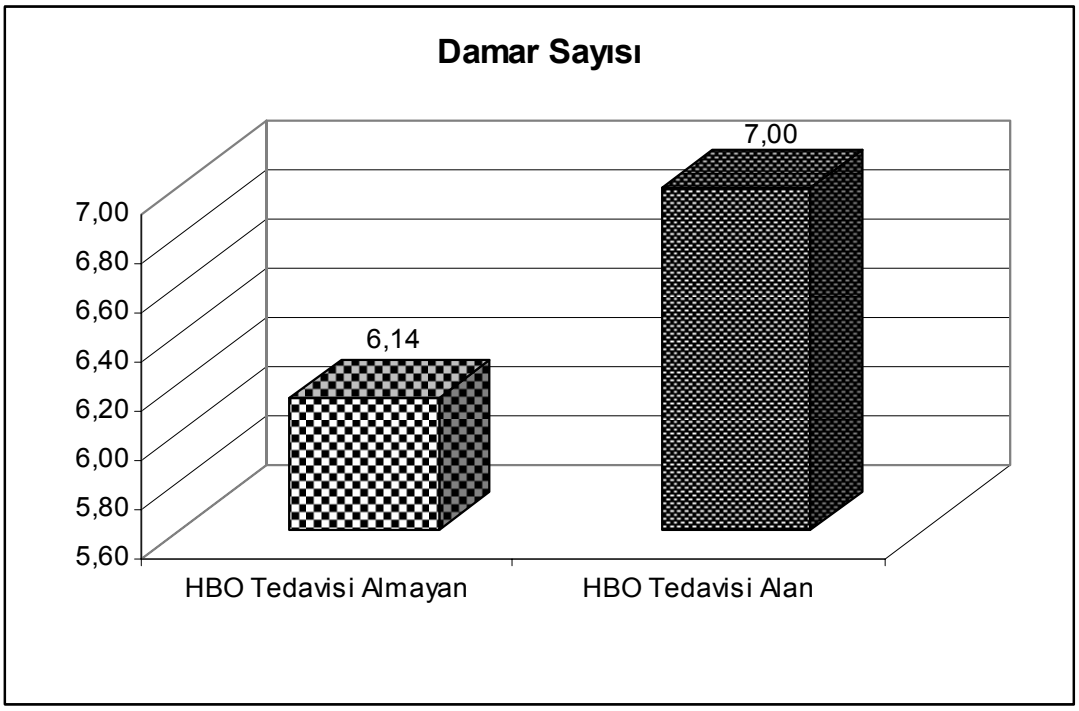


Grafik 3: HBO uygulanmasına göre yangısal hücre sayısı

Yangı derecesinde HBO tedavisi alanlarla almayanların dağılımı birbirine yakındır. Yangı miktarının HBO tedavi alanlar ile almayanlar arasında anlamlı bir farklılık göstermediği her iki çeşit değerlendirme yöntemine göre ($p=0,822$; $p>0,05$ ve $p=0,542$; $p>0,05$) belirlendi.

Tablo 9 c) 40'lık büyütmede sayılan damar sayısına göre değerlendirme sonuçları

	Grup_Adı	Ortalama	S.Sapma	t-değeri	P
Damar Sayısı	HBO Tedavisi Almayan	6,14	2,28	-1,135	0,267
	HBO Tedavisi Alan	7,00	1,66		

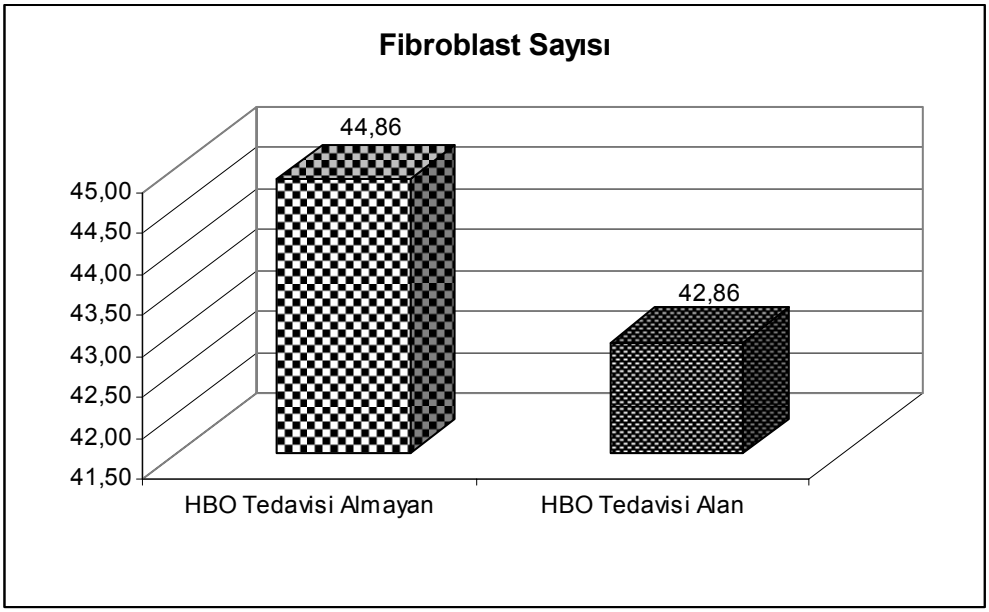


Grafik 4:HBO uygulanmasına göre damar sayısı

HBO tedavisi almayanlarda neovaskülarizasyon miktarı hafif ve orta düzeyde iken, HBO tedavisi alanlarda orta ve belirgin düzeydedir. p=0,048<0,05 olduğundan, HBO tedavi alanlar ile almayan arasında neovaskülarizasyon açısından anlamlı farklılık bulunmuştur. Fakat hücre sayılarak yapılan değerlendirmede p=0,267; p>0,05 olduğundan her iki grup açısından anlamlı farklılık bulunmamıştır.

Tablo 9 d) 40'lık büyütmede sayılan fibroblastik hücre sayısına göre değerlendirme sonuçları

	Grup_Adı	Ortalama	Standart Sapma	t-değeri	P
Fibroblastik Hücre Sayısı	HBO Tedavisi Almayan	44,86	18,80	0,331	0,744
	HBO Tedavisi Alan	42,86	12,61		



Grafik 5: HBO uygulanmasına göre fibroblast sayısı

Fibroblastik proliferasyon miktarı ise HBO tedavisi alanlarda az ve orta miktarda iken almayanlarda orta ve belirgin düzeydedir. Fakat p=0,165>0,050 olduğundan bu dağılımın istatistiksel olarak bir anlamı saptanmamıştır.

Sayılan iğsi fibroblastların değerlendirilmesindede p=0,331>0,05 bulunmuş iki grup arasında anlamlı fark çıkmamıştır.

Tablo 10 HBO uygulamasına göre grupların fibrozis derecesi

			Yok	Hafif	Orta	Toplam	ki-kare	P
Fibrozis	HBO Tedavisi Almayan	N	2	12	0	14	18,400	0,000
		%	14,3	85,7	0,0	100		
	HBO Tedavisi Alan	N	0	3	11	14		
		%	0,0	21,4	78,6	100		
	Toplam	N	2	15	11	28		
		%	7,1	53,6	39,3	100		

Fibrozis tendon iyileşmesinin histopatolojik olarak son aşamalarındandır. HBO tedavisi olan grupta fibrozis derecesi hafif ve orta düzeyde iken, HBO tedavisi almayan grupta fibrozis ağırlıklı olarak hafif düzeyde görülmektedir.Her iki grubun karşılaştırmasında $p=0.00<0.050$ olduğundan istatistiksel olarakta anlamlı farklılık bulunmuştur.Bu HBO uygulamasının tendon iyileşmesini hızlandırdığını gösteren bir bulgudur.

III.GRUP I İLE GRUP II ARASI HİSTOPATOLOJİK SONUÇLARIN FARKLILIK ANALİZİ

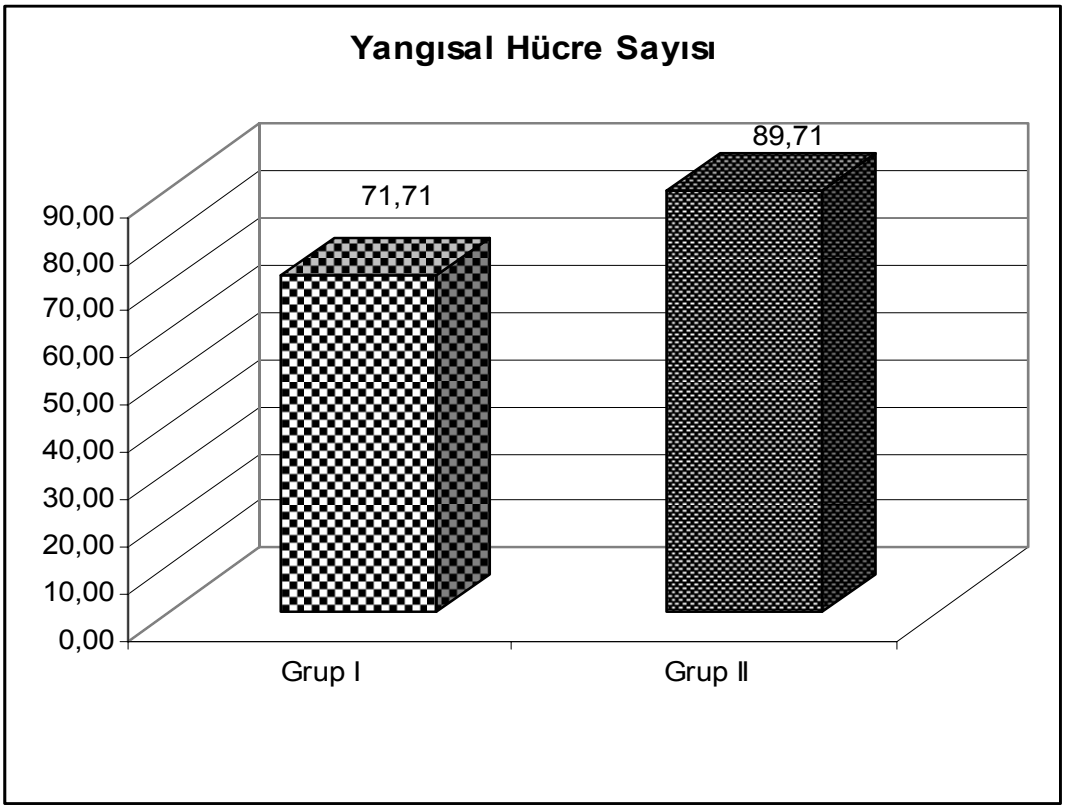
Sadece tenotomi yapılarak oluşturulan kontrol grubu grup (1) ile tenotomi sonrası HBO tedavisi alan grubun (2) Curtis ve ark. göre yapılan histopatalojik farklılık değerlendirilmesi ki-kare analizi ile yapılmıştır. Her iki grubun hücre sayımına göre farklılık analizi bağımsız t testi yöntemiyle yapılmıştır. Yangı, neovaskülarizasyon, fibroblastik proliferasyon ve fibrozis derecelerinin HBO alıp almamasına göre farklılığını gösteren hesaplamalar Tablo 11'de verilmektedir.

Tablo 11. a). Curtis ve ark. göre Grup I ile Grup II arası histopatolojik sonuçların farklılık analizi

			Hafif	Orta	Belirgin	Toplam	ki-kare	P
Yangı	GRUP I	N	4	3	0	7	0,286	0,593
		%	57,10	42,90	0,0	100		
	GRUP II	n	3	4	0	7		
		%	42,90	57,10	0,0	100		
	Toplam	n	7	7	0	14		
		%	50,00	50,00	0,0	100		
Neovaskülari - zasyon	GRUP I	n	4	3	0	7	5,6	0,018
		%	57,10	42,90	0,0	100		
	GRUP II	n	0	7	0	7		
		%	0,00	100,00	0,0	100		
	Toplam	n	4	10	0	14		
		%	28,60	71,40	0,0	100		
Fibroblastik Prolifersayon	GRUP I	n	5	2	0	7	0,311	0,577
		%	71,40	28,60	0,0	100		
	GRUP II	n	4	3	0	7		
		%	57,10	42,90	0,0	100		
	Toplam	n	9	5	0	14		
		%	64,30	35,70	0,0	100		

Tablo 11 b) Yangısal hücre sayısına göre Grup I ve Grup II Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**p**
Yangısal Hücre Sayısı	Grup I	71,71	17,76	-1,956	0,074
	Grup II	89,71	16,65		

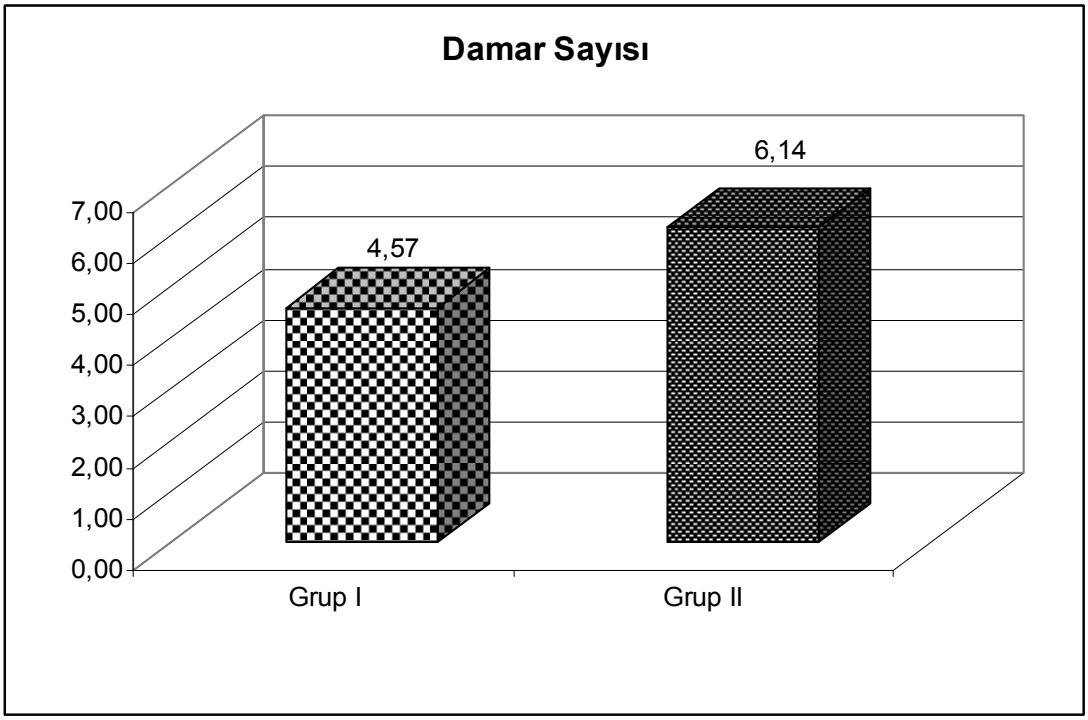


Grafik 6: Grup I ve Grup II arasındaki ortalama yangısal hücre sayıları

İki grubun yangısal hücre dağılımı her iki değerlendirmeye göre birbirlerine benzer olup, p değerleri sırasıyla 0.593>0,05 ve 0.074>0,05 olduğundan aralarında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunmamıştır.

Tablo 11 c) Damar sayısına göre Grup I ve Grup II Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**p**
Damar Sayısı	Grup I	4,57	0,79	-2,872	0,014
	Grup II	6,14	1,21		

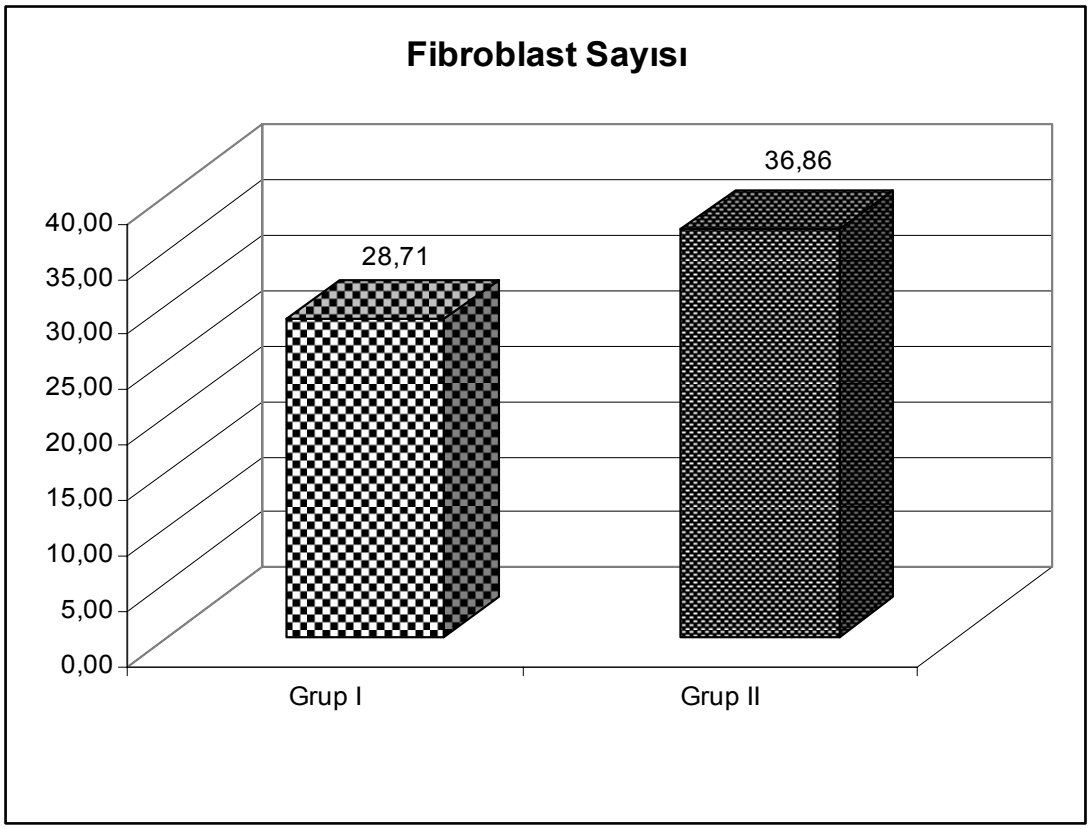


Grafik 7: Grup I ve Grup II arasındaki ortalama damar sayıları

Curtis ve ark. göre yapılan değerlendirmede HBO uygulanmayan grupta neovaskülarizasyon dağılımı hafif ve orta düzeyliyken, HBO uygulanan gruptaki neovaskülarizasyonun tümü orta düzeydedir. p=0,018<0.05 olduğundan neovaskülarizasyon yönünden her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur. Hücre sayımını baz alarak yapılan değerlendirmede ise p=0,014<0,050 bulunmuş benzer şekilde iki grup arasında anlamlı farklılık saptanmıştır

Tablo 11 d) Fibroblastik hücre sayısına göre Grup I ve Grup II Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Fibroblastik Hücre Sayısı	Grup I	4,57	28,71	-1,633	0,128
	Grup II	6,14	36,86		



Grafik 8: Grup I ve Grup II arasındaki ortalama fibroblastik hücre sayıları

HBO tedavisi gören grubun fibroblastik proliferasyon dağılımı hafif ve orta düzeyliyken, HBO uygulanmayan grubun dağılımı hafif ağırlıklıdır.Fakat p=0,577>0.05 olduğundan her iki grup arasında fibroblastik proliferasyon dağılımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.Hücre sayımına göre yapılan değerlendirmede ise benzer şekilde iki grup arasında anlamlı (p=0,128>0,05) fark çıkmamıştır.

Tablo 12 Fibrozis miktarına göre Grup I ve Grup II Değerlendirmesi

			HAFİF	ORTA	Belirgin	Toplam	ki-kare	P
Fibrozis	GRUP I	n	7	0	0	7	10,5	0,001
		%	100,00	0,00	0,0	100		
	GRUP II	n	1	6	0	7		
		%	14,30	85,70	0,0	100		
	Toplam	n	8	6	0	14		
		%	57,10	42,90	0,0	100		

HBO uygulanan grubun fibrozis düzeyi dağılımı orta düzeyliyken,HBO uygulanmayan grupta dağılım hafif düzeyde kalmıştır.Her iki grubun fibrozis bakımından karşılaştırılmasında.$p=0,001<0.05$ olup istatistiksel olarak anlamlı fark vardır.

Bu bulgular bize HBO uygulamasının tendon tamirinde literatüre uygun olarak neovaskülarizasyonu arttırdığını ve fibroziside arttırarak iyileşmeyi hızlandırdığını tüm bunların sonucu olarak iyileşmeye olumlu etkisinin olduğunu gösterir.

IV. GRUP III İLE GRUP IV ARASI HİSTOPATOLOJİK SONUÇLARIN FARKLILIK ANALİZİ

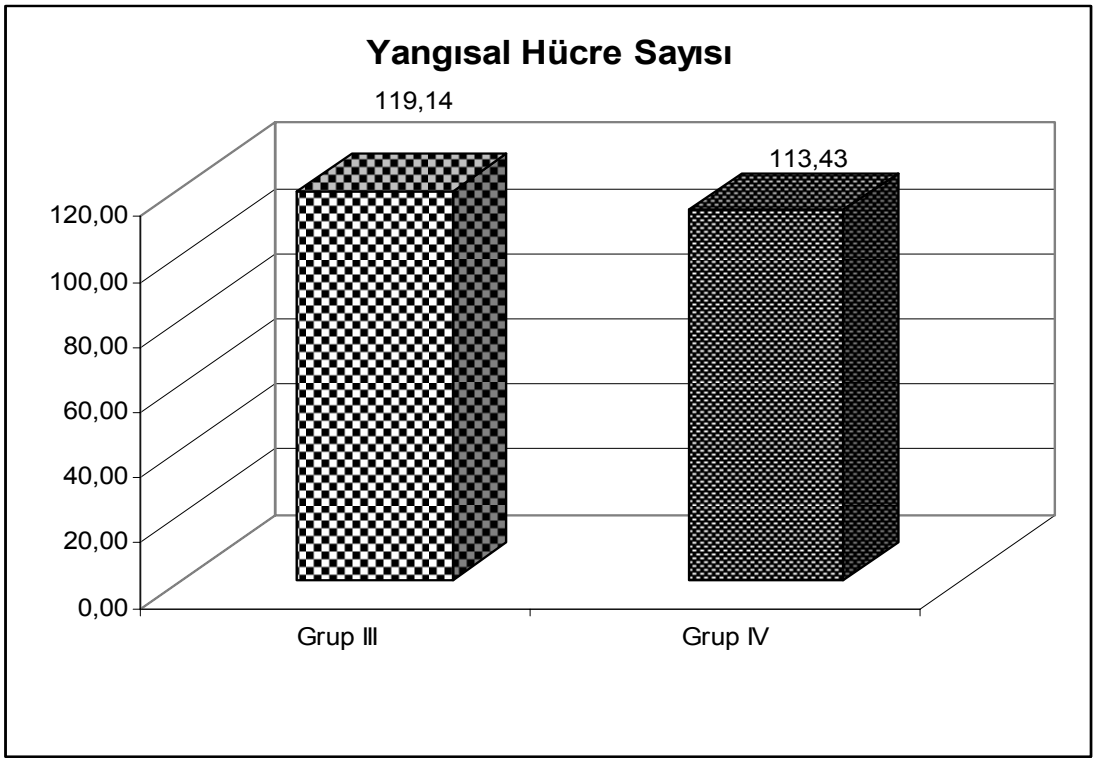
Ameliyat öncesi tendon içi kortikosteroid uygulanan grup III ile kortikosteroid uygulanıp ameliyat sonrası HBO tedavisi alan grubun IV histopatolojik değerlendirilmesi hem hücre sayısına göre hemde Curtis ve ark. değerlendirme yöntemine göre yapılmıştır. Curtis ve ark. değerlendirilmesi ki-kare analizi ile yapılmıştır. Hücre sayımına göre yapılan analizde bağımsız t testi yöntemi kullanılmıştır. Yangı, neovaskülarizasyon, fibroblastik proliferasyon ve fibrozis derecelerinin HBO alıp almamasına göre farklılığını gösteren hesaplamalar Tablo 13-14'de verilmektedir.

Tablo 13.a) Grup III ile Grup IV arası histopatolojik sonuçların farklılık analizi (Curtis ve ark. göre)

			Hafif	Orta	Belirgin	Toplam	ki-kare	P
Yangı	GRUP III	N	0	5	2	7	1,33	0,513
		%	0,00	71,40	28,60	100		
	GRUP IV	N	1	5	1	7		
		%	14,30	71,40	14,30	100		
	Toplam	N	1	10	3	14		
		%	7,10	71,40	21,40	100		
Neovaskülari-zasyon	GRUP III	N	1	4	2	7	1,20	0,549
		%	14,30	57,10	28,60	100		
	GRUP IV	N	0	4	3	7		
		%	0,00	57,10	42,90	100		
	Toplam	N	1	8	5	14		
		%	7,10	57,10	35,70	100		
Fibroblastik Proliferasyon	GRUP III	N	0	4	3	7	4,4	0,111
		%	0,00	57,10	42,90	100		
	GRUP IV	N	1	6	0	7		
		%	14,30	85,70	0,00	100		
	Toplam	N	1	10	3	14		
		%	7,10	71,40	21,40	100		

Tablo 13 b) Yangısal hücre sayısına göre Grup III ve Grup IV Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**p**
Yangısal Hücre Sayısı	Grup III	119,14	14,09	0,549	0,593
	Grup IV	113,43	23,66		

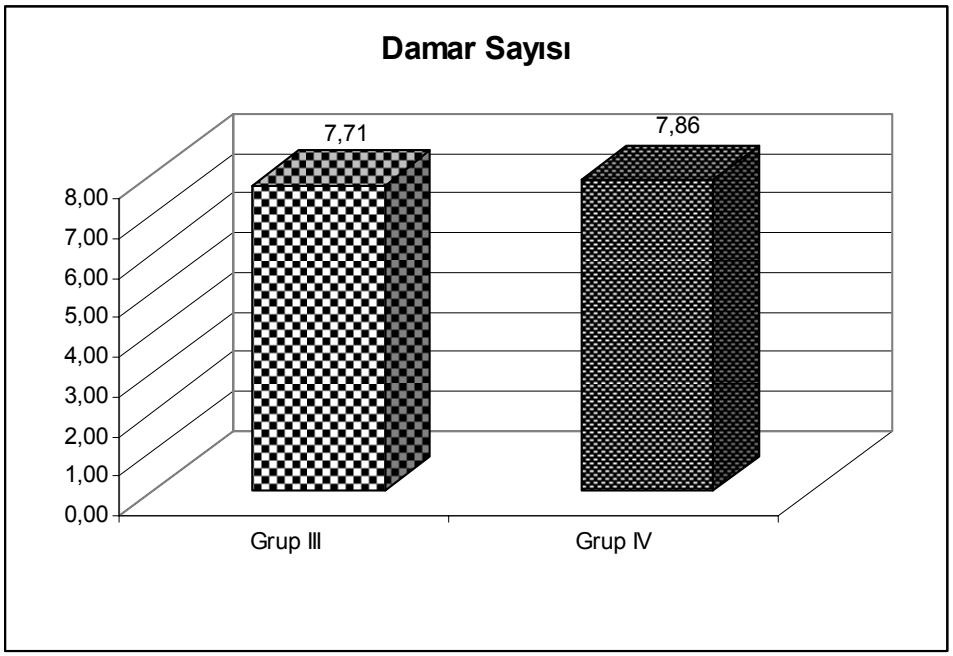


Grafik 9: Grup III ve Grup IV arasındaki ortalama yangısal hücre sayıları

Tendon içi kortikosteroid uygulamasından sonra HBO tedavisi verilen grubun yangı değerlerinin dağılımı, HBO uygulanmayan grubun dağılımına benzerdir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. (p=0,513>0.05).Her iki grubun hesaplanan yangısal hücre sayısı ortalamaları benzerdir ve aralarında anlamlı fark saptanmamıştır.(p= 0,593>0,050)

Tablo 13 c) Damar sayısına göre Grup III ve Grup IV Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**p**
Damar Sayısı	Grup III	7,71	2,21	-0,136	0,894
	Grup IV	7,86	1,68		

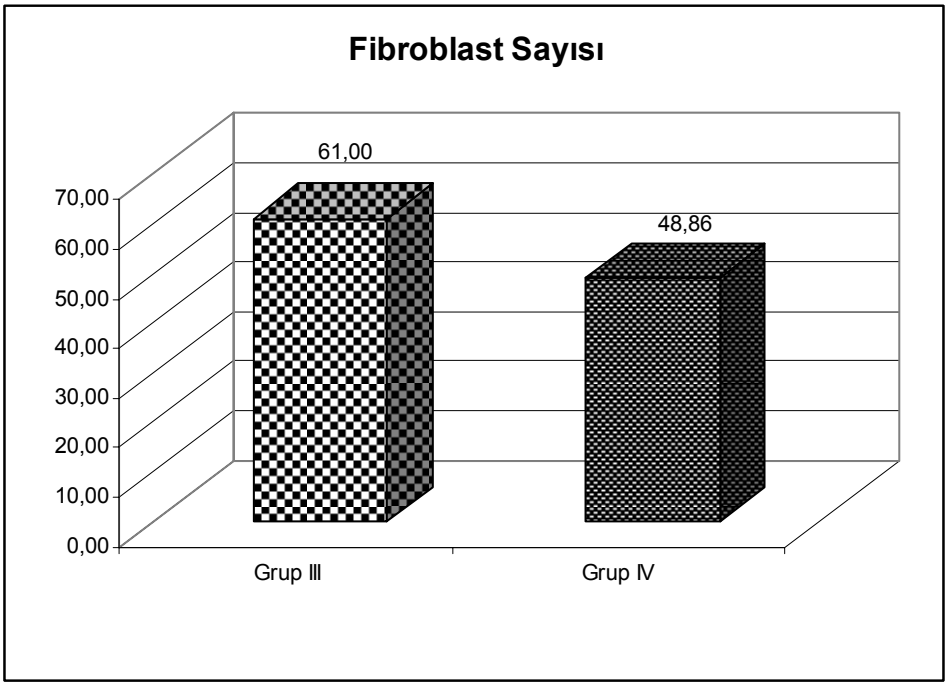


Grafik 10: Grup III ve Grup IV arasındaki ortalama damar sayıları

Kortikostreroid verilmesinden sonra HBO uygulanan grubun neovaskülarizasyon miktarının dağılımı ve hücre sayısı ortalamaları HBO uygulanmayan gruba benzerdir. Sırasıyla p=0,549>0.05 ve p=0,894>0,050 olduğundan her iki grubun arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır

Tablo 13 d) Damar sayısına göre Grup III ve Grup IV Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Fibroblast Sayısı	Grup III	61,00	11,28	2,058	0,062
	Grup IV	48,86	10,79		



Grafik 11: Grup III ve Grup IV arasındaki ortalama fibroblastik hücre sayıları

Kortikosteroid enjeksiyonunu takiben HBO tedavisi görmeyen grubun fibroblastik proliferasyon değerlerinin dağılımı orta ve belirgin seviyeliyken,HBO tedavisi gören dağılımı az ve orta seviyededir. p=0,111; p>0.05 olduğu için karşılaştırılan iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır. Yine karşılaştırılan iki grubun hücre sayılarının ortalamaları birbirlerinden sayısal olarak farklı olsada p=0,062>0,050 olduğundan istatiksel anlamlı farklılık yoktur.

Tablo 14 Grup III ile Grup IV' ün fibrozis açısından farklılık değerlendirmesi

			Yok	Hafif	Orta	Toplam	ki-kare	P
Fibrozis	GRUP III	N	2	5	0	7	8,286	0,016
		%	28,60	71,40	0,00	100		
	GRUP IV	N	0	2	5	7		
		%	0,00	28,60	71,40	100		
	Toplam	N	2	7	5	14		
		%	14,30	50,00	35,70	100		

Tendon içine kortikosteroid verilmesinden sonra HBO uygulanan grubun fibrozis miktarı,HBO uygulanmayan gruba kıyasla fazla saptanmıştır..Dağılım üzerinde uygulanan ki-kare farklılık analizinde $p=0,016<0.05$ bulunmuş olup karşılaştırılan her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur.

Bu bulgular ışığında kortikosteroid uygulamasını takiben verilen HBO tedavisinin yangı,neovaskularizasyon ve fibroblastik proliferasyon açısından tendonu etkilemediğini fakat fibrozisi artırarak tendon iyileşmesi üzerine olumlu katkıda bulunduğunu söyleyebiliriz.

V. GRUP I İLE GRUP III ARASI HİSTOPATOLOJİK SONUÇLARIN FARKLILIK ANALİZİ

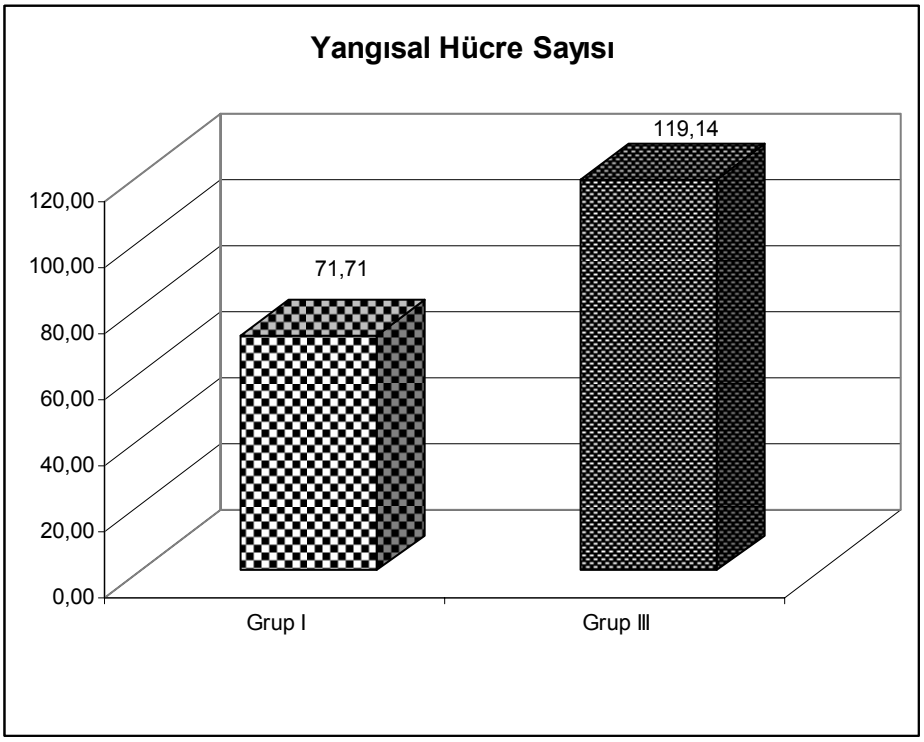
Ameliyat öncesi tendon içi kortikosteroid uygulanmayan grup I ile kortikosteroid uygulanan grup III' ün histopatolojik değerlendirilmesi hem hücre sayısına göre hemde Curtis ve ark. değerlendirme yöntemine göre yapılmıştır. Curtis ve ark. değerlendirilmesi ki-kare analizi ile yapılmıştır. Hücre sayımına göre yapılan analizde bağımsız t testi yöntemi kullanılmıştır. Yangı, neovaskülarizasyon, fibroblastik proliferasyon ve fibrozis derecelerinin kortikosteroid alıp almamasına göre farklılığını gösteren hesaplamalar Tablo 15-16' da verilmiştir.

Tablo 15. a) Grup I ile Grup III arası histopatolojik sonuçların farklılık analizi (Curtis ve ark. göre)

			Hafif	Orta	Belirgin	Toplam	ki-kare	P
Yangı	GRUP I	N	4	3	0	7	6,50	0,039
		%	57,10	42,90%	0,00%	100,00%		
	GRUP III	N	0	5	2	7		
		%	0,00%	71,40%	28,60%	100,00%		
	Toplam	N	4	8	2	14		
		%	28,60	57,10%	14,30%	100,00%		
Neovaskülari-zasyon	GRUP I	N	4	3	0	7	3,94	0,139
		%	57,10%	42,90%	0,00%	100,00%		
	GRUP III	N	1	4	2	7		
		%	14,30%	57,10%	28,60%	100,00%		
	Toplam	N	5	7	2	14		
		%	35,70%	50,00%	14,30%	100,00%		
Fibroblastik Proliferasyon	GRUP I	N	5	2	0	7	8,67	0,013
		%	71,40%	28,60%	0,00%	100,00%		
	GRUP III	N	0	4	3	7		
		%	0,00%	57,10%	42,90%	100,00%		
	Toplam	N	5	6	3	14		
		%	35,70%	42,90%	21,40%	100,00%		

Tablo 15 b) Yangısal hücre sayısına göre Grup I ve Grup III Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Yangısal Hücre Sayısı	Grup I	71,71	17,76	-5,54	0,000
	Grup III	119,14	14,09		

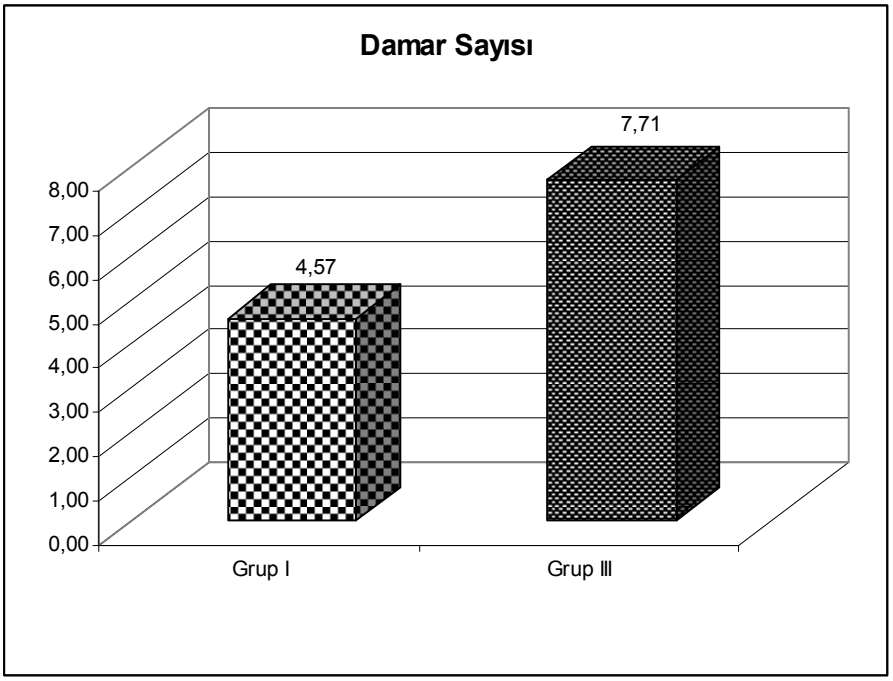


Grafik 12: Grup I ve Grup III arasındaki ortalama fibroblastik hücre sayıları

Tendon içi kortikosteroid uygulamasında grubun yangı değerlerinin dağılımı, steroid uygulanmayan grubun dağılımından farklıdır ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. (p=0,039<0.05).Her iki grubun hesaplanan yangısal hücre sayısı ortalamaları çok farklıdır ve aralarında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.(p= 0,0000<0,050)

Tablo 15 c) Damar sayısına göre Grup I ve Grup III Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Damar Sayısı	Grup I	4,57	0,79	-3,54	0,004
	Grup III	7,71	2,21		

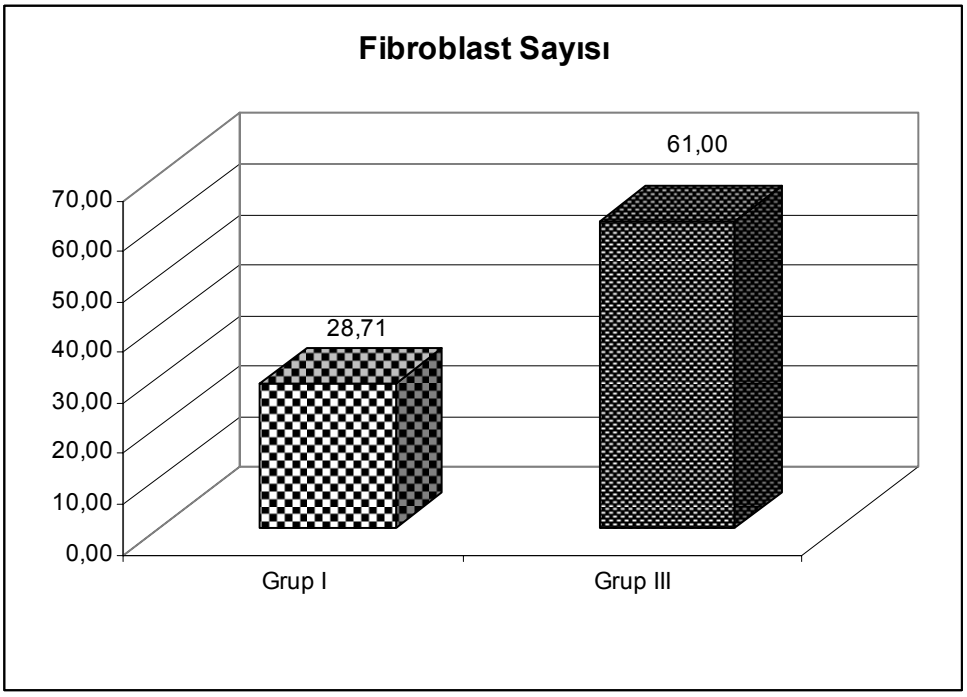


Grafik 13: Grup I ve Grup III arasındaki ortalama damar sayıları

Tendon içi kortikosteroid uygulamasında grubun neovaskülarizasyon değerlerinin dağılımı, steroid uygulanmayan grubun dağılımına benzerdir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. (p=0,139>0.05).Her iki grubun hesaplanan yangısal hücre sayısı ortalamaları ise birbirinden farklıdır ve aralarında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. (p= 0,04<0,050) Bu hücre sayımına göre yapılan değerlendirmenin diğer değerlendirme yöntemine göre farklı sonuçlar çıkarabileceğini gösterir.

Tablo 15 d) Fibroblastik hücre sayısına göre Grup I ve Grup III Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Fibroblastik Hücre Sayısı	Grup I	28,71	5,50	-6,81	0,000
	Grup III	61,00	11,28		



Grafik 14: Grup I ve Grup III arasındaki ortalama fibroblastik hücre sayıları

Tendon içi kortikosteroid uygulamasında grubun fibroblastik hücre değerlerinin dağılımı, steroid uygulanmayan grubun dağılımından farklıdır ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ($p=0.013<0.05$).Her iki grubun hesaplanan yangısal hücre sayısı ortalamaları çok farklıdır ve aralarında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.($p= 0.00<0.05$)

Tablo 16 Grup I ile Grup III arası histopatolojik sonuçların fibrozis açısından farklılık analizi (Curtis ve ark. göre)

			Yok	Hafif	Orta	Toplam	ki-kare	P
Fibrozis	GRUP I	N	0	7	0	7	2,33	0,127
		%	0,00%	100,00%	0,00	100,00%		
	GRUP III	N	2	5	0	7		
		%	28,60%	71,40%	0,00	100,00%		
	Toplam	N	2	12	0	14		
		%	14,30%	85,70%	0,00	100,00%		

Tendon içine kortikosteroid verilmesinden sonra oluşan fibrozis miktarı, verilmeyen gruba kıyasla farklı saptanmamıştır..Dağılım üzerinde uygulanan ki-kare

farklılık analizinde p=0.127>0.05 bulunmuş olup karşılaştırılan her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Bu bulgular ışığında kortikosteroid uygulamasının yangı, neovaskularizasyon ve fibroblastik proliferasyonu artırarak tendonda yangısal süreci arttırdığını fakat fibrozis miktarını değiştirmediğini söyleyebiliriz.

VI. GRUP II İLE GRUP IV ARASI HİSTOPATOLOJİK SONUÇLARIN FARKLILIK ANALİZİ

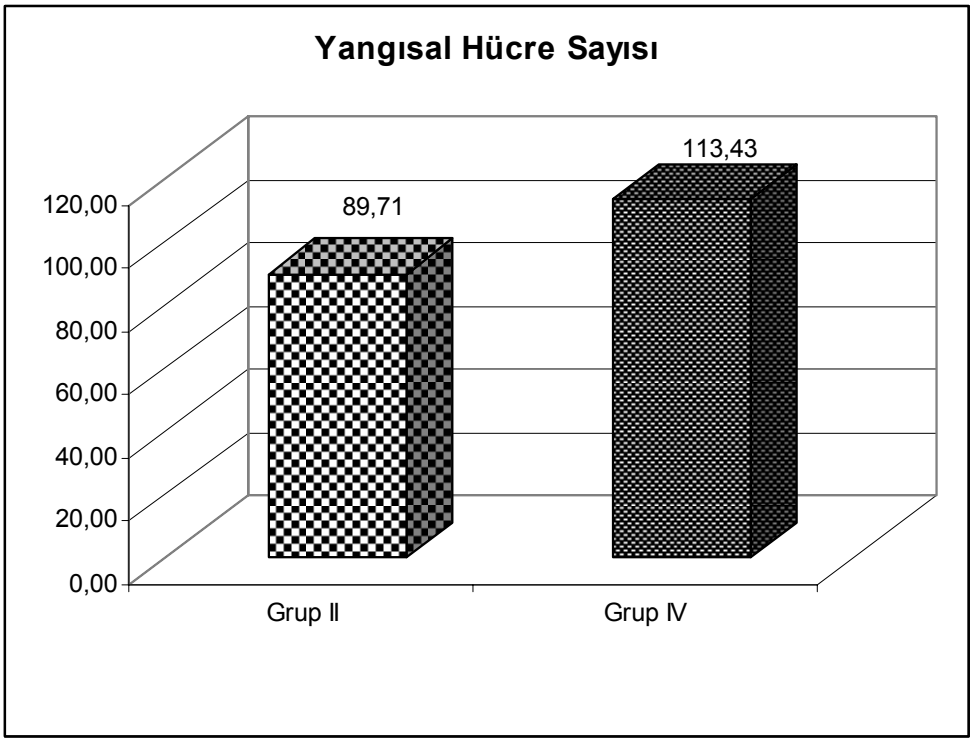
Ameliyat öncesi HBO uygulanan grup II ile kortikosteroid uygulanıp ameliyat sonrası HBO tedavisi alan grubun IV histopatolojik değerlendirilmesi hem hücre sayısına göre hemde Curtis ve ark. değerlendirme yöntemine göre yapılmıştır. Curtis ve ark. değerlendirilmesi ki-kare analizi ile yapılmıştır. Hücre sayımına göre yapılan analizde bağımsız t testi yöntemi kullanılmıştır. Yangı, neovaskülarizasyon, fibroblastik proliferasyon ve fibrozis derecelerinin kortikosteroid alıp almamasına göre farklılığını gösteren hesaplamalar Tablo 17-18'de verilmektedir.

Tablo 17. a) Grup II ile Grup IV arası histopatolojik sonuçların farklılık analizi (Curtis ve ark. göre)

			Hafif	Orta	Belirgin	Toplam	ki-kare	P
Yangı	GRUP II	N	3	4	0	3	4,09	0,038
		%	42,90%	57,10%	0,00%	42,90%		
	GRUPIV	N	1	5	1	1		
		%	14,30%	71,40%	14,30%	14,30%		
	Toplam	N	4	9	1	4		
		%	28,60%	64,30%	7,10%	28,60%		
Neovaskülari-zasyon	GRUP II	N	0	7	0	7	3,82	0,046
		%	0,00	100,00%	0,00%	100,00%		
	GRUPIV	N	0	4	3	7		
		%	0,00	57,10%	42,90%	100,00%		
	Toplam	N	0	11	3	14		
		%	0,00	78,60%	21,40%	100,00%		
Fibroblastik Proliferasyon	GRUP II	N	4	3	0	7	2,80	0,094
		%	57,10%	42,90%	0,00	100,00%		
	GRUPIV	N	1	6	0	7		
		%	14,30%	85,70%	0,00	100,00%		
	Toplam	N	5	9	0	14		
		%	35,70%	64,30%	0,00	100,00%		

Tablo 17 b) Yangısal hücre sayısına göre Grup II ve Grup IV Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Yangısal Hücre Sayısı	Grup II	89,71	16,65	-2,69	0,048
	Grup IV	113,43	23,66		

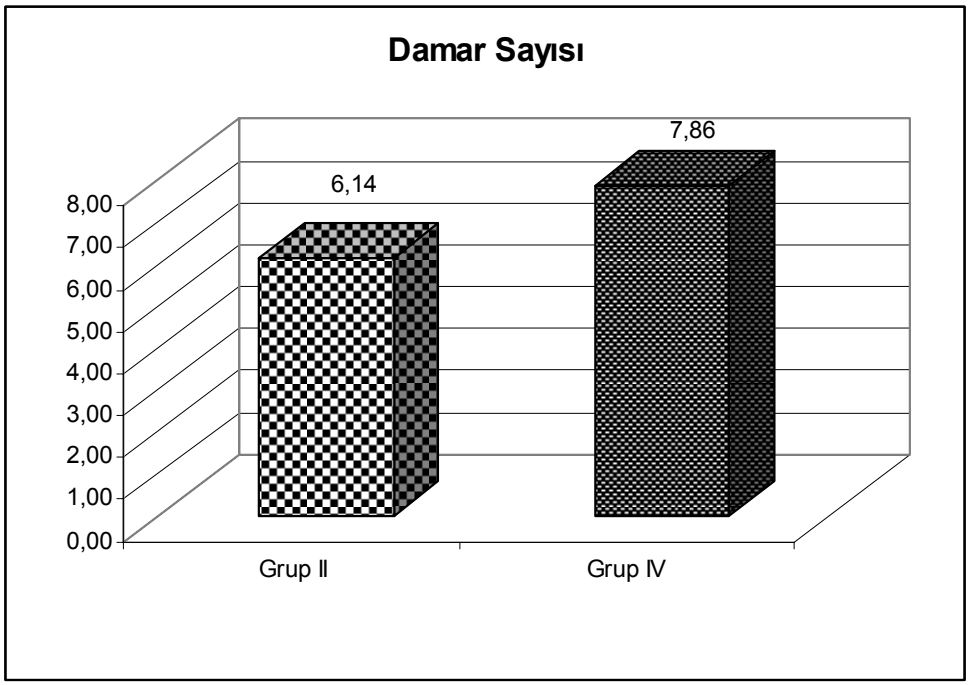


Grafik 15: Grup II ve Grup IV arasındaki ortalama yangısal hücre sayıları

Ameliyat öncesi HBO uygulanan grup II ile kortikosteroid uygulanıp ameliyat sonrası HBO tedavisi alan grubun yangısal hücre dağılımları birbirlerinden farklıdır ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ($p=0,038<0.05$).Her iki grubun hesaplanan yangısal hücre sayısı ortalamaları çok farklıdır ve aralarında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.($p= 0,048<0,050$)

Tablo 17 c) Damar sayısına göre Grup II ve Grup IV Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Damar Sayısı	Grup II	6,14	1,21	-2,19	0,049
	Grup IV	7,86	1,68		

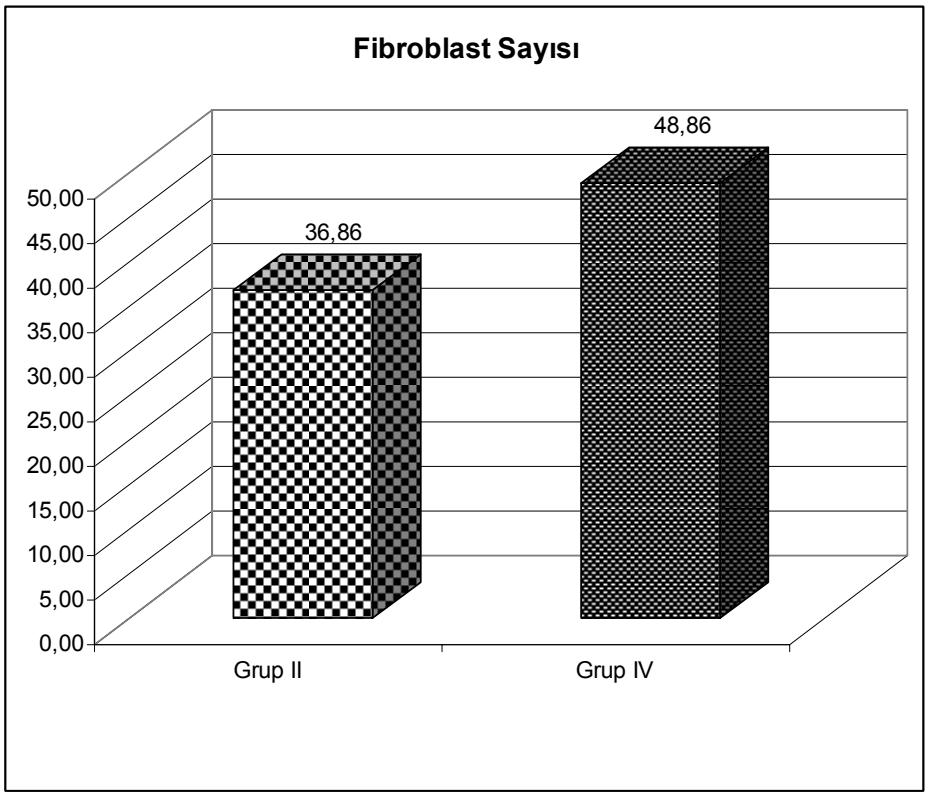


Grafik 16: Grup II ve Grup IV arasındaki ortalama damar sayıları

Ameliyat öncesi HBO uygulanan grup II ile kortikosteroid uygulanıp ameliyat sonrası HBO tedavisi alan grubun damar sayısı dağılımları birbirlerinden farklıdır ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır. ($p=0,046<0.05$).Her iki grubun hesaplanan yangısal hücre sayısı ortalamaları çok farklıdır ve aralarında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmıştır.($p= 0,049<0,050$)

Tablo 17 c) Fibroblastik hücre sayısına göre Grup II ve Grup IV Değerlendirmesi

	Grup_Adı	**Ortalama**	**Standart Sapma**	**t-değeri**	**P**
Fibroblastik Hücre Sayısı	Grup II	36,86	11,99	-1,97	0,073
	Grup IV	48,86	10,79		



Grafik 17: Grup II ve Grup IV arasındaki fibroblastik hücre sayıları

Ameliyat öncesi HBO uygulanan grup II ile kortikosteroid uygulanıp ameliyat sonrası HBO tedavisi alan grubun fibroblastik hücre dağılımları birbirlerine benzerdir ve aralarında istatistiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır. (p=0.094>0.05).Her iki grubun hesaplanan yangısal hücre sayısı ortalamaları çok farklıdır ve aralarında istatiksel olarak anlamlı fark saptanmamıştır.(p= 0.048>0.050)

Tablo 18 Grup II ile Grup IV arası histopatolojik sonuçların fibrozis bakımından farklılık analizi (Curtis ve ark. göre)

			Yok	Hafif	Orta	Toplam	ki-kare	P
Fibrozis	GRUP II	N	1	6	0	7	0,424	0,515
		%	14,30%	85,70%	0,00	100,00%		
	GRUP IV	N	2	5	0	7		
		%	28,60%	71,40%	0,00	100,00%		
	Toplam	N	3	11	0	14		
		%	21,40%	78,60%	0,00	100,00%		

Tendon içine kortikosteroid verilmesinden sonra oluşan fibrozis miktarı, verilmeyen gruba kıyasla farklı saptanmamıştır..Dağılım üzerinde uygulanan ki-kare farklılık analizinde $p=0.127>0.05$ bulunmuş olup karşılaştırılan her iki grup arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır.

Bu bulgular ışığında kortikosteroid uygulamasının yangı ve neovaskularizasyonu artırarak tendonda yangısal süreci arttırdığını fakat fibrozis miktarını değiştirmediğini söyleyebiliriz.

BİYOMEKANİK BULGULAR

Biyomekanik değişkenler olarak, elastisite modülü, enerji depolama yeteneği, sertlik, en büyük yüklenme ve kopma yükü ele alınmıştır. Biyomekanik değişkenlerin gruplar arası farklılıkları bağımsız örneklem t-testi ile analiz edilmiş ve sonuçlar Tablo 19, 20, 21, 22,23 ve 24'de verilmektedir.

Tablo 19. Ameliyat Öncesi Tendon İçi Kortikosteroid Enjeksiyonu .Uygulanan ve Uygulanmayan Gruplara :Göre Biyomekanik Değişkenlerin Farklılık Analizi

Biyomekanik Değişkenler		N	Ortalama	Std. Sapma	T	P
Elastisite Modülü	Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	11	14,47	± 6,27	1,847	0,081
	Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	12	10,13	± 4,81		
Enerji Emilim Yoğunluğu (J/m3)	Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	11	0,14	± 0,06	1,99	0,063
	Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	12	0,10	± 0,03		
Sertlik (N/mm)	Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	11	2,58	± 1,48	0,846	0,407
	Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	12	2,10	± 1,21		
Maksimum Yüklenme Kapasitesi (N)	Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	11	16,26	± 5,00	1,01	0,324
	Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	12	14,13	± 5,15		
Kopma Yükü (N)	Kortikosteroid uygulanmayan Grup I-II	11	7,25	± 6,69	0,885	0,386
	Kortikosteroid uygulanan Grup III-IV	12	5,50	± 1,52		

Biyomekanik değişkenlerden elasitisite modülü ameliyat öncesi intratendinöz kortikosteroid enjeksiyonu uygulanmayan gruptaki sıçanlarda ortalama 14,47 düzeyinde iken uygulanan sıçanlarda 10,13 olarak belirlenmiştir.

İntratendinöz kortikosteroid enjeksiyonu uygulanan sıçanların elastisite modülü değeri daha yüksek olsa da, %95 güven aralığında p=0,081>0,05 olduğundan bu iki değer arasındaki fark anlamlı çıkmamıştır.

Benzer şekilde kortikosteroid uygulanmayan gruptaki sıçanların sertlik ve kopma yüklerinin ortalama değerleri kortikosteroid uygulananlara oranla daha yüksektir ve p değerleri sırasıyla 0,386 ve 0,407 bulunmuştur. Bu değerlerde >0.05 olduğundan(p>0,05) iki grup arasında istatistiksel olarak bir anlamlı bir fark yoktur.

Biyomekanik değişkenlerden enerji depolama yoğunluğu ve en büyük yüklenme kapasitesi kortikosteroid uygulanmayan grupta diğer gruba oranla daha yüksek değerdedir. Fakat p değerleri sırasıyla 0,063 ve 0,324 olduğundan ve bu değerlerde 0,05'den büyük bir değer olduğu için(p>0,05)anlamlı bir fark elde edilememiştir.

Tablo 20. HBO Tedavisi Alan ve Almayan Tüm Gruplara Göre Biyomekanik Değişkenlerin Farklılık Analizi

Biyomekanik Değişkenler		**N**	**Ortalama**	**Std. Sapma**	**T**	**P**
Elastisite Modülü	HBO Tedavisi Almayan	12	11,45	± 5,22	-0,632	0,535
	HBO Tedavisi Alan	11	13,03	± 6,65		
Enerji Emilim Yoğunluğu (J/m3)	HBO Tedavisi Almayan	12	0,10	± 0,03	-1,958	0,069
	HBO Tedavisi Alan	11	0,14	± 0,06		
Sertlik (N/mm)	HBO Tedavisi Almayan	12	1,85	± 1,14	-1,859	0,078
	HBO Tedavisi Alan	11	2,85	± 1,40		
Maksimum Yüklenme Kapasitesi (N)	HBO Tedavisi Almayan	12	14,02	± 4,04	-1,097	0,287
	HBO Tedavisi Alan	11	16,38	± 5,97		
Kopma Yükü (N)	HBO Tedavisi Almayan	12	4,88	± 2,36	-1,555	0,145
	HBO Tedavisi Alan	11	7,94	± 6,12		

HBO tedavisi uygulanan ve uygulanmayan sıçanların tümünün karşılaştırıldığı farklılık analizinde p>0,50 olduğundan hiçbir biyomekanik değişkende anlamlı farklılık saptanmadı.

Tablo 21. Grup I ve Grup II'ye Göre Biyomekanik Değişkenlerin Farklılık Analizi

Biyomekanik Değişkenler		**N**	**Ortalama**	**Std. Sapma**	**t**	**p**
Elastisite Modülü	GRUP I	5	13,63	± 3,45	-0,414	0,692
	GRUP II	6	15,16	± 8,24		
Enerji Emilim Yoğunluğu (J/m3)	GRUP I	5	0,11	± 0,05	-2,179	0,057
	GRUP II	6	0,17	± 0,05		
Sertlik (N/mm)	GRUP I	5	1,74	± 0,70	-2,072	0,077
	GRUP II	6	3,28	± 1,65		
Maksimum Yüklenme Kapasitesi (N)	GRUP I	5	13,81	± 4,43	-1,061	0,143
	GRUP II	6	18,31	± 4,82		
Kopma Yükü (N)	GRUP I	5	4,03	± 3,40	-1,672	0,138
	GRUP II	6	9,94	± 7,81		

Tendon onarımı sonrası HBO uygulanan (grup II)ve uygulanmayan(grup I) gruplar arası farklılıklar, bağımsız örneklem t-testi ile analiz edildi ve tüm değişkenlerde p>0,05 olduğundan anlamlı fark bulunamadı.

Tablo 22. Grup III ve Grup IV'e Göre Biyomekanik Değişkenlerin Farklılık Analizi

Biyomekanik Değişkenler		N	Ortalama	Std. Sapma	t	P
Elastisite Modülü	GRUP III	7	9,89	± 5,94	-0,021	0,830
	GRUP IV	5	10,48	± 3,26		
Enerji Emilim Yoğunluğu (J/m3)	GRUP III	7	0,10	± 0,02	-0,302	0,775
	GRUP IV	5	0,11	± 0,05		
Sertlik (N/mm)	GRUP III	7	1,94	± 1,42	-0,579	0,575
	GRUP IV	5	2,33	± 0,94		
Maksimum Yüklenme Kapasitesi (N)	GRUP III	7	14,17	± 4,09	0,032	0,975
	GRUP IV	5	14,06	± 6,91		
Kopma Yükü (N)	GRUP III	7	5,48	± 1,22	-0,049	0,963
	GRUP IV	5	5,53	± 2,02		

Grup III ve grup IV''ün yapılan istatiksel analizinde tüm p değerleri > 0.05 olduğundan gruplar arası anlamlı farklılık çıkmadı.

Tablo 23. GrupI ve Grup III' e Göre Biyomekanik Değişkenlerin Farklılık Analizi

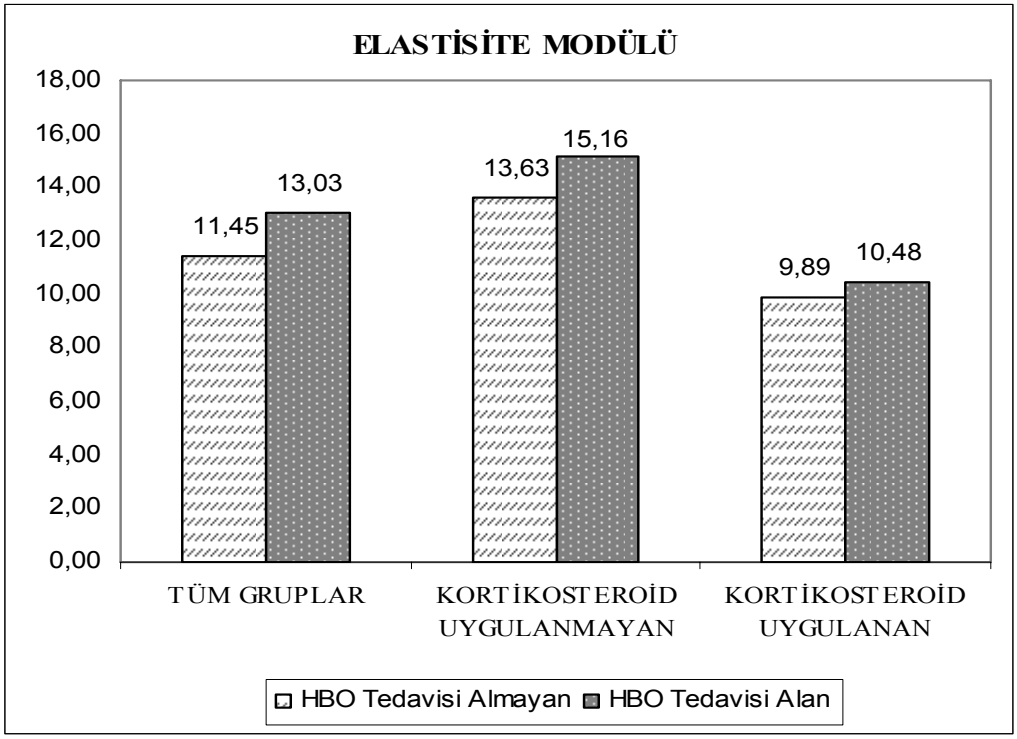
Biyomekanik Değişkenler		N	Ortalama	Std. Sapma	T	p
Elastisite Modülü	GRUP I	5	13,63	± 3,45	1,26	0,237
	GRUP III	7	9,89	± 5,94		
Enerji Emilim Yoğunluğu (J/m3)	GRUP I	5	0,11	± 0,05	0,40	0,695
	GRUP III	7	0,10	± 0,02		
Sertlik (N/mm)	GRUP I	5	1,74	± 0,70	-0,29	0,799
	GRUP III	7	1,94	± 1,42		
Maksimum Yüklenme Kapasitesi (N)	GRUP I	5	13,81	± 4,43	-0,15	0,887
	GRUP III	7	14,17	± 4,09		
Kopma Yükü (N)	GRUP I	5	4,03	± 3,40	-1,06	0,316
	GRUP III	7	5,48	± 1,22		

Tendon onarımı sonrası HBO uygulanan(grup III)ve uygulanmayan (grup I) gruplar arası farklılıklar, bağımsız örneklem t-testi ile analiz edildi ve tüm değişkenlerde p>0,05 olduğundan her iki grup arasında anlamlı fark bulunamadı.

Tablo 24. Grup II ve Grup IV'e Göre Biyomekanik Değişkenlerin Farklılık Analizi

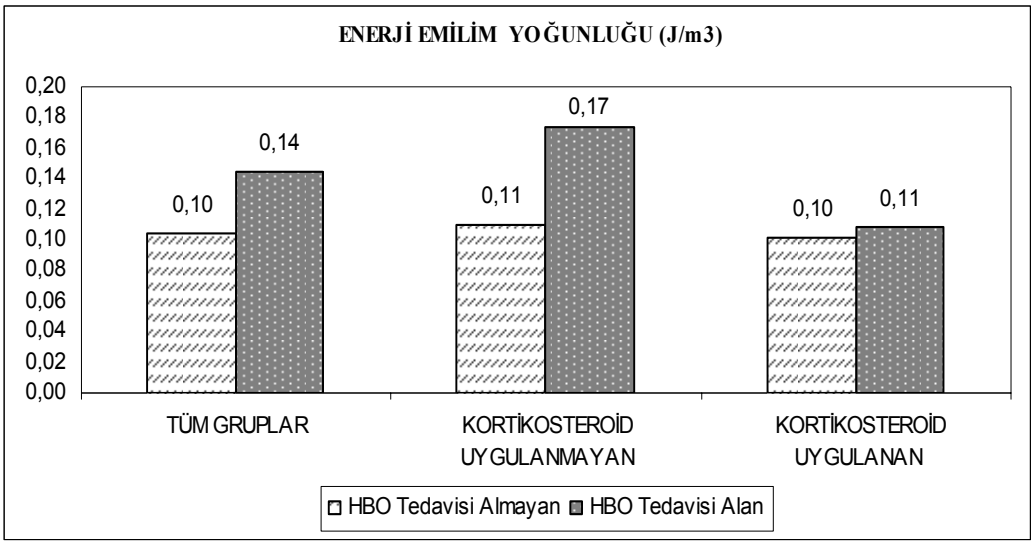
Biyomekanik Değişkenler		N	Ortalama	Std. Sapma	T	P
Elastisite Modülü	GRUP II	6	15,16	± 8,24	1,19	0,265
	GRUP IV	5	10,48	± 3,26		
Enerji Emilim Yoğunluğu (J/m3)	GRUP II	6	0,17	± 0,05	2,09	0,066
	GRUP IV	5	0,11	± 0,05		
Sertlik (N/mm)	GRUP II	6	3,28	± 1,65	1,13	0,287
	GRUP IV	5	2,33	± 0,94		
Maksimum Yüklenme Kapasitesi (N)	GRUP II	6	18,31	± 4,82	1,20	0,261
	GRUP IV	5	14,06	± 6,91		
Kopma Yükü (N)	GRUP II	6	9,94	± 7,81	1,22	0,254
	GRUP IV	5	5,53	± 2,02		

Ameliyat öncesi HBO uygulanan grup (II) ile kortikosteroid uygulanıp ameliyat sonrası HBO tedavisi alan grubun (IV) biyomekanik değişkenlerinin istatiksel analizlerinde $p>0.05$ çıkmış ve gruplar arası fark saptanmamıştır..



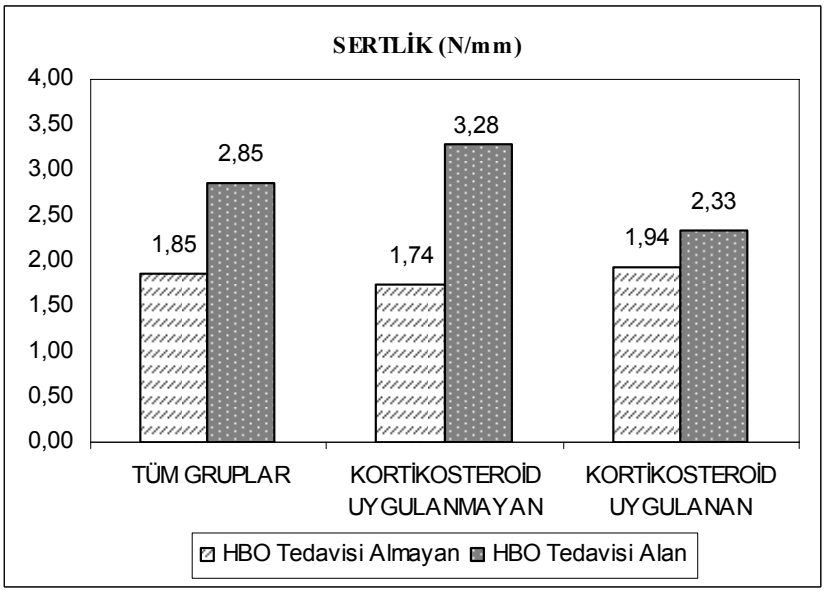
Grafik 18. HBO Tedavisi Alma Durumuna Göre Karşılaştırılan Grupların Elastisite Modülü Değerleri

Grafiklerde HBO tedavisi alan grupların elastisite modülü değerleri saısal olarak yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak aralarında anlamlı fark elde edilememiştir. .(p>0,05)



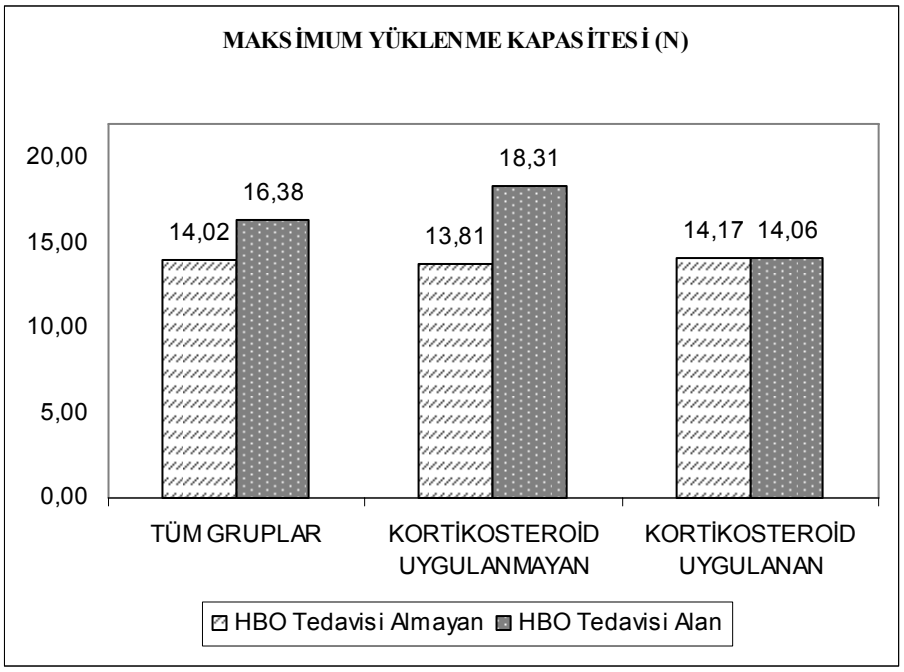
Grafik 19. HBO Tedavisi Alama Durumuna Göre Karşılaştırılan Grupların Enerji Absorbe Yoğunluğu Değerleri

Grafiklerde HBO tedavisi alan grupların enerji emilim yoğunluğu değerleri yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak aralarında anlamlı fark elde edilememiştir.(p>0,05)



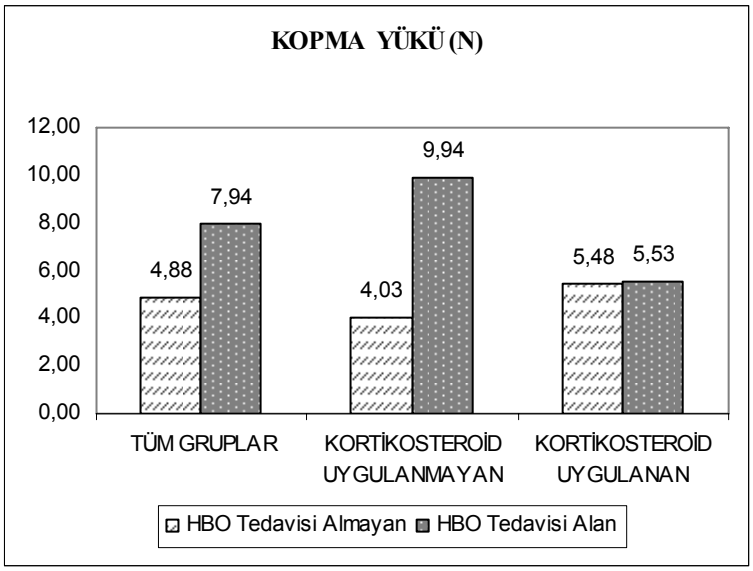
Grafik 20. HBO Tedavisi Alama Durumuna Göre Karşılaştırılan Grupların Sertlik Değerleri

Grafiklerde HBO tedavisi alan grupların sertlik değerleri yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak aralarında anlamlı fark elde edilememiştir.(p>0,05)



Grafik 21. HBO Tedavisi Alama Durumuna Göre Karşılaştırılan Grupların En büyük Yüklenme Değerleri

Grafiklerde HBO tedavisi alan grupların en büyük yüklenme kapasitesi değerleri yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak aralarında anlamlı fark elde edilememiştir.(p>0,05)



Grafik 22 HBO Tedavisi Alama Durumuna Göre Karşılaştırılan Grupların Kopma Yükü Değerleri

Grafiklerde HBO tedavisi alan grupların kopma yükü değerleri yüksek olmasına rağmen istatistiksel olarak aralarında anlamlı fark elde edilememiştir.($p>0,05$)

Tablo 24. Tüm Biyomekanik Değişkenlerin Tanımsal İstatistik Sonuçları

Biyomekanik Değişkenler	N	En küçük	En büyük	Ortalama	Std. Sapma
Elastisite modülü	23	2,02	24,78	12,21	± 5,86
Enerji Emilim Yoğunluğu (J/m3)	23	0,03	0,28	0,12	± 0,05
Sertlik (N/mm) (Lineer Bölge) (N/mm)	23	0,61	5,89	2,33	± 1,34
Maksimum Yüklenme Kapasitesi (N)	23	8,44	27,97	15,15	± 5,08
Kopma Yükü (N)	23	0,80	23,55	6,34	± 4,72

Tablo 24 ’te tüm değişkenlerin ortalama, en küçük ve en büyük değerleriyle standart sapmaları verilmiştir. Örneklem sayısı az ve standart sapma değerleri yüksek olduğundan, yukarıdaki bölümlerde biyomekanik değerlerin istatistik değişkenleri arasında anlamlı farklılık bulunmamıştır.

TÜM GRUPLAR ARASI KARŞILAŞTIRMA

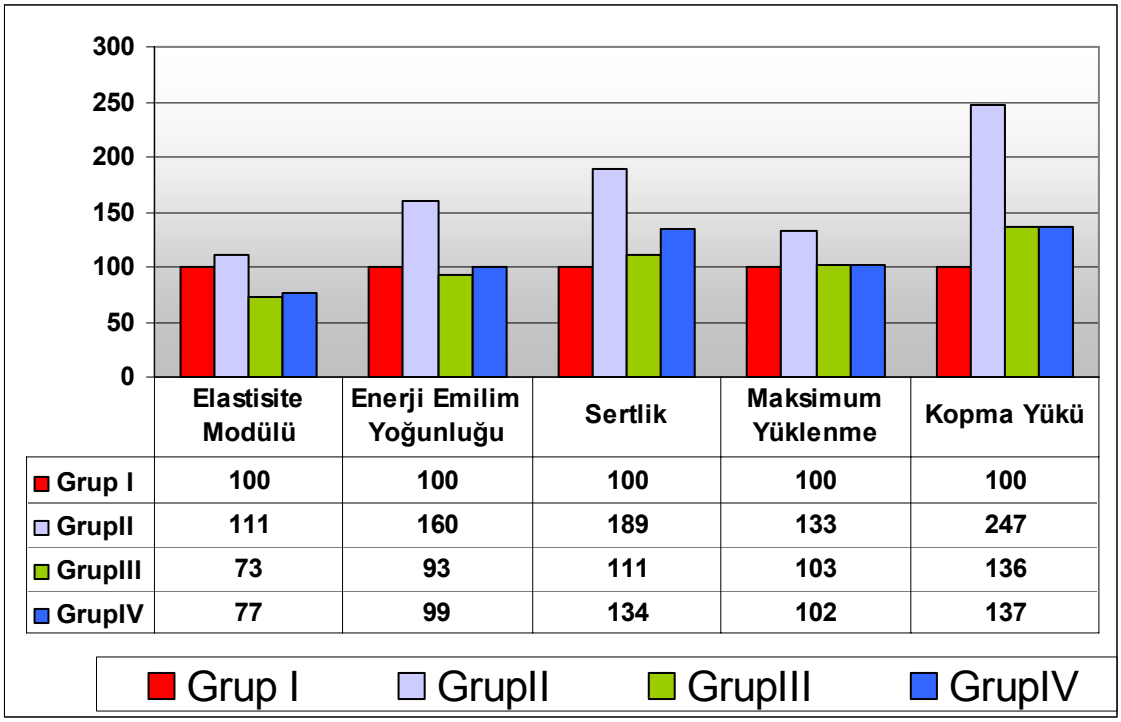
Tüm gruplar arası karşılaştırma tek yönlü varyans analizi (one-way anova) testi ile analiz edilmiştir. Genel olarak bakıldığında tek yönlü varyans analizi sonuçları Tablo 25'de verilmektedir.

Tablo 25: Tüm gruplar arası biyomekanik sonuçların karşılaştırılması

	Grup Kodu	N	Ortalama	Std.Sap	F	P
Elastisite Modülü	Grup I	5	13,63	± 3,45	1,139	0,359
	GrupII	6	15,16	± 8,24		
	GrupIII	7	9,89	± 5,94		
	GrupIV	5	10,48	± 3,26		
Enerji Emilim Yoğunluğu	Grup I	5	0,11	± 0,05	4,78	0,058
	GrupII	6	0,17	± 0,05		
	GrupIII	7	0,10	± 0,02		
	GrupIV	5	0,11	± 0,05		
Sertlik	Grup I	5	1,74	± 0,70	1,667	0,208
	GrupII	6	3,28	± 1,65		
	GrupIII	7	1,94	± 1,42		
	GrupIV	5	2,33	± 0,94		
Maksimum Yüklenme Kapasitesi	Grup I	5	13,81	± 4,43	1,059	0,39
	GrupII	6	18,31	± 4,82		
	GrupIII	7	14,17	± 4,09		
	GrupIV	5	14,06	± 6,91		
Kopma Yükü	Grup I	5	4,03	± 3,40	1,896	0,165
	GrupII	6	9,94	± 7,81		
	GrupIII	7	5,48	± 1,22		
	GrupIV	5	5,53	± 2,02		

Tabloya göre tüm değişkenler karşılaştırılmış ve %95 güven aralığında değişkenler arası fark bulunamamıştır. Ancak enerji emilim yoğunluğunda $p=0,058 > 0,01$ buşunduğundan %90 güven aralığında gruplar arası anlamlı fark olduğu söylenebilir. Bu durumda II. grubun enerji emilim yoğunluğu diğer gruplara oranla anlamlı olarak farklıdır.

Değişkenler arası fark bulunmasa da Grup I'e göre ortalamadaki değişim yüzdesel olarak grafikte gösterilmektedir.



	Elastisite Modülü	Enerji Emilim Yoğunluğu	Sertlik	Maksimum Yüklenme	Kopma Yükü
Grup I	100	100	100	100	100
GrupII	111	160	189	133	247
GrupIII	73	93	111	103	136
GrupIV	77	99	134	102	137

Grafik 23. I. gruba göre diğer tüm grupların biyomekanik değişkenlerinin % olarak karşılaştırılması.

TARTIŞMA VE SONUÇ

Aşil tendonu, insan vücudundaki en güçlü ve en kalın, aynı zamanda diğerlerine göre daha yüksek in vivo streslerle karşılaşmasından dolayı vücutta en sık travmaya uğrayan ve kopan tendondur (11).

Güncel çalışmalar, gelişmiş ülkelerdeki aşil tendon yırtılmalarının günümüzde son 20 yıla oranla 2 kat daha fazla oranda olduğunu göstermektedir (1). Sıklıkla düzenli egzersiz yapmayan orta yaşlı, sosyokültürel, ekonomik ve eğitim düzeyi yüksek erkeklerde, spor yaralanmaları sonucunda ortaya çıkmaktadır (1). Çoğunluğu (%44-%83) sportif aktiviteler sırasında meydana gelir ve erkeklerde diğer cinse oranla daha sık (1.7:1-12:1) görülür (26).

Aşil tendon yaralanmalarının etiyolojisi günümüzde tam olarak aydınlatılamamış olmasına rağmen, öne sürülen çeşitli kuramlar vardır (4, 15, 16, 17). Bunlardan kronik dejenerasyon kuramına göre; tendonda meydana gelen dejenerasyon tendonda aşırı yüklenme olmaksızın yırtılmalara yol açabilir (15). Tekrarlayan mikrotravmalar, yaşlanma ve tendonun belli alanlarındaki hipovaskülarite şüphelenilen yatkınlık faktörleridir. Dejenerasyon kuramı anjiografik ve histolojik bulgularla desteklenmiştir (16, 17). Buna göre tendondan alınan doku örneklerinde mukoid ve ödematöz değişikliklerin yanında yer yer iyileşme alanları görülmüş ve bunların olayın kronik gidişatını desteklediği öne sürülmüştür (16, 17). Inglis ve Sculco histolojik çalışmasında aşil tendon yırtıklarında kronik dejenerasyon bulguları yerine, kanama ve inflamasyonla seyreden akut bulguların belirgin olduğunu göstermişlerdir. Bu yazarlar, aynı zamanda normalde kas tendon bileşkesine aşırı yük bindiği zaman gerilmeyi önleyen refleks sisteminde de bozukluk olduğunu ve buna bağlı olarak kas gücünün tendonun dayanma gücünü geçerek kopma meydana getirdiğini belirtmişlerdir (17).

Aşil tendonunun kanlanmasını, diğer tüm tendonlarda olduğu gibi üç farklı yerden kaynaklanan damarlar sağlar. Bunlar; çevre bağ dokusu, muskulotendinöz bileşke ve kemik tendon bileşkesidir (7). Tendon yırtılmaları Lagergren ve Lindolm' ün anjiografik çalışmalarda gösterdiği gibi göreceli olarak daha az kanlanan bölge olan kalkaneal yapışma yerinin 2–6 cm proksimalinde meydana gelir (19). Aşil tendonunun kanlanması yaşla ilişkilidir ve ilerleyen yaşlarda tendonun kanlanması

azalır (4). Ayrıca yine yaşa bağlı olarak kollajen çapraz bağlardaki değişiklikler sonucu artan sertlik ve viskoelastisitenin kaybı kopmalara sebep olur (4). Tüm bunların yanında bu bölgede meydana gelen tekrarlayan mikrotravmalar tamir sürecinin meydana gelmesini engeller ve bu nedenle dejeneratif olaylar birçok aşil tendonunun yırtılmasından sorumlu tutulur (4). Ayrıca aşil tendon yırtığı oluşumuna eğilimi arttıran bazı faktörler de bulunabilir. Bunların başlıcaları gut, romatoid artrit ve sistemik lupus eritematosis gibi hastalıklar, sistemik ve lokal kortikosteroid uygulamalarıdır (20).

Kortikosteroidler aşil tendon yırtıklarının oluşumundan sıklıkla sorumlu tutulmuşlardır (20). Tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu, tendonda yaklaşık 14 gün süren bir zayıflama sürecini başlatır (20). Fakat McWhorter ve ark. travmatize sıçan aşil tendonuna yaptıkları tek seferlik hidrokortizon asetat enjeksiyonu sonrası tendonda önemli histopatolojik veya biyomekanik değişikliklerin görülmediğini kanıtlamışlardır (48). Balasubramaniam ve Prathap yaptıkları çalışmada tavşan aşil tendonlarında kortikosteroid enjeksiyonunu takiben meydana gelen histolojik değişiklikleri incelemişlerdir. Araştırmacılar hidrokortizon enjekte edilen tendon bölgesinde kollajenlerde nekroz olduğunu, sekizinci hafta sonunda tendon tamirinin tamamlanamadığını ve tendonda distrofik kalsifikasyon geliştiğini belirtmişlerdir (21). Yazarlar bütün bunların sonunda steroid alan hastalarda spontan yırtılmaların olabileceği sonucuna varmıştır (21). Fakat bu spontan yırtıkların sebebinin tendonda daha evvel var olan patolojiden mi olduğu yoksa steroidin farmakolojik etkisine ikincil mi meydana geldiği üzerinde tartışmalar vardır (47). Steroidin sistemik yan etkilerinden dolayı uzun süreli oral kortikosteroid kullanımı sonrasında da aşil tendon yırtığı geliştiği bildirilmiştir (10). Sporcularda, tendinopati nedeniyle yapılan kortikosteroid enjeksiyonları sonrası aşil tendon yırtıkları olabileceğinden aşil tendonu komşuluğuna yapılan kortikosteroid enjeksiyonlarını takiben en az iki hafta süreyle kuvvetli aktiviteden kaçınılması gerekir (4).

Hugate ve ark. yaptıkları çalışmada sıçan aşil tendonlarına tendon içi, kalkaneus arkası steroid enjeksiyonu uygulayıp biyomekanik olarak salin enjekte edilen gruplarla karşılaştırmışlardır. Steroid enjekte edilen grupların biyomekanik parametreleri anlamlı olarak düşük bulunmuş, steroidin tendon dayanımını azalttığını belirtmişlerdir. (47).

Büyük streslerin etkisi altında kalan ve kopması sonucu ciddi işgücü kaybına sebep olan aşil tendon yırtıklarının tedavisiyle ilgili, özellikle son yıllarda yapılmış literatürde çok sayıda çalışma bulunmaktadır(4, 51, 52, 53, 57). Fakat hareket sistemimizde çok önemli bir işlevi olan ve farklı zamanlarda çok çeşitli büyüklüklerde strese maruz kalan aşil tendonunun kopması sonrası uygulanacak tedavi üzerine halen ortopedik cerrahlar tarafından tam bir görüşbirliğine varılamamıştır (4, 22, 23, 24). Aşil tendon yırtıklarında tedavide hangi yöntem kullanılırsa kullanılsın temel amaçlardan biri hastanın işe çabuk dönebilmesini sağlamaktır. Birçok hasta için geçerli olan diğer bir amaç ise, hastaları yaralanma öncesi sahip oldukları sportif düzeylerine döndürebilmektir. Nistor, cerrahi ve konservatif tedavi uygulanan hastaların ortalama işe dönüş sürelerini sırasıyla 91 ve 63 gün olarak belirlemiş ($p>0.05$), spora dönüş süresi (her iki grupta ortalama 11 ay) veya yaralanma öncesi aktivite düzeyine ulaşma açısından gruplar arası bir fark saptamamıştır (24). Lea ve Smith, Nistor ve diğerleri, konservatif ve cerrahi tedavinin hareket genişliği, kas gücü ve fonksiyonel seviye yönünden incelendiğinde aynı sonucu verdiğini söylemişlerdir (22, 24). Inglis ve Sculco , sporcularda konservatif tedavi sonrası %10-30'luk tekrar yırtılma oranına karşılık, cerrahi tedavi sonrası %2-3 tekrar yırtık oranı ve uygun teknik kullanıldığındaki düşük enfeksiyon oranları nedeni ile cerrahi tedaviyi önermektedirler (23). Nistor, literatür taramasında 2647 cerrahi vakada derin enfeksiyondan %1, fistülden %3, deri nekrozundan %2 ve tekrar yırtılmadan %2 olmak üzere toplamda %8'lik bir komplikasyon oranı bildirilmiştir. Bir başka çalışmada ise cerrahi tedavi sonrası %2-3 gibi bir yeniden yırtılma riski belirtilirken, konservatif tedavi sonrası bu oranın %20-30'lara ulaştığı bildirilmiştir (49). Cerrahi tedavi sonrası, yeniden yırtılma sıklığının azaldığı, baldır atrofisinin daha az olduğu, spora yeniden dönüşün daha çabuklaştığı ve tüm bunlara ek olarak da ayak bileği eklem hareket genişliğinin daha iyi olduğu bildirilmiştir (50). Konservatif tedavi esnasındaki uzun süreli immobilizasyona bağlı olarak adale atrofisi, çevre eklemlerde sertlik, doku içi yapışıklıklar ve derin ven trombozu gibi sorunlar gelişmektedir (51).

Bütün bu sebeplerden ötürü 1980'li yıllarda cerrahi onarım sonrasında erken hareket uygulayan protokoller yaygınlaşmıştır (50). Ancak cerrahi tedavi sonrasında da başlıca kesi bölgesinde olmak üzere yumuşak doku sorunları ile

karşılaşılmaktadır. Bu yüzden yırtıklarda cerrahi ve konservatif tedavi yöntemlerinin karşılaştırıldığı çalışmaların temel ilgi odaklarından biri bu farklı tedaviler sonrası gelişen komplikasyondır (25). Bu komplikasyonlar genellikle major ve minor komplikasyonlar olarak ikiye ayrılmıştır. Derin ven trombozu, pulmoner emboli, tekrar yırtık ve önemli yara problemleri (derin enfeksiyon, yara ayrılması, cilt nekrozu) major komplikasyonlar olarak, yüzeyel yara enfeksiyonları, cilt yapışıklıkları ve sural sinir yaralanmasına bağlı duyu problemleri de minör komplikasyonlar olarak tanımlanmıştır (14).

Cetti ve ark. yaptıkları prospektif randomize bir çalışmada 56 hastaya cerrahi, 45 hastaya ise konservatif tedavi uygulamışlar ve her iki grupta yeniden yırtılma oranlarını sırasıyla %5 ve %15 olarak bulmuşlardır (14). Buna ek olarak ortalama komplikasyon oranları cerrahi ve konservatif gruplar için sırasıyla %9 ve %16 olarak hesaplamışlar, konservatif grupta yer alan hastaların %2.6'sında tendonlarda aşırı uzama olduğunu bulmuşlardır.

Literatürde bazı çalışmalar aşil tendon iyileşmesini artıran ve hızlandıran faktörler üzerine yoğunlaşmıştır. Bunun için ultrason, direk akımlı elektrik uyarısı ve lazer uygulamaları gibi değişik yöntemler denenerek bunların iyileşme üzerine olumlu etkileri olduğu bildirilmiştir (52, 53).

Aspenberg ve ark. yaptıkları çalışmada trombosit konsantrasyonlarının sıçan aşil tendonlarına enjekte edilmesiyle iyileşmenin hızlandığını bildirmişler (54), Kurtz ve ark. ise insülin benzeri büyüme faktörünün de iyileşme süresini kısaltarak fonksiyonel iyileşmeyi hızlandırdığını bulmuşlardır (55).

Tatari ve ark. yaptıkları bir başka çalışmada steroid enjekte edip dejenerasyon modeli oluşturulan sıçan aşil tendonlarına hylan G-F 20 enjekte ederek iyileşme üzerinde etkilerini araştırmışlar, 60. ve 75. günlerde histopatolojik incelemede istatistiksel olarak anlamlı iyileşme tespit etmişlerdir (56).

Çoban ve ark. yaptıkları çalışmada steroid enjekte ederek dejenerasyon modeli oluşturulan sıçan aşil tendonlarına, çalışmamıza benzer bir biçimde önce tenotomi sonra onarım uygulamışlar, tedaviye insan amniyon sıvısı ve amniyon membranını eklemişler ve bunların iyileşme üzerine etkilerini biyomekanik ve histopatolojik yönden değerlendirmişlerdir. Üçüncü ve dördüncü haftada yapılan değerlendirmelerde istatistiksel olarak anlamlı sonuç elde edememişlerdir (57).

HBO tedavisi yaklaşık 40 yılı aşkın bir süredir, çeşitli hastalıkların tedavisinde birincil ya da yardımcı tedavi yöntemi olarak kullanılmaktadır. Yara iyileşmesinde doku oksijenizasyonunun önemi bilinmektedir (32). HBO tedavisi de kanda ve dokulardaki çözünmüş oksijen miktarını artırarak yara iyileşmesi üzerine olumlu etki sağlamaktadır. HBO tedavisinin damarlanması azalmış dokuda yeni kan damarlarının oluşumuna katkı sağladığı bilinmektedir (29, 35). Zhao ve ark. oksijen ve büyüme faktörü arasında direkt bir ilişki tesbit etmişlerdir (58). Mashitori ve ark sıçan diz eklemi iç yan bağ iyileşmesinin üzerinde yapmış oldukları çalışmada; HBO uygulamasının 14.gününde HBO uygulanmayanlara göre histopatolojik değerlendirmede iyileşmenin hızlandığını, fakat her iki grup arasında 28. günde iyileşmenin histopatolojik incelemesinde herhangi bir farklılık bulunmadığını bildirmişlerdir (59).

Horn ve ark. yaptıkları çalışmada, sıçanlara farklı sürelerde HBO uygulamışlar, HBO uygulamasının ligaman iyileşmesinde 4.haftada istatistiksel olarak anlamlı fark oluşturduğunu, 6. haftada ise bu farkın ortadan kalktığını tespit etmişlerdir (60). Ve sonuç olarak HBO uygulamasının erken dönemde iyileşmeye olumlu sonuçları olsa da geç dönemde bunun bir farklılık oluşturmadığını bildirmişlerdir. Buradan HBO uygulamasının iyileşmeyi hızlandırdığını fakat uzun dönemde iyileşme üzerinde belirgin bir etkisinin olmadığı anlaşılabilir.

Tendon iyileşmesinde fibroblast proliferasyonu ve fibroblastlardan sentezlenen kollajen dokusu iyileşmenin temelini oluşturur. Tompach ve ark. hücrenin HBO tedavisine yanıtını araştırdıkları çalışmalarında HBO'nun endotelyal hücre ve fibroblast proliferasyonunda artışa sebep olduğunu göstermişlerdir (61). HBO tedavisi ortamda fibroblastların çoğalması için gerekli olan oksijen yoğunluğunu sağlar. Ayrıca yaralanmış tendon dokusunda gelişen hipoksiyi ortadan kaldırarak, vasküler proliferasyona neden olur, tendon iyileşmesini uyararak iyileşmeyi hızlandırır. HBO tedavisi damar büzücü etkisi ile toplam perfüzyonu azaltsa da ortamda çözünmüş oksijen miktarı artacağından dokular bu durumdan etkilenmez. Vazokonstrüktif etki hipoksi nedeniyle ortaya çıkmış olan kapiller geçirgenliğin düzenlenerek damar dışı kompartmana sıvı kaçışını önlemeye, ayrıca venöz ve lenfatik dönüşü artırarak doku ödeminin azalmasına katkıda bulunur.

Literatürde HBO tedavisi ve yumuşak doku iyileşmesi ile ilgili çalışmalar mevcut olmakla birlikte dejenerasyon sonucu oluşan aşil tendon kopmaları ve aşil tendonunun iyileşmesine özel HBO uygulaması ile ilgili bir çalışmaya rastlamadık. Üstelik çalışmanın çift kör yapılması sonuçların ve değerlendirmenin daha objektif olarak değerlendirilip doğru yorumlanabilmesine olanak sağlamıştır. Ayrıca tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu yapılarak tendonun dejenere edilmesi ve ardından HBO uygulayarak iyileşmenin incelenmesi, beş ayrı biyomekanik ve dört ayrı histopatolojik parametrenin karşılaştırılması bu çalışmayı özgün kılmaktadır. Bu çalışmada oluşturulan kontrol grupları sayesinde HBO tedavisinin normal ve dejenere edilmiş aşil tendon iyileşmesi üzerine etkisi araştırılmıştır.

Çalışmamızda denek olarak sıçanlar kullanılmıştır. Sıçanlar maliyetlerinin düşük olmaları, az yer kaplamalarından dolayı deneysel basınç odasında rahat tedavi görebilmeleri, nakliye kolaylığı ve yüksek metabolizma hızları nedeniyle yumuşak doku iyileşmesinin de hızlı olduğu bilindiğinden, bu deney modeli için tercih edilmişlerdir. Ayrıca östrojen siklusunun tendon iyileşmesini etkileyebileceği düşünülerek çalışmada sadece erkek sıçanlar kullanılmıştır.

Sonuçlar değerlendirilirken gözden kaçmaması gereken önemli bir nokta da yaptığımız tendon kesisidir. Bizim oluşturduğumuz modelde kesiler tendon yapısını bozmayan oldukça temiz, düzgün cerrahi kesilerdi. Oysa insanlarda görülen aşil tendon kopmaları bu şekilde düzgün oluşmamaktadır. Tendon uçları koparken oldukça yıpranmakta ve birçok kez düzgün uçlar olmamaktadır. Bir diğer önemli nokta ise yaş faktörüdür. Aşil tendon yırtılmaları genellikle tendon yapısında vasküler yapının çok iyi olmadığı, dejeneratif değişikliklerin ortaya çıktığı orta yaşlı bireylerde görülmektedir. Bizim çalışma modelimizde ise sıçanlar genç, erişkin erkek sıçanlardan oluşmaktaydı. Ayrıca sıçanların aşil tendon iyileşme süresi hakkında literatürde kesin bilgilere rastlanmadı. Bu konuda görüşüne başvurduğumuz Johns Hopkins üniversitesi Moleküler Patobiyoloji öğretim üyesi Dr. Nicole Azen sıçanlarda aşil tendonunun iyileşme süresinin altı hafta olduğunu belirtmiştir. Görüşüne başvurduğumuz diğer kişi Notre Dame üniversitesinden Dr. Marc Suckow, kendi deneyimlerine göre sıçan aşil tendonlarında, fonksiyonel iyileşmenin onuncu günde olduğu, histolojik iyileşmenin ise 28. günde tamamlandığını bildirmiştir. (Dr. Tayfun İde'nin 19–03–2009 tarihli elektronik postasından alıntı yapılmıştır.)

Metabolizmaları insanlara göre çok hızlı olan sıçanlarda, biz ameliyat sonrası 11. günde aşil tendon iyileşmesini değerlendirdik. Literatürde bu kadar erken değerlendirme yapılan çalışmalara rastlanmamıştır. İnsanlarda tendon 28. günde morfolojik olarak eski görünümünü alırken, tendonun matür bir skar dokusu oluşturması ve eski dayanımına ulaşması 9 ayı bulmaktadır. Bu da bizlere biyomekanik parametrelerle ölçülen iyileşme ile histolojik iyileşme arasında paralellik bulunmadığını gösterir. Her ne kadar çalışma çift kör ve histopatolojik inceleme tek bir kişi tarafından yapılmışsa da, değerlendirmede kullanılan Curtis ve ark.'nın evreleme sistemi subjektif verilere dayanmaktadır. Sonuçlar histolojik kesitlere bakan ikinci bir kişiye göre değişiklik gösterebilir. Bu sebepten dolayı biz kendi değerlendirme yöntemimizi de belirleyerek çalışmamızda kullandık. Kendi yöntemimizde 40'lık büyütmede 15 tane alandaki hücreler sayılarak istatistiksel olarak değerlendirildi. Amacımız elde ettiğimiz sonuçları, subjektif değerlendirmeden uzaklaştırıp objektif sayısal değerlere çevirmek ve diğer yöntemlere alternatif değerlendirme oluşturabilmekti. Sonuçlarımız Curtis ve ark.'nın sonuçları ile büyük oranda benzerlik gösterdi.

Histopatolojik değerlendirmede tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu yapılan grup (III ve IV) ve yapılmayan grup (I ve II) karşılaştırılmış, her iki grup arasında yangı ve neovaskülarizasyon bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar çıkmıştır ($p=0,018<0,05$ ve $p=0,030<0.05$).

Tendon içi kortikosteroid verilen grupta literatüre uygun bir biçimde dejenerasyon bulguları ortaya çıkmıştır. Bu bulgular literatürde Tatari ve ark.'nın sonuçlarıyla uyumludur (44). Çalışmada tüm gruplara enjeksiyon yapılması, inflamasyonun tendon tahrişinden değil kortikosteroidden kaynaklandığını göstermiştir. Bu da literatürde bildirilen kortikosteroid enjeksiyonunu takiben ortaya çıkan aşil tendon yırtıklarının, dejenerasyona ikincil meydana geldiğine kanıt olabilir.

HBO tedavisinin etkinliğini belirlemek için yapılan değerlendirmede kortikosteroid enjeksiyonundan bağımsız HBO uygulanan gruplar (II-IV) ile uygulanmayan gruplar (I-III) karşılaştırılmış ve gruplar arası neovaskülarizasyon ve fibrozis bakımından istatistiksel olarak anlamlı farklılıklar çıkmıştır ($p<0,05$). HBO uygulamasının neovaskülarizasyona olan olumlu katkısı ve iyileşmenin son aşaması olan fibrozisi artırması genel anlamda bize HBO'nun histolojik iyileşmeyi

hızlandırdığını gösteren bulgulardır. Bu bulgular da literatürle uyumludur. Literatürde HBO'nun fibroblast proliferasyonunu arttırdığı belirtilmiş fakat bizim çalışmamızda fibroblast proliferasyonu artışı istatistiksel olarak anlamlı saptanmamıştır ($p>0.05$). Sadece tenotomi uygulanan grup (I) ile tenotomi sonrası HBO uygulanan grup (2) arasında, HBO etkinliğini belirlemek için yapılan karşılaştırmada neovaskülarizasyon ve fibrozis açısından istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmiş ($p<0,05$), diğer histopatolojik ve biyomekanik parametreler arasında istatistiksel olarak anlamlı fark elde edilmemiştir ($p>0,05$). Bu da diğer değerlendirmeler gibi HBO uygulamasının histolojik iyileşmeye olumlu katkısı olduğunu ama biyomekanik olarak herhangi bir etkisi olmadığını düşündürmektedir.

Tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu yapılan grup (3) ile enjeksiyondan sonra HBO uygulanan grup (4), HBO etkinliğini belirlemek için karşılaştırılmıştır. Sonuç olarak histolojik açıdan HBO uygulanan grupta fibrozis artışı istatistiksel olarak anlamlı bulunmuştur. Bu da HBO tedavisinin histolojik iyileşmeye olumlu katkısını göstermektedir.

Çalışmamızda uygulanan biyomekanik çekme testinden elde edilen parametreler; elastisite modülü, sertlik, maksimum yüklenme, kopma yükü ve enerji depolama kabiliyeti değerleridir.

Değerlendirilen biyomekanik parametrelerin hiçbirinde gruplar arasında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmamıştır ($p>0,05$). Bu veri Mashitori ve ark. elde ettiği bulgularla uyumsuzdur (59). Hugate ve ark. yaptıkları çalışmada tavşan aşil tendonuna tendon içi ve kalkaneus arkası steroid enjekte edip 4.haftada tendonların biyomekanik özelliklerini incelemişler, steroid enjekte edilen sıçanlarda biyomekanik olarak güçsüzlük saptamışlardır (47). Horn ve ark.'nın yaptıkları çalışmada HBO uygulamasının, medial kollateral bağın biyomekanik açıdan iyileşmesi için 4. haftada anlamlı fark yarattığı, 6.haftada ise diğer gruplarla HBO uygulananlar arası anlamlı bir farkın olmadığı belirtilmiştir (60). Bu bilgiye dayanarak ameliyat sonrası 11 günün sıçan aşil tendonlarının biyomekanik yeterliliğe uygun iyileşmesi için yeterli bir süre olmadığı söylenebilir. Literatürde yapılan benzer çalışmalarda değerlendirmeler III. ve IV. haftalarda yapılmıştır. Bu da bize sonuçların anlamlı çıkmamasını açıklayabilir, ya da HBO uygulamasının erken dönemde biyomekanik parametreler açısından iyileşmeye olumlu katkıda

bulunmadığını söyletebilir. Ayrıca HBO tedavisi uygulanan grubun (II-IV) diğer gruba (I-II) oranla sayısal bakımdan üstün olan biyomekanik değerlerinin, istatistiksel analizinde anlamlı fark çıkmaması; standart sapma değerlerinin yüksek olmasına ve örnek sayısının azlığına bağlanabilir.

Sonuç olarak son yıllarda giderek daha sık rastlanan aşil tendon yırtılmalarının tedavisinde HBO uygulamasının histolojik açıdan iyileşmeyi olumlu etkilediği, biyomekanik açıdan ise erken dönemde bir etkisinin olmadığını söyleyebiliriz. Histolojik açıdan olumlu olan etkinin biyomekanik açıdan değişiklik oluşturmaması çelişkili bir sonuç olarak görünebileceğinden, bu konuda daha fazla sayıda denekle ve biyokimyasal incelemeleri de içeren yeni çalışmaların yapılmasında fayda olduğu düşünülmektedir.

ÖZET

Aşil tendonu, insan vücudundaki en güçlü ve en kalın tendondur. Diğer tendonlara göre daha yüksek in vivo streslerle karşılaşmasından dolayı vücutta en sık travmaya uğrayan ve kopan tendondur. Güncel çalışmalar gelişmiş ülkelerdeki aşil tendon yırtılmalarının günümüzde son 20 yıla oranla 2 kat daha fazla oranda olduğunu göstermektedir. Tedavisi konservatif ve cerrahi tedavi olmak üzere iki çeşittir. Tedavideki amaç hastanın yaralanma öncesindeki günlük spor ve fiziksel aktivitelerine erken dönemde dönebilmesini sağlamaktır. Bunun için birçok yeni tedavi yöntemi ve tedaviye yardımcı uygulamalar araştırılmaktadır. Hiperbarik oksijen tedavisi bu yardımcı tedavi yöntemlerinden biridir. Bu çalışma tendon kopmalarının tedavisinde cerrahi tedaviye eklenecek olan hiperbarik oksijen tedavisinin, erken dönemde iyileşme üzerindeki etkinliğini araştırmak amacıyla planlanıp gerçekleştirilmiştir. Tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu uygulanarak tendonda dejenerasyon modeli yaratılmaya çalışılmış ve tendon iyileşmesi hem normal hem de dejenere tendonda histopatolojik ve biyomekanik yönden incelenmiştir. Hiperbarik oksijenin tedavide sağlayacağı yararlar araştırılmıştır.

Hayvan etik kurul onayı alındıktan sonra ağırlıkları 200–260 gr arasında değişen 56 adet Wistar albino cinsi erkek rat her bir grup 14 adet olmak üzere 4 gruba ayrıldı. Birinci gruba sadece tenotomi uygulandı. İkinci gruba tenotomi sonrası hiperbarik oksijen verildi. Üçüncü ve dördüncü gruplara tenotomi öncesi dejenerasyon amaçlı tendon içi kortikosteroid enjeksiyonu yapıldı. Dördüncü gruba ek olarak hiperbarik oksijen verildi. Ameliyattan sonra çalışmanın 11.gününde tüm sıçanlar sakrifiye edilerek aşil tendonları çıkarıldı. Tendonlar histopatolojik ve biyomekanik olarak incelendi. Biyomekanik olarak çekme testi uygulandı. Elde edilen veriler ki-kare ve bağımsız t testi yöntemiyle istatiksel olarak değerlendirildi.

Tendon içi steroid verilen gruplarda yangı hücreleri ve damarlanma, diğer gruplara oranla daha fazla saptandı. HBO uygulanan gruplarda fibrozis ve damarlanma, HBO uygulanmayan diğer gruplara oranla fazla bulundu. Grupların kendi aralarında yapılan karşılaştırmalarında HBO uygulanan gruplarda fibrozis anlamlı olarak yüksek çıktı. Biyomekanik açıdan tüm gruplar karşılaştırıldı ve aralarında farklılık saptanmadı.

Sonuç olarak yapılan bu çalışma HBO uygulamasının; tendon iyileşmesinin erken döneminde fibrozisi artırarak iyileşme üzerinde olumlu etki yaptığını, biyomekanik açıdan ise erken dönemde bir etkisinin olmadığını göstermiştir.

KAYNAKLAR

1. Moller A, Astron M, Westlin N. (1996) Increasing incidence of Achilles tendon rupture. Acta Orthop Scand. 67(5):479–481.

2. Carlstedt CA. Mechanical and chemical factors intendon healing: effect of indomethacin and surgery in the rabbit. Acta Orthop Scand. 1987, (Suppl 224).

3. Baykal B, Kırdemir V. Hiperbarik oksijen tedavisi ve ortopedik uygulamaları. Totbid Dergisi 2002;1:114–118.

4. Karahan M, Erol B. Aşil tendon yırtıklarına yaklaşım Totbid dergisi 2004;(3):1-2.

5. Benjamin M, Theobald P, Achilles Tendon Anatomy: The Achilles Tendon, Mafulli N, Almekinders CL, Springer, Verlag-London,5-16,2007.

6. Maffulli N, Benazzo F. (2000) Basic Science of tendons. Sports Med Arthroscopy Rev. 8:(1)1–5.

7. Moller M: On the treatment of Achilles tendon rupture: a prospective randomised study of the results after surgical and nonsurgical treatment. Phd Thesis, Institude of Surgical Sciences, Göteburg, Isveç, 2001.

8. Magaranis CN, Narici VN, Biomechanics of Achilles Tendon, The Achilles Tendon, Mafulli N,Almekinders CL,Springer,Verlag-London,17-25,2007.

9. Strickland JW. Flexor Tendon Acute injuries. Chapter 59. Operative Hand Surgery [Green DP. Edt] (4 th ed). Churchill and Livingstone, New York. 1999; 1851-1851.

10. Maffulli N: Rupture of the Achilles tendon. J Bone Joint Surg 1999, 81-A(7): 1019-36.

11. Daniel K. Lee, DPM, FACFAS. A preliminary study on the effects of acellular tissue graft augmentation in acute achille tendon ruptures.The Journal of Foot&ankle Surgery2008;47(1):8-12.

12. Adam Ajis,Nicola Mafulli.Managment of acute tendo Achilles ruptures.Foot and ankle surgery2007(13):132-135.

13. Carden DG, Noble J, Chalmers J, Lunn P, Ellis J: Rupture of the calcaneal tendon. The early and late management. J Bone Joint Surg 1987,69-B(3):416-20.

14. Cetti R, Christensen SE, Ejsted R, Jensen NM, Jorgensen U: Operative versus nonoperative treatment of Achilles tendon rupture. A prospective randomized study and review of the literature. Am J Sports Med 1993, 21(6): 791-9.

15. Khan RJ. Fick D, Keogh A, Crawford J. Treatment of acute achilles tendon ruptures. A meta-analysis of randomized,controlled trials.J.Bone Joint surg Am2005Oct;87(10):2202-10.

16. Carr A, Norris S: The blood supply of the calcaneal tendon. J Bone Joint Surg 1989, 71-B(1): 100-1.

17. Kannus P, Josza L: Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. J Bone Joint Surg 1991, 73-A(10): 1507-25.

18. Young SJ, Etiology and Epidemiology of Achilles Tendon Problems The Achilles Tendon, Mafulli N, Almekinders CL, Springer, Verlag-London, 39-49,2007.

19. DiStefano VJ, Nixon JE: Achilles tendon rupture: Pathogenesis, diagnosis, and treatment by a modified pullout wire technique. J Trauma 1972, 12(8): 671-7.

20. Hasan Tatari, Semlin Gülbahar. Aşil tendinopatisi.TOTBİD dergisi 2005(4):3-4.

21. Balasubramaniam P, Prathap K: The effect of injection of hydrocortisone into rabbit calcaneal tendons. J Bone Joint Surg 1972, 54-B(4): 729-34.

22. Lea RB, Smith L:Non-Surgical treatment of tendo Achilles rupture.J Bone Surg. 1972,54-A(79):1398-1407.

23. Inglis A.E,Sculco TP. Surgical repair of rupture of the tendo Achillis.Clin Orthop 1981,156:169-9

24. Nistor L.Surgical and surgical treatment of achilles tendon rupture. A prospective randomized study.J Bone Joint Surg(Am)1981;63:394-9.

25. Ronel DN, Management of Complications , The Achilles Tendon, Mafulli N, Almekinders CL, Springer,Verlag-London, 208-218,2007.

26. Buckwalter J.A Healing of the musculosceletal tissues, In: Fractures in adults.Vol 1.3rd ed. C A Rockwood Jr editor,J B Lippincott Co,New York 1991:203-232.

27. Myers R.A.M. Hyperbaric oxygen therapy:a commite report,Undersea and Hyperbaric Medical Society Inc.USA1986.

28. Çimşit, M. Hiperbarik oksijen kullanım alanları,Tıbbi ekoloji ve hidroklimatoloji dergisi.Hiperbarik oksijenizasyon özel sayısı,cilt:2,sayı:1,s:8-15,1984.

29. Gill AL, Bell CAN. Hyperbaric oxygen: its uses, mechanisms of action and outcomes. Review. Q J Med 2004;97:385-395.

30. Jain KK. Pysical, physiological, and biochemical aspects of hyperbaric oxygenation. Textbook of Hyperbaric Medicine. Second edition. 1996;11-25.

31. Strauss MB. Refractory osteomyelitis. J Hyperbar Med 1987;2:146-159.

32. Niinikoski J. Clinical hyperbaric oxygen therapy, wound perfusion, and transcutaneous oximetry. World J Surg 2004;28:307-311.

33. Aydın F, Aktaş Ş, Olgaç V, Mezdeği A. Deneysel kompartman sendromunda cerrahi dekompresyonla kombine edilen hiperbarik oksijen tedavisinin etkinliği. Ulus Travma Derg 2003;9:176-182.

34. Aydin F, Kaya A, Altay T, Karapinar L. Can major amputation rates be decreased in diabetic foot ulcers with hyperbaric oxygen therapy ?. International Orthopaedics (SICOT) DOI 10.1007/s00264-008-0623-y.

35. Herman DS. Hyperbaric oxygen therapy and its role in the treatment of chronic osteomyelitis: a preliminary report involving refractory osteomyelitis in the foot. J Foot Surg 1985;24:293-300.

36. Hirn M, Niinikoski J, Lehtonen OP. Effect of hyperbaric oxygen and surgery on experimental multimicrobial gas gangrene. Eur Surg Res 1993;25:265-269.

37. Riseman JA, Zamboni WA, Curtis A, Graham DR et al. Hyperbaric oxygen therapy for necrotizing fasciitis reduces mortality and the need for debridements. Surgery 1990;108:847-850.

38. Nemiroff PM, Lungu AL. The influence of hyperbaric oxygen and irradiation on vascularity in skin flaps: a controlled study. Surg Forum 1987;38:565-567.

39. Renner G, McClane SD, Early E, Bell P. Enhancement of auricular composie graft survival with hyperbaric oxygen therapy. Arch Facial Plast Surg 2002;4:102-104.

40. Levin D, Norman D, Zinman C, Rubinstein L et al. Treatment of experimental avascular necrosis of the femoral head with hyperbaric oxygen in rats: histological evaluation of the femoral heads during the early phase of the reparative process. Exp Mol Pathol 1999;67:99-108.

41. Babul S, Rhodes EC. The role of hyperbaric oxygen therapy in sports medicine. Sports Med 2000;30:395-403.

42. Kanhai A, Losito JM. Hyperbaric oxygen therapy for lower extremity soft tissue sports injuries. J Am Podiatr Med Assoc 2003;93:298-306.

43. Donalt Pruitt: Animal model fort he Study of ligaments and tendons,In:Animal models in Orthopeadic research:Yuehunei H. An and Richar J.Freidman:CRC Pres 1999 part VI;461-491.

44. Tatari H, Kosay C, Baran Ö,Özcan Ö,Özer E. Deleterious effects of local corticosteroid injections on the Achilles tendon of rats Arch Orthop Trauma Surg (2001) 121:333-337.

45. Saygı B, Yıldırım Y, Çabukoğlu C. Dehidrasyon (kuruluk) ve irigasyonun (yıkama) Aşil tendon iyileşmesi üzerine etkileri: Deneysel Çalışma Ulusal Travma Acil Cerrahi Derg 2008;14(2):103-109.

46. Curtis RJ, Dele JC, Drez DJ. Jr.Reconstruction of the anterior cruciate ligament with freze dried fascia lata allografts in dogs.A preliminary report Am J Sports Med 1985;13:408-14.

47. Hugate R, Pennypacker J, Saunders M, Juliano P:The effects of Intratendinous and Retrocalcaneal Intrabursal Injections of Corticosteroid on the Biomechanical Properties of Rabbit Achilles Tendons.J Bone Joint Surg;86A:796-801,2004.

48. McWhorter JW, Francis RS, Heckmann RA: Influence of local steroid injections on traumatized tendon properties. A biomechanical and histological study. Am J Sports Med 1991,19(5):435-9.

49. Lo IK, Kirkley A, Nonweiler B, Kumbrane D. Operative versus nonoperative treatment of acute Achilles tendon ruptures: a quantitative rewiew. Clin j Sport Med 1997,7(3):207-11.

50. Karl F. Orishimo MS. Gideon Burstein.Effect of knee flexion angle on achilles tendon force and ankle joint plantarflexion moment during passive dorsiflexion.The Journal ankle food 2008(47):34-39.

51. Akgün U, Erol B, Karahan M. Primary surgical repair with the krakow tecnique combined with plantaris tendon augmentation in the treatment of acute Achilles tendon ruptures.Acta OrthopTraumatol Turc2006;40(3):228-233.

52. Jackson BA, Schwane JA, Starcher BC. Effects of ultrasound therapy on tendon repaire of Achilles tendon injuries in rats, Med Sci Sports Exerc.1991 Feb;23(2):171-6.

53. Demir H, Menku P, Kipnar M, Calis M. Comparison of the effects of laser,ultrasound and combined laser+ultrasound treatments in experimental tendon healing, Laser Surg Med.2004;35(1):84-86.

54. Aspenberg P, Virchenko O. Platelet concentrate injection improves Achilles tendon repair in rats. Acta Orthop Scand 2004;75(1):93-9.

55. Kurtz CA, Loebig TG, Anderson DD, DeMeo PJ, Campbell PG. Insulin-like growth Factor I accelerates functional recovery from Achilles tendon injury in a rat model. Am J Sports Med 1999;27(3):363-9.

56. Tatari H, Skaik E,Destan H, Ulukuş C, Özer E, Satoğlu S. Effect of Hylan G-F 20 in Achilles tendonitis: an experimental study in rats. Arch Phys Med Rehabil 2004;85(9):1470-4.

57. Çoban I, Satoğlu IS, Gultekin A, Tuna B, Tatari H, Fidan M. Effects of human amniotic fluid and membrane in the treatment of Achilles tendon ruptures in locally corticosteroid-induced Achilles tendinosis: An experimental study on rats.Foot and ankle surgery 2007 (13):132-135.

58. Zhao LL, Davidson JD, Wee SC, et al. Effect of hyperbaric oxygen and growth factors on rabbit ear ischemic ulcers. Arch Surg 1994;129:1043-1049.

59. Mashitori H, Sakai H, Koiuchi N, Ohtake H, Tashiro T, Tamai K, Saotome K: Effect of Hyperbaric Oxygen on the Ligament HealingProcess in Rats. C.Orthop and Res.423:268-274,2004.

60. Horn PC, Webster D,Amin MH, Mascia M, Werner FW, Fortino BS: The Effect of Hyperbaric Oxygen on Medial Collateral Ligament Healing in a rat model. C.Orthop and Res.360:238-242,1999.

61. Tompach PC, Lew D, Stoll JL. Cell response to hyperbaric oxygen treatment. Int J Oral Maxillofac Surg 1997;26:82-86.