

TENDONLARIN YAPISI VE İYİLEŞME SÜRECİ

Dr. Nuri Aydın

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Yrd. Doç. Dr. Murat Bezer

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Prof. Dr. Osman Güven

Marmara Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Tendonların Yapısı ve Genel Özellikleri:

Kas-iskelet sistemindeki yoğun fibröz dokular olan tendonlar stabilite ve mobilite üzerinde önemli role sahiptir. Bu yapılar yerleşim yerlerine göre farklılıklar göstermekle birlikte ortak noktaları kemikte bir yapışma yerleri olması ve bu sayede büyük yüklerin gerginliğini minimal deformasyonla taşımalarıdır. Tendonlar kas gücünü kemiğe aktararak eklem hareketini sağlarlar. Yaşa bağlı bu dokulardaki dejenerasyon ve çeşitli hasarlar kas gücü kaybıyla sonuçlanabilir. Tendonlar şekil ve büyüklük olarak eldeki lumbrikal kasların küçük tendonlarından aşilin büyük ve sağlam tendon yapısına kadar değişik dağılım gösterirler. Fakat şekil ve bütünlük ne olursa olsun hepsinin ortak görevi kas kasılma kuvvetinin kemiğe iletilmesidir. Üç bölümden oluşurlar. Tendonun kendisi, kas-tendon bileşkesi, kemik insersiyosudur.

Tendonları çevreleyen bağ dokular sürtünmeye izin verirler. Birçok tendon çevresindeki

bağ dokuya yapışan ve onu çevreleyen bir mezotendona sahiptir. Bu yapı tendonun kanlanmasını sağlar. Bazı bölgelerde çevredeki bağ doku bir kılıf oluşturarak tendonu içine alır. Çoklu demetler, fibroblast ve yoğun lineer kollajen fibrillerden oluşurlar. Bunlar tendonun yapısını oluşturarak fibröz görünümünü verirler. Düşük yoğunluktaki bağ doku tek başına tendon fasiküllerini çevreler. Buna Endotendon denir. Tendon fasiküllerinin endotendonla çevrelenmiş olması tendon demetlerinin küçük kayma hareketi yapmasına izin verir. Endotendon dokusu tendon yüzeyini kaplayan bir epitendon şeklinde devam eder. Tendonun kasla birleştiği yerde epitendon kasta epimisium olarak devam eder.

Kas-tendon bileşkesi kas kasılmasını tendona tam olarak iletmelidir. Kasın tendona yapışması kasın fibröz doku katlarının kollajen liflerinin tendonun kollajen fibrilleri içine girmesi ile meydana gelir. Elektron mikroskopik incelemede kas hücreleri ve tendonun birbirine

olan girift konumu karşılıklı olarak kilitlenmiş iki el parmakları gibidir. Kollajen fibriller kas hücreleri içerisine girmezler, ancak hücre bazal membranı altına sıkıca yapışırlar. Normal tendon kayma hareketi, eklemlerin hareketi için kas gücünün transferi ve tendonların beslenmesi peritendinöz bağ dokulara bağlıdır. Buna Peritendon denir. Bu yapılar gevşek bağ dokudan oldukça ince bir şekilde organize yapılar olan kılıfları oluşturur. Tendonlar, ligamentler ve kapsül hücre ve matris kompozisyonları açısından küçük farklar içerirler. Fakat hepsi aynı hücre tipine, benzer vasküler ve inervasyon kaynaklarına sahiptirler. Predominant hücre tipi fibroblastlardır. Kollajen, elastin, proteoglikan ve nonkollajenöz proteinler yoğun fibröz dokuların makromoleküler çatısını oluşturmak için birleşirler. Kollajenler, yoğun fibröz dokunun ana molekülü olarak kuru ağırlığın %70'ini oluştururlar. Doku kollajeninin %90'ı Tip I kollajendir. %10'luk kısmı Tip III kollajenden oluşur. Yoğun fibröz dokular az miktarda da olsa elastin içerirler (%5). Bazı ligamanlar, örneğin nuchal ligaman ve lig.flavum %70 elastin içermektedir. Ekstrasellüler matriksin önemli bir bileşeni olan proteoglikanlar da kuru ağırlığın %1'inden az bir kısmını oluştururlar (1,2).

Tendonun kemiğe yapışma bölgeleri yoğun bağ dokudan sert kemiğe yapışmayı sağlayan ve hareketle hasara uğramayan yoğun bir bağ dokudan oluşur. Ebat olarak küçük bir alan işgal etmelerine rağmen kemiğe yapışma bölgeleri tendonun kendi yapısından çok daha farklı kompleks bir yapıya sahiptir. Boyutlarına, taşıdıkları yük miktarına göre farklı oranda kollajen demet dizilimi gösterirler. Kemiğe yapışma iki şekilde olur. Birinci şekilde birçok kol-

lajen lifinin direkt olarak kemiğe yapışması söz konusu iken ikinci tip yapışmada indirekt olarak periosta yapışma meydana gelir. Bu durumda çok az sayıda kollajen lifi kemiğe yapışır.

Tendon Hasarı ve Tamiri:

Yoğun fibröz dokunun özelleşmiş formları olan tendon, ligament ve eklem kapsülü genel olarak aynı iyileşme paternini takip ederler. Ancak fonksiyonları farklı olduğundan klinik sonuçlarında değişiklikler görülebilir. Acil servise başvuran el travmalarının %60'a yakın bölümü birden fazla tendonun hasarlandığı durumlardır. Her üç tendon komponenti de akut travmatik hasara maruz kalabilir. En sık karşılaşılan yaralanma kas tendon bileşkesinde karışımıza çıkar. Avülsiyonlar, tendon insersiyonundaki kırıklar, tendonun kendisinde meydana gelen laserasyonlar veya tendonun kas tendon bileşkesinden komplet ayrışması daha nadir görülen yaralanmalardır. Kas tendon bileşkesinin herhangi bir noktasından ayrışması kasın retrakte olarak kas ve tendon arasında bir boşluk oluşmasına yol açar. Eğer yaralanma tedavi edilmez ise arada oluşan boşluk skar dokusuyla dolarak kas tendon ünitesi yaralanma öncesine nazaran daha uzun kalır. Bu da tendonun çevre dokulara skar dokusuyla yapışmasıyla sonuçlanır. Normal tendonun boyunun ve kayganlığının tamir edilmemesi durumunda kas tendon ünitesinin fonksiyonu yetersiz kalır. Bu nedenden dolayı hasar sonrası kas-tendon ünitesinin tamir edilmesi cerrahi müdahale gerektirir. Böylelikle kas-tendon ünitesinin boyu korunarak erken hareket ile tendonun çevre dokulara istenmeyen

yapışıklıkları önlenmiş olunur (2,3,4).

Tendonların özelleşmiş yapısı kas kontraksiyon gücünün kemiğe iletilerek eklem hareketini sağlar. Bir kısım tendonlar sinovial sınırlı kılıf ve yoğun fibröz doku pulleyleriyle sarılırlar. İskelet sistemi travmalarında örneğin lasere digital fleksör tendon yaralanmalarında tendon kılıfları içerisinde pulleylerin korunması ve tendon hareketinin sağlanması bazen klinik problemlerle sonuçlanabilir. Kesik tendon uçları karşılıklı olarak sütüre edilerek iyileşebilir. Ancak oluşabilecek olan skar dokusu, tendon kılıfına yapışarak tendonun rahat hareket etmesine engel olarak klinik sonuçlara sebep olabilirler. Kılıf olmayan bölgelerde ise böyle bir sorunla karşılaşılmaz.

Akut laserasyon veya yırtılmayı takiben tendon iyileşmesi hematoma oluşumuyla başlar. Bunu takiben inflamatuvar hücrelerin, kapillerlerin ve fibroblastların bu bölgeye göçü meydana gelir. Hasarlı bölge etrafında granülasyon dokusu oluşmaya başlar. Granülasyon dokusundaki fibroblastlar kollajen fibrillerin rastgele dizilişleriyle yeni bir matriks oluştururlar. Yaralanma sonrası 3. haftaya kadar granülasyon dokusu oluştuğunda fibroblastların dansiteleri de artar. Eğer tendon sütüre edildiyse sütür materyali, fibroblastları yeterli kollajeni üretilen "Tendon Kallusu"nu oluşturana dek tendon uçlarını bir arada tutar. Tamir edilen tendonun gerginlik gücü üretilen kollajen konsantrasyonuna ve kollajen liflerin oryantasyonuna bağlıdır.

4. haftaya kadar kollajen lifleri longitudinal dizilim gösterirler. Takip eden 2-3 aylık sürede ise kollajen lif dizilimleri normal tendon dizilimlerine benzer hale gelirler. Tendon hasar bölgesiyle çevre dokular arasında oluşan skar

dokusunun adezyon miktarı enflamatuvar faz, tamir fazı ve iyileşme sürecindeki tendon mobilitesine bağlıdır (2,5,6,7).

İyileşme sürecindeki tendonun kontrollü erken mobilizasyonu tendonla çevre dokular arasında adezyonları azaltır ve iyileşme sürecini düzene sokarken aşırı yüklenme tamir edilmiş tendonda yeni bir hasara yol açabilir. Optimal tendon iyileşmesi cerrahi tekniğe ve tendon uçlarının mekanik stabilizasyonunu sağlayacak uygun doku çevresinin oluşturulmasına bağlıdır. Aşırı derecede yumuşak doku travması oluşturmak tendon iyileşmesini olumsuz yönde etkileyecektir. Uygun mekanik çevreden kasıt adezyonları önlemek için yeterli mobilitenin sağlanması, yeterli yük verme ile uygulanan stres boyunca matriks oluşumunun sağlanmasıdır. Ancak burada dikkat edilmesi gereken önemli nokta uygulanacak gücün cerrahi stabiliteyi bozmayacak derecede olmasıdır.

Sıklıkla tendonun kemiğe yapıştığı bölgeden olan yaralanmalarda bir kemik fragmanının avülzyonu da olaya eşlik eder. Bu tip yaralanmalar cerrahi olarak kırıgı stabilize ederek veya tendonu kemiğin içine yerleştirilerek tedavi edilirler. İyileşme kemiğin kaynamasıyla veya kemiğin tendonla birleşmesiyle olur.

Parsiyel kas tendon bileşkesi hasarları daha ileri hasar engellendiği takdirde başarılı bir şekilde iyileşir. Fakat komplet veya tamamına yakın kesilerde iyileşme biraz daha zor olur. Bu tip hasarların optimal iyileşme süreleri kasla birleşik arta kalan tendon miktarına bağlıdır. Kasların tendonlara küçük bir bölgeden yapışır gibi görünmesine rağmen birçok kasta tendonlarının ince uzantıları kas kitlesi içerisinde

uzun mesafe katederler. Kas içerisindeki bu ince tendon bandlarının identifiye edilmesi bunların proksimal ve distalindeki avüziye tendona sütüre edilebilmelerini sağlar. Eğer bu sağlanırsa tendon-kas hasar bölgesi bu bölgenin skar dokusuyla tamir edilebilmesi için bir süre stabilize edilmelidir. Erken hareket ve yük verilmesi iyileşmeyi hızlandırır. Çünkü eklemin kontrollü normal hareketi tendona fazlaca yük bindirmez. Sonuçta onarım dokusu bundan zarar görmez.

İyileşmeyi etkileyen faktörler arasında normal yara iyileşmesini etkileyen durumlar olan dokuların uygun beslenmesi önemlidir. Diabet, felçli bölgeler, anemi, hipoksi gibi genel vücut durumunu etkileyen durumlarda iyileşme gecikir. Enfeksiyon ve yara temizliği ise ayrı önem taşımaktadır. Enfeksiyon varsa mutlaka uygun antibiyoterapi ile kontrol altına alınmalıdır. Cerrahi teknik olarak sütür tekniği büyük önem taşır. İki ayrı parça arasında ölü boşluk oluşmamasına, araya çevre yumuşak dokuların girmemesine sütüre edilirken travmatize edilmemesine ve gerginliğin uygun şekilde ayarlanmasına dikkat edilmelidir. Ayrıca kolla-jen üretiminde rol oynayan C vitamini eksikliği, kaşeksi, sigara kullanımı, steroid kullanımı durumlarında iyileşme süresi uzar (1). Kinolon grubu antibiyotiklerin tendinite yol açtıkları ve oksidatif hasara neden oldukları bildirilmiştir. İyileşmeyi hızlandıran moleküller olarak Epi-dermal Growth Faktör, İnsülin-Like Growth Faktör (IGF-1), (8,10), Bone Morfojenik Prote-in ailesinden Faktör V-VI bildirilmiştir.

Referanslar:

1. Buckwalter JA, Hunziker EB. *Orthopaedics: Healing of bones, cartilages, tendons, and ligaments: A new era. Lancet* 1996; 348 [Suppl]: 18S.
2. Bucholz WR, Heckman JD. *Rockwood and Green's Fractures in adults. Lippincott Williams&Wilkins, 2001. P. 275.*
3. Peacock EE. *A study of circulation in normal tendons and healing grafts. Ann Surg* 1959; 149: 415-428.
4. Gelberman RH, Boyer M, Brodt MD et al. *The effect of gap formation at the repair site on the strength and excursion of intrasynovial flexor tendons. J Bone Joint Surg Am* 1999; 81: 975-982.
5. Peacock EE. *Biological principles in the healing of long tendons. Surg Clin North Am* 1965; 45: 461-476.
6. Chang J, Most D, Thunder R et al. *Molecular studies in flexor tendon wound healing: the role of basic fibroblast growth factor gene expression. J Hand Surg [Am]* 1998; 23: 1052-1058.
7. Chan BP, Chan KM, Maffulli N et al. *Effect of basic fibroblast growth factor: an in-vitro study of tendon healing. Clin Orthop* 1997; 342: 239-247.
8. Kurtz CA, Loebig TG, Anderson DD et al. *Insulin-like growth factor I accelerates functional recovery from Achilles tendon injury in a rat model. Am J Sports Med* 1999; 27: 363-369.

9. Potenza AD. Critical evaluation of flexor tendon healing and adhesion formation within artificial digital sheaths. *J Bone Joint Surg Am* 1963; 45: 1217-1233.

10. Abrahamsson SO, Lohmander S. Differential effects of insulin-like growth factor I on matrix and DNA synthesis in various regions and types of rabbit tendons. *J Orthop Res* 1996; 14: 370-376.

11. Apenberg P, Forslund C. Enhanced tendon healing with GDF 5 and 6. *Acta Orthop Scand* 1999; 70: 51-54.