



Kas iskelet sisteminde temel anatomik oluşumların yapısı, işlevi, iyileşmesi ve kemik metabolizması

Composition, function, healing of the basic anatomic structures in the musculoskeletal system and the bone metabolism

Hakan Ömeroğlu

Eskişehir Osmangazi Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Eskişehir

Bu derlemede kemik ve eklemlerin, iskelet kası ve tendonun makroskopik ve mikroskopik yapısı, işlevi ve iyileşmesi, kemik metabolizması ve bazı önemli metabolik kemik hastalıkları özetlenmiştir.

Anahtar sözcükler: Kemik metabolizması; kemik; kırık; eklem; bağ; iskelet kası.

This review, summarizes the macroscopic and microscopic structure, function and healing of the bone and joint, skeletal muscle and tendon, as well as the bone metabolism and several important metabolic bone diseases.

Key words: Bone metabolism; bone; cartilage; joint; ligament; skeletal muscle.

KEMİK DOKUSU

Kemik dokusunun gelişimi, kemikleşme ve büyüme plağı

Vertebral kolon, gelişmekte olan notokordun ve nöral tüpün her iki yanında yer alan ve "somit" olarak bilinen mezodermal yapılardan gelişir. Her somit daha sonra sklerotom, miyotom ve dermatom olarak üç bölüme ayrılır. Sklerotomdan vertebra cisim ve posteriyör elemanları, miyotomdan miyoblastlar, dermatomdan ise deri oluşur.^[1]

Ekstremité oluşumu dört ile sekiz hafta arasında süregelir. Öncelikle ektodermal ve mezodermal katmanlar içeren ekstremité tomurcukları oluşur. Ekstremité tomurcuklarında yaklaşık 6. haftada kırık yapımı, 7. haftada ise kırık model üzerinde kemikleşme başlar. Bunlar birincil kemikleşme merkezleridir. İkincil kemikleşme merkezleri ise uzun kemiklerin her iki ucunda yer alır ve çok büyük çoğunluğu doğum sonrası kemikleşir.^[1]

Kemikleşme encondral ve intramembranöz olmak üzere iki tiptir. Hiyalin kırık bir model üzerinden kemikleşmeye "encondral kemikleşme" adı verilir. Uzun

ve kısa tübül kemikler bu yolla oluşur. Mezenkim doku içinde membranöz bir kılıf oluşturarak kemik oluşumuna ise "intramembranöz kemikleşme" adı verilir. Yassı kemikler (kafatası, pelvis, klavikula) bu yolla oluşur.^[2-4]

İkincil kemikleşme merkezlerine komşu bölgede büyüme plakları (fizis) yer alır. Büyüme plağı katmanları epifizden metafize doğru rezerv, proliferasyon ve hipertrofi (üç alt katmana ayrılır; matürasyon, dejenerasyon, provizyonel kalsifikasyon) olarak adlandırılır.^[1-3] İskelet olgunlaşınca büyüme plağı kapanır ve bu işlem her iki cinsiyette de östrojen hormonunun etkisi altındadır. Raşitizm, hipofosfataya, radyasyon, skorbüt, kurşun zehirlenmesi büyüme plağını etkileyen durumlardır. Büyüme plağı yaralanmaları, uzunlamasına büyüme kusurlarının yanı sıra açılanmalara da yol açabilir. Burada yaralanma sonrasında büyüme plağı boylu boyunca oluşan kemik köprünün rolü vardır.^[1]

Kemik dokusunun yapısı ve işlevi

Kemik dokusunun işlevleri gövdeye mekanik destek olma, hareketi sağlama, beyin, kalp, akciğerler

gibi yaşamsal organları koruma ve destek, kemik iliği içermesi nedeniyle, dolaylı olarak kan yapımı ve bazı mineralleri depolamadır.^[3,4]

Kemikler yapılarına göre uzun tübüler (femur, tibia, humerus), kısa tübüler (metakarp, metatars, falanks), yassı (kafatası kemikleri), irregüler (sfenoid, ethmoid kemikler) ve sesamoid (patella) kemikler olarak sınıflandırılırlar.^[3,4]

Kemikler şekillerine göre de uzun, kısa ve yassı olarak sınıflandırılırlar. Uzun kemiklerin epifiz (eklem yapan uç kısımları), diyafiz (gövde kısmı) ve metafiz (epifiz ve diyafiz arasındaki kısım) olmak üzere üç bölümü vardır. Büyümekte olan insanlarda epifiz ve metafiz büyüme plağı (fizis) ile ayrılmıştır.

Kortikal (kompakt, sıkı) kemik: İskelet sisteminin %80'nini oluşturan ve lameller yapı içeren kemiktir. Nörovasküler demet içeren Havers kanalı çevresinde lakünalar içinde osteositler dizilirler ve buna Havers sistemi (osteon) denir. Osteonlar ve Havers kanalları birbirlerine Volkmann kanalları aracılığı ile bağlanırlar. Uzun kemiklerin diyafizi birincil olarak kortikal kemik yapısındadır.^[2-4]

Spongiöz (kansellöz, trabeküler, süngerimsi) kemik: Silindirik ya da yassı, geniş görümlü ince trabeküllerden oluşmuştur. Aradaki boşluklar kemik iliği ile doludur. Epifiz ve metafiz birincil olarak Spongiöz kemikten oluşmuştur ve ince, organize kortikal kemikle çevrelenmiştir.^[2-4]

Kemik dokusu eklem yüzeyleri dışında dış yüzde periosteal kılıf, iç yüzde ise endosteal kılıf denilen hücre ve fibröz doku içeren yapılarla kaplıdır. Periosteal kılıfın iç yüzü kırık iyileşmesi ve kemik büyümesinde önemli rol oynayan farklılaşmamış öncü mezenkimal hücreler içerir. Bu öncü hücreler ayrıca endosteal kılıfta ve Havers kanallarının iç yüzünde bulunurlar.^[2-4]

Kemik dokusu ince yapı olarak, hücreler ve bu hücrelerin yer aldığı hücreler arası matriksten oluşmuştur. Kemik hücreleri osteositler, osteoblastlar, osteoklastlar ve kemik yüzey döşeyici hücrelerdir.

Osteositler: Klasik kemik hücrelerinin yaklaşık %90'ını oluştururlar. İşlevleri tam olarak anlaşılammıştır ancak matriksin yapısının izlenmesi ve regüle edilmesinden sorumlu olabilecekleri düşünülmektedir. On yıllarca canlı kalabilirler.^[2,4]

Osteoblastlar: Mezenkim kökenli osteoprogenitör hücrelerden farklılaşırlar. Kemiğin organik matriksini sentezler ve içerdikleri parathormon reseptörleri sayesinde osteoklastlar aracılığı ile kemik rezorpsiyonunu düzenlerler. Bunun yanında matriksin mineralize

olmasında da rolleri olduğuna inanılmaktadır. Sınırlı bir yaşamları vardır, bir kısmı kemik yüzeyinde kalarak kemik yüzeyi döşeyici hücrelere, bir kısmı osteositlere dönüşür. Bir kısmı ise programlı hücre ölümüne (apoptozis) gider. Osteoblast hücre zarları alkalin fosfatazdan oldukça zengindir ve yeni kemik oluşumu sırasında serum alkalin fosfataz düzeyi yükselir.^[2-4]

Osteoklastlar: Makrofajlarla yakın benzerlik gösterirler ve granülosit-makrofaj öncü hücrelerden farklılaşırlar. Mineralize kemik matriksinin rezorpsiyonundan sorumlu çok çekirdekli, dev hücrelerdir. Bu işlev özellikle kemikteki yeniden şekillenme sürecinde son derece önemlidir. İşlevleri bitince apoptozise giderler.^[3,4]

Kemik yüzey döşeyici hücreler: İnce, yassı ve metabolik yönden az aktif hücrelerdir. Tam işlevleri bilinmemektedir ancak yeniden aktif osteoblasta dönüşme yetenekleri olduğuna inanılmaktadır ve bu açıdan kemik oluşumu için rezerv hücre olabilecekleri düşünülmektedir.^[2,4]

Hücreler arası matriks: Kemik dokusu hücreden zengin değildir ve birincil olarak hücreler arası matriksten oluşmuştur. Matriks su, protein, mineral, tuz, lipid, glikoprotein ve proteoglikan içerir. Mineralize (inorganik) matriks, kuru kemik ağırlığının yaklaşık %60'ını oluşturur ve birincil olarak hidroksiapatit ve trikalsiyum fosfat tuzları şeklinde bulunan kalsiyum ve fosfor iyonlarını içerir. Bunun yanında sodyum, magnezyum, karbonat ve sitrat da daha düşük yoğunluklarda bulunur. Mineralize olmayan (organik) matriks ise matriks dokusunun yaklaşık %20 ile %25'ini oluşturur ve bunun yaklaşık %90'ı tip I kollajen, %5'i ise kollajen dışı proteinlerdir [osteokalsin, fibronektin, vitronektin, osteonektin, osteopontin, proteoglikanlar, kemik morfojenik proteini (bone morfojenik protein; BMP), TGF-β (transforming growth factor beta), bFGF (basic fibroblast growth factor), IGF (insulin like growth factor) gibi büyüme faktörleri, sitokinler ve proteoglikanlar]. Matriksin geri kalanı ise sudur.^[2-4]

Wolf yasası: Kemiğin yapısı, büyümesi ve onarımı onun işlevsel gereksinimlerinden etkilenir ve kemik değişik patolojik durumlara buna göre yanıt verir. Mekanik etkilere yanıt olarak kemik yapısındaki değişim sürecine "adaptasyon" adı verilir. Kemik de yüklenmeye kemik yapımı şeklinde yanıt verilirken, azalmış mekanik uyarı, kemik kaybı ile seyredir. Bunun yanında kemiğin kompresyon yüzü elektronegatif olup osteoblastları uyarırken (yapım), gergi (tansiyon) yüzü ise elektropozitif olup osteoklastları uyarır (yıkım).^[2,4]

Kemik dokusunun onarımı (kırık iyileşmesi)

Travma, enfeksiyon, onkolojik ya da metabolik hastalık sonrası kemik dokusunda hasar (kırık) oluşabilir.

Kemik dokusu kırık sonrası yeniden tümüyle kırık öncesi haline dönmesiyle diğer dokular arasında ayrı bir özellik gösterir.^[2,5]

Kırık iyileşmesi, birbiri içine geçmiş yangı, onarım (yumuşak kallustan sert kallusa doğru) ve yeniden şekillenme evrelerini içerir. Kırık sonrası, kırık bölgesinde önce kanama oluşur ve bu bölgeye makrofajlar ve trombositlerin egemen olmasıyla “yangı aşaması” başlar. Kırık bölgesinde bu hücreler PDGF (platelet derived growth factor), TGF- β (transforming growth factor-beta), interlökin (İL)-1 ve İL-6 ve prostoglandin E2 salgırlarlar. Bu sitokinler kemik iliği, periosteum ve kırık hematomunda bulunan değişik hücreler üzerine etki ederek onarım sürecinin başlamasında kilit rol oynarlar. FGF (fibroblast growth factor)’nin etkisiyle hem anjiyogenezis hem de mezenkimal hücre çoğalması başlar. Fibroblastlar ve mezankimal hücreler kırık hematomunun yerini alırlar. Kırık iyileşmesinde önemli rol oynayan ve çok yönlü farklılaşma yeteneğine sahip mezenkimal kök hücreler çevre yumuşak dokulardan, hematopoietik sistemden ve periosteumdan kırık bölgesine gelirler. İlkel mezenkimal hücreler ve osteoprogenitör hücreler BMP salgırlarlar. Bone morphogenic protein ailesi hücre büyümesi, farklılaşması ve apoptozisten (programlı hücre ölümü) sorumludur. Kırık hematomu olgunlaştıkça damarlaşma artar ve kollajen bir matris oluşur. Sonrasında kırık sahasındaki mezenkimal hücreler kondrositlere farklılaşarak kırık yapıda bir kallus oluşumu başlar. İzleyen dönemde kırık sahasındaki hipertrofik kırık yapıdaki onarım dokusu kemik dokuya dönüşerek süreç tamamlanır. Yeniden şekillenme süreci onarım sürecinin ortasında başlayarak yedi yıla kadar sürebilir.^[2,3,5]

Kırık iyileşmesi birincil ve ikincil olmak üzere iki alt grupta incelenebilir. Birincil kırık iyileşmesi, görünen bir kallus olmaksızın anatomik ve rijit tespit sonrası doğrudan intramembranöz kemikleşmeyle olan iyileşmedir. İkincil kırık iyileşmesi ise yukarıda anlatılan süreçte kallus dokusuyla kırık yapıdaki bir model üzerinden kemikleşmeyle olan iyileşmedir.^[2]

Kırık iyileşmesini etkileyen faktörler

Kırıkların yaklaşık %10’unda iyileşme sorunları görülür. Kırığın stabilitesi (hareketin fazla olması olumsuz), elektriksel uyarı (elektromanyetik alan ya da direk akım şeklinde olumlu), taze kırıklarda ses dalgaları (olumlu), kırık bölgesindeki kan akımının durumu (kan akımının iyi olması olumlu), nikotin kullanımı (olumsuz), büyüme faktörleri (BMP, TGF- β , PDGF, IGF-II olumlu) hormonlar (kortizon olumsuz, kalsitonin, TH, PTH, GH olumlu), hastanın genel durumu (beslenme bozukluğu, işlevsel kayıp, eşlik

eden sorunların fazlalığı olumsuz), damar-sinir yaranlanması varlığı (olumsuz), çevre yumuşak dokuların durumu (hasarlanma fazlaysa olumsuz), yerel patolojik durumların varlığı (olumsuz), kırığa neden olan enerji (enerjinin yüksek olması olumsuz), tutulan kemiğin özelliği (metafizer bölge kırıkları daha şanslı) ve kemik kaybının durumu (kayıp fazlaysa olumsuz) kırık iyileşmesi üzerine etkili faktörler olarak özetlenebilir.^[2]

KEMİK METABOLİZMASI VE METABOLİK KEMİK HASTALIKLARI

Kemik metabolizması

Kemik dokusu toplam vücut kalsiyumunun %99’unu içerir. Kalsiyumun, kas ve sinir işlevi ile pıhtılaşma mekanizması gibi önemli alanlarda da işlevi vardır. Serum kalsiyumu, parathormon (PTH) ve 1-25 OH D3 tarafından regüle edilir. Duodenumdan aktif transport ile, jejunumdan pasif difüzyonla emilir. Böbrekten büyük oranda proksimal tübüllerden reabsorbe edilir. Vücuttaki fosfatın %85’i kemikte depolanır. Böbrekte proksimal tübüllerden emilir.^[2,6]

Kemik metabolizması üç ana hormon tarafından düzenlenir, bunlar; D vitamini, PTH ve kalsitonindir. Ayrıca tiroid hormonu, östrojen ve santral sinir sistemindeki hipotalamik kontrol düzenekleri de ikincil olarak rol oynarlar.^[6]

D vitamini: Deride UV etkisiyle 7-dehidrokolesterolden, kolekalsiferol (D3 vitamini) oluşur. Bunun yanında diyetle de ergokalsiferol (D2 vitamini) alınır. Kolekalsiferol (ergokalsiferol) önce karaciğerde 25-hidroksivitamin-D haline gelir, sonra böbrekte aktif metabolit olan 1.25-hidroksivitamin-D haline gelir. Bu metabolit ince bağırsaktan kalsiyum ve fosfor emilimini sağlar. 1.25-hidroksivitamin-D’nin mineralizasyon üzerindeki etkisi ise hala ortaya konulmamıştır. Net etkisi serum kalsiyum ve fosfat düzeyinde artıdır.^[2,6]

Parathormon: Paratiroid bezinin ana hücrelerinden salgınır. Böbrekte 1.25-hidroksivitamin-D oluşumu PTH kontrolü altındadır. Bunun yanında osteoklastlar üzerinden kemik rezorpsiyonunu artırır, böbrekten fosfat atılımını sağlar. Osteoblastlar üzerinden preosteoklastların dönüşümünü uyararak osteoklastik kemik rezorpsiyonunu stimüle eder. Kan kalsiyum düzeyi düşünce PTH salgınımı artar. Net etkisi serum kalsiyum artar, fosfat azalır.^[2,6]

Kalsitonin: Tiroid bezinin parafoliküler hücreleri tarafından salgınır. Osteoklastik aktiviteyi inhibe eder. Net etkisi geçici olarak kan kalsiyum düzeyini azaltır.^[2,6]

Metabolik kemik hastalıkları

Osteoporoz: Kemik kitlesinde azalma ve mikroyapısında başlayan bozulmayla birlikte kemiğin dayanıklılığında azalma ve kırık riskiyle seyreden kronik bir hastalıktır. Kemik dokusunda niceliksel olarak bir bozulma (azalma) vardır, niteliksel olarak (mineralizasyon) bir bozulma yoktur. Osteoporoz özellikle omurga, kalça ve elbileği kırıkları için önemli bir risk faktörüdür.^[2,6]

Osteoporoz için genetik ve çevresel risk faktörleri vardır. Osteoporoz etyolojik olarak birincil ve ikincil olarak sınıflandırılabilir. Birincil osteoporozun dört tipi vardır. Bunlar; (i) postmenapozal (tip I), (ii) senil (tip II), (iii) geçici idyopatik ve (iv) juvenil tiplerdir. Postmenapozal tipi menapoz sonrası görülür, 50-70 yaş arasında siktir, kansellöz kemiği etkiler ve omurga ve distal radius kırıkları daha fazladır. Senil tip yaşla orantılıdır ve 70 yaş sonrası ortaya çıkar, kansellöz ve kortikal kemiği etkiler, kalça ve pelvis kırıkları daha siktir. Geçici idyopatik tip genç erişkinlerde, juvenil tip ise 8-14 yaş aralığında görülür. Birincil osteoporozda serum kalsiyum ve fosfat düzeyleri normaldir. İkincil osteoporozda ise altta yatan bir neden (endokrin bozukluk, neoplazm, hematolojik hastalık gibi) vardır.^[2,6]

Osteoporoz tanısında en etkin yöntem dual enerji X-ray absorpsiometre (DEXA) ile kemik mineral yoğunluğunun (gr/cm²) ölçülmesidir. Hastanın elde edilen kemik mineral yoğunluğu değerinin aynı cinsiyetteki 25 yaşındaki genç erişkin ortalama değerinden kaç standart sapma uzakta olduğunu gösteren değer T-skoru olarak tanımlanırken, kendi yaş ve cinsiyet grubunun ortalamasından kaç standart sapma uzakta olduğunu gösteren değer ise Z-skoru olarak tanımlanır. Osteoporoz, Dünya Sağlık Örgütü (DSÖ) tarafından lomber vertebraların (L2-L4) T-skorunun eksi 2.5'in altında olması olarak tanımlanmıştır.^[2,6]

Tedavide öncelikle yeterli kalsiyum alımı sağlanmalıdır. Aşırı olmayan egzersizin olumlu etkileri vardır. Bifosfanatlar, östrojen, östrojen reseptör uyarıcıları ve kalsitonin sıklıkla kullanılan ilaçlardır.^[2,6]

Osteomalazi ve raşitizm: Mineralizasyondaki bozukluk sonrası mineralize olmamış osteoid dokunun kemikte birikmesidir. Kemik dokusu niceliksel olarak normal ya da normale yakın olup, niteliksel olarak bozulmuştur (mineralize olmamış matris oranı artmıştır). Hastalığın erişkindeki formuna osteomalazi adı verilirken, çocuktaki formuna raşitizm adı verilir. Vitamin-D eksikliği, direnci ya da emilim bozukluğu, hipofosfatazy, renal hastalıklar gibi nedenlerle oluşur. Kas güçsüzlüğü ve yaygın ağrı vardır. Çocuklarda raşitik rosary, Harrison oluğu,

alt ekstremitelerde ve vertebralarda deformiteler gözlenir. Büyüme plağında genişleme ve bozukluk görülür, kemiklerde kortikal incelmeye vardır. Serum 1.25-hidroksivitamin-D ve 25-hidroksivitamin-D düzeyleri hemen her zaman düşüktür. Bunun yanında çoğunlukla artmış serum alkalin fosfat düzeyleri ve azalmış inorganik fosfat ve kalsiyum düzeyleri gözlenir. Nedene yönelik tedavi yapılır.^[2,6]

Paget hastalığı: Osteoporozdan sonra en sık görülen metabolik kemik hastalığıdır. Nedeni tam olarak ortaya konmamakla birlikte son yıllarda viral nedenli olabileceği üzerinde durulmaktadır. Artmış osteoklastik aktivite sonrası kemik rezorpsiyonu oluşur ve bu bölge damardan zengin fibröz bir dokuyla doldurulur. Aşırı kemik rezorpsiyonunu artmış kemik yapımı izleyebilir. Klinikte ağrı, deformite ve kemik büyümeleri görülür. Serum alkalin fosfat düzeyinde artışla birlikte idrarda hidroksiprolin düzeyi artar. En sık vertebralar, pelvis ve femur etkilenir. Yüzde bir ile %10 arasında sarkomatöz değişim gösterebilir. Hafif olgularda ağrı kesici kullanılırken, ağır olgularda bifosfanatlar ya da kalsitonin kullanılır.^[2,6]

Primer hiperparatiroidizm: Çoğunlukla paratiroid adenomu sonrasında PTH aşırı üretimiyle ortaya çıkar. Plazma kalsiyumunda artma, fosfatta azalma ve artmış osteoklastik rezorpsiyonla seyreder. Kemikte osteopeni, deformite, kırık, osteitis fibrosa cystica (iliğin fibröz dokuyla dolması), brown tümör (patolojik olarak dev hücrelerle dolu hemosiderinle boyalı fibröz doku) ve kondrokalsinozis görülür.^[2,6]

EKLEMLER

Eklemlerin genel özellikleri

Kemikler birbirlerine eklemler aracılığı ile bağlanırlar. Çocukluk döneminde hareket olup, erişkin dönemde hareketsiz olan eklemlere (kafatası kemikleri arasında) "sinatroz", sınırlı hareketin olduğu eklemlere (simfizis pubis) "amfiartroz", hareketli eklemlere ise "diartroz" adı verilir. Ekstremitelerdeki eklemlerin büyük çoğunluğu diartroz tiptedir. Diartroz eklemler tek, iki ya da üç planda harekete izin verebilirler. Eklem yüzeyleri hyalin (eklem) kırıkdağı ile kaplıdır. Eklemi oluşturan kemikler arasındaki ilişkiyi çoğunlukla bağlar sağlar ve eklem fibröz ve sinoviyal katları olan eklem kapsülü ile çevrelenir. Eklem, hyalüronik asit ve lubricin içeren eklem sıvısı ile doludur ve bu sıvı eklem kırıkdağını kayganlaştırır. Eklem sıvısı sinoviyal katta bulunan tip B hücreleri tarafından salgılanır.^[2,3,7]

Eklem kırıkdağı (Hyalin kırıkdağı)

Hyalin kırıkdağı vücutta en yoğun bulunan kırıkdağı tipidir. Hareketli eklemlerin yanında burun, larenks,

kaburgaların sternal uçlarında ve bronşlarda bulunur. Bu kıkırdak tipi embriyonal yaşamda pek çok kemik için kıkırdak model oluşturur.^[3]

Kıkırdağın yaş ağırlığının %65-80'i su, %10-20'si kollajen (%95 tip II kollajen), %10-15'i proteoglikanlar, %5'i hücrelerden ve diğer matriks bileşenlerinden oluşur.^[2]

Eklem kıkırdağında üç tip hücre bulunur. Kondrojenik hücreler, hem kondroblastlara hem de öncü hücrelere dönüşebilen hücrelerdir. Kondroblastlar bol miktarda sekretuar veziküller içeren aktif hücrelerdir. Kondrositler, kondroblastların olgunlaşmış matriks ile sarılı hale gelmesiyle oluşan ve büyük çekirdeği olan hücrelerdir. Eklem kıkırdağı matriksinin yaklaşık %40'unu kollajen oluşturur ve birincil olarak tip II kollajen içerir. Ayrıca proteoglikanlar, glikoproteinler, kollajen dışı proteinler ve hücre dışı sıvı içerir.^[3]

Eklem kıkırdağının dört ayrı katı vardır.^[2,8,9] Yüzeyel kat en incesidir ve kollajen lifler eklem yüzeyine paralel seyrederek. Geçiş katı yüzeyel ve radyal katlar arasında bir yapıdadır. Radyal katta kollajen lifler eklem yüzeyine dik seyrederek ve en kalın kollajen lifler, en düşük su yoğunluğu bu katta yer alır. Kalsifiye kıkırdak katı subkondral kemiği radyal kattan ayırır.

Normal koşullarda eklem kıkırdağında yaşa bağlı bazı dejenerasyonlar oluşsa da işlevini yaşam boyu sürdürür. Erişkinde eklem kıkırdağının damarı, siniri ya da lenfatığı yoktur. Bu açıdan yüzeyel bir hasarlanma iyileşmez. Tam kat olan ve subkondral kemiğe ulaşan hasarlanmalarda ise kemik iliğinden hasarlı bölgeye enflamatuvar ve mezankimal hücreler gelerek klasik iyileşme sürecini başlatırlar.^[2,9,10]

MENİSKÜS

Menisküsler birincil olarak kollajen lifler (tip I kollajen ağırlıklı), hücreler ve hücreler arası matriksten oluşur ve C şeklinde özelleşmiş viskoelastik fibrokartilajinöz yapılardır. Menisküslerin işlevleri yük taşıma, şok emilimi, eklem stabilitesi, eklem kayganlığını sağlama ve derin duydur. Menisküsler çoğunlukla avasküler yapılar olarak kabul edilirler. Medial menis-

küsün yaklaşık %10 ile %30, lateral menisküsün ise %10 ile %25 dış kısımlarında damarsal penetrasyon vardır. Diğer kısımlar ise sinoviyal sıvıdan difüzyon ile beslenir. Damarsal penetrasyonu olan periferik bölge yaralanmalarının iyileşme potansiyeli vardır ve yırtık bölge fibrovasküler bir skar dokusu ile doldurulur.^[2,9,11]

Bağ (Ligament)

Kemikleri birbirlerine bağlayan düzenli yoğun bağ dokusudur. Kuru ağırlıklarının büyük bölümü kollajenden (özellikle tip I kollajen) oluşur. Yaralanma sonrası yangı yanıtı, fibrin pıhtı organizasyonu ve hücre çoğalması, yeniden şekillenme ve skar dokusunun olgunlaşması süreçlerini izleyerek iyileşir.^[9,12]

İSKELET KASI VE TENDON

İskelet kası

İskelet kası vücut ağırlığının yaklaşık %40-45'ni oluşturan en büyük doku kütesidir. İskelet kası, kas lifi demetlerinden oluşur. Bir kas lifi (iskelet kası hücresi), silindirik miyofibrillerden oluşur. Miyofibriller ise ince ve kalın miyofilamanlardan (kalın=miyozin, ince=aktin) oluşur.

İskelet kası lifleri (hücreleri), pek çok yönden vücuttaki diğer hücrelere benzemekle beraber ileri derecede özelleşmiş hücrelerdir. Kas lifleri çeşitli özelliklerine göre alt gruplara ayrılırlar (Tablo 1). İskelet kasının kasılma birimine sarkomer denir ve aktin ve miyozinden oluşur. Sarkomerin miyozin filamanı içeren bölümü A-bandı, aktin filamenti içeren bölümü I-bandı olarak bilinir. Hücre zarının depolarizasyonu sonucu sarkoplazmik retikulumda depolanan kalsiyum (Ca) iyonlarının başlattığı bir dizi olayla aktin miyozin üzerinden kayarak kas kasılması süregelir.^[2,3,9,13]

İskelet kasının mitotik yeteneği olmadığı için, onarım, uydu (satellit) hücreler aracılığı ile olur. İzotonik kasılmada kas boyu hareket süresince değişir, kas gerginliği sabittir. İzometrik kasılmada kas gerginliği oluşur ancak kasın boyu değişmez.^[2,3,9,13]

Ekstremitelerdeki iskelet kaslarının işlevsel anatomisi Tablo 2'de özetlenmiştir.^[7,14]

Tablo 1. İskelet kas lifi sınıflamaları^[13]

Sınıflama tipi	Kas lifi tipleri		
Metabolik	Yavaş oksidatif	Hızlı oksidatif glikolitik	Hızlı glikolitik
Anatomik ve fizyolojik	Yavaş kırmızı	Hızlı beyaz	Hızlı beyaz
Z-çizgisi genişliği	Kırmızı	Ara	Beyaz
Histokimyasal	III	II	I
Histokimyasal	1	2A	2B
İmmünohistokimyasal	1	2A ve 2X	2B

Tendon

Tendon, kasları kemiklere bağlayan ve kastan kemiğe yük aktarımını sağlayan düzenli sıkı bağ dokusudur. Yoğun ve paralel seyirli kollajen demet-

leri (ağırlıklı olarak tip I ve tip III kollajen) ve fibroblastlardan oluşur. Yaralanma sonrası onarımı diğer yumuşak dokulardaki onarım süreçleriyle benzerdir.^[9,12]

Tablo 2. Üst ve alt ekstremitelerde belli başlı iskelet kaslarının işlevsel anatomisi^[7,14]

İskelet kası	İşlevi	Siniri
Üst ekstremitte		
Trapezius	Skapulayı yukarı ve arkaya çeker	n.accessorius
Latissimus dorsi	Omuz adduksiyon, iç rotasyon ve iç rotasyonu	T1-T12
Deltoid	Omuz abdüksiyonu	n.axillaris
Teres minor	Omuz dış rotasyonu	n.axillaris
Teres major	Omuz iç rotasyonu	n.subscapularis
Subscapularis	Omuz iç rotasyonu	n.subscapularis
Supraspinatus	Omuz abdüksiyonu ve dış rotasyonu	n.suprascapularis
Infraspinatus	Omuz dış rotasyonu	n.suprascapularis
Coracobrachialis	Omuz fleksiyon ve adduksiyonu	n.musculocutaneus
Biceps brachii	Dirsek fleksiyonu ve önkol supinasyonu	n.musculocutaneus
Brachialis	Dirsek fleksiyonu	n.musculocutaneus, n.radialis
Triceps brachii	Dirsek ekstansiyonu	n.radialis
Pronator teres	Önkol pronasyonu	n.medianus
Pronator quadratus	Önkol pronasyonu	n.medianus
Flexor carpi radialis	Elbileği fleksiyonu	n.medianus
Flexor carpi ulnaris	Elbileği fleksiyonu	n.ulnaris
Flexor digitorum superficialis	PIP fleksiyonu	n.medianus
Flexor digitorum profundus	DIP fleksiyonu	n.medianus (AIN)-n.ulnaris
Flexor pollicis longus	Başparmak PIP fleksiyonu	n.medianus (AIN)
Extensor carpi radialis longus-brevis	Elbileği ekstansiyonu	n.radialis
Extensor digitorum	Parmak ekstansiyonu	n.radialis (PIN)
Abductor pollicis longus	Başparmak abdüksiyonu	n.radialis (PIN)
Extensor pollicis longus-brevis	Başparmak ekstansiyonu	n.radialis (PIN)
Alt ekstremitte		
İliopsoas	Kalça fleksiyonu ve iç rotasyonu	n.femoralis
Rectus femoris	Kalça fleksiyonu, diz ekstansiyonu	n.femoralis
Adductor longus-brevis-magnus	Kalça adduksiyonu	n.obturatorius
Gluteus maximus	Kalça ekstansiyonu, abdüksiyonu, dış rotasyonu	n.gluteus inferior
Gluteus medius-minimus	Kalça abdüksiyonu	n.gluteus superior
Tensor fascia lata	Kalça fleksiyon ve abdüksiyonu	n.gluteus superior
Sartorius	Kalça fleksiyon ve dış rotasyonu	n.femoralis
Piriformis, obturator internus, gemellus superior-inferior, quadratus femoris	Kalça dış rotasyonu	n.ischiadicus
Gracilis	Kalça adduksiyonu, diz fleksiyonu	n.obturatorius
Semimembranosus	Kalça ekstansiyonu, diz fleksiyonu	n.tibialis
Semitendinosus	Kalça ekstansiyonu, diz fleksiyonu	n.tibialis
Biceps femoris	Kalça ekstansiyonu, diz fleksiyonu	n.tibialis, n.peroneus
Tibialis anterior	Ayakbileği ekstansiyonu, ayak inversiyonu	n.peroneus profundus
Extensor hallucis longus	Başparmak ekstansiyonu	n.peroneus profundus
Extensor digitorum longus	Parmak ekstansiyonu	n.peroneus profundus
Peroneus longus-brevis	Ayak eversiyonu	n.peroneus superficialis
Gastrosoleus	Diz ve ayakbileği fleksiyonu	n.tibialis
Tibialis posterior	Ayakbileği fleksiyonu, ayak inversiyonu	n.tibialis
Flexor hallucis longus	Başparmak fleksiyonu	n.tibialis
Flexor digitorum longus	Ayakbileği ve parmak fleksiyonu	n.tibialis

KAYNAKLAR

1. Ballock RT, O'Keefe RJ. Growth and development of the skeleton. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. Orthopaedic basic science. Foundations of clinical practice. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons 2007. p. 115-27.
2. Brinker MR, O'Connor DP. Basic sciences. In: Miller MD, editor. Review of orthopaedics. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 1-132.
3. Gartner LP, Hiatt JL. Color textbook of histology. 2nd ed. Philadelphia: W.B. Saunders Company; 2001. p. 129-82.
4. Miller JD, McCreddie BR, Alford AI, Hankenson KD, Goldstein SA. Form and function of bone. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. Orthopaedic basic science. Foundations of clinical practice. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 129-59.
5. Miclaur III T, Bozic KJ, Tay B, Kim HT, Colnot C, Puttlitz CM, et al. Bone injury, regeneration and repair. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 331-48.
6. Einhorn TA. Metabolic bone disease. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 415-26.
7. Shuler FD. Anatomy. In: Miller MD, editors. Review of orthopaedics. 5th ed. Philadelphia: Saunders Elsevier; 2008. p. 133-97.
8. Mankin HJ, Grodzinsky AJ, Buckwalter JA. Articular cartilage and osteoarthritis. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. Orthopaedic basic science. Foundations of clinical practice. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 161-74.
9. West RV, Fu FH. Soft-tissue physiology and repair. In: Vaccaro AR, editor. Orthopaedic knowledge update 8. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2005. p. 15-27.
10. O'Driscoll SW, Saris DBF. Articular cartilage repair. In: Orthopaedic basic science. Foundations of clinical practice. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 349-64.
11. Rodeo SA, Kawamura S. Form and function of the meniscus. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. Orthopaedic basic science. Foundations of clinical practice. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 175-89.
12. Frank CB, Shrive NG, Lo IKY, Hart DA. Form and function of tendon and ligament. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. Orthopaedic basic science. Foundations of clinical practice. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 191-222.
13. Lieber RL. Form and function of skeletal muscle. In: Einhorn TA, O'Keefe RJ, Buckwalter JA, editors. Orthopaedic basic science. Foundations of clinical practice. 3rd ed. Rosemont: American Academy of Orthopaedic Surgeons; 2007. p. 223-43.
14. Guyton GC. Anatomy and physiology. Philadelphia: CBS College Publishing; 1985. p. 131-882.