

Yumuşak Doku Yaralanmaları, İyileşme Süreci ve Tedavi Yaklaşımları

Bülent BAYRAKTAR¹, İlker YÜCESİR²

¹*Istanbul Üniversitesi, İstanbul Tıp Fakültesi, Spor Hekimliği ve Anatomi Anabilim Dalları, İstanbul*

²*Istanbul Üniversitesi, Beden Eğitimi ve Spor Yüksekokulu, İstanbul*

Sportif aktivasyonun sağlıklı yaşam uygulamalarıyla amatör olarak yaygınlaşması ve profesyonel sporun ciddi bir sektör haline gelmesi başka bir deyişle spor yapanların sayısının artması ve aktivasyonun şiddetinin, sıklığının fazlaşması yaşanan sportif yaralanmalarının sayısını ve çeşitliliğini de artırmıştır. Başta kas-iskelet sistemi problemleri olmak üzere insanlarda görülen bütün hastalık ve sakatlıklar tabiidir ki spor yapan kişilerde de görülebilir.

Sportif aktivasyon sırasında yaşanan kas iskelet sistemi sakatlıklarının önemli bir kısmını yumuşak doku yaralanmaları oluşturur. Bu sınıfa giren sportif sakatlıkları, basit bir cilt yaralanmasından, ciddi doku hasarı ile seyrederek büyük cerrahi müdahale gerektiren yaralanmalara varan bir yelpazede değerlendirmek mümkündür.

Hemen tüm fiziksel aktiviteler doğaları gereği içsel ve dışsal travma risklerini yapılarında barındırırlar. Tekvando, boks, karate gibi dövüş sporları başta olmak üzere basketbol, futbol, hentbol gibi yakın temas ve fiziksel mücadelenin yoğun olduğu branşlar hem içsel hem de dışsal travmanın yoğun yaşandığı sporlardır. Yapıları gereği doğrudan dış kaynaklı travmaların beklenmediği atletizmin çeşitli branşları, yüzme, kayak gibi sporlarda yaşanan kazalar, yumuşak doku yaralanmasına sebep olan dışsal travmanın başlıca kaynaklarıdır. Yumuşak doku yaralanmasına zemin yaratan içsel travmanın özü, kullanılan yumuşak dokuların (özellikle kas, tendon ve ligamentler) tolere edemeyecekleri bir yük karşı normal fonksiyonlarını yerine getirmeye çalışmalarıdır. Sporcu, direkt travmatik olmayan bir dış kuvvete karşı postürünü korumaya çalışır veya hareket ederken yumuşak dokularda oluşan gerimin dokuların dayanma sınırını aşması içsel travmayı oluşturur. Dış kuvvet (yük) olmayan durumlarda da vücudun hareketle oluşturduğu

kuvvet dokuların dayanma sınırını aşarak içsel travmayı oluşturabilir.¹

Her iki mekanizmada da unutulmaması gereken önemli bir unsur direncin göreceliği ve özgüllüğüdür. Bir başka deyişle dışsal ve içsel travmaların yaralanma oluşturmaları için gereken güç ve gücün şiddeti kişiden kişiye ve dokudan dokuya farklılık gösterir.¹ Ayrıca bu farklılık yalnızca dokuya veya yaralanma mekanizmasına özgü olmayıp, çevresel şartlar, o anki form durumu, zihinsel konsantrasyon, kullanılan ekipman gibi çeşitli faktörlerden etkilenen bir değişkenlik de gösterir. Unutulmaması gereken bir başka nokta intrinsek ve ekstrinsek mekanizmaları yukarıda anılan organizma içi ve dışı faktörler ile tanımlamayıp, dokuyu özgül referans noktası kabul ederek açıklayan bilim insanlarının varlığıdır. Bunlara göre örneğin bir retinakulumun darlığı, komşu tendona ekstrinsek etkidir.² Ekstremitelerin morfojenezi üst ekstremiteler biraz daha erken başlamak kaydıyla embriyolojik hayatın dördüncü ile sekizinci haftaları arasında gerçekleşir. Her ekstremitte tomurcuğu, mezodermin ektodermal kapsül ile sarılı mezenkimal bir çekirdeğinden gelişir.³ Ligament ve tendonların histolojik yapıları iyi organize sıkı bağ dokusudur. Tendon ve kaslar anatomik olarak hemen daima birbirlerinin devamı gibidirler; yine pekçok eklemde tendon ve ligamentler çok yakın anatomik komşuluk içinde, hatta kimi zaman kaynaşmış tek bir doku olarak bulunurlar (örn. semimembranöz tendonun diz kapsülünün posteromediyal yüzüne inseriyonu posteriyor oblik ligamana katılır).⁴ Böylece; kas, tendon ve ligament yaralanmaları bir yandan embriyonel gelişim yakınlıkları, histolojik benzerlikleri ve anatomik yerleşimleri ile; öte yandan, yaralanma mekanizmaları ve fizyopatolojileri ile önemli benzerlikler gösterir. Bazı sakatlanma vakalarında birden fazla ve farklı dokunun aynı anda sakatlanması söz konusu olabilir.

Yumuşak doku yaralanmasının niteliği ve niceliğinin belirlenmesi güç bir iştir. Bu yaralanmaların çoğu kanama ve inflamasyonla birlikte seyredirler. Semptom olarak gözlenen kanama ve inflamasyon akut bir yaralanmanın veya daha uzun süreli bir dejenerasyonun sonucu olabilir. Yine, anatomik yakınlık zaman zaman tanısız ve tedaviye ilişkin zorlukların başlıca sebebi olarak karşımıza çıkabilir. Bu zorlukları aşarak doğru tanıya ulaşmak uygun tedavi yaklaşımını belirlemek açısından önemlidir. Yaralanma gerçekleştiğinde en hafifinden en ağırına tüm yumuşak doku problemleri, sporcunun yaşam konforunu ve fiziksel aktivitesini sınırlayan önemli bir sorun olmaya adaydır. Tedavinin amacı bir yandan sporcunun yaşam konforunu olabildiğince yüksek tutarak sıkıntısını azaltmak, diğer yandan zaman kaybetmeksizin en üst düzeyde iyileşmeyi ve yüksek performansla aktiviteye dönmeyi sağlamaktır.⁵ Bu özellikle akut yaralanmalarda bir yandan kanama ve inflamasyonun istenmeyen etkilerini engelleyerek, diğer yandan da doku iyileşmesini destekleyerek sağlıklı fiziksel aktiviteye dönüşü sağlamakla gerçekleşir. Etkili tedavinin yolu insan dokusunun biyolojik yeti ve sınırlarını tanımaktan, akut ve kronik yumuşak doku yaralanmalarının temel özelliklerini bilmekten geçer.⁶

Sportif Aktivasyonda Yumuşak Doku Yaralanma Süreci

Sportif yaralanmadan bahsedildiğinde ifade edilmeye çalışılan; spor kaynaklı travma ile hücrelerin ve hücre dışı matrisin bütünlüğünün veya kalitesinin kaybedilmesidir. Diğer yaralarda olduğu gibi sportif yumuşak doku yaralanmaları da normal anatomik yapı ve fonksiyonun bozulması ile karakterizedir. Pek çok ortak noktalar olmakla birlikte tüm yaralanmalar, oluşma mekanizmaları ve iyileşmen seyirlerinde özgünlük gösterirler.

Yumuşak doku yaralanmalarını meydana geliş süreçlerine göre akut ve kronik diye ikiye ayırmamız mümkündür. Akut yaralanma, ani ortaya çıkması, makrotravmatik mekanizması, anatomik bütünlüğün bozulması ve yaralanmaya uygun yaklaşım halinde iyileşmenin düzenli seyri ile karakterizedir. Kronik yaralanma ise daha geç veya yavaş ortaya çıkar. Akut yaralanmayı izleyen tamir işleminin yetersizliği, uzaması veya sıklıkla akut yakınmaya yol açmayan mikrotravmatik, tekrarlayıcı bir mekanizmanın ürünü olarak karşımıza çıkar. Kronik yaralanmanın iyileşmesinin seyri akut yaralanmadan farklı olarak düzenli ve zamanında olmayabilir, ya da iyileşme süreci tam bir anatomo-fonksiyonel bütünlük geliştiremeyebilir. Bu yetersiz iyileşme sıklıkla uygun olmayan veya eksik tedavi işlemlerinin bir sonucu olarak görülür.⁷

Yaralanma mekanizmalarını travma, yük ve kullanım ile zorlanma başlıkları altında değerlendirmek mümkündür.¹

Travma; ilgili dokuya dışardan uygulanan bir mekanik kuvvetle oluşan, hücresel veya doku düzeyinde yanıtla sonuçlanan, yapısal stres veya zorlanmaya sebep olan bir yaralanmayı ifade eder.^{1,6} Sportif travma, tek ve büyük bir yapıda olabileceği gibi küçük ve tekrarlayan özellikte de olabilir.

Yük ve kullanım; doku bütünlüğünün korunması ve yenilenme için gerekli olan normal, temel fizyolojik olgulardır.¹ Yük, dışsal kaynaklı mekanik kuvvetin bir ölçüsüdür ve sıklıkla stres, zorlanma terimleri ile ifade edilir. Kullanım, yükün zaman içindeki birikimini ifade eder. Yüke ek olarak hareketin tekrar miktarını da içerir. Periyodik yüklenme bir antrenman metodu olarak dayanıklılık sporlarında sıklıkla kullanılır.⁶ Özellikle dinlenmenin yetersiz olduğu durumlarda doku yenilenmesine fırsat kalmadığından, tekrarlayan yük ve kullanım, tendinitlerde olduğu gibi yaralanmanın birincil sebebi olabilir veya hazırladıkları zeminde ikincil akut yaralanmalar gelişebilir. Yine; aşırı yüklenme veya yetersiz dinlenme zemininde gelişen genel yorgunluk, kaza ve diğer vücut bölgelerinde yaralanma riskinin artmasına da sebep olur.

Zorlanma; dışsal kaynaklı yüke yanıt olarak dokunun yapısında meydana gelen deformasyonu ifade eder. Doku adaptasyonunun fiziksel, karmaşık bir işareti olup zorlanma modalitesi (gerilim, kompresyon, makaslama v.b.), sıklığı, adedi, süresi, yönü, dağılımı ve hacmi gibi çeşitli faktörlerin birbiriyle ilişkisinin bir sonucudur.⁶ Dışsal kaynaklı yük sonucu oluşan doku zorlanması, hücre proliferasyonunda, diferansiyasyonunda, matris organizasyonunda, DNA sentezinde ve dokunun mekanik yapısında değişime yol açan kuvvetli bir hücre-matris uyarandır. Sportif ve rehabilitatif egzersizler yük kaynaklı doku zorlanmasına yol açarlar. Oluşan stres fizyolojik sınırlarda kaldığı takdirde doku zorlanması, dokuda gelişme ve yenilenmeyi sağlayan olumlu bir faktördür.¹ Fizyolojik sınırların ötesinde ise akut veya kronik yaralanmanın önemli mekanizmalarından biridir. Başka bir söyleyişle bir zorlanmanın sportif yaralanma oluşturabilmesi için özgün fizyolojik sınırları aşması gerekliliği mevcuttur.

Kanama ve inflamasyon

Kanama; doku bütünlüğünün bozulduğu hemen tüm yaralanma durumlarında gerçekleşir. Kanama sonrası gelişen fizyolojik olaylar benzer olmakla birlikte, oluşan kanamanın boyutu ve etkileri yaralanan dokuda meydana gelen damar hasarının boyutuna bağlıdır. Yaralanma sırasında vasküler bütünlüğün bozulması ve kanamanın başlamasıyla birlikte sırasıyla; lokal vazokonstriksiyon, trombosit agregasyonu, trombosit tıkaçı, pıhtı ve fibrin oluşumu gerçekleşir. Vazokonstriksiyon beş ile on dakika kadar sürer. Bu sırada meydana gelen hipoksiye ve salgılanan doku mediyatörlerine cevap olarak vazodilatasyon gelişir. Vazodilatasyon ve damar geçirgenliğinde meydana gelen artış, akımı yavaşlatarak interstisyel alana sıvı kaçışına, lokal hiperemiye, başta nötrofiller olmak üzere tamir hücrelerinin interstisyel alana geçişine yol açar.^{1,6} Bunlara paralel olarak gelişen staz da lokal hipoksi gelişimine sebep olur. Doku arasına kan ve sıvı sızmasıyla oluşan akut efüzyon 24-36 saat kadar sürer. Doku tromboplastini aktivitesiyle başlayan pıhtı oluşumu, trombosit tıkaçından gelişen sert pıhtı oluşumuyla sonuçlanır. Bu işlem yaklaşık olarak 12-48 saat kadar sürer.⁸ Oluşan pıhtı, efüzyon ve diğer lokal değişiklik-

ler tamir dokusu gelişimi için zemin hazırlar. Bir başka deyişle yaralanmayı takiben saniyeler içinde başlayan cevap süreci, tamir prosesinin erken fazını oluşturur. Kanamanın kapiller düzeyde veya küçük bir alanla sınırlı kaldığı yaralanmalarda kanama kısa süreli olup ve hafif bir klinik tabloyla seyrederken, yaralanmanın alanı veya yaralanan damarın çapı büyüdükçe kanama süresi uzar ve klinik tablo ağırlaşır.

İnflamasyon; bakteri, travma, kimyasal maddeler, sıcaklık veya herhangi diğer bir olay nedeniyle yaralanan dokudan; dokuda belirgin ikincil değişikliklere neden olan çeşitli maddeler salınması ile oluşur. Bu süreçte oluşan tüm doku değişiklikleri kompleksine inflamasyon adı verilir. Lokal kan damarlarında vazodilatasyona bağlı kan akımı artışı, kapiller geçirgenliğin artması ile büyük miktarda sıvının interstisyel aralığa sızması, interstisyel aralıktaki sıvının kapillerlerden sızan fazla miktardaki fibrinojen ve diğer proteinler nedeniyle pıhtılaşması, çok sayıda granülosit ve monositin dokuya göçü ve doku hücrelerinin şişmesi inflamasyonun beş ana belirtisini oluşturur. Bunlar; yaralanma bölgesinde ısı artışı (calor), kızarıklık (rubor), şişlik (tumor), ağrı hissi (dolor) ve fonksiyon kaybı (functio laesa)'dır. Isı artışı, inflamasyon bölgesinde artan metabolik aktiviteden kaynaklanan enerjinin yayılımı ile; kızarıklık, lokal olarak artan kan akımı ve vaskülarizasyon ile; şişme, ekstraselüler ödem ve matriks değişimleri ile; ağrı, ağrıyı uyaran mediyatörlerin salını, lokal gerginlik gibi sebeplerle afferent sinir sonlanmalarının uyarılması ile; fonksiyon kaybı ise hasar, inhibe edici ağrı, ödem, kontraktür veya atrofi nedeni ile ilgili uzvun normal işlevlerini yerine getirememesi ile meydana gelir.¹

Bu reaksiyonlara bradikinin, serotonin, histamin, prostoglandinler, kompleman sisteminin çeşitli ürünleri, pıhtılaşma sisteminin çeşitli ara ürünleri ve lenfokinler gibi doku hasarına karşı gelişen yanıtın lokal ve sistemik öğeleri neden olur. Burada önemli bir nokta; organizmanın yaralanma oluşumundan hemen sonra, hatta neredeyse eş zamanlı başlayan bu yanıtının, iyileşmeye yönelik olmasıdır. Ancak, pek çok basamağı pozitif geri beslenimle olgunlaşan bu fizyolojik yanıtın, kontrol altına alınamadığı durumlarda iyileşmeyi geciktiren ya da engelleyen başlıca faktör olduğu da bilinmelidir.

Akut inflamatuvar yanıtla kronik inflamasyon arasında ayırım yapmak önemlidir. Kronik inflamasyon; akut inflamatuvar yanıtın yaralanmaya neden olan ajanı elemine ederek, dokuyu normal fizyolojik durumuna döndüremediği durumlarda ortaya çıkar. Akut yanıtta ön planda olan lökositlerin yerini kronik inflamasyonda makrofajlar, lenfositler ve plazma hücreleri alır. Bu hücreler yaralanma bölgesindeki yüksek düzeyde vaskülarizasyon ve innervasyon gösteren gevşek bağ dokusu matriksinde birikme yaparlar.⁹

Sportif aktivite kaynaklı inflamasyon lokal bir doku yanıtıdır. Aşırı mekanik yük, ya da kullanıma maruz kalan veya yaralanan vaskülerize dokuların bir yanıtı olarak gelişir. Doku tamirine, rejenerasyona veya skar oluşumuna yol açan, damarsal, kimyasal ve hücrel olaylarla

karakterize, zamana bağlı evrimsel bir işleyiştir. Klinik olarak spor kaynaklı yumuşak doku inflamasyonu kendiliğinden kaybolabilir, ya da kronik inflamatuvar yanıtta dönüşebilir. Bilinmesi gereken önemli bir nokta da; özellikle damar ağrı zayıf olan eklem kırıkta olduğu vb. bazı dokuların bir kısım yaralanmalarında, ilk olay anından itibaren klasik inflamasyon kalıbının oluşmayabileceğidir.⁶

Yumuşak Doku Yaralanmalarında İyileşme Süreci

İyileşme; anatomik bütünlüğün, inflamasyonla başlayan, rejenerasyon ve olgunlaşma-tekrar şekillenme ile karakterize sistematik bir tamir sürecinde yeniden yapılanmasını ifade eden dinamik ve karmaşık bir işlemdir.^{1,6} İnflamasyon, fibroblastik tamir fazı da denen rejenerasyon ve olgunlaşma-yeniden şekillenme (remodeling) fazları birbirlerinden keskin ve kesin çizgilerle ayrılamayan dönemler olup, sırasıyla birbirleriyle kısmen örtüşen ve içi geçen süreçlerdir.

I. İnflamasyon fazı; iyileşme sürecinin ilk basamağıdır. Yukarıda "kanama ve inflamasyon" başlığı altında detayları anlatıldığı gibi olup, yaralanma anının hemen sonrasında işlerlik kazanır ve 2-4 gün kadar sürer. Dokuda oluşan staz ve ödem, yaralanan dokuya göç eden granülositler ve diğer tamir hücreleri, bu hücreler ve dokudan salgılanan çeşitli mediyatörler, pıhtılaşma ve eksüdasyonun ürünü olan fibrin dokusu akut iyileşme fazının en belirleyici elemanlarıdır.¹ Granülositlerin hasarlı dokuların artıklarını fagosite ederek temizlemeleri ve bu dönemin sonlarına doğru dokuda hakimiyet kazanan fibroblastların aktivitesi rejenerasyon fazına geçişin göstergesidir.¹⁰

II. Rejenerasyon fazı; skar oluşumu ile doku tamirinin başladığı dönemdir. Bu dönem inflamasyon fazının sonlarına doğru daha belirgin ve karakterize olmakla birlikte, yaralanmayı takip eden ilk birkaç saat içinde başlayarak, 4-6 haftaya kadar devam edebilir. İnflamasyon fazının ana semptomları olan ödem, kızarıklık gibi belirtiler bu dönemde yavaş yavaş kaybolurken ağrı da giderek azalır. Ancak ağrı, palpasyon veya yaralı bölgeyi zorlayan hareketlerle provoke olabilir. Yara bölgesindeki lokal hipoksinin uyarıcı etkisi damar gelişimini sağlar. Böylece; iyileşmeye temel oluşturan besleyici maddelerinin bölgeye gelmesi, oksijenlenme ve atık maddelerin uzaklaştırılması sağlanır. Pıhtı zemininde gelişen ve giderek sertleşen fibrin dokusu, özellikle damar proliferasyonunun yara bölgesinde artmasıyla birlikte yıkılarak, yerini granülasyon dokusuna bırakır. Fibroblastlar, taze kollajen doku ve kapillerlerden oluşan granülasyon dokusu yara bölgesindeki boşlukları dolduracak şekilde büyür. Fibroblastların sentezleyerek ortama saldırdığı kollajen ve elastinin oluşturduğu protein lifleri ekstraselüler matriksi; yine fibroblastlardan sentezlenen fibröz olmayan protein tabiatlı glikozaminoglikanlar, proteoglikanlar ve su zemin maddesini oluştururlar.¹¹ Özellikle 6-7. günlerde artarak önem kazanan bu aktivite, kollajen lif sayısının ortama da ağırlık kazanmasına yol açarak, iyileşme dokusunun

sağlamlığı ve direncini artırır. Oluşan skar dokusunun direnci arttıkça fibroblast sayısı azalarak rejenerasyon fazının sonu ve olgunlaşma-yeniden şekillenme fazının başlangıcı gerçekleşir. Bu dönem de bir geçiş süreci olup iki faz birbiriyle örtüşür. Nadiren; kontrolsüz inflamatuvar yanıt ve inflamasyon ürünlerinin uzayan aktivitesi fibroplaziye ve aşırı fibrojenez yol açarak dönüşümsüz doku hasarına yol açabilir.¹²

III. Olgunlaşma-yeniden şekillenme fazı; fonksiyonel bütünlüğün ve tam iyileşmenin sağlandığı faz olup, en uzun iyileşme dönemini teşkil eder. Bu dönemde rejenerasyon fazında oluşmaya başlayan skar dokusunun gelişimi yavaşlar.¹ Kollajen sentezi; hızlı büyüyerek boşluk dolduran granülasyon dokusundan farklı olarak, normal fonksiyon gelişiminin gereklerine uygun bir yapım-yıkım dengesiyle devam eder. Bu faz süresince kollajen dokunun stres ve yüke karşı direnci gittikçe artar.^{11,13} Normal günlük ve sportif hareketin kazanılmasıyla birlikte dokuya binen gerim kuvvetlerine paralel, en uygun kollajen dizilimi oluşur. Genellikle 3. haftanın sonunda yaralanma bölgesinde olgunlaşmaya aday bir skar dokusu gelişmiş olur ve bu dönemde başlayan olgunlaşma-yeniden şekillenme fazının tamamlanması bazen yıllarca sürebilir.

Çeşitli faktörler iyileşme sürecini etkiler. Kontrol altına alınamayan ödem ve kanama, yaralanma bölgesinde damarlanmanın yetersiz oluşu, yaralanma sonucu gelişen doku ayrışmasının büyük olması, atrofi, kas spazmı, özellikle akut dönemde olmak üzere kortikosteroid uygulamaları, kötü veya yetersiz beslenme, yaşlılık, enfeksiyon, dejeneratif hastalık zemini gibi faktörler iyileşmeyi olumsuz etkilerler.^{1,18}

İyileşmenin yeterliliği ve kalitesi her zaman istenilen düzeyde değildir. Yaralanma sonrasında normal anatomik yapısal devamlılık, fonksiyon ve görünüm ile sonuçlanan iyileşme ideal olanıdır. Anatomik devamlılık ve fonksiyonun tam yapılması kabul edilebilir iyileşme olarak, ancak anatomik devamlılığın fonksiyon tam olmaksızın yapılması minimal iyileşme; anatomik veya fonksiyonel devamlılığın oluşmaması yetersiz iyileşme olarak adlandırılır.⁶ Yumuşak doku yaralanmalarının tedavisinde tam iyileşme başarsa dahi seyrek olarak görülür. Kabul edilebilir iyileşmeler daha siktir. Spor yaralanmalarının tedavisi, normal fonksiyona dönüşle sonuçlanabileceği gibi, subklinik fonksiyonel yetersizliklere de sıkça rastlanır. Keza normal fonksiyona dönüş de ideal doku iyileşmesiyle özdeş değildir ve yaralanma sonrası iyileşme sağlam dokunun özelliklerini gösteremeyen skar oluşumu ile sonuçlansa dahi yeterli fonksiyon sıklıkla elde edilir. Tedavi eden klinisyenin en önemli zorluğu yaralanmaya maruz kalmış sporcunun tam iyileşmeden spora dönmesini engellemektir.

Yumuşak Doku Yaralanmalarında Tanı

Yumuşak doku yaralanmalarının tanısı öncelikle klinik muayene ile değerlendirilmeye çalışılmalıdır. Yaralanma anının gözlenmesi, bu mümkün değilse mekanizmanın iyi bir şekilde anlaşılmasını sağlayacak detaylı bir sorgu-

lamanın yapılması, tanının konması için yeterli olabilir. İnceleme özellikle sağlam tarafla karşılaştırma ile kanama, ödem ve varsa gözlenebilen deformateler hakkında bilgi sağlar. Palpasyon ve muayene manevraları yaralanan doku veya dokuların tanımlanması için en önemli bilgiyi sağlarlar. Eklem, kas ve ligament spesifik muayene manevraları ve fonksiyonel testler özellikle subakut dönemde tanı için büyük oranda yeterli olacaktır. Klinik muayenenin yetersiz kaldığı, bulguların laboratuvar verileriyle desteklenmesi gereken, olaya komşu dokuların katılımından şüphe edilen, takip gerektiren durumlarda; özellikle de yaralanmanın derecesinin muayene ile net teşhis edilemediği durumlarda radyolojik tetkiklere başvurulur.^{14,15} Tetkik algoritması sorumlu klinisyen hekimin yetkisi dahilinde şartlara göre değişkenlik göstermekle birlikte, yumuşak doku sakatlıklarında genellikle sırasıyla direk röntgen grafisi, ultrasonografi ve manyetik rezonans görüntüleme uygulanan tetkiklerdir.¹⁶ Çeşitli stres grafileri, artrografi, sintigrafi ve bazı diğer radyolojik yöntemlere de yaralanmanın lokalizasyonu, derecesi eldeki imkanlar ve hekimin tercihi gibi nedenlerle başvurulabilir yöntemlerdir.^{15,16}

Spor Sakatlıkları Tedavisi

Oluşan sakatlığın akut veya kronik seyirli olması ve oluşma mekanizması, tedavi yaklaşımını etkileyen faktörlerdir.^{17,18} Tedavi protokolü oluşturulurken bunlara ek olarak yaralanmaya zemin hazırlayabilecek tüm sebepler göz önünde bulundurulmalıdır. Öncelikle nedeni ortadan kaldırmakla tedaviye başlanılmalı ve iyileşmenin hızlı olmasını sağlayacak unsurlardan yararlanılması daha sonra planlanmalıdır. Bu genel yaklaşımla;

Akut uygulamalar; sportif yaralanmanın olduğu anda yapılan ilk müdahale yaklaşımının doğru olması tedavinin verimi ve süresinin kısalması açısından çok önemlidir. Yine; birincil yaralanma sonrası alınacak akut önlemlerle ikincil yaralanma riski minimuma indirilebilir. Unutulmaması gereken en önemli nokta, yaralanma olduğu andan hemen sonra iyileşmenin de başladığıdır. İlk müdahale yaklaşımı İngilizce PRICES kısaltması ile ifade edilir ve uygulanması tedavi süresinin kısaltılması ve iyileşmenin kalitesi için çok önemlidir (P: protect, R: rest, I: ice, C: compression, E: elevation, S: support).¹⁸

P: Koruma; yaralanma sonrası akut dönemde düşünülmesi gereken en önemli nokta yaralanan dokuyu korumaya almaktır.¹⁷ Yaralanmış bölgede yeni bir yaralanma oluşmasını ve oluşan yaralanmanın seviyesi artmasını düşüncesi ile korumaya alınır. Çünkü iyileşme için gereken zaman hasarlı dokunun büyüklüğüne ve yaralanmanın şiddetine direkt bağlıdır.

R: İstirahat; sportif aktivasyon durdurularak sporcunun istirahat etmesi ve yaralanan bölgenin istirahat pozisyonuna alınması sağlanır. Bu istirahat yaralanmış bölge ve etkilenen eklem hareketinin tamamen engellenmesi ile karakterizedir. Sportif sakatlık anında oluşan doku hasarı birincil yaralanma olarak nitelendirilir. Yaşanan yaralanmada ligamentöz, tendinöz, musküler, vasküler, kemik ve sinir dokular etkilenebilir. Birincil yaralanmada

hasarlı bölge immobilize edilerek oluşabilecek daha ileri hasar veya ikincil yaralanma önlenmeye çalışılır.

I: Buz (soğuk uygulaması); birincil yaralanma sonrası gelişen patofizyolojik süreçler başlangıçta hasar görmemiş dokuların da etkilenmesine sebep olarak ikincil yaralanmanın oluşmasına sebep olabilir. Örneğin, travma anında vasküler dokularda oluşabilecek hasar sonucu ilgili dokuların kanlanması bozularak travmayla hasarlanmamış dokuların da iskemik süreçle hasarlanmasına sebep olur. Ancak ciddi arter kesileri v.b. istisnai haller dışında dolaşımı azaltacak olmasına rağmen akut travma sonrası hemen uygulanacak kriyoterapi modaliteleriyle ikincil yaralanma riski azaltılır.^{19,20} Çünkü bu uygulamadan asıl olarak beklenen, metabolizma hızının düşürülmesi, perfüzyon/kan akışının azaltılması, inflamasyonun sınırlandırılması, ağrı kontrolü, ödem sınırlaması ve nöromusküler etkileridir. Bunlardan dolayı sportif yaralanmanın olduğu bölgeye 1-2 saat aryla 15-20 dakikalık buz (soğuk) uygulaması yapılır. En sık kullanılan soğuk uygulama yöntemleri buz torbası, *cold pack* (donmuş jel paketi), buz friksiyonu, buzlu suya daldırma, soğuk kompresyon cihazları ve soğutucu spreylere dir.²¹⁻²⁵ Bütün bu soğuk uygulamalarının lokal soğuk etkisi yaptığı akıldan çıkarılmamalıdır. Akut yaralanmalarda diğer soğutucu materyallere karşın fiziksel faz değişikliğine uğrayarak erimesi nedeniyle daha çok ve hızlı soğumaya sebep olacağından genelde buz tercih edilir. Buz direkt deriye temas etmemeli, ıslak bir havlu içinde olabildiğince küçük parçalar halinde sarılarak uygulanmalıdır.²

C: Kompresyon; dışarıdan basınç uygulaması şeklinde ifade edilir, kriyoterapi ile birlikte uygulanabildiği gibi tek başına uygulandığında da yarar sağlamaktadır. Kompresyonun yaratacağı mekanik etki hem yaralanmanın büyümesini engellemede hem de iyileşmenin hızlı ve kaliteli olmasında yardımcı olmaktadır.^{17,18} Kompresyon elastik bandaj, elastik teyp veya kompresyon cihazlarıyla uygulanabilir. Kompresyon cihazları pnömomatik veya hidrolik lenfödem pompaları şeklindedir. Bu cihazlarla çeşitli programlar çerçevesinde uzun süreli sabit veya kesikli çevresel kompresyon uygulanır. Bu cihazlarla ödem distalden proksimale ilerleterek dağıtıcı tarzda ardışık kompresyon kuvveti veya çeşitli bölgelerde farklı seviyede kompresyon kuvveti yaratmak ve uygulamak müm-

kündür. Akut yaralanmalarda kompresyonun 3 önemli etkisi vardır. Birincisi birlikte uygulandığında kompresyonun kriyoterapiyi daha etkili hale getirme etkisidir.^{20,22} İkincisi kan akımına etki sağlayan Starling kuvvetlerinin (kanunlarının) anti-ödem etkisi ve üçüncüsü ise basınçla hasarlı damarlardaki sızıntının ve kanamanın azaltılmasıdır. Kompresyonun kanamayı yavaşlatma etkisi de iki şekildedir; birincisi basınçla hasarlı damardan kan kaçışımını azaltmak, ikincisi ise kan akışını yavaşlatarak hasarlı bölgede fibrin ve pıhtı oluşmasına imkan sağlamaktır. Kompresyonun süresi kriyoterapiyle uygulandığında kriyoterapiye bağlıdır ancak bazı çalışmalarda elastik bandaj ve yüzeysel basıncın 40-50 mm. Hg olmasının da uygun olacağı belirtilmiştir. Kompresyon cihazıyla 50-90 mm. Hg dozda, 30-40 sn basınç ve 20-30 sn dinlenme olmak üzere 20-40 dk kesikli kompresyon uygulaması ideal olanıdır. Ancak her yaralanmanın akut safhasında bu gelişmiş ve ideal şartlara sahip olunamayacağından unutulmaması gereken yaralanan bölgenin süratle elastik bir materyal ile bandajlanarak lokal basınç uygulamasının sağlanmasıdır.¹⁹⁻²⁵ Bu uygulamanın da mümkünse soğuk uygulaması ile birlikte gerçekleştirilmesidir.

E: Yükseltme; venöz dönüşü kolaylaştırmak ve intersitysel alandaki sıvıyı proksimale kaydırmak amacı ile yaralanmış ekstremiteler kalp seviyesinden biraz yukarı kaldırılarak yerçekimi kuvvetinin etkisinden yararlanır. Böylelikle hem oluşacak ödemin şiddeti düşürülmüş hem de yaralanmış dokuda yerçekimine bağlı oluşabilecek ekstra sıvı birikimi engellenmiş olur.^{17,18}

S: Destek; yukarıda bahsi geçen tüm uygulamalardan sonra yaralanan bölgenin korunmasının devamlılığını sağlamak amacı ile teypleme, breys, splint ve atel gibi destek malzemeleri kullanılmasıdır.

Yumuşak doku yaralanması tedavisinin akut tedavi uygulamalarından bir sonraki aşamada tedavi sürecinde NIPED (N: Non-steroid anti-inflamatuar drugs, I: Injection, P: Physical therapy, E: Exercise and stretching, D: Device or brace) protokolü uygulanır.^{17,18}

N: Non-steroid anti-inflamatuar (NSAİ) ilaçlar; akut ve kronik yaralanmalarda hem ağrı kontrolü hem de yaralanmış bölgedeki inflamasyonun uygun seyirde olması ve kontrol altında tutulması amacı ile kullanılır.¹⁸

Tablo 1: Sıkça kullanılan soğuk uygulama yöntemleri ve dikkat edilecek hususlar.

Uygulama Yöntemi	Uygulama Özellikleri
Buz torbası	Direkt deriye uygulanır, kompresyon bandajı kullanılabilir, uygulama süresi cilt altı yağ dokusu kalınlığına göre 15-30 dk'dır. Püre edilmiş veya parçalanmış buz, küp şeklindeki buzdan daha iyi soğutma etkisi yapar.
Buzlu suya daldırma	Uygulanacak bölge buzlu suya daldırılır, ince elastik teyple kompresyon uygulanır (elastik bandaj ıslandığında yarattığı basınç etkisini kaybettiğinden uygun değildir). Uygulama süresi 10-20 dk'dır.
Cold pack	Deriye direkt uygulanmaz, kompresyon bandajı ve elevasyon kullanılabilir, 15-20 dk uygulanır. Soğutmada buz torbaları cold pack'lerden daha etkilidir.
Soğutucu spreylere	Spazm ve trigger noktalarına spray ve germe teknikleri birlikte uygulanırsa daha iyi sonuç elde edilir. Kolaylıkla soğuk yanması oluşabilir. Sprain, strain, fraktür ve kontüzyon gibi yaralanmalarda uygulanmamalıdır.

Ağrı Kontrolü

Spor yaralanmalarında ağrının kontrolü medikasyonun spesifik ve öncelikli amacı olarak görülmektedir. Ağrı nörojenik inflamasyonla akut dönemdeki gürültülü seyri artıran ve her aşamada kas aktivasyonunu inhibe edici faktör olmaktadır. Ayrıca hareket açıklığına ve kalitesine direkt olarak olumsuz etki etmektedir. Bunların yanı sıra ağrı sebebiyle sporcunun koruyucu ve kompensatuar mekanizmaları kullanması sonucu hareket biyomekaniğinde değişikliklere sebep olarak yeni yaralanmalara zemin hazırlamaktadır.^{1,18}

Akut yaralanmalarda, aşırı yükte ani karşılaşmalarda ve büyük travmalarda tüm klinik semptomlar gibi ağrı da gürültülüdür. Yavaş seyirli kronik yaralanmalarda ağrı daha sinsidir.

İnflamasyon Kontrolü

Yazının baş kısmında detayları verilmeye çalışılan inflamasyon sürecine etkili müdahale genellikle NSAİ ilaçlarla yapılmaktadır. Her ilaç seçiminde önemli olan hususlar NSAİ ilaç seçiminde de geçerlidir. Birçok yazarın ortak görüşü; spor kulüplerinde en çok kullanılan ilaç grubunun NSAİ ilaçlar olduğu gerçeğidir.^{1,17,18}

NSAİ ilaçlar biyokimyasal olarak araşidonik asit ve aspirin metabolizması ile ilişkilidir. Bu gruptaki ilaçlar prostaglandin inhibisyonu yaparak etkilerini gösterirler. Sportif aktivasyonda meydana gelen her türlü yaralan-

mada (makrotravmatik veya mikrotravmatik) prostaglandinler açığa çıkar. Yaralanma bölgesinde açığa çıkan prostaglandinler inflamasyonun major bulgularının oluşmasından sorumludurlar.¹⁸

Akut inflamatuvar cevabın önemli kısmını vazodilatasyon, kemotaksis ve artmış damar geçirgenliğine sebep olan özellikle PGE1 ve PGE2 gibi prostaglandinler oluşturmaktadır. Prostaglandinlerden PGE1, PGE2, PGD2 ve PGF2 kan damarlarında vazodilatasyon, çevre dokularda sıvı kaybına sebep olup, histamin, bradikinin gibi diğer kimyasallarla birlikte çalışarak ağrıya sebep olur. Tromboksan A2 kan damarlarında vazokonstrüksiyon ve pıhtı oluşumuna (trombosit agregasyonuna) neden olur. PGI2 kan damarları, bronş ve bronşiyollerde rahatlatma yaratır. Bu dönemde bu fazın minimize edilmesini sağlayan tedavi uygulaması hem inflamasyon fazının reaksiyonunu kontrol eden hem de iyileşmenin süratle gelişmesine olanak sağlayan bir yapıda olmalıdır. Bu yüzden antiprostaglandin etkisi olan NSAİ ilaçlar bu safhadaki ilk tercihlerdir. Genel anlamda bakıldığında prostaglandinlerin inhibisyonu inflamatuvar cevabı modifiye etmeye yardımcıdır. Bu şekilde iyileşme süreci ve normal aktiviteye dönüş hızlandırılmış olur. Yaralanma ve etki süreleri de göz önünde bulundurulduğunda yaralanmanın oluşması ile eş zamanlı ilacın uygulanması sonucun daha etkili olmasını sağlayacaktır. Genellikle ilaç uygulamasına 3-10 gün süre ile devam edilir. Kimi özel durumlarda daha uzun süreli tedavi gerekebilir. Bu şart altında yan

Tablo 2: Akut sakatlık sonrası tedavi modalitelerinin genel kullanımı. ESA: elektro stimülasyon akımları, İK: intermitan kompresyon, AGL: alçak güçlü lazer, ROM: hareket açıklığı (range of motion), US: ultrason, KDD: kısa dalga diatermi, MDD: mikro dalga diatermi

Sakatlık fazı	Yaklaşık süresi	Klinik tablo	Kullanımı mümkün modaliteler	Kullanım sebebi
Akut başlangıç	Sakatlık anından 3. güne kadar	Ödem, palpasyon ve hareketle ağrı	Kriyoterapi ESA İK AGL İstirahat	Ödemi↓, ağrıyı↓ Ağrıyı↓ Ödemi↓ Ağrıyı↓
İnflamatuvar yanıt	2-6. günler arası	Ödem azalır, ısı devam, renk değişimi, palpasyon ve hareketle ağrı	Kriyoterapi ESA İK AGL ROM egz.	Ödemi↓, ağrıyı↓ Ağrıyı↓ Ödemi↓ Ağrıyı↓
Rejenerasyon fazı (fibroblastik) faz	4-10. günler arası	Palpasyon ve hareketle ağrı, şişlik	Termoterapi ESA AGL İK ROM egz. Güçlendirme	Dolaşımı hafif ↑ Ağrıyı↓, kas uy. Ağrıyı↓ Lenfatik akımı↑
Olgunlaşma - yeniden şekillenme fazı	7. günden spora dönüşe kadar	Şişlik, palpasyonla ağrı yok, hareketle ağrıda azalma	US ESA AGL KDD MDD ROM egz. Güçlendirme Fonksiyonel aktivite	Derin ısıtma ile dolaşım ↑ ROM ve kuvvette ↑ Ağrıyı↓ Ağrıyı↓ Derin ısıtma ile dolaşım ↑

etkilerine çok dikkat edilmeli, metabolize olduğu organa zarar vermemesi için gerekli durumlarda da kan ve organ fonksiyon testleri ile sporcu kontrol altında tutulmalı ve gerekli tıbbi tedbirler (koruyucu önlemler) alınmalıdır.

NSAİ ilaçların yan etkileri bütün vücuttaki prostaglandinleri inhibe etmeleri ile direkt etkilidir. NSAİ ilaçların aktivasyon etkisi lokaldır, ancak inhibisyon etkisi belirli bölgeyle sınırlanmaz. En sık görülen yan etkilerinin başında mide bulantısı, kusma, kanamalı ülserler gibi gastroentestinal sistemle ilgili rahatsızlıklar bulunmaktadır. Bu reaksiyonlar mide ve bağırsak için koruyucu mukus salgılayan ve asit üretimini azaltabilen prostaglandinlerin inhibisyonundan kaynaklanmaktadır. Diğer başlıca yan etkiler böbrek hasarı, gebelik ve doğum üzerinedir. NSAİ ilaçlar ayrıca aspirine benzer şekilde trombosit fonksiyonunu inhibe ettiğinden, uzun süreli kanamalara sebep olabilir. Ancak aspirinden farklı olarak NSAİ ilaç alımı durdurulduğunda bu etkinin geri dönüşümü mümkündür.^{17,18}

Günümüzde sportif yaralanmalarda reçete edilebilecek çok sayıda NSAİ ilaç mevcuttur. Bu bileşimler çok çeşitlidir ve her birinden farklı fayda sağlanabilir. NSAİ ilaçlar genellikle kimyasal gruplara göre sınıflandırılırlar, ancak yine de ortak kabul gören bir sınıflama yoktur. Genellikle NSAİ ilaç seçimi, etkinliğine, kullanım amacına, fiyatına ve yan etkilerine göre yapılır. Her ne kadar günlük tek doz alınan ilaçların kullanımı daha kolay olup tedavinin devam ettirilme oranı yüksek olsa da yüksek maliyetleri nedeniyle tercih edilmeyebilmektedirler. Eğer bir NSAİ ilaç etki göstermiyor veya etkisi bir süre sonra kayboluyorsa diğer bir kimyasal bileşiği kullanmak genellikle iyi sonuç vermektedir. NSAİ ilaçların hiçbiri fiziksel performans üzerine yan etki yapmamakta ve yasaklanmış madde sınıfına girmemektedir.¹⁸

I: İnjesiyon; yaralanan bölgeye uygulanan yumuşak doku içi injesiyonları içermektedir. Genel olarak yaralanan bölgeye direkt uygulama veya direkt olmamak koşulu ile yaralı bölge çevresine yapılan çok sayıda injesiyon uygulaması şeklinde uygulanabilir. İlaç tercihleri daha çok lokal anestetik ile birlikte veya tek başına kortikosteroid uygulamalarıdır.

Kortikosteroidler en güçlü anti-inflamatuar grubunda yer alırlar. Bu etkileri fosfolipaz inhibisyonuyla prostaglandin ve lökotrienlerin yapımını inhibe etmelerine bağlanmaktadır. Kortikosteroidler ergojenik yardım amaçlı kullanılan anabolik-androjenik steroidlerden farklı olup temel olarak adrenal korteksten salgılanan steroidlerle ilgilidir. Kortizon ve benzer yapıdaki bileşikler glukokortikoid sınıfındadır. Kortikosteroidlerin istenen ve istenmeyen etkileri çok sayıda ve geniştir. Bunlardan bazıları karbonhidrat, protein ve lipid mekanizması, sıvı-elektrolit dengesi ve bağışıklık sistemiyle ilgilidir. Bu sebeple kortikosteroidler sadece çok gerekli olduğu durumlarda, kısa süreli ve çok dikkatli kullanılmalıdır. Yan etkilerinin başında, ilgili bez salgısının baskılanması başta olmak üzere, diyabet, kemik avasküler nekrozu, osteoporoz, yüksek kan basıncı, çocuklarda büyümenin durması ve ciddi infeksiyonlar gibi sistemik reaksiyonları saymak mümkündür.

Tedavi amaçlı eklem içine yapılan kortikosteroid injesiyonu ciddi lokal reaksiyonlara sebep olabileceği gibi ağrı inhibisyonuna neden olarak semptomları maskeleyip durumun daha kötüleşmesine zemin hazırlayabilir. Kortikosteroidlerin yumuşak dokuya injesiyonu yara iyileşmesinde yavaşlamaya, uygulandığı alanda bulunan yumuşak dokuda atrofik değişikliklere, tendon rüptürüne, koruyucu yağ tabakasında azalmaya ve deride pigment kaybına neden olabilir. Uygun endikasyonu konulmadan veya uygun olmayan dozda ve şartlarda yapılan fonoforez ve iyontoforez ile uygulanan kortikosteroid sistemik etkilere, uygulandığı bölgede subkutanöz yağ kaybına bağlı geri dönüşümsüz deri hasarına, pigmentasyon kaybına ve deride incelmeye sebep olabilir. Kortikosteroid kullanımı hekim tarafından sınırlandırılmalıdır. Kortikosteroid kullanımı topikal kullanım, inhalasyon terapisi veya lokal intraartiküler injesiyon dışında Uluslararası Olimpiyat Komitesi (IOC) tarafından yasaklanmıştır.

Kortikosteroid kullanımı; genç sporcularda, objektif dejeneratif değişikliği olmayan büyük eklemlerde ve büyük yük taşıyan tendonlarda kontraendikedir. Bursa inflamasyonuna, küçük ve yük taşımayan eklemlere, periferdeki kas-tendon ünitelerine, bağ yırtılması içermeyen bağ-kemik ünitelerine, tendon kılıfına ve dejeneratif

Tablo 3: Bağ dokusu tedavisine pratik yaklaşım

Reaksiyon ve İnflamasyon Fazı	0-6. Gün	Vazodilatasyon, Eksüdasyon, Ödem ve Hemoraji Ağrı ve Kemotaksi PRICES, NSAİ ilaçlar Modifiye istirahat
Rejenerasyon Fazı	4-10. Gün	Ödemi minimize et Oluşan yeni damarlanmayı koru İnflamatuar yanıt süresini kısıtla Protein üretimini uyar
Yeniden Şekillenme (Remodeling) Fazı	7. Günden Sonrası	İmmobilizasyonu minimize et Artan doku gücüyle artan işlevsel stresleri dengele Hareket açıklığını (ROM) tekrar oluştur Propriyosepsiyonu geliştir

eklemlere kortikosteroidler uygulanabilir. Genellikle kortikosteroid enjeksiyonu "trigger point" denen ağrılı tetik noktalara yapılmaktadır. Son çalışmalar kortikosteroidlerin lokal anesteziklerle birlikte yapıldığında yan etkilerinin daha az olduğunu göstermiştir.

P: Fizik tedavi ve fizik tedavi modeliteleri; bu başlık altında genel olarak kriyoterapi, termal tedavi, TENS, ultrason tedavisi, iyontofrez, fonofrez, elektroakupunktur, elektriksel stimülasyonlar, galvanik akım ve stimülasyon, interferensiyel akım, lazer tedavisi, kızılötesi modaliteler, manyetik alan tedavisi ile masaj tedavisi ve manipulatif tedaviler anlaşılr.^{3,26-30}

E: Egzersiz ve germeler; kas iskelet sistemindeki sportif yaralanmalarda mümkün olan en kısa sürede egzersizlere başlanmalıdır. Hatta yaralanmış bölge kullanılmadığı durumlarda çapraz etkileşimden yaralanarak diğer ekstremitelere çalıştırılmalıdır. Genel yaklaşım olarak ilk günlerde izometrik egzersizler ve germe egzersizleri ile başlanarak, ilerleyen günlerde izokinetik ve izotonik egzersizler ile birlikte yoğun germe egzersizleriyle devam edilmelidir. Erken dönemde başlayan germeler iyileşme süresini kısaltırken kalitesini de yükseltmektedir.³¹

D: Cihaz ve aygıtlar; yaralanmanın olduğu ilk günden itibaren, problemin tipine uygun koruyucu ve destekleyici cihaz kullanımı önemlidir. Hem yeni yaralanmanın olmaması, hem de oluşan yaralanmanın artmaması için bu cihaz ve aygıtların kullanımı faydalıdır. Koruyucu özellikleri dışında kısıtlayıcı ve fonksiyonel etkileri iyileşmenin süresinin azaltılması ve kalitesinin yükseltilmesi açısından etkilidir.

Kaynaklar

1. Bayraktar B, Yücesir İ. Yumuşak Doku Yaralanmaları. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M, eds. Travma. 1st ed. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti.; 2005: 1236-1255.
2. Sandra LC. Tendon Injuries: Pathophysiology and Treatment. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS, eds. Athletic Injury and Rehabilitation. Philadelphia: W.B.Saunders; 1996: 27-53
3. Larsen WJ, Sherman LS, Patter SS, et al. Development of the Limbs. In: Larsen WJ, Sherman LS, Patter SS, Scott WJ, eds. Human Embriology. New York: Churchill Livingstone; 2001: 311-318.
4. Hughston JC, Eilers AF. The role of the posterior oblique ligament in repairs of acute medial (collateral) ligament tears of the knee. J Bone Joint Surg. 1973; 55A: 923-940.
5. Quillen WS, Magee DJ, Zachazewski JE. The Process of Athletic Injury and Rehabilitation. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS, eds. Athletic Injury and Rehabilitation. Philadelphia: W.B. Saunders; 1996: 3-8.
6. Leadbetter WB. Soft Tissue And Overuse Injuries. In: Safran MR, Mc Keag DB, Van Camp SP, eds. Manual of Sports Medicine. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1998: 322-341.
7. Maffulli N, Moller HD, Evans CH. Tendon healing: can it be optimised? Br J Sports Med. 2002; 36(5): 315-316.
8. Prentice WE. The Healing Process and the Pathophysiology of Musculoskeletal Injuries. In: Prentice WE, ed. Rehabilitation Techniques in Sports Medicine. 2nd ed. Missouri: Mosby; 1994: 1-26.
9. Leadbetter W. Introduction to sports induced soft tissue inflammation. In: Leadbetter W, Buckwalter J, Gordon S, eds. Sports-induced Inflammation. Park Ridge, Ill.: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1990.
10. Reid DC. Muscle Injury: Classification and Healing. In: Reid DC. Sports Injury Assessment and Rehabilitation. Churchill Livingstone Inc., New York, 1992: 85-101.
11. Hurme T, Kalimo H, Lehto M, et al. Healing of skeletal muscle injury: an ultrastructural and immunohistochemical study. Med Sci Sports Exerc. 1991; 23: 801-810.
12. Wahl S, Renstrom P. Fibrosis in soft-tissue injuries. In: Leadbetter W, Buckwalter J, Gordon S, eds. Sports-induced Inflammation. Park Ridge, Ill.: American Academy of Orthopedic Surgeons; 1990.
13. Thermann H, Frerichs O, Holch M, et al. Healing of Achilles tendon, an experimental study: part 2--Histological, immunohistological and ultrasonographic analysis. Foot Ankle Int. 2002; 23(7): 606-613.
14. Frey C, Bell J, Teresi L, et al. A comparison of MRI and clinical examination of acute lateral ankle sprains. Foot Ankle Int. 1996; 17(9): 533-537.
15. Takebayashi S, Takasawa H, Banzai Y, et al. Sonographic findings in muscle strain injury: clinical and MR imaging correlation. J Ultrasound Med. 1995; 14(12): 899-905.
16. Speer KP, Lohnes J, Garrett WE. Radiographic imaging of the muscle strain injury. Am J Sports Med. 1993; 21: 89-96.
17. Ünal M. Aşırı Kullanıma Bağlı Yaralanmalar. In: Ertekin C, Taviloğlu K, Güloğlu R, Kurtoğlu M, eds. Travma. 1st ed. İstanbul: İstanbul Medikal Yayıncılık Ltd. Şti.; 2005: 1224-1235.
18. Bayraktar B, Yücesir İ. Spor Yaralanmaları Ve Ağrı Kontrolü. In: Özyalçın NS, eds. Akut Ağrı. 1st ed. Ankara: Güneş Kitabevi; 2005: 201-224.
19. Knight, K., Brucker, J., Stoneman, P., et al.: Muscle injury management with cryotherapy. Athl. Ther. Today, 2000; 5:26-30, 32-23, 64.
20. Knight, K.L., Thoma, D.B., Fink, D., et al.: Cryotherapy for First Aid. Champaign, IL: Human Kinetics 1996.
21. Knight, K.L., Thoma, D.B., Fink, D., et al.: Cryotherapy for Rehabilitation. Champaign, IL, Human Kinetics, 1996.
22. Knight, K.L.: Cryotherapy in Sport Injury Management. Champaign, IL, Human Kinetics, 1985: 301.
23. Knight, K.L.: Cryotherapy: Theory, Technique, and Physiology, 1st ed. Chattanooga, TN, Chattanooga Corp. Education Division, 1985: 188.
24. Knight, K.L.: Effects of hypothermia on inflammation and swelling. Athl. Train. JNATA, 1976: 11:7-10.
25. Lessard, L., Scudds, R., Amendola, A., et al.: The efficacy of cryotherapy following arthroscopic knee surgery. J. Orthop. Sports Phys. Ther., 1997: 26:14-22.
26. Cameron, M.: Physical Agents in Rehabilitation: From Research to Practice. Philadelphia, WB. Saunders 1999.
27. Dale RB, Harrelson GL, Leaver-Dunn D. Principles of rehabilitation. In: Andrews JR, Harrelson GL, Wilk KE, eds. Physical rehabilitation of the injured athlete. Philadelphia: Saunders; 2004.
28. Denegar, C.: Therapeutic Modalities for Athletic Injuries. Champaign, IL, Human Kinetics, 2000.
29. Hecox, B., Andemicael Mehreteab, T. and Weisberg, J.: Physical agents: A comprehensive text for physical therapists. Norwalk, CT, Appleton & Lange, 1994.
30. Low J, Reed A, Dyson M. Electrotherapy explained principles and practice. Second ed. Oxford: Butterworth-Heinemann; 1994.
31. Bandy WD, Dunleavy K. Adaptability of Skeletal Muscle: Response to Increased and Decreased Use. In: Zachazewski JE, Magee DJ, Quillen WS, eds. Athletic Injury and Rehabilitation. Philadelphia: W.B.Saunders; 1996: 55-70.