

## Ön çapraz bağ yaralanmalarında doğal seyir

Erdoğan Altınel<sup>(1)</sup>, Hakan Özdemir<sup>(2)</sup>

Ön Çapraz Bağ (ÖÇB), lateral femoral kondilin posteromedial yüzünden başlayıp, tibiada interspinöz bölgeye yapışan, ortalama 38 mm. uzunlukta ve 10 mm genişlikte, bir çok fasikülden oluşan bir bağıdır. Ligamentin kanlanması genikuler arterin dalları tarafından sağlanmaktadır. Femoral ve tibial yapışma noktalarından ligamentin içine giren arterler ilk önce yayılarak yol almakta ardından da ligamentin 1/3 orta kısmında birleşmektedirler ki bu birleşme noktası ligamentin travmaya en hassas noktasını oluşturmaktadır (1). Ligamentin sinirsel innervasyonu posterior kapsüle ulaşan tibial sinir dallarınca sağlanır. Ayrıca mekanoreseptörler ve gerilme reseptörleri sayesinde ligamentin proprioseptif fonksiyonları da devam ettirilmektedir (20). Anteromedial ve posterolateral iki bandı olan ÖÇB'in primer görevi, diz fleksiyonda iken tibianın femur üzerinde öne doğru olan hareketini engellemek, diğer görevi ise, özellikle lateral ve medial kollateral ligamentlerin devre dışı olduğu anlarda tibianın varus ve valgusunu, dizin 15-30°'lik fleksiyonunda ise tibianın iç rotasyonunu kısıtlamaktır (15). Bu fonksiyonlar, bandların dizin fleksiyon ve ekstensiyonunda birbirlerinden farklı pozisyonlarda bulunmaları sayesinde gerçekleştirilir. Anteromedial band; fleksiyonda sıkı, ekstensiyonda gevşekken, posterolateral band; ekstensiyonda sıkı, fleksiyonda gevşektir.

ÖÇB, günlük aktiviteler esnasında da yaralanabilmekle birlikte, yaralanmaların çoğu sportif travmalar sırasında oluşmaktadır. En sık karşılaşılan yaralanma mekanizmaları, hiperekstensiyon+adduksiyon+dış rotasyon zorlaması yada ani yavaşlama anında dizin burkulmasıdır (10). Bu mekanizmalar sonrasında izole ÖÇB lezyonu gelişebildiği gibi, bağ yaralanmasına ek olarak meniskal, kondral, kapsüler ve ligamentöz lezyonlar da görülebilir.

ÖÇB yaralanmasına maruz kalan kişi, dizinde bir kayma hissi, travma anında duyulmuş olan bir klik sesi, ağrı ve şişlikten yakınır. Travmadan sonraki birkaç saat içerisinde gelişen şişliğin nedeni genellikle akut hemartrozdur. ÖÇB lezyonuna eşlik eden hemartroz oranı %70-75 olarak bilinmektedir (9).

ÖÇB yetmezliği, dizin biomekanik fonksiyonun ve kinematiğinin bozulmasına yol açar. Bu durumun tanısında anamnez yanında, fizik muayene teknikleri, artrometrik ölçümler ve radyolojik yöntemlerden faydalanılır. ÖÇB lezyonu sonucu ortaya çıkan

translasyon, fizyolojik yüklenme düzeyinden daha düşük düzeydeki yüklenmelerde de gözlenir ve fizik muayene teknikleri ile tespit edilebilir. Buna karşın ÖÇB yaralanmasının diğer önemli bulgusu olan rotasyonel instabilitenin ortaya konmasında fizik muayene yöntemleri yetersiz kalır.

ÖÇB lezyonu tedavisindeki temel amaç, hastanın yeniden yaralanmalarını önlemek ve mümkün olan en kısa sürede günlük yaşama veya sportif faaliyetlere geri dönmelerini sağlamaktır. ÖÇB lezyonu gelişen hastaların büyük bir kısmı Ortopedistler tarafından değerlendirilmekte ve değişik kriterler baz alınarak cerrahi veya konservatif yöntemlerle tedavi edilmektedirler. Gerek tedavi protokollerindeki farklılıklar, gerekse de günlük ve/veya sportif faaliyetlere dönüş sürelerini tanımlamaktaki güçlükler nedeniyle son zamanlardaki çalışmalar ÖÇB yırtığının doğal seyri üzerinde yoğunlaşmaya başlamıştır. ÖÇB yaralanmasının doğal seyrinin anlaşılmasının en iyi yolu konservatif tedavi sonuçlarının analizidir. Ancak bu analizin doğru şekilde yapılabilmesi için de bazı temel noktaların mutlak göz önünde tutulması gereklidir. Bu temel noktalar;

1. ÖÇB'in iyileşme kapasitesi
2. ÖÇB yetmezliğinde ortaya çıkan biomekanik değişiklikler
3. ÖÇB yaralanmalı dizlerin nöromuskuler adaptasyonu
4. ÖÇB yaralanmasına eşlik eden patolojiler
5. ÖÇB yetmezliğinin akut veya kronik olması 'dır.

ÖÇB'in oldukça sınırlı bir iyileşme kapasitesi vardır ve bu nedenle de cerrahi onarım sonrasında oldukça yüksek oranda ÖÇB yetmezliği görülebilmektedir (13). Cabaud ve arkadaşları tarafından yapılan bir çalışmada başarılı bir cerrahi onarım sonrasında bile ÖÇB'in biomekanik özelliklerini tam olarak kazanamadığı ortaya konulmuştur (6). ÖÇB'nin bu zayıf iyileşme özelliği bağın intrinsik yapısı ile ilgilidir. Ligamentin predominant hücreleri menisküsteki fibrikartilajinöz hücrelere benzemektedirler. Bu hücrelerin kollajen içeriğinin düşüklüğü, daha yavaş kollajen sentezi ve gecikmiş iyileşme prosesi demektir ki bu da ÖÇB'in iyileşme potansiyelindeki eksikliğin nedenini açıklayabilecek bir durumdur.

(1) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Prof.Dr.

(2) Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı, Yrd.Doç.Dr.

Ancak ÖÇB lezyonunun iyileşmesinde intrinsik faktörler yanında ekstrinsik faktörler de rol oynamaktadır. ÖÇB'in etrafında yırtılmış fibrilleri iyileştirecek bir vasküler yatak yoktur. Buna ek olarak, yırtılmış fibrillerin tutunabileceği bir destek yapıda bulunmamaktadır. Bunun sonucunda yırtılmış fibriller retraksiyona uğramakta ve iyileşme sağlanamamaktadır (3).

ÖÇB yaralanması sonucunda normal diz biomekaniği bozulmakta ve hastaların rutin aktivitelerini bile engelleyebilecek biomekanik değişiklikler ortaya çıkmaktadır. ÖÇB; anterior translasyona karşı olan güçlerin %90'ını tek başına sağlamaktadır (5). ÖÇB'in yokluğunda bu görevi iliotibial band, eklem kapsülünün medial ve lateral segmentleri, kollateral ligamentler ve menisküsler yüklenir. Ancak bu yapılar ÖÇB'in görevini tam olarak yerine getiremezler ve ortaya çıkan yetmezlik bulguları direnç gerektiren aktivitelerde iyice belirginleşir. Eğer bu sekunder destek yapılarında da bir yaralanma söz konusu olursa, instabilite ve eklem fonksiyon kaybı için zaten var olan risk daha da artacaktır.

Frankel ve arkadaşları internal derangementin dizdeki degeneratif değişikliklerin temel nedenlerinden biri olduğunu göstermişlerdir. Normal dizde, femur, tibia ve çapraz bağlar 4 başlı bir bağlantı sistemi oluşturular ve çapraz bağların kesişme noktası da bu sistemin rotasyonel merkezine denk düşer. Buna karşın ÖÇB yetmezliğinde rotasyon merkezi yer değiştirir ve eklemde degeneratif değişiklikler oluşmaya başlar (14).

ÖÇB yaralanması sonucunda dizin nöromuskuler kontrol mekanizmalarında da değişiklikler oluşur. Bu konuda, özellikle de dizin dinamik kompensatuar stabilizörleri ile ilgili çalışmalarda son yıllarda ciddi bir artış söz konusudur. Limbird ve arkadaşları, normal ve ÖÇB yetmezlikli dizleri elektromyografik çalışmalarla kontrol etmişler ve ÖÇB yetmezlikli dizlerde ve özellikle de yavaş yürüme anında kas sinerjisinde belirgin değişiklikler saptamışlardır. Bu farklılık, özellikle yüklenme anında saptanan ve hamstringlere oranla daha zayıf olan quadriceps aktivitesidir ki bu durum anterior translasyona olan eğilimi artırır. Bu bulgulara dayanarak ÖÇB yetmezlikli hastalar için quadriceps yoksunluğu (quadriceps avoidance) yürüyüşü denen tipik bir yürüme biçimi tanımlanmıştır (21). Berhuck ve arkadaşları, ÖÇB yetmezlikli hastaların %75'inde bu tip yürüyüş olduğunu iddia etmektedirler. Quadriceps avoidance yürüyüşü koşma ve merdiven çıkmaya oranla yürüme anında daha belirginleşir. Çünkü ekstensör mekanizmanın ÖÇB üzerine en fazla yük aktardığı pozisyon dizin 15-25°'lik fleksiyonudur. Bu yüzden de koşma ve merdiven çıkmaya kıyasla daha fazla ekstensiyona ihtiyaç duyulan yürümede quadriceps avoidance yürüyüşü daha belirgin hale gelir (2).

ÖÇB rekonstrüksiyonu sonrasında yürümenin normalleşme eğiliminde olduğu bilinmektedir. Bu nörolojik adaptasyonun, Merkezi Sinir Sisteminin yeniden programlanmasıyla ilgili olduğu ve ortaya çıkan adaptif değişikliklerin nöromuskuler egzersiz programlarıyla geliştirilebileceği düşünülmektedir.

ÖÇB yetmezliğinin doğal seyrini etkileyen faktörlerden biri de ÖÇB yaralanmasına eşlik eden diz içi patolojilerdir. ÖÇB yaralanmasıyla birlikte menisküs, eklem kırıkdağı, subkondral kemik ve diğer ligamentlerle ilgili yaralanmalar da oluşabilir. Bunlar içinde en sık görülenler meniskal yaralanmalardır ki değişik çalışmalarda bu oran %50-70 olarak bildirilmektedir (10,19) Ancak bu yaralanmaların lokalizasyonu ile ilgili tartışmalar halen devam etmektedir. Cerabona (7) sıklıkla valgus zorlamasına bağlı olarak ÖÇB, medial kollateral ligament (MCL) ve medial menisküs yırtığı oluştuğunu iddia ederken, Shelbourne (28) ÖÇB ve MCL yaralanmalı hastalardan oluşan serisinde lateral menisküs yırtıklarını daha sık gördüğünü rapor etmiştir. Shelbourne gibi düşünen otörlerin iddiası, konkavitesinin fazlalığı ve kollateral tutunumu nedeniyle lateral menisküsün yaralanma eğiliminin daha fazla olduğudur (9,10,24). Gerçekten de ÖÇB yaralanmasına eşlik eden meniskal yırtıkların büyük kısmı lateral menisküs arka boynuzunda görülmekte ve cerrahi müdahaleye ihtiyaç göstermemektedirler. Buna karşın ÖÇB yetmezlikli dize gelen anormal yüklenme ve oluşan makaslama etkisi sonucunda, geç dönemde, menisküs yırtığı oluşma olasılığı, ÖÇB yırtığını oluşturan travma anındakinden daha yüksektir (%85-91) (8,22). Bu tip yırtıklar kapsüller yapışmasının özelliği nedeniyle medial menisküste daha sık görülmektedirler ve daha yüksek oranda cerrahi tedaviye ihtiyaç duymaktadırlar (27). Daniel ve arkadaşları (9) ÖÇB yaralanması olan ve konservatif olarak tedavi edilen hastaların 5 yıllık takibinde cerrahi müdahaleye ihtiyaç duyulan menisküs yırtığı oranını % 20 olarak bildirmişlerdir. Aynı oran, erken dönemde ÖÇB rekonstrüksiyonu yapılan hastalarda ise % 4'tür. Yine konservatif olarak tedavi edilen hastaların izlendiği bir diğer çalışmada, ÖÇB yaralanmasından 1 yıl sonra, hastaların yalnızca %5'inin her iki menisküsünün de sağlam olduğu görülmüştür. Yaralanmadan sonraki ilk 5 yılda görülen yırtıklar daha çok vertikal komponenti olan yırtıklarken, 5 yıldan sonra ortaya çıkan yırtıkların kompleks yırtıklar olması da aynı çalışmanın bir diğer ilginç sonucudur. (11).

ÖÇB yaralanmasıyla birlikte görülen kondral yaralanmalar; travma anında veya instabiliteye sekunder olarak ya da menisküs yaralanması gibi mekanik nedenlerle oluşurlar ve dizdeki artritik değişikliklere zemin hazırlarlar. Kondral lezyon oranı akut ÖÇB yaralanmalarında % 12-23 iken kronik instabilitelere % 50 düzeyindedir (8,19,28). ÖÇB yaralanmalarında

rında kondral yaralanmalara ek olarak subkondral kontüzyon da oluşabilmektedir ki bu tip yaralanmaların en sık yerleştiği lokalizasyon, lateral femoral kondil terminal sulkusunun hemen üzerindeki saha ile proksimal tibianın posterolateral köşesidir (30). Bu tip lezyonların MRI bulgularının yaklaşık 6 hafta içerisinde ortadan kalktığı bilinmektedir. Buna karşın, uzun dönemde dizde ne gibi sorunlara yol açtıklarına dair net bilgiler yoktur. ÖÇB rekonstrüksiyonu yapılmış ve osteokondral lezyonu olan hastaların 6 yıllık takipleri sonucunda, MRI bulgusu olarak, eklem kıkırdağında incelleme ve yağ sinyal değişiklikleri saptanmıştır ki bu bulgular osteoartrit bulgusu olarak kabul edilmektedirler (12).

ÖÇB yetmezliği sıklıkla degeneratif değişikliklerle neden olur ve bu değişiklikler yaralanmadan sonraki 6 yıl içerisinde ortaya çıkarlar. Hastaların yaklaşık olarak 1/3'ünde medial tibial platoda, eminentialarda ve patellada osteofitler oluşur. Anılan değişiklikler menisektomi uygulanan hastalarda daha belirgin olarak ortaya çıkar. ÖÇB yaralanmasından sonraki 2 hafta içinde medial tibial platonun eklem kıkırdağının proteoglikan içeriği, kıkırdağın hidrasyonu ve synovial membran vaskularitesi artar. Yaklaşık 3 yıl süreyle devam eden bu artışın nedeni; eklem kıkırdağının hipertrofisidir ki dize gelen mekanik streslerin etkisiyle, eklem kıkırdağının progressif kaybı ile sonlanır (4,23).

O'Connor köpekler üzerinde yaptığı çalışmalarında, ÖÇB'nin eksizyonu sonrasında afferent sinir liflerinin etkisi altındaki eklem kıkırdağının zedelendiğini, buna karşın ÖÇB'nin sağlam olduğu dizlerde aynı durumun ortaya çıkmadığını saptamış ve eklem kıkırdağının korunmasında nörolojik sistemin rolü olduğunu ifade etmiştir. Aynı otör bir başka çalışmasında ipsilateral dorsal kök ganglionektomisi yapılan ÖÇB lezyonlu köpeklerle, yalnızca ÖÇB lezyonu olan köpekleri kıyaslamış ve dorsal kök ganglionektomisi uygulanan köpeklerin eklem kıkırdağlarında degeneratif değişiklikler bulmuştur. Bu durum merkezi sinir sisteminin eklem kıkırdağının korunmasındaki rolünü ortaya koymaktadır (25,26).

İnsanlarda ÖÇB lezyonu ile birlikte osteoartrit gelişme insidansı %50'ler düzeyindedir. Bu oran travmadan sonraki 14-25 yıl içinde artış göstermektedir. Sherman (29) menisektomi ile osteoartrit gelişimi arasında ciddi bir ilişki olduğunu savunmaktadır. Buna karşın Funk (16) ise osteoartroz nedeniyle osteotomi veya total replasman uyguladığı hastaları retrospektif olarak incelemiş ve hastaların yalnızca %8,5'inde major ligament yaralanması hikayesi olduğunu saptamıştır ki bu durum ÖÇB yırtığının cerrahi müdahale gerektirecek osteoartrit oluşumuna etki eden minör bir faktör olduğunu düşündürmektedir.

ÖÇB rekonstrüksiyonunun osteoartrit oluşumunu

engelleyip engellemediği tam olarak bilinmemektedir. Cerrahi rekonstrüksiyon sonrasında osteoartrit oranının daha yüksek olduğunu bildiren birçok çalışmaya olmasına rağmen bu durumu rekonstrüksiyona ihtiyaç duyan hastaların yaralanmalarının daha ciddi olmasına ve bu hastalardaki meniskal patolojilerin sıklığına bağlamakta mümkündür. Bu durumda, ÖÇB lezyonunun tedavisinde temel amaç ve tedavi için seçilecek yöntemin tartışılması gerekmektedir. ÖÇB lezyonunun tedavisi amacıyla hangi yol seçilirse seçilsin primer amacın dizi tekrarlayan travmalardan korumak olduğu akıldan çıkartılmamalıdır. Çünkü her yeni travma, yeni bir meniskal, kondral, ligamentöz yaralanma ve dolayısıyla da daha instabil bir diz anlamına gelmektedir. Tedavinin diğer amacı ise hastayı mümkün olan en kısa süre içerisinde günlük rutin ve sportif faaliyetlerine geri döndürmek olmalıdır. Tedavi yönteminin seçiminde göz önünde tutulması gereken bazı temel faktörler vardır. Bunlar;

1. Hastanın yaşı
2. Hastanın aktivite düzeyi
3. Hastanın gelecekte ve tedaviden beklentisi
4. Hastanın rehabilitasyon programına katılabilirlik isteği ve becerisi
5. Dizin laksitesi derecesi
6. ÖÇB lezyonuna eşlik eden patolojilerin varlığıdır.

Bu temel faktörlerin yanısıra kesin kurallar olmakla birlikte ÖÇB'nin cerrahi rekonstrüksiyonu için kabul görmüş olan bazı endikasyonlardan da bahsedilebilir. Bunlar, şu şekilde sıralanabilir;

1. Günlük rutin ve/veya sportif faaliyetler sırasında ortaya çıkan semptomlar ve instabilite
2. Günlük yaşamı etkileyen fonksiyonel kapasite kaybı
3. Başarısız konservatif tedavi

ÖÇB fonksiyon kaybının hastanın kuvvetlendirilmesi ve fonksiyonel adaptasyonu ile kompanse edilebileceği bilinmektedir. Aynı hasta grubunun cerrahi tedaviye ihtiyaç duymadan spora dönebilecekleri bilinmekle birlikte, hastaların bu aşamadaki başarıları tartışılmaktadır. Yapılan çalışmalar, konservatif tedavi sonrasında hamstring grubu kasları, quadripeden daha güçlü olan hastaların daha yüksek sportif kapasiteye ulaştıklarını göstermiştir (17). Ancak Noyes (24) konservatif olarak tedavi edilen ÖÇB yetmezlikli hastaların %82'sinin erken dönemde spora döndüğünü ancak 5 yıllık takipte hastaların yalnızca %35'inin güç gerektiren sporları yapabildiğini rapor etmiştir. Hawkins (18) konservatif olarak tedavi ettiği hastaların % 86'sının giving way nede-

niyle spora dönemediğini bildirmiştir.

ÖÇB lezyonlu hastaların konservatif yöntemlerle tedavisini destekleyen ve karşısında olan bildirileri çoğaltmak mümkündür. Ancak tüm faktörler değerlendirilerek cerrahi tedavi endikasyonu konmuş hastalarda üzerinde en çok durulması gereken konu cerrahinin zamanlamasıdır. Rekonstrüktif girişimlerin akut inflamasyon geçtikten sonra yani yaralanmadan 4-8 hafta sonra yapılması bu gün için kabul gören görüştür. Bu sayede hem inflamasyona bağlı olarak ortaya çıkabilecek olan birçok sorunun önüne geçilebilecek, hem de cerrahi travmanın inflamasyonu arttırması önlenmiş olacaktır.

Ameliyat öncesi dönemde inflamasyonun etkisinin azaltılması, eklem hareket genişliği kaybının önlenmesi ve kas kuvvetinin korunması ve hatta arttırılması temel şartlardır. Bu sayede kuvvet ve hareket kapasitesi olarak normale yakın bir diz ameliyat edilecek ve daha iyi sonuç alabilmek mümkün olabilecektir. Ancak ameliyat öncesi dönemdeki bu rehabilitasyon programına ameliyat sonrasında da aynı ciddiyetle devam etmek, ÖÇB'nin cerrahi rekonstrüksiyonundaki belki de en temel kuraldır.

## Kaynaklar

1. Arnoczky SP: Blood supply to the anterior cruciate ligament and supporting structures. *Orthop Clin North Am* 16: 15-28, 1985.
2. Berhuck M, Andriacchi TP, Bach BR, Reider B: Gait adaptations by patients who have deficient anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 72: 871-877, 1993.
3. Boden BP, Feagin JA: Natural history of the ACL-deficient knee. *Sports Med Arthroscopy Review* 5: 20-28, 1997.
4. Brandt KD: Insights into the natural history of osteoarthritis provided by the cruciate-deficient dog. *Ann New York Acad Sci* 732 : 199-205, 1994.
5. Butler DL, Noyes FR, Grood ES: Ligamentous restraints to anterior-posterior drawer in the human knee; a biomechanical study. *J Bone Joint Surg* 62 (A): 259-270, 1980.
6. Cabaud HE, Rodkey WG, Feagin JA: Experimental studies of acute anterior cruciate ligament injury and repair. *Am J Sports Med* 7: 18-22, 1979.
7. Cerabona F, Sherman MF, Bonomo JM, Sklar J: Patterns of meniscal injury with acute ACL tears. *Am J Sports Med* 609: 603-609, 1978.
8. Clancy WG, Nelson DA, Reider B, Narechaia RG: ACL reconstruction using one-third of patellar ligament, augmented by extra-articular tendon transfers. *J Bone Joint Surg* 64 (A): 352-359, 1982.
9. Daniel DM, Stone ML, Dobson BE, Fithian DC, Rossman DJ, Kaufman KR: Fate of the ACL-injured patient: a prospective outcome study. *Am J Sports Med* 22: 632-644, 1994.
10. De Haven K: Diagnosis of acute knee injuries with hemarthrosis. *Am J Sports Med* 8: 9-14, 1980.
11. Dupont Y: Evolution of lesions and symptoms after ACL injury. In: Feagin JA ed. *The Crucial Ligaments; diagnosis and treatment of ligamentous injuries about the knee*. New York, Churchill Livingstone; 239-265, 1994.
12. Faber D, Dill J, Amendola A. Et al: Intermediate follow-up of occult osteochondral lesions following ACL reconstruction. *AOSSM Abstract*, 1996.
13. Feagin JA, Curl WW: Isolated tear of the anterior cruciate ligament; 5-year follow-up study. *Am J Sports Med* 4: 95-100, 1976.
14. Frankel VH, Burstein AH, Brooks DB: Biomechanics of internal derangement of the knee; pathomechanics as determined by analysis of instant centers of motion. *J Bone Joint Surg* 53(A): 945-962, 1971.
15. Fukubayashi T, Torzilli PA, Sherman MF, et al: An in vitro biomechanical evaluation of anterior-posterior motion of the knee. Tibia displacement, rotation and torque. *J Bone Joint Surg* 64(A): 258-264, 1982.
16. Funk FJ: Osteoarthritis of the knee following ligamentous injury. *Clin Orthop* 172: 154-157, 1983.
17. Giove TP, Miller SJ, Kent BE, Sanford TL, Garrick SJ: Non-operative treatment of the torn anterior cruciate ligament. *J Bone Joint Surg* 65(A): 184-191, 1983.
18. Hawkins RJ, Misamore GW, Merritt TR: Follow-up of acute nonoperated isolated ACL tear. *Am J Sports Med* 14: 205-210, 1986.
19. Indelicato PA, Bitar ES: A perspective of lesions associated with ACL insufficiency of the knee. *Clin Orthop* 90: 77-90, 1985.
20. Kennedy JC, Weinberg HW, Wilson AS: The anatomy and function of the anterior cruciate ligament as determined by clinical and morphological studies. *J Bone Joint Surg* 56 (A): 223-235, 1974.
21. Limbird TJ, Shiavi R, Frazer M, Borra H: EMG profiles of knee joint musculature during walking; changes induced by anterior cruciate ligament deficiency. *J Orthop Res* 6: 630-638, 1988.
22. McDaniel WJ, Dameron TB: Untreated ruptures of the ACL; a following study. *J Bone Joint Surg* 62 (A): 29-47, 1980.
23. McDewitt C, Gilbertson E, Muir H: An experimental model of osteoarthritis; short morphological and biochemical changes. *J Bone Joint Surg* 59(B): 24-35, 1977.
24. Noyes FR, Basset RW, Grood ES, Butler DL: Arthroscopy in acute traumatic hemarthrosis of the knee; incidence of anterior cruciate tears and other injuries. *J Bone Joint Surg* 62(A): 687-695, 1980.
25. O'Connor BL., Visco DM., Brandt KD., Myers SL., Kalasinske LA.: Neurogenic acceleration of osteoarthritis; the effects of previous neurectomy of the articular nerves on the development of osteoarthritis after transection of the anterior cruciate ligament in dogs. *J Bone Joint Surg* 74 (A): 367-376, 1992.
26. O'Connor BL., Visco DM., Brandt KD.: Sensory nerves only temporarily protect the unstable canine knee joint from osteoarthritis; evidence that sensory nerves reprogram the central nervous system after cruciate ligament transection. *Arthritis Rheum.* (36); 1154-1163, 1993
27. Paletta GA, Levine DS, O'Brien SJ, Wickiewicz TL, Warren RF: Patterns of meniscal injury associated with acute anterior cruciate ligament injury in skiers. *Am J Sports Med* 20: 542-547, 1992.
28. Shelbourne KD, Nitz PA: The O'Donoghue triad revisited: combined injuries involving the anterior cruciate and medial collateral ligament tears. *Am J Sports Med* 19: 474-477, 1991.
29. Sherman MF, Warren RF, Marshall JL, Savatsky GJ: A clinical and radiographical analysis of 127 anterior cruciate insufficient knees. *Clin Orthop* 227: 229-237, 1988.
30. Speer KP, Spritzer CE, Basset FH, Feagin JA, Garrett WE: Osseous injury associated with acute tears of the anterior cruciate ligament. *Am J Sports Med* 20: 382-389, 1992.

*Yazışma Adresi:*  
**Prof.Dr. Erdoğan Altınel**  
**Akdeniz Üniversitesi Tıp Fakültesi**  
**Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı**  
**07070 / ANTALYA**