

ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ

ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE DEĞERLENDİRMELER

MART 2026

EDİTÖR

Doç Dr. Sadullah TURHAN

İmtiyaz Sahibi / Yaşar Hız
Yayına Hazırlayan / Gece Kitaplığı

Birinci Basım / Mart 2026 - Ankara
ISBN / 978-625-321-006-9

© copyright

Bu kitabın tüm yayın hakları Gece Kitaplığı'na aittir.
Kaynak gösterilmeden alıntı yapılamaz, izin almadan hiçbir yolla çoğaltılamaz.

Gece Kitaplığı

Kızılay Mah. Fevzi Çakmak 1. Sokak
Ümit Apt No: 22/A Çankaya/ANKARA
0312 384 80 40
www.gecekitapligi.com / gecekitapligi@gmail.com

Baskı & Cilt

Bizim Büro
Sertifika No: 42488

**ORTOPEDİ VE TRAVMATOLOJİ
ALANINDA ARAŞTIRMALAR VE
DEĞERLENDİRMELER**

MART 2026

EDİTÖR

Doç Dr. Sadullah TURHAN

gece
kitaplığı

İÇİNDEKİLER

BÖLÜM 1

ÇOCUKLARDA ÖNKOL ÇİFT KEMİK KIRIKLARI: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Cihan ÜNYILMAZ 7

BÖLÜM 2

KARPAL TÜNEL SENDROMU: TANI, TEDAVİ VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Mehmet Tuğrul ALVER 23

BÖLÜM 3

OMURGANIN KÖTÜ HUYLU PRİMER TÜMÖRLERİ VE TEDAVİSİ

Cihan ÜNYILMAZ 39

BÖLÜM 4

AKUT AŞIL TENDON RÜPTÜRÜ: TANI, TEDAVİ VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Mehmet Tuğrul ALVER 49

BÖLÜM 1

ÇOCUKLARDA ÖNKOL ÇİFT KEMİK KIRIKLARI: GÜNCEL TANI VE TEDAVİ YAKLAŞIMLARI

Cihan ÜNYILMAZ¹

1. Giriş

Pediyatrik önkol kırıkları, çocukluk çağında en sık görülen kas-iskelet sistemi yaralanmaları arasında yer almakta olup, üst ekstremitte kırıklarının büyük bir kısmını oluşturmaktadır. Önkol ve el bileği kırıkları, tüm çocukluk çağı kırıklarının yaklaşık %70–75’ini temsil etmektedir [1]. Özellikle radius ve ulna’nın birlikte etkilendiği çift kemik kırıkları, hem yüksek görülme sıklıkları hem de fonksiyonel sonuçlar üzerindeki belirgin etkileri nedeniyle klinik açıdan özel önem taşır.

Distal önkol kırıkları çocukluk çağındaki tüm kırıkların %17–30’unu oluşturmakta olup, bazı serilerde yıllık insidansın 9.47/1000 çocuk düzeyinde olduğu ve bu kırıkların toplam kırıklar içinde %17.8 oranında yer aldığı bildirilmiştir [2]. Son 30 yılda bu kırıkların insidansında belirgin bir artış gözlenmiş ve bazı toplumlarda çocuk ve adölesanlarda %30–50 oranında yükseldiği rapor edilmiştir [3]. Bu artışın, artan fiziksel aktivite, spor yaralanmaları ve travma mekanizmalarındaki değişikliklerle ilişkili olduğu düşünülmektedir.

Önkol, pronasyon ve supinasyon hareketleri sayesinde elin uzaydaki konumunu belirleyen kompleks bir biyomekanik yapıya sahiptir. Bu nedenle, pediyatrik önkol kırıklarında yalnızca kemik bütünlüğünün sağlanması değil, aynı zamanda rotasyonel hizalanmanın korunması da kritik öneme sahiptir. Uygun şekilde tedavi edilmeyen olgularda rotasyon kaybı, günlük yaşam aktivitelerinde kalıcı kısıtlılık, kozmetik deformiteler ve refraktür gibi komplikasyonlar gelişebilir [4].

Pediyatrik kemiklerin yüksek remodelling kapasitesi tedavi açısından önemli bir avantaj sağlamakla birlikte, bu kapasitenin özellikle rotasyonel deformiteleri düzeltmede sınırlı olduğu bilinmektedir. Ayrıca distal radius ve ulna fizislerinin uzunlaşmasına büyümedeki kritik rolü göz önüne alındığında, tedavi planlamasında büyüme plaklarının korunması büyük önem taşımaktadır [4].

Bu bölümde, çocuklarda önkol çift kemik kırıklarının epidemiyolojisi, biyomekaniği ve sınıflandırılması ele alınacak; tanı ve tedavi yaklaşımları güncel literatür ışığında incelenecektir. Ayrıca redüksiyon kaybı risk faktörleri, önlenmesi ve yönetimi detaylı olarak tartışılarak klinik pratiğe yönelik uygulanabilir öneriler sunulacaktır.

2. Anatomi ve Biyomekanik

Pediyatrik önkol kırıklarında anatomi ve biyomekaniğin doğru anlaşılması, tedavi planlamasının temelini oluşturur. Radius ve ulna’nın doğal kurvatürü, interosseöz membranın yük aktarımı ve stabilite üzerindeki rolü ile çocuk kemiğinin yüksek ancak seçici remodelling kapasitesi, önkolun pronasyon–supinasyon fonksiyonunun korunmasında belirleyici faktörlerdir.

2.1 Radius ve Ulna Anatomisi

Radius ve ulna, birbirine paralel uzanan ve fizyolojik kurvatüre sahip uzun kemiklerdir. Bu doğal eğrilik, önkol rotasyonunun sağlıklı şekilde gerçekleşebilmesi için gereklidir [5]. Radiusun koronal planda apeks-radial, sagittal planda ise apeks-dorsal yönelim gösterdiği; ulnanın ise hem koronal hem sagittal planda belirgin bir “bow” yapısına sahip olduğu gösterilmiştir. Bu bulgular, ulnanın sanıldığı aksine tamamen düz bir kemik olmadığını ortaya koymaktadır [5].

Sağ ve sol önkollar arasında uzunluk, hacim ve genel morfoloji açısından anlamlı fark bulunmamakta olup, karşı taraf özellikle deformite düzeltme ve cerrahi planlamada güvenilir bir referans olarak kullanılabilir. Bölgesel farklılıkların yaklaşık 0,5 mm düzeyinde olduğu bildirilmiştir [5].

2.2 Radius–Ulna Eğriliği ve Klinik Önemi

Radius ve ulnanın doğal kurvatürü, hem redüksiyon kalitesi hem de cerrahi tedavide implant yerleşimi açısından kritik öneme sahiptir. Anatomik eğriliğin yeterince restore edilememesi durumunda, önkol rotasyon hareketlerinde kısıtlılık ve fonksiyonel kayıp gelişebilir.

2.3 İnterosseöz Membran

İnterosseöz membran, radius ile ulna arasında uzanan oblik lifli bir yapı olup, yalnızca pasif bir bağ değil aynı zamanda yük taşıyan dinamik bir stabilizatördür. Rotasyon sırasında interosseöz aralığın korunmasına katkı sağlar ve aksiyel yükün radiokapitellar eklemden ulnaya aktarılmasında önemli rol oynar [6].

Bu yapının bütünlüğü, dirsek ve distal radioulnar eklem (DRUJ) stabilitesi açısından kritik öneme sahiptir. İnterosseöz membran hasarı ile birlikte radius başı rezeksiyonu uygulanan olgularda, radiusun proksimale migrasyonu ve DRUJ stabilitesinde bozulma gelişebileceği gösterilmiştir [6].

2.4 Pronasyon–Supinasyon Mekaniki

Önkol rotasyonu, radiusun ulna etrafında hareket etmesi ile gerçekleşir; ulna bu hareket sırasında göreceli olarak sabit bir eksen görevi görür [8]. Günlük yaşam aktiviteleri için gerekli fonksiyonel hareket açıklığı yaklaşık 50° pronasyon ve 50° supinasyon olarak kabul edilmektedir [7].

Biyomekanik çalışmalarda, pronator teres kasının özellikle dikey bileşeninin baskın olduğu, radial bileşenin ve radiusun doğal kurvatüründeki artışın rotasyon verimliliğini artırdığı gösterilmiştir [7]. Ayrıca, önkol rotasyonu için radiusun ulna etrafında gerçekleştirdiği uzun eksen rotasyonunun (longitudinal axial rotation) temel hareket olduğu deneysel olarak ortaya konmuştur [7].

2.5 Çocuk Kemiiğinin Özellikleri ve Remodelling

Çocukluk ağında kemik iyileşmesi hızlıdır, nonunion nadirdir ve remodelling kapasitesi erişkinlere kıyasla belirgin şekilde yüksektir [8]. Ancak bu kapasite uniform değildir ve yaş, kırık lokalizasyonu, deformitenin yönü ve ekleme yakınlık gibi faktörlere bağlı olarak değişkenlik gösterir.

Remodelling sürecinde düzeltmenin yaklaşık %75'i fizis reoryantasyonu, %25'i ise diyafizer appozisyonel kemik oluşumu ile gerçekleşmektedir [8]. Bu nedenle, özellikle ekleme yakın kırıklarda sagittal ve koronal düzlemdeki angulasyonlar belirli sınırlar içinde tolere edilebilirken, rotasyonel deformitelerin spontan olarak düzelmesi beklenmez. Bu durum, önkol kırıklarında anatomik redüksiyonun ve özellikle rotasyonel hizalanmanın korunmasının neden kritik olduğunu ortaya koymaktadır.

3. Epidemiyoloji

Pediyatrik önkol kırıkları, özellikle okul çağı ve adölesan erkek çocuklarda sık görülmekte olup, çoğunlukla düşme ve spor yaralanmaları ile ilişkilidir. Bu kırıklar en sık distal önkol ve önkol–bilek bölgesinde lokalize olur ve pediyatrik travma pratiğinde önemli bir yer tutar.

3.1 Yaş ve Cinsiyet Dağılımı

Çocukluk çağında kırıkların en sık görüldüğü dönem 6–15 yaş arasındır. Genel popülasyonda 0–15 yaş grubunda kırık insidansı yaklaşık 163/10.000 olarak bildirilmiştir. Yaşa göre dağılım incelendiğinde, kırık sıklığının kızlarda yaklaşık 10 yaş civarında, erkeklerde ise yaklaşık 14 yaş civarında pik yaptığı görülmektedir [9].

Distal önkol kırıkları, özellikle çocukluk ve adölesan dönemde belirgin bir insidans artışı göstermekte olup, en yüksek artış kızlarda 8–11 yaş, erkeklerde ise 11–14 yaş aralığında izlenmektedir. Ayrıca farklı serilerde pediyatrik kırık hastalarının yaklaşık %60–65’inin erkek olduğu bildirilmiştir [9].

3.2 Yaralanma Mekanizmaları

Pediyatrik ekstremitelerdeki kırıklarının büyük çoğunluğu düşük enerjili travmalar sonucu gelişmektedir. Düşme ve yuvarlanma mekanizmaları tüm travmaların yaklaşık %70’ini oluşturmaktadır olup, bu mekanizmalar içerisinde en sık spor aktiviteleri (%28), oyun parkı ekipmanları (%18), ev içi kazalar (%11) ve bisiklet yaralanmaları (%9) yer almaktadır [10].

Helsinki verilerine göre kırıkların önemli bir kısmı yürüme veya koşma sırasında ya da 1,5 metreden düşük yükseklikten düşme sonucu meydana gelmektedir [9]. Distal önkol ve distal ulna fizis kırıklarında ise en tipik yaralanma mekanizması, açık el üzerine düşme (FOOSH) olup, bunu spor yaralanmaları ve bisiklet/ATV kazaları izlemektedir [11].

Sporla ilişkili açık kırıklar incelendiğinde, olguların çoğunun erkek adölesanlarda görüldüğü ve mekanizmanın sıklıkla temas sporları (özellikle futbol) ile ilişkili olduğu bildirilmiştir [12].

3.3 Kırık Lokalizasyonları

Pediyatrik önkol kırıkları en sık distal radius ve ulna bölgesinde görülmekte olup, bu bölge çocukluk çağı kırıkları içinde en yaygın lokalizasyonlardan biridir. Birçok seride distal önkol kırıklarının, tüm pediyatrik kırıkların yaklaşık %30–32’sini oluşturduğu ve üst ekstremitelerdeki kırıklar arasında ilk sırada yer aldığı bildirilmiştir [13].

Önkol kırıkları (distal ve diafizler birlikte değerlendirildiğinde), el ve önkol travmalarının yaklaşık %29’unu oluşturmaktadır olup, radius metakarpal kemiklerle birlikte en sık kırılan kemikler arasında yer almaktadır [14]. Proksimal önkol kırıkları daha nadir görülmekle birlikte, genellikle yüksek enerjili travmalar ve spor yaralanmaları ile ilişkilidir [14].

Lokalizasyon	Yaklaşık oran / özellik	Kaynak
Distal önkol (radius ± ulna)	En sık lokalizasyon; tüm kırıkların ≈%30–32'si	[13]
Önkol (distal + diafiz)	El-önkol travmalarının ≈%29'u	[14]
El (falanks/metakarp)	Metakarp %29, falanks %16	[14]
Proksimal önkol	Daha nadir; yüksek enerjili travmalarla ilişkili	[14]

Tablo 1. Pediatrik üst ekstremite kırıklarında lokalizasyon dağılımı

3.4 Klinik Önemi

Pediatrik önkol kırıkları en sık 8–14 yaş arası erkek çocuklarda, çoğunlukla düşük ve orta enerjili travmalar sonucu gelişmektedir. Kırıkların büyük çoğunluğu distal radius ve ulna bölgesinde lokalize olurken, diafizler çift kemik kırıkları daha nadir görülmekte ancak komplikasyon ve refraktür açısından daha yüksek risk taşımaktadır.

Bu epidemiyolojik özellikler, özellikle okul çağı çocuklarda travma önleme stratejilerinin geliştirilmesi ve riskli aktivitelerin belirlenmesi açısından önem taşımaktadır.

4. Sınıflama

Çocuk önkol kırıklarında sınıflama, tedavi planlaması ve prognozun öngörülmesi açısından temel bir çerçeve sağlar. AO pediatrik sınıflama sistemi başta olmak üzere, kırık seviyesi ve deplasman/açı özelliklerine dayalı sınıflamalar klinik karar sürecinde yol göstericidir.

4.1 AO Pediatrik Sınıflama (PCCF)

AO Pediatric Comprehensive Classification (PCCF), erişkin AO/Müller sınıflamasının çocuklara uyarlanmış halidir ve tüm uzun kemik kırıklarını kapsayan sistematik bir yapı sunar [15]. Bu sistemde öncelikle kırığın bulunduğu kemik ve segment kodlanır; önkol için “22” kodu kullanılır ve bunu epifiz (E), metafiz (M) ve diafiz (D) ayrımı izler [15].

Bunu takiben çocuklara özgü kırık tipleri (greenstick, torus, epifiz ayrılması vb.) sisteme eklenir. PCCF'nin yüksek doğruluk ve gözlemciler arası uyum gösterdiği, birçok alt grup için kappa değerlerinin 0,9'un üzerinde olduğu bildirilmiştir [15]. Örneğin, 7–12 yaş grubunda görülen her iki kemik diafiz kırıkları 22D/2.1–5.2 şeklinde kodlanabilmektedir [15].

4.2 Kırık Seviyesine Göre Sınıflama

PCCF'de metafiz, büyüme plağı üzerine çizilen kare ile tanımlanırken, bu bölgenin proksimali diafiz, distali ise epifiz olarak kabul edilir [15]. Ancak distal radius çevresinde yer alan diametafizler geçiş bölgesi, sınıflama açısından gri bir alan oluşturmaktadır.

Bu bölgenin daha objektif değerlendirilmesi amacıyla Forearm Fracture Index (FFI) geliştirilmiş olup, kırıkların bu geçiş zonunda 1–2 arasında değerlerle tanımlanmasını sağlar [16]. Bu yaklaşım, hem klinik hem de radyolojik değerlendirme açısından pratik bulunmuştur.

Diametafizler radius kırıkları ayrıca proksimal, intermediyer ve distal alt gruplara ayrılarak, tedavi yaklaşımı ile ilişkilendirilmiştir. Bu alt gruplama, konservatif tedavi ile cerrahi seçenekler (ESIN, K-teli vb.) arasında karar verme sürecinde yol gösterici olabilir [16].

4.3 Seviye Temelli Klinik Yaklaşım (Distal Radius)

Distal radius çevresindeki kırıkların lokalizasyonuna göre stabilite ve tedavi yaklaşımı değişkenlik göstermektedir.

Bölge	Tanım	Klinik Önemi
Distal metafiz	FFI ≤ 1	Genellikle stabil; konservatif tedavi sıklıkla yeterli [16]
Diametafizler	FFI 1-2	Deplasman riski yüksek; teknik olarak daha zor [16]

Tablo 2. Distal radius kırıklarında seviye temelli sınıflama ve klinik önemi

4.4 Deplasman ve Angulasyon Bazlı Değerlendirme

AO sınıflama sisteminde kırıklar, deplasman derecesi ve parçalanma durumuna göre alt gruplara ayrılır ve bu yaklaşım pediatrik uzun kemik kırıkları için de geçerlidir [15].

Özellikle çocuk diametafizler radius kırıklarında konservatif tedavi başarısızlığını öngören bazı risk faktörleri tanımlanmıştır. Bunlar arasında şiddetli angulasyon, ön-arka ve lateral grafilerde eğik (tilted) kırık hattı ve greenstick kırık paterni yer almaktadır. Bu özellikler, sekonder deplasman, refraktür ve sekonder cerrahi gereksinimi açısından anlamlı risk artışı ile ilişkilidir.

Buna karşın, daha proksimal yerleşimli diametafizler kırıklarının, daha yüksek angulasyon değerlerine rağmen sekonder deplasmana daha az yatkın olduğu gösterilmiştir. Bu bulgu, yalnızca angulasyon miktarına değil, kırığın seviyesi ile birlikte değerlendirilmesi gerektiğini ortaya koymaktadır [16].

5. Klinik Değerlendirme

Pediatrik önkol kırıklarında klinik değerlendirme; sistematik fizik muayene, ayrıntılı nörovasküler inceleme ve kompartman sendromu ile açık kırık açısından erken taramayı içermelidir. Görüntüleme yöntemleri bu klinik değerlendirmenin üzerine inşa edilmelidir.

5.1 Fizik Muayene ve Görüntüleme

Fizik muayenede deformite, şişlik, hassasiyet, deri bütünlüğü, aktif ve pasif hareket açıklığı ile komşu eklemler (dirsek ve el bileği) mutlaka değerlendirilmelidir [4].

Basit ve belirgin deformite göstermeyen distal önkol travmalarında başlangıç görüntüleme yöntemi olarak ultrasonografi (USG), direkt grafiler ile benzer fonksiyonel sonuçlar sağlayabilmektedir. Özellikle 4. hafta değerlendirmelerinde fonksiyonel sonuçların eşdeğer olduğu gösterilmiştir [17].

Distal önkol kırıklarının tanısında USG'nin duyarlılığı yaklaşık %97, özgüllüğü ise %95 düzeyinde olup, pediatrik hastalarda radyasyon içermeyen güvenilir bir alternatif olarak kabul edilmektedir [18].

5.2 Klinik Değerlendirmede Ultrasonografinin Rolü

Ultrasonografi, yalnızca tanı aşamasında değil, aynı zamanda redüksiyon yeterliliğinin değerlendirilmesinde de etkin bir yöntemdir. Açılanma ve deplasmanın değerlendirilmesinde grafiler ile yüksek uyum gösterdiği bildirilmiştir [19].

Tablo 3. Pediatrik önkol kırıklarında ultrasonografinin klinik kullanım alanları

Amaç	Kanıt / Avantaj	Kaynak
Tanı (distal önkol)	Grafiye benzer fonksiyonel sonuç, yüksek doğruluk	[18]
Redüksiyon kontrolü	Açılanma ve deplasmanı güvenilir şekilde gösterir	[19]

5.3 Nörovasküler Değerlendirme

Her olguda median, ulnar ve radial sinir dağılımlarına yönelik motor ve duyu muayenesi yapılmalı; distal nabız, kapiller dolum, deri rengi ve sıcaklığı dikkatle değerlendirilerek belgelenmelidir. Klinik denetimlerde bu kayıtların yetersiz tutulduğu gösterilmiştir [20].

Geniş serilerde kırığa bağlı sinir hasarı riski yaklaşık %0,7, kalıcı sinir hasarı oranı ise %0,04 olarak bildirilmiştir. Açık kırıklarda bu risk %17'ye kadar yükselmekte olup, özellikle açık kırık ile birlikte çift kemik diafiz kırıkları yüksek risk taşımaktadır [21].

5.4 Kompartman Sendromu Riski

Kompartman sendromu, nadir ancak ciddi bir komplikasyon olup özellikle yüksek enerjili travmalar, çok parçalı kırıklar, balistik yaralanmalar ve sıkı alçı uygulamaları sonrası gelişebilir. Erişkin balistik serilerde önkol diafiz kırıklarının %12'sinde kompartman sendromu bildirilmektedir [22].

Artan ağrı, pasif germe ile ağrı, gergin şişlik ve progresif nörolojik kayıp erken uyarı bulgularıdır. Bu nedenle seri nörovasküler değerlendirme yapılması zorunludur [22].

5.5 Açık Kırık Değerlendirmesi

Açık kırıklarda deri defekti, kontaminasyon derecesi, kas, tendon, sinir ve damar yapılarının ekspozisyonu ile kemik görünürlüğü dikkatle değerlendirilmelidir. Sporla ilişkili açık kırıkların çoğunlukla erkek adölesanlarda ve üst ekstremitede görüldüğü, önemli bir kısmının cerrahi debridman ve stabilizasyon gerektirdiği bildirilmiştir [4].

Açık önkol kırıkları, enfeksiyon ve sinir yaralanması açısından yüksek risk taşımaktadır. Enfeksiyonla ilişkili komplikasyonların önkol bölgesinde daha sık görüldüğü rapor edilmiştir [23].

Radyolojik Değerlendirme

Pediatrik önkol kırıklarında radyolojik değerlendirme, kırığın tipi, açılanma derecesi ve olası rotasyonel deformitenin doğru şekilde belirlenmesine dayanır. AP ve lateral grafilerle yapılan ölçümler ile yaşa göre kabul edilebilir sınırların bilinmesi, tedavi kararının temelini oluşturur.

6.1 Direkt Grafiler (AP–Lateral) ve Diğer Yöntemler

Tanı ve takipte standart olarak iki yönlü AP ve lateral önkol grafileri kullanılır. Özellikle diafiz kırıklarında açılanmanın her iki planda ayrı ayrı değerlendirilmesi gereklidir [24].

Travma sonrası distal önkol yaralanmalarında ultrasonografinin (USG), direkt grafiler ile karşılaştırıldığında benzer tanısal doğruluk sağladığı; duyarlılığın yaklaşık %95–97, özgüllüğün ise %93–95 düzeyinde olduğu gösterilmiştir [25].

Redüksiyon yeterliliğinin değerlendirilmesinde point-of-care ultrasonografi (POCUS) ile yapılan açılanma ve deplasman ölçümleri, grafi ile yüksek korelasyon göstermekte olup (duyarlılık ve özgüllük \approx %96, $\kappa \approx$ 0,89), klinik pratikte güvenilir bir yardımcı yöntem olarak öne çıkmaktadır [20].

6.2 Açılanma ve Rotasyon Ölçümleri

Açılanma, kırık segment eksenini ile normal proksimal–distal diafiz eksenini arasındaki açı olarak tanımlanır ve hem AP hem de lateral grafilerde ölçülmelidir. Diafiz kırıklarında bu ölçümlerin gözlemciler arası uyumunun yüksek olduğu (ICC 0,8–0,9) bildirilmiştir [26].

Distal radius ve diamefizer kırıklarda yalnızca açılanma değil, aynı zamanda kırık hattının eğimi (tilt açısı) da önemlidir. Bu parametrelerin, konservatif tedavi başarısızlığı, sekonder deplasman ve refraktür açısından güçlü prediktörler olduğu gösterilmiştir [27].

Rotasyon deformitesi ise direkt grafilerde çoğunlukla dolaylı bulgularla değerlendirilir. Radius kavsinin kaybı, proksimal ve distal radioulnar eklem hizalanmasının bozulması gibi bulgular rotasyonel deformiteyi düşündürür. Klinik olarak ise bu deformitenin pronasyon–supinasyon kaybı ile yakından ilişkili olduğu bilinmektedir [26].

6.3 Yaşa Göre Kabul Edilebilir Sınırlar

Çocuklarda kemiklerin yüksek remodelling kapasitesi nedeniyle belirli açılanma dereceleri tolere edilebilir. Ancak bu tolerans kırığın lokalizasyonuna, çocuğun yaşına ve deformitenin yönüne bağlı olarak değişir.

Tablo 4. Pediatrik önkol kırıklarında açılanma ve fonksiyonel sonuç ilişkisi (pratik özet)

Kırık tipi / seviye	Bulgular / Öneri	Kaynak
Metafiz her iki kemik (\approx 9 yaş)	Başlangıçta \sim 25° açılanma; iyileşme sonrası minimal fonksiyon kaybı	[26]
Diafiz her iki kemik	Uzun dönem takipte hafif malunionda bile fonksiyon genellikle korunur	[26]
Büyük açılanma (\geq 30°) radius	Daha fazla remodelling; ancak overgrowth ve uzunluk farkı riski artabilir	[28]

6.4 Klinik Mesaj – Kabul Edilebilirlik

Küçük yaş grubunda, özellikle distal yerleşimli kırıklarda 20–25°'ye kadar açılanma çoğu zaman remodelling ile düzelir ve fonksiyonel sonuçlar genellikle iyidir [26].

Buna karşın diafiz kırıklarında rotasyonel deformitenin düzelme potansiyeli sınırlıdır. Klinik olarak pronasyon–supinasyon kaybı mevcutsa, radyografik açılanma düşük olsa dahi dikkatli değerlendirme gereklidir [26].

Diametafiz distal radius kırıklarında ise şiddetli açılanma, eğik kırık hattı ve greenstick paterni birlikte bulunduğunda, konservatif tedavi başarısızlığı riski artmakta olup cerrahi stabilizasyon seçenekleri göz önünde bulundurulmalıdır [27].

7. Tedavi Prensipleri

Pediyatrik önkol kırıklarında tedavi yaklaşımı; hastanın yaşı, kırığın lokalizasyonu, morfolojisi ve stabilitesi ile yakından ilişkilidir. Küçük çocuklarda geniş remodelling kapasitesi nedeniyle kabul edilebilir deformite sınırları daha geniş olup, çoğu olguda konservatif tedavi yeterli olurken; instabil, redükte edilemeyen veya redüksiyon sonrası pozisyonu koruyamayan kırıklarda cerrahi stabilizasyon gereklidir.

7.1 Konservatif Tedavi

Kapalı Redüksiyon ve Alçı

Distal radius ve ulna kırıklarında kapalı redüksiyon sonrası uygun pozisyonda immobilizasyon, tedavinin temelini oluşturur. Redüksiyon sonrası uzun kol alçısı uygulanması standart yaklaşımdır.

Sekonder deplasman; başlangıç açılanmanın yüksek olduğu, kırık hattının oblik olduğu ve greenstick paterni gösteren kırıklarda daha sık görülmektedir [29]. Özellikle distal radius diametafiz kırıklarda ciddi açılanma ile birlikte oblik kırık hattı ve greenstick tipi varlığında, redüksiyon sonrası alçı içinde kayma riski belirgin şekilde artmaktadır [29].

Alçı Teknikleri ve Takip

Uzun kol alçısı, dirsekten el bileğine kadar uzanacak şekilde uygulanmalı; önkol nötral veya hafif pronasyon/supinasyon pozisyonunda, el bileği ise hafif fleksiyon ve ulnar deviasyonda immobilize edilmelidir .

Erken dönemde (ilk 1–2 hafta), ödemin gerilemesi ile birlikte sekonder deplasman gelişebileceğinden, kontrol grafileleri ile yakın takip önerilmektedir [29].

Kabul Edilebilir Deformite

Çocuklarda kemiklerin remodelling kapasitesi nedeniyle belirli açılanma dereceleri tolere edilebilir. Özellikle küçük yaş grubunda (<10 yaş) ve distal metafiz kırıklarda 20–25°'ye kadar açılanmanın uzun dönem fonksiyonel sonuçları genellikle olumsuz etkilemediği gösterilmiştir [29].

Buna karşın diafiz düzeyindeki kırıklarda rotasyonel deformitenin düzelme potansiyeli sınırlıdır. Klinik olarak pronasyon–supinasyon kaybı mevcutsa, daha agresif redüksiyon ve stabilizasyon gereklidir [29].

Tablo 5. Kırık morfolojisine göre tedavi yaklaşımı

Kırık tipi	Konservatif uygunluk	Klinik yaklaşım	Kaynak
Hafif açılı, metafizer	Yüksek	Alçı ile takip yeterli	[29]
Distal diamefizer, oblik + belirgin açılanma	Düşük	Sekonder kayma riski yüksek; cerrahi düşünülmeli	[29]

7.2 Cerrahi Tedavi

Endikasyonlar

Cerrahi tedavi aşağıdaki durumlarda düşünülmelidir:

- Kapalı redüksiyon ile kabul edilebilir hizalanma sağlanamayan kırıklar
- Redüksiyon sonrası alçı içinde tekrar kayma gösteren instabil kırıklar
- Açık kırıklar
- Eşlik eden nörovasküler yaralanmalar
- Çok parçalı, yüksek enerjili veya belirgin diafiz deformitesi olan kırıklar

ESIN (Elastic Stable Intramedullary Nail)

Elastic stable intramedüller çivileme (ESIN), pediatrik önkol kırıklarında minimal invaziv ve biyolojik fiksasyon sağlayan yaygın bir cerrahi yöntemdir. Özellikle distal radius diafiz–metafiz bileşkesindeki instabil kırıklarda, epifizden uzak güvenli giriş ile başarılı sonuçlar elde edilmektedir.

Otuz olguluk bir seride kaynamama, refraktür veya redüksiyon kaybı bildirilmemiş; yalnızca minimal cilt irritasyonu gözlenmiştir . ESIN’in yumuşak doku hasarını minimize etmesi ve erken fonksiyonel kullanım imkânı sağlaması önemli avantajlarıdır .

Plak–Vida Fiksasyonu

Plak–vida ile tespit, daha invaziv olmakla birlikte özellikle kısa segmentli, oblik veya yüksek derecede instabil kırıklarda daha rijit stabilite sağlar . Daha büyük yaş grubundaki çocuklarda ve adolesanlarda tercih edilebilir.

Literatürde, instabil kırık paternlerinde plaklamanın bazı durumlarda ESIN’e göre daha düşük malaligment ve komplikasyon oranları ile ilişkili olabileceği bildirilmiştir .

Açık Redüksiyon

Kapalı yöntemlerle kabul edilebilir redüksiyon sağlanamayan veya yumuşak doku interpozisyonu şüphesi bulunan olgularda açık redüksiyon endikedir .

8. Komplikasyonlar

Pediyatrik önkol kırıklarında komplikasyonlar genel olarak nadir görülmekle birlikte, uygun tedavi edilmediklerinde ciddi fonksiyonel kayıplara yol açabilir. En sık karşılaşılan komplikasyonlar redüksiyon kaybı ve buna bağlı malunion iken; nonunion, kompartman sendromu, kalıcı sinir hasarı ve enfeksiyon daha nadir ancak klinik açıdan önemli durumlardır.

8.1 Redüksiyon Kaybı ve Malunion

Pediyatrik önkol kırıklarında konservatif tedavi sonrası sekonder deplasman en sık görülen komplikasyonlardan biridir. Özellikle distal radius Salter–Harris tip II kırıklarında redüksiyon kaybı oranı %28,4'e kadar bildirilmiş olup, daha ileri yaş ve başlangıç açılanmasının >5° olması önemli risk faktörleri arasında yer almaktadır [30].

Yetersiz redüksiyon veya takip sırasında gelişen sekonder kaymanın fark edilmemesi durumunda malunion gelişebilir. Bu durum, özellikle rotasyonel deformite varlığında pronasyon–supinasyon hareketlerinde kalıcı kısıtlılık ile sonuçlanabilir [4].

8.2 Komplikasyonların Genel Dağılımı

Tablo 7. Pediyatrik önkol kırıklarında başlıca komplikasyonlar

Komplikasyon	Özellik / oran	Kaynak
Redüksiyon kaybı	Distal SH-II kırıklarda %28,4	[30]
Malunion	Geç komplikasyon; çocuklarda nadir	[4]
Nonunion	Çok nadir; seçilmiş olgular	[31]

8.3 Nonunion

Önkol kırıklarında genel nonunion oranı %2–10 arasında bildirilmiş olsa da, pediyatrik önkol nonunionu son derece nadirdir ve çoğunlukla sınırlı sayıda olgu serilerinde rapor edilmiştir [31].

Nonunion gelişen pediyatrik olgularda cerrahi debridman, stabil fiksasyon (plak veya intramedüller çivi) ve kemik grefti ile %90'ın üzerinde kaynama oranları elde edilmektedir. Bununla birlikte, radio-ulnar füzyon, sinir palsisi ve hareket kısıtlılığı gibi kalıcı sekeller gelişebilir [31].

8.4 Kompartman Sendromu

Kompartman sendromu pediyatrik önkol kırıklarının nadir ancak acil müdahale gerektiren komplikasyonlarından biridir. Özellikle yüksek enerjili travmalar, balistik yaralanmalar ve çok parçalı kırıklar risk faktörleri arasında yer alır. Erişkin balistik serilerde önkol diafiz kırıklarında %7–12 oranında bildirilmiştir [22].

Klinik olarak artan ağrı, pasif germe ile ağrı, gerginlik ve progresif nörolojik defisitler erken uyarı bulgularıdır. Bu bulguların varlığında acil fasyotomi gereklidir.

8.5 Sinir Yaralanmaları

Geniş pediatrik serilerde kırığa bağlı sinir yaralanması oranı yaklaşık %0,7, kalıcı sinir hasarı oranı ise %0,04 olarak bildirilmiştir [21].

Açık kırıklarda bu oran %17'ye kadar çıkabilmekte olup, özellikle açık kırıklar ve çift kemik diafiz kırıkları yüksek risk taşımaktadır [21]. Ayrıca cerrahi tedavi sırasında iatrojenik sinir yaralanmaları da görülebilir.

ESIN uygulanan 237 pediatrik hastalık bir seride yüzeysel radial sinir duyu bozukluğu %1,6 oranında bildirilmiş olup, bu komplikasyonların çoğunun geçici olduğu belirtilmiştir [24].

8.6 Enfeksiyon

Pediatrik önkol kırıklarında enfeksiyon oranı genel olarak düşüktür. ESIN uygulanan serilerde yüzeysel enfeksiyon oranı yaklaşık %0,8–1 düzeyinde olup, derin enfeksiyon nadirdir [24].

Bununla birlikte, kırık ilişkili enfeksiyon (fracture-related infection, FRI) geliştiğinde kaynamama ve uzun süreli tedavi gereksinimi riski artmaktadır. Stabil fiksasyon ve uygun antibiyotik profilaksisi enfeksiyonun önlenmesinde kritik rol oynar [32].

9. Sonuç

Pediatrik önkol kırıkları, çocukluk çağının en sık görülen ortopedik yaralanmaları arasında yer almakta olup, doğru değerlendirildiğinde çoğunlukla başarılı şekilde tedavi edilebilen lezyonlardır. Tedavi planlamasında hastanın yaşı, kırığın lokalizasyonu, morfolojisi ve stabilitesi ile birlikte çocuk kemiğinin remodelling kapasitesi dikkate alınmalıdır.

Konservatif tedavi, özellikle küçük yaş grubunda ve stabil kırıklarda etkin ve güvenilir bir seçenek olmakla birlikte, instabil, redüksiyon sonrası pozisyonunu koruyamayan veya açık kırık gibi komplike olgularda cerrahi stabilizasyon gereklidir. Bu noktada ESIN ve plak-vida gibi yöntemler uygun endikasyonlarla uygulandığında başarılı klinik ve radyolojik sonuçlar sunmaktadır.

Radyolojik değerlendirmede iki planda açılanmanın doğru ölçümü ve yaşa göre kabul edilebilir deformite sınırlarının bilinmesi, tedavi başarısının temel belirleyicilerindedir. Bununla birlikte, özellikle diafiz ve diamefizer bölgede rotasyonel deformitenin remodelling potansiyelinin sınırlı olduğu unutulmamalıdır.

En sık karşılaşılan komplikasyon redüksiyon kaybı olup, bu durum uygun redüksiyon, doğru alçı tekniği ve erken dönem radyografik takip ile büyük ölçüde önlenabilir. Daha nadir görülen ancak ciddi sonuçlara yol açabilen kompartman sendromu, sinir yaralanmaları ve enfeksiyon gibi komplikasyonlar açısından da dikkatli klinik izlem gereklidir.

Sonuç olarak, pediatrik önkol kırıklarının yönetiminde temel hedef; ağrısız, anatomik veya kabul edilebilir hizalanma ile kaynama sağlanması, önkol rotasyon hareketlerinin korunması ve komplikasyonların önlenmesidir. Bu hedeflere ulaşmada sistematik klinik değerlendirme, uygun tedavi seçimi ve dikkatli takip esastır.

Referanslar

1. Mollica F, Metz C, Anders M, et al. Diagnostic value of artificial intelligence-based software for the detection of pediatric upper extremity fractures. *European radiology* 2025 doi: 10.1007/s00330-025-11947-w.
2. Lőrincz A, Lengyel ÁM, Kedves A, Nudelman H, Józsa G. Pediatric Diaphyseal Forearm Fracture Management with Biodegradable Poly-L-Lactide-Co-Glycolide (PLGA) Intramedullary Implants: A Longitudinal Study. *Journal of Clinical Medicine* 2024;**13** doi: 10.3390/jcm13144036.
3. Khosla S, Melton L, Dekutoski M, Achenbach S, Oberg A, Riggs B. Incidence of childhood distal forearm fractures over 30 years: a population-based study. *JAMA* 2003;**290** **11**:1479-85 doi: 10.1001/jama.290.11.1479.
4. Rodríguez-Merchán E. Pediatric fractures of the forearm. *Clinical orthopaedics and related research* 2005;**432**:65-72 doi: 10.1097/01.blo.0000156480.76450.04.
5. Hong E, Kwak D-S, Kim I. Morphological symmetry of the radius and ulna—Can contralateral forearm bones utilize as a reliable template for the opposite side? *PLoS ONE* 2021;**16** doi: 10.1371/journal.pone.0258232.
6. McGinley J, Kozin S. Interosseous membrane anatomy and functional mechanics. *Clinical orthopaedics and related research* 2001;**383**:108-22 doi: 10.1097/00003086-200102000-00013.
7. Bonnan M, Shulman J, Varadharajan R, et al. Forelimb Kinematics of Rats Using XROMM, with Implications for Small Eutherians and Their Fossil Relatives. *PLoS ONE* 2016;**11** doi: 10.1371/journal.pone.0149377.
8. Wilkins K. Principles of fracture remodeling in children. *Injury* 2005;**36** **Suppl 1** doi: 10.1016/j.injury.2004.12.007.
9. Mäyränpää M, Mäkitie O, Kallio P. Decreasing incidence and changing pattern of childhood fractures: A population-based study. *Journal of Bone and Mineral Research* 2010;**25** doi: 10.1002/jbmr.155.
10. Hikichi T, Takata M, Horii T, et al. Epidemiology of trauma-related paediatric limb fracture using a unique classification: A 10-year retrospective, single-centre study. *Injury* 2022 doi: 10.1016/j.injury.2022.02.012.
11. Shelton T, Taylor J, Agatstein L, Bauer A, Haus B. DISTAL ULNA PHYSEAL ARREST FOLLOWING DISTAL FOREARM FRACTURES IN CHILDREN. *Orthopaedic Journal of Sports Medicine* 2019;**7** doi: 10.1177/2325967119s00190.
12. Chocholka B, Bogensperger LM, Yegorova I, et al. Open Fractures on the Field: Two Decades of Pediatric Sports Injuries in a Level 1 Trauma Cohort. *Journal of Clinical Medicine* 2025;**14** doi: 10.3390/jcm14186667.
13. García-Rueda MF, Mendoza-Pulido C, Taborda-Aitken JC, et al. Distribution of fractured bones among children: Experience with the Comprehensive Pediatric AO classification in a children's orthopedic hospital in Bogotá-Colombia. *Injury* 2023;**54** **Suppl 6**:110780 doi: 10.1016/j.injury.2023.05.011.
14. Machnikowska-Sokołowska M, Ciekalski M, Szymańska I, Mordarski J, Gruszczyńska K. Retrospective and statistical analysis of hand and forearm injuries in the Silesian pediatric population – study of post-traumatic X-rays in 2022. *PLOS ONE* 2025;**20** doi: 10.1371/journal.pone.0318861.
15. Slongo T, Audigé L, Schlickewei W, Clavert J, Hunter J. Development and Validation of the AO Pediatric Comprehensive Classification of Long Bone Fractures by the Pediatric Expert Group of the AO Foundation in Collaboration With AO Clinical Investigation

- and Documentation and the International Association for Pediatric Traumatology. *Journal of Pediatric Orthopaedics* 2006;**26**:43-49 doi: 10.1097/01.bpo.0000187989.64021.ml.
16. Von Schrottenberg C, Beck R, Beck SM, et al. Introducing the forearm fracture index to define the diametaphyseal junction zone through clinical evaluation in a cohort of 366 diametaphyseal radius fractures. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 2025;**145** doi: 10.1007/s00402-024-05664-0.
 17. Snelling P, Jones P, Bade D, et al. Ultrasonography or Radiography for Suspected Pediatric Distal Forearm Fractures. *The New England journal of medicine* 2023;**388** **22**:2049-57 doi: 10.1056/nejmoa2213883.
 18. Hamer DD-D, Blanker M, Edens M, et al. Ultrasound for Distal Forearm Fracture: A Systematic Review and Diagnostic Meta-Analysis. *PLoS ONE* 2016;**11** doi: 10.1371/journal.pone.0155659.
 19. Dighero I, Haider Z, Prinja A, Haddo O. 863 Management of Paediatric Forearm Fractures Presenting to the Whittington Hospital Emergency Department: An Audit of Current Practice. *British Journal of Surgery* 2023 doi: 10.1093/bjs/znad258.676.
 20. Şık N, Öztürk A, Koşay M, Yılmaz D, Duman M. Accuracy of point-of-care ultrasound for determining the adequacy of pediatric forearm fracture reductions. *The American journal of emergency medicine* 2021;**48**:243-48 doi: 10.1016/j.ajem.2021.05.021.
 21. Zilliacus K, Nietosvaara Y, Helenius I, Laaksonen T, Ahonen M, Grahn P. The Risk of Nerve Injury in Pediatric Forearm Fractures. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 2023;**105**:1080-86 doi: 10.2106/jbjs.22.01392.
 22. Farrar J, Yerasosu T, Perdue P. Ballistic diaphyseal forearm fractures result in high incidence of neurovascular injury and compartment syndrome but have low rates of early infection: A single level I trauma center experience. *Injury* 2023 doi: 10.1016/j.injury.2023.04.056.
 23. Hrubá D, Zídek T, Kloub M, Urban J. Diagnosis and treatment of fracture-related infection in children and adolescents: A retrospective study. *Injury* 2025;**56** **8**:112519 doi: 10.1016/j.injury.2025.112519.
 24. Cinteán R, Eickhoff A, Pankratz C, Strauss B, Gebhard F, Schütze K. Radial vs. Dorsal Approach for Elastic Stable Internal Nailing in Pediatric Radius Fractures—A 10 Year Review. *Journal of Clinical Medicine* 2022;**11** doi: 10.3390/jcm11154478.
 25. Poonai N, Myslik F, Joubert G, et al. Point-of-care Ultrasound for Nonangulated Distal Forearm Fractures in Children: Test Performance Characteristics and Patient-centered Outcomes. *Academic Emergency Medicine* 2017;**24**:607 doi: 10.1111/acem.13146.
 26. Musters L, Roth K, Diederix L, et al. Does Early Conversion to Below-elbow Casting for Pediatric Diaphyseal Both-bone Forearm Fractures Adversely Affect Patient-reported Outcomes and ROM? *Clinical Orthopaedics and Related Research* 2024;**482**:1873-81 doi: 10.1097/corr.0000000000003100.
 27. Beck R, Beck SM, Waltersbacher E, et al. Risk stratification for failure of conservative treatment in a cohort of 270 diametaphyseal radius fractures. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery* 2025;**145** doi: 10.1007/s00402-025-05929-2.
 28. Kim Y, Cha S, Shin H, Choi E, Lee SH. Evaluation of overgrowth in pediatric radius fractures. *Injury* 2023 doi: 10.1016/j.injury.2023.02.001.
 29. Du M, Han J-H. Antegrade elastic stable intramedullary nail fixation for paediatric distal radius diaphyseal metaphyseal junction fractures: A new operative approach. *Injury* 2019;**50** **2**:598-601 doi: 10.1016/j.injury.2019.01.001.
 30. Hardesty C. What's New in Pediatric Orthopaedics. *The Journal of bone and joint surgery. American volume* 2023 doi: 10.2106/jbjs.23.01141.

31. Dimartino S, Pavone V, Carnazza M, Cuffaro E, Sergi F, Testa G. Forearm Fracture Nonunion with and without Bone Loss: An Overview of Adult and Child Populations. *Journal of Clinical Medicine* 2022;**11** doi: 10.3390/jcm11144106.
32. Metsmakers W, Kuehl R, Moriarty T, et al. Infection after fracture fixation: Current surgical and microbiological concepts. *Injury* 2016;**49** **3**:511-22 doi: 10.1016/j.injury.2016.09.019.

BÖLÜM 2

KARPAL TÜNEL SENDROMU: TANI, TEDAVİ VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Mehmet Tuğrul ALVER¹

¹ Op. Dr., Edirne Sultan I. Murat Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Edirne, Türkiye. E-posta: tugrulalver@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-4678-5539.

Giriş

Karpal tünel sendromu (KTS), median sinirin el bileği düzeyinde karpal tünel içinde basıya uğraması sonucu ortaya çıkan ve üst ekstremitenin en sık görülen tuzak nöropatisi olarak kabul edilen bir klinik tablodur. [1] Hastalık; ağrı, uyuşma, parestezi, güçsüzlük ve ileri olgularda tenar kas atrofisi ile seyredebilir. [2] Klinik önemi yalnızca sık görülmesinden değil, aynı zamanda el fonksiyonlarını, iş gücünü, yaşam kalitesini ve gündelik yaşam aktivitelerini belirgin biçimde etkilemesinden kaynaklanır. Özellikle ince motor beceri gerektiren işlerde çalışan bireylerde, ev içi emek yoğun işlerde ve tekrarlayıcı el bilek hareketlerine maruz kalan hastalarda semptomlar belirgin işlev kaybına yol açabilir. [3]

Güncel epidemiyolojik veriler KTS'nin yaşam boyu görülme sıklığının yaklaşık %5'e ulaşabildiğini, kadınlarda erkeklere göre daha sık görüldüğünü ve orta yaş ile ileri yaşta insidansın arttığını göstermektedir. [4] Bununla birlikte KTS yalnızca bir "meslek hastalığı" olarak değerlendirilmemelidir; obezite, diyabetes mellitus, hipotiroidi, gebelik, romatolojik hastalıklar, amiloidoz ve anatomik darlık gibi çok sayıda etken hastalığın gelişiminde rol oynayabilmektedir. Bu nedenle KTS, yalnızca lokal median sinir basısı olarak değil, kimi zaman sistemik hastalıkların ilk belirtisi olabilen çok boyutlu bir klinik sendrom olarak değerlendirilmelidir.

Ortopedi ve travmatoloji pratiğinde KTS; el cerrahisi, periferik sinir cerrahisi ve fonksiyonel rehabilitasyon açısından önemli bir konudur. Tanıda ayrıntılı anamnez ve fizik muayene temel yerini korumakla birlikte, güncel klinik kılavuzlar gereksiz testlerden kaçınan, kanıta dayalı ve hasta merkezli bir yaklaşım önermektedir. Özellikle 2024 tarihli Amerikan Ortopedik Cerrahlar Akademisi (AAOS) klinik uygulama kılavuzu, tanı ve tedavi basamaklarının standardizasyonu açısından önemli öneriler sunmuştur. Bu bölümde KTS; anatomi, epidemiyoloji, etiyoloji, patofizyoloji, klinik bulgular, tanısal yaklaşım, konservatif ve cerrahi tedavi yöntemleri, komplikasyonlar, özel hasta grupları ve güncel tartışmalar çerçevesinde ayrıntılı biçimde ele alınacaktır.

Anatomi

Karpal tünel, el bileğinin volar yüzünde yer alan, sınırlı hacme sahip osteofibröz bir kanaldır. Tünelin tabanı ve yan duvarları skafoid, trapezyum, pisiform, hamatum ve diğer karpal kemiklerin oluşturduğu konkav kemik ark ile çevrilidir. Tavanını ise güçlü fibröz bir yapı olan transvers karpal ligament oluşturur. Tünel içerisinden median sinir ile birlikte dokuz fleksör tendon geçer: dört adet fleksör digitorum superficialis, dört adet fleksör digitorum

profundus ve bir adet fleksor pollicis longus tendonu. Bu anatomik sıkışıklık, kanal içi hacmi azaltan ya da iç basıncı artıran herhangi bir sürecin median sinirde kompresyona neden olabilmesinin temel açıklamasıdır. [5]

Median sinir brakiyal pleksusun lateral ve medial kordlarından kaynaklanır; önkol boyunca ilerledikten sonra el bileği düzeyinde karpal tünele girer ve burada özellikle duyuşal lifleri basıya duyarlıdır. Sinir, elin palmar yüzünde başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının radial yarısının duyusunu taşır. Motor olarak ise tenar kasların bir bölümünü ve ilk iki lumbrikali innerve eder. [5] Bu nedenle median sinirdeki bası hem duyuşal hem de motor yakınmalara yol açar. Özellikle başparmak opponens fonksiyonundaki kayıp, ileri olgularda elin kavrama ve ince manipülasyon kapasitesini ciddi şekilde azaltabilir.

Anatomik varyasyonlar klinik açıdan önemlidir. Bifid median sinir, persistan median arter, aksesuar kas yapıları ya da sinirin seyriyle ilgili varyasyonlar hem tanısal görüntülemeyi hem de cerrahi planlamayı etkileyebilir. Ayrıca karpal tünelin “kare” ya da doğal olarak dar yapıda olması, bazı bireylerde basıya yatkınlığı artırabilir. Özellikle ultrasonografı ve cerrahi sırasında bu varyasyonların fark edilmesi komplikasyon riskini azaltır. Bu nedenle anatominin yalnızca klasik çerçevede değil, olası varyasyonlarıyla birlikte ele alınması gereklidir.

Karpal tünel anatomisinin klinik önemi, tünel içi basıncın kk hacim değişikliklerinden dahi etkilenmesinde belirgindir. Sinovyal hipertrofi, tenosinovit, travma sonrası ödem ya da lokal kitleler; kapalı bir kanal içinde ek hacim oluşturarak median sinirin mikrovasküler dolaşımını bozabilir. Böylece anatomik bilgi, yalnızca tanı için değil, hastalığın nedenlerini ve tedavi mantığını anlamak için de temel önemdedir.

Epidemioloji

KTS, periferik sinir tuzak nöropatileri içinde en sık görülen klinik durumdur. Farklı toplumlarda bildirilen prevalans oranları değişmekle birlikte, toplum temelli çalışmalarda erişkin popülasyonda yaklaşık %4-5 düzeyinde nokta prevalansı, daha yüksek oranlarda yaşam boyu risk bildirilmektedir. [4] Kadınlarda erkeklere göre daha sık görülmesinin, daha dar karpal tünel yapısı, hormonal etkiler ve bazı mesleki/ev içi aktivitelerdeki farklı yüklenme biçimleri ile ilişkili olabileceği düşünülmektedir. [1]

Hastalık sıklıkla 40-60 yaş aralığında belirginleşir. Bununla birlikte gen erişkinlerde de özellikle gebelik, sistemik hastalık veya yoğun tekrarlayıcı el bilek kullanımı varlığında görülebilir. Dominant el daha sık etkilenebilmekle birlikte bilateral tutulum oldukça yaygındır. Bilateral semptom varlığında sistemik nedenler, özellikle diabetes mellitus, hipotiroidi ve

amiloidoz gibi durumlar dikkatle sorgulanmalıdır. Son yıllarda bilateral KTS'nin, transtiretin amiloidozu gibi bazı sistemik hastalıkların erken bir uyarı işareti olabileceği daha güçlü biçimde vurgulanmaktadır. [6]

Mesleki maruziyet epidemiyolojik açıdan önem taşır. Tekrarlayıcı kavrama, el bileğini uzun süre uç pozisyonlarda kullanma, kuvvetli sıkma ve titreşimli el aletlerine maruziyetin riski artırdığı gösterilmiştir. Ancak tek başına bilgisayar klavyesi kullanımının güçlü ve bağımsız bir neden olduğu yönündeki kanıtlar sınırlıdır. Son dönem prospektif kohort çalışmaları, özellikle yüksek mekanik yüklenmenin ve titreşimli el aletleri kullanımının belirgin risk oluşturduğunu göstermektedir. [7] Bu bulgular, KTS'yi değerlendirirken yalnızca iş tanımını değil, işin biomekanik niteliğini de dikkate almak gerektiğini ortaya koymaktadır.

Patofizyoloji

KTS'nin temel patofizyolojik mekanizması, median sinirin karpal tünel içinde artmış doku basıncına maruz kalmasıdır. [8] Sağlıklı bireylerde tünel içi basınç düşüktür; el bileğinin uç fleksiyon veya ekstansiyon pozisyonlarında bu basınç geçici olarak artabilir. KTS'de ise dinlenim basıncı dahi yükselmiştir ve el bileğinin provokatif pozisyonlarında basınç daha da artar. Artmış basınç öncelikle intranöral venöz dönüşü bozar, ardından endonöral ödem ve mikrosirkülasyon bozukluğu gelişir. [9] Bu süreç median sinirin iletim fonksiyonunu etkileyerek parestezi ve ağrıya yol açar.

Erken evrelerde segmental demiyelinizasyon ön plandadır. [10] Bu evrede sinir ileti hızında yavaşlama gelişebilir ve semptomlar çoğu zaman aralıktır. Basının sürmesi hâlinde aksonal hasar ortaya çıkar; bu durum duyu kaybının kalıcılaşması, kas güçsüzlüğü ve tenar atrofi ile sonuçlanabilir. Klinik olarak geceleri belirginleşen parestezi, hastanın uyku sırasında el bileğinin fleksiyona eğilim göstermesi ve venöz dönüşün göreceli olarak azalması ile açıklanabilir.

Sinovyal hipertrofi, tenosinovit, sıvı retansiyonu, travmatik ödem ve kitle lezyonları patofizyolojiyi hızlandıran yerel mekanizmalardır. Buna karşılık diyabet ya da hipotiroidi gibi sistemik durumlar, sinirin basıya duyarlılığını artırarak daha düşük düzeydeki mekanik basının bile semptomatik hâle gelmesine neden olabilir. KTS bu yönüyle yalnızca "mekanik" bir sorun değildir; mekanik kompresyon ile sinir biyolojisinin etkileşimi sonucu oluşur. Bu nedenle aynı derecede anatomik darlığı olan iki hastada semptom şiddeti farklı olabilir.

Klinik Bulgular

KTS'nin en tipik semptomları median sinir dağılımında uyuşma, karıncalanma, parestezi ve ağrıdır. Hastalar yakınmalarını en sık başparmak, işaret parmağı, orta parmak ve yüzük parmağının radial yarısında tarif eder. Bununla birlikte birçok hasta elin tamamında uyuşma hissettiğini söyleyebilir; bu nedenle semptom tarifindeki belirsizlik KTS tanısını dışlamaz. Gece artan ağrı ve parestezi son derece tipiktir. Hastanın uykudan elini sallayarak uyanması, literatürde “flick sign” olarak tanımlanan klasik bir özelliktir. [11]

Hastalık ilerledikçe el becerisinde azalma, küçük cisimleri tutmakta zorlanma, düğme ilikleme veya yazı yazma gibi ince motor işlevlerde bozulma gelişebilir. Kavrama gücünde azalma ve hastanın eşyaları sık düşürmesi, özellikle motor liflerin etkilenmeye başladığını düşündürür. İleri olgularda tenar bölgede atrofi gelişebilir ve başparmağın abdüksiyon ile opozisyon hareketlerinde belirgin zayıflık saptanabilir. [5] Bu aşama genellikle daha uzun süren ya da daha ağır bası ile ilişkilidir.

Ağrının ön kola, dirseğe hatta omza yayılması mümkündür. Bu yayılım bazen servikal radikülopati ile karışıklığa yol açabilir; ancak KTS'de baskın yakınma sıklıkla el bileği ve elde yoğunlaşır. Bazı hastalarda yakınmalar belirli aktiviteler sırasında artar; telefon tutma, direksiyon kullanma, kitap okuma ya da uzun süreli yazı yazma bunlar arasında sayılabilir. Klinik spektrum geniş olduğundan, hastalığın şiddeti yalnızca semptomun varlığına göre değil; süresi, sıklığı, gece uykusunu bölme derecesi, motor etkilenme ve işlev kaybı ile birlikte değerlendirilmelidir.

Fizik Muayene

Fizik muayene, KTS tanısının temel bileşenlerinden biridir. Muayenede ilk olarak tenar atrofi varlığı ve elin genel kullanımını gözlenir. Daha sonra duyu muayenesi yapılır; median sinir innervasyon alanında hafif dokunma, iğne ucu duyası ve iki nokta ayırımı değerlendirilebilir. Motor muayenede başparmak abdüksiyonu, opozisyon ve kavrama gücü incelenir. Özellikle abductor pollicis brevis kas gücünde azalma median sinir motor lif etkilenmesine işaret eder. [12]

Provokatif testler yardımcı olmakla birlikte tek başına tanı koydurucu değildir. Phalen testinde el bileğinin tam fleksiyonda tutulması ile median sinir dağılımında parestezinin ortaya çıkması pozitif kabul edilir. Ters Phalen testi ekstansiyon pozisyonunda benzer bir provokasyon sağlar. Tinel bulgusu, median sinir üzerine perküsyon ile parestezi oluşturulmasıdır. Durkan ya da karpal kompresyon testi ise tünel üzerine doğrudan bası uygulanarak semptomların yeniden

ortaya çıkarılmasına dayanır. [13] Bu testlerin duyarlılık ve özgüllükleri değişken olup klinik bağlam içinde yorumlanmalıdır.

Muayene sırasında yalnızca KTS lehine bulgular değil, alternatif tanıları düşündüren işaretler de araştırılmalıdır. Boyun hareketleriyle ağrı veya uyuşma artışı, dermatomal dağılım, interosseöz kaslarda güçsüzlük ya da yaygın periferik duyu kusuru başka tanıları gündeme getirebilir. Dolayısıyla iyi bir fizik muayene, KTS'yi doğrulamak kadar ayırıcı tanıyı daraltmak açısından da değerlidir.

Tanı ve Tanısal Yöntemler

KTS tanısında temel yaklaşım ayrıntılı anamnez ve fizik muayeneye dayanır. Güncel uygulamada klinik bulguların yapılandırılmış biçimde değerlendirilmesi için CTS-6 gibi araçlar kullanılmaktadır. AAOS 2024 kılavuzu, erişkin KTS olgularında CTS-6'nın tanısal değerlendirmede kullanılabileceğini ve iyi seçilmiş hastalarda tanı için güçlü bir klinik çerçeve sağladığını belirtmektedir. Bu yaklaşım, her hastaya rutin elektrofizyolojik test yapılmasının gerekli olmadığını göstermesi açısından önemlidir.

Sinir ileti çalışmaları ve elektromiyografi (EMG), özellikle tanının belirsiz olduğu, eşlik eden nöropati/radikülopati kuşkusunun bulunduğu, ileri evre nöropatinin derecelendirilmek istendiği veya cerrahi öncesi objektif doğrulama gereksiniminin öne çıktığı hastalarda değerlidir. [14] Bu yöntemler median sinirde demiyelinizasyon ve aksonal hasarın derecesini gösterebilir. Ayrıca başarısız cerrahi sonrasında rezidüel ya da rekürren basının değerlendirilmesinde yol göstericidir. Bununla birlikte elektrofizyolojik incelemenin normal çıkması KTS'yi tamamen dışlamaz; erken ve aralıklı olgularda klinik öncelik korunmalıdır.

Ultrasonografi, median sinirin kesitsel alanını, çevre dokuları ve anatomik varyasyonları göstermesi bakımından giderek daha fazla kullanılmaktadır. [15] Özellikle bifid median sinir, persistan median arter, ganglion ve sinovyal kalınlaşma gibi yapısal nedenlerin gösterilmesinde yararlıdır. Ancak AAOS kılavuzu, rutin olarak MRI veya üst ekstremité nörodinamik testlerinin standart tanısal yaklaşım içinde kullanılmamasını önermektedir; ultrasonografinin ise seçilmiş olgularda destekleyici değer taşıdığı kabul edilmektedir. Son yıllarda ultrasonografinin tanısal doğruluğu üzerine yapılan çalışmalar umut verici olmakla birlikte, ölçüm eşiklerinin standardizasyonu ve operatöre bağımlılık hâlen tartışma konusudur.

Tanısal yaklaşımın önemli bir ilkesi, testlerin klinik soruya göre istenmesidir. Klinik olarak tipik, hafif-orta şiddette KTS düşündüren bir hastada gereksiz test istemek maliyeti

artırırken hastaya ek yarar sağlamayabilir. Bu seçici yaklaşım, hem kaynak kullanımının rasyonelleştirilmesine hem de hastanın gereksiz işlemlerden korunmasına katkı sağlar.

Sınıflama ve Evreleme

KTS klinik ve elektrofizyolojik açıdan hafif, orta ve ağır olarak sınıflandırılabilir. Hafif evrede semptomlar çoğunlukla gece parestезisi ve aralıklı uyuşma ile sınırlıdır; kalıcı duyu kusuru ya da motor kayıp yoktur. Orta evrede gündüz semptomları belirginleşir, el becerisinde azalma olabilir ve elektrofizyolojik bozulma daha net hâle gelir. Ağır evrede ise kalıcı duyu kaybı, belirgin motor güçsüzlük, tenar atrofi ve ileri iletim bozukluğu söz konusudur. [16]

Evreleme, tedavi seçimini yönlendirir. Hafif ve bazı orta evre olgularda konservatif yaklaşım denenebilirken, ağır evrede ya da motor bulgu gelişmiş hastalarda cerrahi endikasyon daha güçlüdür. Bununla birlikte sınıflama tek başına yeterli değildir; semptom süresi, hastanın mesleki gereksinimi, komorbiditeler ve önceki tedavi yanıtı da karara dâhil edilmelidir. Klinik pratikte evreleme, hastanın takibinde ilerlemeyi değerlendirmek ve tedavi sonrası yanıtı karşılaştırmak açısından da yararlıdır.

Ayırıcı Tanı

KTS'ye benzeyen semptomlar birçok nörolojik ve muskuloskeletal hastalıkta görülebilir. En sık karışan durumlardan biri servikal radikülopatidir. Özellikle C6-C7 kök etkileniminde elde ağrı ve parestezi olabilir; ancak boyun ağrısı, dermatomal yayılım, refleks değişiklikleri ve proksimal kas güçsüzlüğü ayırıcı tanıda yardımcıdır. Pronator sendromunda median sinir önkol düzeyinde sıkışır ve semptomlar daha proksimal ağrı ile birlikte; gece semptomları daha az tipiktir.

Ulnar nöropati, özellikle yüzük parmağının ulnar yarısı ve küçük parmakta uyuşma ile ayırt edilebilir. Brakiyal pleksopati, torasik outlet sendromu ve yaygın periferik nöropatiler daha geniş dağılımlı şikâyetlerle seyrederek. Diyabetik polinöropati varlığında median sinir basısı tabloya eklenebilir; bu durumda “çift sıkışma” ya da eşlik eden fokal nöropati düşünülmelidir. De Quervain tenosinoviti, başparmak karpometakarpal eklem osteoartriti ve fleksör tenosinovit gibi lokal muskuloskeletal durumlar da el bileği ve el ağrısına yol açabilir ancak tipik median sinir dağılımında parestezi yaratmaz. (Tablo 1)

Ayırıcı tanının dikkatli yapılması yalnızca yanlış tanıyı önlemek için değil, gereksiz cerrahileri azaltmak için de kritiktir. Özellikle elektrofizyolojik olarak belirsiz, yaygın şikâyetleri olan ya da boyun-omuz ağrısının belirgin eşlik ettiği hastalarda daha geniş

değerlendirme gerekir. KTS tanısında “tipik yakınma + uygun muayene bulgusu + gerektiğinde destekleyici test” yaklaşımı, en güvenli klinik çerçeveyi sunar.

Tablo 1. Karpal tünel sendromunda temel ayırıcı tanılar

Durum	Ayırıcı özellik	KTS'den farkı
Servikal radikülopati	Boyun ağrısı, dermatomal yayılım, refleks değişiklikleri	Semptomlar yalnızca median sinir alanıyla sınırlı değildir
Pronator sendromu	Önkol proksimalinde ağrı, median sinirin proksimal sıkışması	Gece parestезisi daha az tipiktir
Ulnar nöropati	Küçük parmak ve yüzük parmağının ulnar yarısında uyuşma	Duyu dağılımı farklıdır
Diyabetik polinöropati	Simetrik ve yaygın distal duyu kaybı	Fokal median dağılımı baskın değildir
De Quervain tenosinoviti	Başparmak tarafında mekanik ağrı	Parestezi ve median duyu kusuru yoktur

Konservatif Tedavi

Konservatif tedavi, özellikle hafif ve orta şiddette KTS olgularında ilk basamak yaklaşım olarak değerlendirilebilir. Gece nötral el bilek ateli en yaygın kullanılan yöntemdir. Atelin temel amacı uyku sırasında el bileğinin aşırı fleksiyon veya ekstansiyonunu engelleyerek tünel içi basınç artışını azaltmaktır. Birçok hastada gece parestезisinde azalma ve semptomatik rahatlama sağlanabilir. Ancak atelin kalıcı anatomik iyileşme sağlamadığı, daha çok semptom kontrolüne yönelik olduğu bilinmelidir.

Aktivite modifikasyonu konservatif tedavinin önemli bir bileşenidir. Hastanın iş ve günlük yaşam aktivitelerinde el bileğini zorlayan, tekrarlayıcı veya titreşim oluşturan hareketlerin azaltılması semptomları hafifletebilir. Ergonomik düzenlemeler, sık mola verilmesi, el bileğinin nötr pozisyonda tutulması ve uygun ekipman kullanımı önerilebilir.

Diyabet, hipotiroidi veya romatolojik hastalık gibi eşlik eden durumların optimal yönetimi de semptom kontrolünü etkiler.

Lokal kortikosteroid enjeksiyonu kısa ve orta dönemde etkili olabilir. Özellikle cerrahiye geciktirmek gereken, gebelikle ilişkili ya da kısa süreli semptom rahatlaması hedeflenen olgularda düşünülebilir. Bununla birlikte AAOS 2024 kılavuzu, kortikosteroid enjeksiyonlarının uzun dönem iyileşme sağlamadığını güçlü kanıt düzeyiyle bildirmektedir. Benzer biçimde trombositten zengin plazma uygulamasının da uzun dönem yararına ilişkin yeterli kanıt bulunmamaktadır. Oral ilaçların, vitamin desteklerinin ve çeşitli fizik tedavi modalitelerinin yararı daha sınırlı ve değişkendir. [17]

Konservatif tedavi başarısı, semptom süresinin kısa olması, motor kayıp bulunmaması ve eşlik eden yapısal nedenlerin olmaması ile artar. Uzamış, progresif veya tenar atrofi gelişen hastalarda konservatif yaklaşım cerrahiye geciktirmemelidir. [18]

Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavinin temel amacı, transvers karpal ligamenti keserek median sinir üzerindeki basıyı ortadan kaldırmaktır. Cerrahi endikasyonlar arasında konservatif tedaviye rağmen süren yakınmalar, belirgin gece ağrısı ve parestezi, işlev kaybı, elektrofizyolojik olarak ileri median nöropati, kalıcı duyu kusuru, motor güçsüzlük ve tenar atrofi yer alır. Bazı olgularda klinik tablo o kadar tipiktir ki, özellikle belirgin motor bulgu mevcutsa cerrahi karar elektrofizyolojik doğrulamadan daha önce gündeme gelebilir.

Açık karpal tünel gevşetmesi uzun yıllardır standart yöntemdir. Bu teknikte palmar insizyon ile transvers karpal ligament doğrudan görülerek kesilir. Yöntemin en önemli avantajı, anatomik yapıları doğrudan görme olanağı sağlamasıdır. Mini-açık teknik daha küçük insizyonla benzer prensibi uygular. Endoskopik gevşetme ise daha sınırlı cilt kesisi ile tünelin iç yüzünden ligamentin kesilmesine dayanır. [19] AAOS kılavuzuna göre mini-açık ile endoskopik gevşetme arasında hasta bildirimleriyle ölçülen sonuçlar bakımından anlamlı fark gösterilememiştir; teknik seçimi cerrahın deneyimine ve hasta özelliklerine göre yapılmalıdır.

Cerrahi anestezi yaklaşımı da önemlidir. Güncel kanıtlar, uygun hasta seçiminde yalnızca lokal anestezi ile güvenli cerrahi yapılabileceğini göstermektedir. [17] Bu yaklaşım maliyeti düşürebilir ve iyileşme sürecini kolaylaştırabilir. Turnike kullanımı, insizyon yerinin seçimi ve yara kapatma tekniği gibi ayrıntılar cerrahiden cerrahiye geçişse de temel amaç median sinirin tam serbestleşmesini sağlamaktır. İnkomplet gevşetme, persistan semptomların en önemli nedenlerinden biridir. [20]

Cerrahinin başarı oranı yüksektir; pek çok hastada gece ağrısı ve parestezi erken dönemde belirgin biçimde geriler. Buna karşın uzun süredir devam eden ağır nöropatilerde duyu kusuru ve motor zayıflığın tam düzelmesi zaman alabilir veya tam gerçekleşmeyebilir. [1] Bu nedenle cerrahi zamanlaması kritik önemdedir. Gecikmiş olgularda cerrahi çoğu zaman ilerlemeyi durdurur ve bir miktar iyileşme sağlar; ancak ileri sinir hasarında tam geri dönüş her zaman mümkün olmayabilir.

Ameliyat Sonrası Takip ve Rehabilitasyon

Postoperatif dönemde temel hedefler ağrı kontrolü, yara iyileşmesi, erken fonksiyon kazanımı ve hastanın günlük yaşama güvenli dönüşüdür. [21] Güncel yaklaşım, uzun süreli immobilizasyonu desteklememektir. AAOS 2024 kılavuzu, ameliyat sonrası rutin immobilizasyonun gerekli olmadığını ve çoğu hastada erken kontrollü kullanımın uygun olduğunu belirtmektedir. Aynı şekilde tüm hastalara standart denetimli el rehabilitasyonu reçete edilmesinin zorunlu olmadığı, rehabilitasyon gereksiniminin bireysel değerlendirilmesi gerektiği vurgulanmıştır.

Yara bakımı ve ağrı kontrolü erken dönemin başlıca konularıdır. Nonsteroid antiinflamatuar ilaçlar ve/veya asetaminofen, birçok hastada yeterli analjezi sağlar. Dikişler alındıktan sonra hastanın parmak ve el bileğini ağrı sınırları içinde kullanması teşvik edilir. Ağır fiziksel iş yapan hastalarda işe dönüş süresi daha uzun olabilirken, ofis çalışması yapan hastalar daha erken dönebilir. Burada cerrahi teknik kadar hastanın ağrı toleransı, iş niteliği ve eşlik eden hastalıkları da rol oynar.

Komplike olgular, uzun süreli immobilitateye yatkın hastalar veya belirgin skar hassasiyeti gelişen bireylerde el terapisi yararlı olabilir. Ancak rutin ve standartlaştırılmış yoğun rehabilitasyon her hasta için zorunlu değildir. [21] Cerrahi sonrası hasta eğitimi, beklenen iyileşme süresini ve erken dönemde geçici hassasiyetlerin normal olabileceğini açıklamak bakımından önemlidir.

Komplikasyonlar ve Başarısız Cerrahi

Karpal tünel cerrahisi genel olarak güvenli ve başarılı kabul edilmekle birlikte, tüm cerrahi girişimlerde olduğu gibi komplikasyon riski içerir. Erken dönemde yara yeri ağrısı, hematoma, enfeksiyon ve geçici sinir irritasyonu görülebilir. Daha özgül sorunlar arasında pillar pain olarak adlandırılan palmar bölgede yük verme ile artan ağrı, skar hassasiyeti ve kavrama sırasında rahatsızlık sayılabilir. Bu yakınmalar çoğu hastada zamanla azalmakla birlikte bazı bireylerde uzun sürebilir.

Başarısız cerrahinin en önemli nedenlerinden biri inkomplet gevşetmedir. Transvers karpal ligamentin tam serbestleştirilememesi durumunda semptomlar hiç düzelmeyebilir ya da kısa süre içinde devam eder. Rekürrens, perinöral fibrozis, yanlış tanı, eşlik eden proksimal median nöropati veya servikal radikülopati de başarısızlık nedenleri arasındadır. [22] Bu nedenle persistan semptomlarda ayrıntılı yeniden değerlendirme yapılmalı; gerekirse elektrofizyolojik inceleme ve görüntüleme yöntemlerinden yararlanılmalıdır.

Nadir ancak ciddi komplikasyonlar arasında median sinir veya palmar kutanöz dal yaralanması, damar hasarı ve kompleks bölgesel ağrı sendromu yer alır. Komplikasyon riskini azaltmanın temel yolu uygun endikasyon, ayrıntılı anatomi bilgisi, dikkatli cerrahi teknik ve gerçekçi hasta bilgilendirmesidir. Cerrahiden önce hastaya, özellikle ileri evre olgularda tam nörolojik düzelmenin her zaman mümkün olmayabileceği açık biçimde anlatılmalıdır.

Özel Hasta Grupları

Gebelikte görülen KTS, sıvı retansiyonu ve hormonal etkiler nedeniyle gelişir ve çoğu zaman doğum sonrasında gerileme eğilimindedir. [23] Bu nedenle gebelerde ilk tercih çoğunlukla gece ateli, aktivite düzenlemesi ve semptomatik izlem olur. Şiddetli ve dirençli olgularda lokal enjeksiyon veya nadiren cerrahi düşünülebilir; ancak karar bireyselleştirilmelidir. Gebelikte semptomların geçici olabilmesi, cerrahi endikasyon eşiğini diğer hasta gruplarına göre daha yüksek tutar.

Diyabetik hastalarda KTS daha sık görülür ve eşlik eden polinöropati tanısını güçleştirebilir. [24] Bu grupta hem sinirin basıya duyarlılığı artar hem de iyileşme süreci daha değişken olabilir. Yine de uygun endikasyonla yapılan cerrahinin semptomatik yarar sağlayabileceği bilinmektedir. Romatoid artritli hastalarda ise sinovyal proliferasyon ve tenosinovit ön plandadır; altta yatan inflamatuvar hastalığın kontrolü tedavi başarısını etkiler.

Hemodiyaliz hastalarında uzun dönem beta-2 mikroglobulin birikimi ve bağ doku değişiklikleri KTS gelişimini kolaylaştırabilir. [25] Yaşlı hastalarda ise eşlik eden servikal spondiloz, osteoartrit ve polinöropati gibi durumlar semptomların yorumunu karmaşıklştırabilir. Bilateral, inatçı ve ileri yaşta başlayan olgularda transtiretin amiloidozu gibi sistemik nedenlerin akla getirilmesi önemlidir. Son yıllarda KTS'nin, kardiyak ve sistemik amiloidozun erken periferik sinir bulgularından biri olabileceği daha sık vurgulanmaktadır

Güncel Yaklaşımlar ve Tartışmalı Noktalar

KTS alanında son yıllardaki en önemli değişimlerden biri, tanıda klinik değerlendirmenin yeniden ön plana çıkmasıdır. Geçmişte elektrofizyolojik testler neredeyse zorunlu kabul edilirken, güncel kılavuzlar tipik klinik tabloda yapılandırılmış klinik skorların daha etkin kullanılabileceğini göstermektedir. Bu değişim, gereksiz test isteme alışkanlığını azaltma ve hastaya daha pratik bir bakım sunma açısından önemlidir.

Ultrasonografinin tanıdaki yeri hâlen tartışmalıdır. Median sinirin kesitsel alanının ölçülmesi ve yapısal nedenlerin gösterilmesi önemli avantajlar sağlasa da, ölçüm eşikleri ve operatör bağımlılığı standardizasyon sorunları yaratmaktadır. Buna rağmen anatominin değerlendirilmesi gereken, kitle şüphesi bulunan veya varyasyonların düşünülmesi gereken olgularda ultrasonografi değerli bir araçtır. Elektrofizyoloji ile ultrasonografinin rekabet eden değil, seçilmiş durumlarda birbirini tamamlayan araçlar olarak görülmesi daha doğru görünmektedir.

Tedavi alanında ise enjeksiyon, platelet-rich plasma (PRP) ve çeşitli fizik tedavi yöntemlerinin kalıcı etkinliği tartışmalıdır. AAOS 2024 kılavuzu, kortikosteroid enjeksiyonlarının ve PRP uygulamalarının uzun dönem iyileşme sağlamadığı yönünde güçlü kanıt sunmaktadır. Bu bulgu, klinisyenleri semptomatik ve geçici fayda ile kalıcı çözümü birbirinden ayırmaya zorlamaktadır. Cerrahi teknikler açısından açık ve endoskopik yöntemler arasında kimi farklılıklar bildirilse de, güncel kanıtlar hasta odaklı sonuçlarda belirgin üstünlük göstermemektedir. [26] Dolayısıyla yöntem seçimi çoğu zaman deneyim, maliyet ve hasta beklentileri üzerinden şekillenmektedir.

Bir diğer önemli güncel konu, KTS'nin yalnızca lokal bir el bileği hastalığı olarak değil, kimi hastalarda sistemik hastalıkların göstergesi olarak ele alınmasıdır. Bilateral, ağır ve beklenenden atipik seyreden olgularda amiloidoz gibi nedenleri düşünmek, güncel literatürün özellikle vurguladığı bir noktadır. Bu bakış açısı, ortopedik pratiğin sistemik hastalık farkındalığı ile bütünleşmesi gerektiğini göstermektedir.

Sonuç

Karpal tünel sendromu, klinik pratikte çok sık karşılaşılan ancak doğru değerlendirildiğinde etkili biçimde yönetilebilen bir tuzak nöropatisidir. Hastalığın anlaşılmasında karpal tünelin anatomik yapısı, median sinirin işlevleri, sistemik ve lokal risk faktörleri ile bası nöropatisinin patofizyolojisi birlikte ele alınmalıdır. Tanıda ayrıntılı öykü ve

fizik muayene temel basamak olmaya devam ederken, elektrofizyolojik ve ultrasonografik incelemeler seçilmiş hastalarda tamamlayıcı değer taşımaktadır.

Tedavide hafif ve orta olgularda konservatif yöntemler semptomatik rahatlama sağlayabilir; ancak ilerleyici, dirençli veya motor kaybın eşlik ettiği olgularda cerrahi gevşetme en etkili kalıcı seçenektir. Güncel kanıtlar, gereksiz test ve tedavilerden kaçınan, hasta özelliklerine göre bireyselleştirilen ve uzun dönem sonuçları önceleyen bir yaklaşımı desteklemektedir. Bu nedenle KTS yönetimi, yalnızca median sinir basısını gidermekten ibaret değil; doğru hasta seçimi, uygun zamanlama, beklenti yönetimi ve gerektiğinde sistemik nedenleri araştırmayı da içeren bütüncül bir süreç olarak görülmelidir.

Kaynakça

1. Padua, L., Coraci, D., Erra, C., Pazzaglia, C., Paolasso, I., Loreti, C., Caliandro, P., & Hobson-Webb, L. D. (2016). Carpal tunnel syndrome: clinical features, diagnosis, and management. *The Lancet. Neurology*, *15*(12), 1273–1284.
2. Ibrahim, I., Khan, W. S., Goddard, N., & Smitham, P. (2012). Carpal tunnel syndrome: a review of the recent literature. *The open orthopaedics journal*, *6*, 69–76.
3. Sevy, J. O., Sina, R. E., & Varacallo, M. A. (2023). Carpal Tunnel Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
4. Genova, A., Dix, O., Saefan, A., Thakur, M., & Hassan, A. (2020). Carpal Tunnel Syndrome: A Review of Literature. *Cureus*, *12*(3), e7333.
5. Chammas, M., Boretto, J., Burmann, L. M., Ramos, R. M., Dos Santos Neto, F. C., & Silva, J. B. (2014). Carpal tunnel syndrome - Part I (anatomy, physiology, etiology and diagnosis). *Revista brasileira de ortopedia*, *49*(5), 429–436.
6. Sperry, B. W., Reyes, B. A., Ikram, A., Donnelly, J. P., Phelan, D., Jaber, W. A., Shapiro, D., Evans, P. J., Maschke, S., Kilpatrick, S. E., Tan, C. D., Rodriguez, E. R., Monteiro, C., Tang, W. H. W., Kelly, J. W., Seitz, W. H., Jr, & Hanna, M. (2018). Tenosynovial and Cardiac Amyloidosis in Patients Undergoing Carpal Tunnel Release. *Journal of the American College of Cardiology*, *72*(17), 2040–2050.
7. Dale, A. M., Gardner, B. T., Zeringue, A., Strickland, J., Descatha, A., Franzblau, A., & Evanoff, B. A. (2014). Self-reported physical work exposures and incident carpal tunnel syndrome. *American journal of industrial medicine*, *57*(11), 1246–1254.
8. Rempel, D., Evanoff, B., Amadio, P. C., de Krom, M., Franklin, G., Franzblau, A., Gray, R., Gerr, F., Hagberg, M., Hales, T., Katz, J. N., & Pransky, G. (1998). Consensus criteria for the classification of carpal tunnel syndrome in epidemiologic studies. *American journal of public health*, *88*(10), 1447–1451.
9. Lundborg, G., & Dahlin, L. B. (1996). Anatomy, function, and pathophysiology of peripheral nerves and nerve compression. *Hand clinics*, *12*(2), 185–193.
10. Dahlin L. B. (1991). Aspects on pathophysiology of nerve entrapments and nerve compression injuries. *Neurosurgery clinics of North America*, *2*(1), 21–29.

11. Katz, J. N., & Simmons, B. P. (2002). Clinical practice. Carpal tunnel syndrome. *The New England journal of medicine*, 346(23), 1807–1812.
12. Keith, M. W., Masear, V., Chung, K., Maupin, K., Andary, M., Amadio, P. C., Barth, R. W., Watters, W. C., 3rd, Goldberg, M. J., Haralson, R. H., 3rd, Turkelson, C. M., & Wies, J. L. (2009). Diagnosis of carpal tunnel syndrome. *The Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 17(6), 389–396.
13. Durkan J. A. (1991). A new diagnostic test for carpal tunnel syndrome. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 73(4), 535–538.
14. Rosario, N. B., & De Jesus, O. (2023). Electrodiagnostic Evaluation of Carpal Tunnel Syndrome. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
15. Cartwright, M. S., Walker, F. O., Blocker, J. N., Schulz, M. R., Arcury, T. A., Grzywacz, J. G., Mora, D., Chen, H., Marín, A. J., & Quandt, S. A. (2013). Ultrasound for carpal tunnel syndrome screening in manual laborers. *Muscle & nerve*, 48(1), 127–131.
16. Bland J. D. (2000). A neurophysiological grading scale for carpal tunnel syndrome. *Muscle & nerve*, 23(8), 1280–1283.
17. *Management of carpal tunnel syndrome: Evidence-based clinical practice guideline*. American Academy of Orthopaedic Surgeons.
18. Burton, C. L., Chesterton, L. S., Chen, Y., & van der Windt, D. A. (2016). Clinical Course and Prognostic Factors in Conservatively Managed Carpal Tunnel Syndrome: A Systematic Review. *Archives of physical medicine and rehabilitation*, 97(5), 836–852.e1.
19. Sayegh, E. T., & Strauch, R. J. (2015). Open versus endoscopic carpal tunnel release: a meta-analysis of randomized controlled trials. *Clinical orthopaedics and related research*, 473(3), 1120–1132.
20. Woo, S. H., Choi, B. G., Woo, S. J., & Park, K. H. (2026). Current Surgical Trends in Carpal Tunnel Syndrome. *Archives of plastic surgery*, 53(1), 72–85.
21. Peters, S., Page, M. J., Coppieters, M. W., Ross, M., & Johnston, V. (2013). Rehabilitation following carpal tunnel release. *The Cochrane database of systematic reviews*, (6), CD004158.

22. Jones, N. F., Ahn, H. C., & Eo, S. (2012). Revision surgery for persistent and recurrent carpal tunnel syndrome and for failed carpal tunnel release. *Plastic and reconstructive surgery*, 129(3), 683–692.
23. Osterman, M., Ilyas, A. M., & Matzon, J. L. (2012). Carpal tunnel syndrome in pregnancy. *The Orthopedic clinics of North America*, 43(4), 515–520.
24. Pourmemari, M. H., & Shiri, R. (2016). Diabetes as a risk factor for carpal tunnel syndrome: a systematic review and meta-analysis. *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, 33(1), 10–16.
25. Kimura, I., Sekino, H., Ayyar, D. R., Kimura, N., Saso, S., & Makino, M. (1986). Carpal tunnel syndrome in patients on long-term hemodialysis. *The Tohoku journal of experimental medicine*, 148(3), 257–266.
26. Vasiliadis, H. S., Georgoulas, P., Shrier, I., Salanti, G., & Scholten, R. J. (2014). Endoscopic release for carpal tunnel syndrome. *The Cochrane database of systematic reviews*, 2014(1), CD008265.

BÖLÜM 3

OMURGANIN KÖTÜ HUylU PRİMER TÜMÖRLERİ VE TEDAVİSİ

Cihan ÜNYILMAZ¹

1.Giriş ve Temel Özellikler

Kötü huylu (malign) primer omurga tümörleri, omurgada nadir görülen ve genellikle lokal olarak agresif seyreden, yüksek nüks ve metastaz riski taşıyan tümörlerdir. En sık görülen primer tipler osteosarkom, Ewing sarkomu, kondrosarkom ve kordomadır. Bu tümörler hızlı büyüme, yumuşak dokuya invazyon ve uzak organ metastazı ile karakterizedir. Prognozları çoğunlukla kötüdür ve tedavileri multidisipliner yaklaşım gerektirir.

2.Klinik ve Epidemiyolojik Özellikler

Sıklık: Primer malign omurga tümörleri tüm omurga tümörlerinin %5'inden azını oluşturur; osteosarkom, Ewing sarkomu, kondrosarkom ve kordoma başlıca tiplerdir.

Yaş ve Cinsiyet: Osteosarkom ve Ewing sarkomu genellikle 10–40 yaş arasında ve erkeklerde daha sık, kondrosarkom ve kordoma ise 40 yaş üzerinde izlenir.

Bölgesel Dağılım: Kordoma çoğunlukla sakrumda, osteosarkom daha çok torasik/lomber vertebrada, kondrosarkom ve Ewing ise hem aksiyel hem de appendiküler iskelette izlenebilir.

Klinik Bulgular: Sırt/bel ağrısı, ilerleyen olgularda nörolojik defisit, patolojik kırık ve hareket kısıtlılığı en sık görülen bulgulardır. Hızlı büyüyen lezyonlarda yumuşak doku kütlesi ve sistemik bulgular da eklenebilir [45].

3.Güncel Tanı ve Tedavi Yaklaşımlarında Yenilikler

Son yıllarda tanı ve tedavide PET-MR, dinamik kontrastlı MR gibi ileri görüntüleme teknikleri, yeni nesil radyoterapi yöntemleri (karbon iyon, ağır partikül radyoterapisi), hedefe yönelik ilaçlar (denosumab gibi) ve minimal invaziv cerrahi/stabilizasyon teknikleri öne çıkmıştır. Sitopatoloji ile histopatolojinin birlikte kullanılması, tanı hızını artırmaktadır. Multidisipliner tedavi ve kişiselleştirilmiş planlama hasta sonuçlarını iyileştirmektedir [12].

4.Prognoz ve Komplikasyonlar

Kötü huylu primer omurga tümörlerinde 5 yıllık sağkalım %15–50 arasında değişir; en iyi prognoz kondrosarkom ve kordomada, en kötü ise osteosarkom ve yüksek dereceli astroitomda izlenir. Lokal nüks, uzak metastaz, kalıcı nörolojik kayıp ve patolojik kırıklar sık olup, uzun süreli ve çok disiplinli takip gerektirir[3].

Tablo 3. Malign Omurga Tümörlerinde Sıklık, Klinik ve Prognoz Özellikleri

Tümör Türü	Sıklık (%)	Klinik Özellikler	Prognoz (%)
Osteosarkom	~1	Sırt/bel ağrısı, patolojik kırık	~15
Ewing sarkomu	~1	Sırt/bel ağrısı, nörolojik defisit	~15
Kondrosarkom	~1	Sırt/bel ağrısı, hareket kısıtlılığı	~50
Kordoma	~1	Sırt/bel ağrısı, nörolojik defisit	~15

OSTEOSARKOM

Osteosarkom, kemiklerin en sık görülen primer kötü huylu tmrdr ve omurgada nadir olarak ortaya çıkar. Spinal tümörler içinde insidansı düşüktür; osteosarkomların %3-5'i omurgada yerleşir. En sık 10-20 yaş arası, ikinci pik ise 60 yaş civarında, erkeklerde biraz daha fazla görülür. Omurgada en çok torasik ve lomber bölgede, korpus ve posterior elemanlarda yerleşim gösterir. Klinik olarak en sık bulgular lokalize sırt/bel ağrısı, Şişlik ve hareket kısıtlılığı olup; ilerleyen olgularda nörolojik defisit ve patolojik kırık gelişebilir. Özellikle gençler, hızlı büyüyen lezyonlar, genetik yatkınlığı olanlar ve metastatik hastalar risk grubunu oluşturur.

Radyolojik olarak BT'de litik ve sklerotik alanlar, düzensiz korteks ve "güneş işını" tarzı periostal reaksiyon izlenir. MRG'de heterojen sinyal, yumuşak dokuya uzanım, ödem ve nekroz tipiktir. Ayırıcı tanıda Ewing sarkomu, kondrosarkom, metastaz ve dev hücreli tümör düşünülmeli; kesin tanı için biyopsi gereklidir. Tedavide tam rezeksiyon (en-blok) idealdir ancak omurgada teknik olarak zordur. Neoadjuvan ve adjuvan kemoterapi (MAP: metotreksat, doxorubisin, sisplatin) standarttır. Lokalize hastalıkta 5 yıllık sağkalım %60-70, metastatikte <%30'dur; omurga yerleşimli ve büyük tümörlerde prognoz daha kötüdür. Cerrahiye uygunluk, metastaz varlığı, kemoterapiye yanıt ve hastanın fonksiyonel durumu tedavi kararını belirler[4 5]

Son yıllarda moleküler alt tipler ve biyobelirteçlerle kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımları, immünoterapi ve hedefe yönelik tedaviler (r. denosumab, anti-VEGF, anti-GD2, immün kontrol noktası inhibitörleri) klinik araştırmalarda umut vaat etmektedir. Ayrıca yeni ilaç taşıma sistemleri, inhalasyon kemoterapisi, prognostik modeller ve genetik risk skorları ile tedavi ve takipte önemli gelişmeler kaydedilmiştir[6 7]

EWING SARKOMU

Ewing sarkomu, çocuklar ve genç erişkinlerde görülen, omurgada nadir fakat agresif seyirli bir kemik tmrdr. Omurgadaki Ewing sarkomu, tüm Ewing olgularının yaklaşık %10-20'sini oluşturur; pelvis ve sakrum en sık tutulan bölgelerdir. Hastalık en sık 10-20 yaş arası, hafif erkek ağrılıklı olup, ocuk ve genç erişkinlerde daha yaygındır. Omurgada genellikle torasik ve lomber bölgede, pelvis ve sakrumda yerleşim gösterir. Klinik olarak en sık lokalize sırt/bel ağrısı, Şişlik ve hareket kısıtlılığı görülür; ilerleyen olgularda nörolojik defisit ve patolojik kırık gelişebilir. Metastatik hastalar, pelvis veya sakrum yerleşimli tümörler, büyük tümör çapı (>8 cm), ileri evre ve yüksek CRP düzeyi olanlar riskli gruptur.

Radyolojik olarak BT'de litik, destrüktif lezyonlar, belirgin periostal reaksiyon ("soğan zarı" görünümü) ve yumuşak doku kitlesi izlenir. MRG'de ise heterojen sinyal, yumuşak dokuya uzanım, ödem, nekroz ve sıklıkla büyük kitle dikkat çekicidir. Ayırıcı tanıda osteosarkom, lenfoma, metastaz ve dev hücreli tümör düşünülmeli; kesin tanı için biyopsi ve EWSR1-FLI1 füzyon analizi gereklidir.

Tedavide multimodal yaklaşım esastır: yoğun kemoterapi (VDC/IE veya VIDE protokolleri), mümkünse cerrahi rezeksiyon ve radyoterapi birlikte kullanılır. Lokalize hastalıkta 5 yıllık sağkalım %70-80, metastatikte <%30'dur; pelvis/sakrum yerleşimli ve büyük tümörlerde prognoz daha kötüdür. Nüks ve metastaz riski yüksektir; tam cerrahi rezeksiyon ve erken lokal tedavi prognozu iyileştirir[8 9]

Son 5 yılda VDC/IE kemoterapi protokolü ile sağkalımda artış, VIDE'ye göre daha iyi sonuçlar elde edilmiştir. Prognostik nomogramlar ve risk skorları ile kişiselleştirilmiş tedavi planlaması yapılmakta; moleküler biyobelirteçler (EWSR1-FLI1, CRP düzeyi, genetik profiller) ile erken risk belirleme ve tedavi yönlendirme mümkün olmaktadır. Yüksek doz kemoterapi ve kök hücre nakli seçilmiş olgularda tartışılmakta, ancak rutin olarak önerilmemektedir[10 11]

KONDROSARKOM

Kondrosarkom, omurgada nadir görülen ancak erişkinlerde en sık rastlanan primer kötü huylu kemik tümörlerinden biridir. Omurgadaki kondrosarkomlar, tüm kondrosarkomların yaklaşık %10–20'sini oluşturur ve en sık sakrum ile torasik bölgede yerleşir. Genellikle 40–70 yaş arası erişkinlerde, erkeklerde hafif baskın olarak ortaya çıkar. Primer kemik tümörleri arasında sıklık açısından ikinci sıradadır. Klinik olarak en sık lokalize, künt ve ilerleyici sırt/bel ağrısı görülür; bazı hastalarda şişlik, nörolojik defisit veya radikülopati gelişebilir. Yüksek dereceli (grade 2–3), dediferansiye ve mezankimal alt tipler, ileri yaş, büyük tümör çapı ve metastaz varlığı riskli grupları oluşturur.

BT'de litik, kalsifiye, ekspansil kitle ve “halka ve yay” tarzı kalsifikasyonlar tipiktir. MRG'de kıkırdak matriksine özgü yüksek T2 sinyali, heterojen sinyal ve yumuşak dokuya uzanım izlenir. Ayırıcı tanıda osteosarkom, dev hücreli tümör ve metastaz düşünülmeli; kesin tanı için biyopsi ve immünohistokimya gereklidir.

Kondrosarkomda tedavinin ana prensibi geniş cerrahi rezeksiyondur (en-blok); düşük dereceli tümörlerde kürtaj nadiren uygulanır. Radyoterapi, sadece cerrahiye uygun olmayan veya yüksek dereceli olgularda, yüksek dozda (>60 Gy) lokal kontrol amaçlı verilir. Kemoterapi ise sadece mezankimal ve dediferansiye alt tiplerde sınırlı fayda sağlar. R0 (tam) rezeksiyonda lokal nüks oranı %10–20 civarındadır; dediferansiye ve yüksek dereceli tiplerde nüks ve metastaz riski yüksektir. Düşük dereceli tümörlerde 10 yıllık sağkalım >%80 iken, yüksek dereceli ve dediferansiye tiplerde 5 yıllık sağkalım %7–40 arasındadır [12-14]

Son 5 yılda IDH1/2, EXT1/2 mutasyonlarına yönelik inhibitörler, PIK3-AKT-mTOR, epigenetik ve immünoterapi ajanları ile moleküler hedefli tedaviler klinik araştırmalarda yer almaktadır. MikroRNA ve yeni biyobelirteçler tanı, prognoz ve tedaviye yanıtı öngörmede umut vaat etmektedir. Anatomik olarak zor bölgelerde lokal kontrolü artırmak için gelişmiş radyoterapi teknikleri de kullanılmaya başlanmıştır[15-17].

KORDOMA

Kordoma, omurgada nadir görülen ancak erişkinlerde sık rastlanan primer kötü huylu kemik tümörlerinden biridir. Kordomanın insidansı yılda 1 milyon kişide 0,18–0,84'tür ve omurgadaki primer kemik tümörlerinin yaklaşık %14'ünü oluşturur. En sık 50–70 yaş arası erkeklerde görülür ve omurgada en çok sakrumda (%45), ardından bazal kafa (klivus) ile servikal, torasik ve lomber vertebralarda yerleşim gösterir. Klinik olarak hastalarda yavaş ilerleyen sırt/bel ağrısı, nörolojik defisit, şişlik, radikülopati ile mesane ve bağırsak disfonksiyonu ön plandadır. Büyük tümör çapı, ileri yaş, dediferansiye histolojik tip ve tam rezeksiyon yapılamayan olgular riskli grupta yer alır [18]

BT'de kordoma için litik, destrüktif ve kalsifiye kitle, kemik ve yumuşak doku invazyonu tipiktir. MRG'de ise heterojen yapı, T2'de yüksek sinyal, yumuşak dokuya uzanım ve

septasyonlar izlenir. Ayırıcı tanıda kondrosarkom, dev hücreli tümör ve metastaz akla gelmelidir; kesin tanı için biyopsi ve brachyury immünohistokimya gerekir.

Tedavide ana yaklaşım en-blok (geniş) cerrahi rezeksiyondur. Tam rezeksiyon mümkün değilse lokal nüks riski yüksektir. Proton veya ağır partikül radyoterapisi, cerrahi sonrası veya ameliyat edilemeyen olgularda uygulanır. Standart kemoterapiye dirençli olup, sistemik tedaviye yanıt sınırlıdır. Beş yıllık sağkalım %39–50'dir; lokal nüks oranı %25–60 arasındadır ve sakrum yerleşiminde bu oran daha yüksektir. Tam rezeksiyon, küçük tümör, genç yaş ve konvansiyonel tipte prognoz daha iyidir.

Son beş yılda, PDGFR, EGFR, mTOR, brachyury ve FGF/MEK/ERK yolaklarına yönelik moleküler hedefli ajanlar, imatinib, erlotinib ve anlotinib gibi ilaçlar klinik araştırmalarda umut vaat etmektedir. İmmünoterapiler (PD-1/PD-L1 ve CTLA-4 inhibitörleri, CAR-T hücre tedavileri, monoklonal antikorlar) ve kişiselleştirilmiş tedavi yaklaşımları gelişmektedir. Proton ve ağır partikül radyoterapisi ile lokal kontrol oranlarının arttığı gösterilmiştir[19]. Sonuç olarak, kordoma omurgada nadir, lokal agresif ve nüks riski yüksek bir tümördür; cerrahi ve radyoterapi ana tedavi yöntemleridir, ancak prognoz halen zayıftır ve multidisipliner yaklaşım gerektirir.

MALİGN DEV HÜCRELİ TÜMÖR

Malign dev hücreli tümör (malign giant cell tumor, MGCT), dev hücreli kemik tümörünün <%10'unda görülen nadir, agresif ve yüksek nüks/metastaz riski taşıyan malign formudur. Genellikle uzun kemiklerde rastlansa da, omurgada ve pelviste nadiren ortaya çıkar; omurgada ise sakrum ve lomber bölge daha sık tutulur. Tipik olarak 30–50 yaş arası erişkinlerde görülür ve kadın-erkek oranı benzerdir. Klinik olarak lokal ağrı, şişlik, hareket kısıtlılığı en sık bulgulardır; ilerleyen olgularda patolojik kırık ve nörolojik defisit gelişebilir. Önceden radyoterapi almış hastalar, tekrarlayan GCTB öyküsü olanlar ve yüksek dereceli tümörler risk grubunu oluşturur[20]

BT'de litik, destrüktif lezyon, kortikal yıkım ve yumuşak dokuya uzanım izlenir. MRG'de ise heterojen sinyal, yumuşak doku invazyonu, nekroz ve hızlı büyüme tipiktir. Ayırıcı tanıda osteosarkom, kondrosarkom, metastaz, konvansiyonel GCTB ve anevrizmal kemik kisti düşünölmelidir.

Tedavide en-blok rezeksiyon veya kürtaj uygulanır; omurgada en-blok spondilektomi önerilir. Denosumab özellikle inoperabl veya spinal/pelvik olgularda, cerrahi öncesi tümörü küçöltmek için kullanılır. Radyoterapi sadece cerrahi ve denosumab mümkün değilse ve sekonder malignite riski nedeniyle sınırlı olarak kullanılır. Nüks oranı yüksektir (%30–50); metastaz ve ölüm riski konvansiyonel GCTB'ye göre belirgin fazladır. Beş yıllık sağkalım %30–60'tır; sekonder MGCT'de prognoz daha kötüdür.

Son 5 yılda tanı ve tedavide H3F3A mutasyonu, p63, MDM2, IGF1, STAT1, RAC1 gibi biyobelirteçler tanı ve prognozda kullanılmaya başlamıştır. Denosumabın cerrahi öncesi veya inoperabl olgularda etkinliği artmıştır; ancak uzun süreli kullanımda malign dönüşüm riski tartışmalıdır. Yüksek PD-L1 ekspresyonlu olgularda immünoterapi (pembrolizumab) ile olumlu yanıtlar bildirilmektedir. Ayrıca radyomik ve yapay zeka temelli görüntöleme ile nüks ve tedavi yanıtını öngörmeye yeni modeller geliştirilmektedir [21] Sonuç olarak, MGCT nadir, agresif ve yüksek nüks/metastaz riski taşıyan bir tümördür. Cerrahi ve denosumab ana tedavi

seçenekleridir; biyobelirteçler ve immünoterapi son yıllarda umut vaat etmektedir. Uzun süreli takip ve multidisipliner yaklaşım gerektirir.

PRİMER SPİNAL LENFOMA

Spinal lenfoma, omurgada nadir görülen ancak hızla ilerleyebilen agresif bir tümördür. Primer omurga tümörlerinin küçük bir kısmını oluşturur; primer spinal kord lenfoması (PSCL) ve primer kemik lenfoması (PBL) oldukça nadirdir. Ortalama tanı yaşı 50–70'tir ve erkeklerde daha sık izlenir. En sık torasik omurga (%50–55) tutulur, ardından lomber ve servikal bölgeler gelir; sakrum ve kauda equina da etkilenebilir. Klinik olarak hastaların %74'ünde sırt/bel ağrısı ön plandadır, ilerleyen olgularda nörolojik defisit, güçsüzlük, duyu kaybı ve idrar/bağırsak disfonksiyonu gelişebilir. Riskli gruplar arasında yaşlılar (>70), immün yetmezliği olanlar, diffüz büyük B hücreli lenfoma (DLBL) alt tipli hastalar, ileri evre ve yüksek tümör yükü olanlar yer alır.

BT'de litik veya destrüktif lezyon, yumuşak dokuya uzanım ve kortikal yıkım izlenir. MRG'de ise T2'de hiperintens, T1'de izointens/hipointens sinyal, yumuşak doku kitlesi ve epidural uzanım tipiktir. Ayırıcı tanıda metastaz, enfeksiyon, primer kemik tümörleri, meningiom ve epidural apse düşünülmelidir.

Tedavide yüksek doz metotreksat temelli kemoterapi ana yöntemdir. Spinal instabilite veya akut nörolojik defisit varsa radyoterapi ve/veya cerrahi eklenir. Beş yıllık sağkalım %63–74'tür; yaşlılarda ve DLBL alt tipinde prognoz daha kötüdür. Nüks riski yüksektir ve uzun dönem takip gereklidir[22]

Son 5 yılda BTK inhibitörleri (ibrutinib), lenalidomid, pomalidomid gibi hedefe yönelik ajanlar nüks/refrakter olgularda umut vaat etmektedir. Yaş, histoloji, kemoterapi yanıtı gibi faktörlerle kişiselleştirilmiş prognoz tahmini sağlayan nomogramlar ve risk skorları geliştirilmiştir. Ayrıca radyomik ve yapay zeka tabanlı modellerle tanı ve prognozda yeni araçlar kullanılmaya başlanmıştır[23]. Sonuç olarak, spinal lenfoma nadir, agresif ve hızlı tanı-tedavi gerektiren bir hastalıktır. Kemoterapi ana tedavi olup, yeni hedefe yönelik ilaçlar ve prognostik modeller son yıllarda öne çıkmıştır. Yaş, tümör tipi ve tedaviye yanıt prognozu belirler.

PLAZMOSİTOM / MULTİPL MİYELOM

Plazmositom ve multipl miyelom, omurgada sık görülen ve kemik iliği kaynaklı plazma hücre proliferasyonu ile karakterize malignitelerdir. Özellikle multipl miyelom, aksiyel iskeleti tutma eğilimi nedeniyle omurga tutulumunun en belirgin olduğu hematolojik hastalıklardan biridir. Multipl miyelomlu hastaların yaklaşık %7–32'sinde kemik plazmositomu, %1–5'inde ise ekstramedüller plazmositom saptanmaktadır [24].

Hastalık genellikle ileri yaş grubunda, ortalama 60 yaş civarında ortaya çıkar ve erkeklerde hafif bir predomans gösterir. En sık torasik ve lomber vertebralar tutulur. Klinik olarak en yaygın başvuru semptomu progresif sırt veya bel ağrısıdır. Bunun yanı sıra patolojik kırıklar, nörolojik defisit, parapleji ve epidural kitleye bağlı bası bulguları gelişebilir. Yüksek tümör yükü, ekstramedüller tutulum, yüksek riskli sitogenetik anormallikler, ileri yaş ve çoklu plazmositom varlığı kötü prognoz ile ilişkilidir.

Görüntüleme bulguları tanıda önemli rol oynar. Bilgisayarlı tomografide litik ve destrüktif lezyonlar, kortikal yıkım ve yumuşak dokuya uzanım izlenirken; manyetik rezonans

görüntüleme T1'de hipointens, T2'de hiperintens sinyal özellikleri, diffüz kemik iliği infiltrasyonu ve epidural kitle oluşunu tipiktir. Ayırıcı tanıda metastaz, lenfoma, dev hücreli tümör, enfeksiyon ve diğer primer kemik tümörleri mutlaka göz önünde bulundurulmalıdır.

Tedavi yaklaşımı hastalığın yaygınlığına göre değişir. Soliter plazmositomda radyoterapi (40–50 Gy) temel tedavi yöntemidir ve yüksek lokal kontrol sağlar. Nörolojik defisit veya spinal instabilite varlığında cerrahi tedavi eklenebilir. Multipl miyelomda ise sistemik tedavi esastır ve proteazom inhibitörleri, immünomodülatör ajanlar ve kortikosteroidler standart tedavi bileşenlerini oluşturur. Uygun hastalarda otolog kök hücre nakli önemli bir tedavi seçeneğidir.

Prognoz hastalığın biyolojik özelliklerine bağlı olarak değişkenlik gösterir. Soliter plazmositomda 5 yıllık sağkalım oranı yaklaşık %80 iken, multipl miyelomda özellikle ekstremiteler tutulum varlığında bu oran %20–40'a kadar düşmektedir [24].

Son yıllarda tedavi alanında önemli gelişmeler kaydedilmiştir. Daratumumab, CAR-T hücre tedavileri ve bispesifik antikörler gibi yeni nesil immünoterapiler, özellikle dirençli veya nüks hastalıklarda umut verici sonuçlar ortaya koymaktadır. Ayrıca modern risk sınıflandırma sistemleri (örneğin R-ISS, sitogenetik analizler ve dolaşımdaki tümör hücre oranı) ile hastalığın daha doğru prognostik değerlendirilmesi ve kişiselleştirilmiş tedavi planlaması mümkün hale gelmiştir. Bunun yanında radyomik analizler ve PET/BT gibi ileri görüntüleme yöntemleri, erken nüks ve hastalık progresyonunun öngörülmesinde giderek daha fazla kullanılmaktadır[25].

Sonuç olarak, omurgada plazmositom ve multipl miyelom yönetimi; radyoterapi, sistemik tedaviler ve yeni nesil immünoterapilerin entegrasyonunu gerektiren kompleks bir süreçtir. Özellikle yüksek riskli hastalarda prognozun kötü olması nedeniyle erken tanı, uygun risk sınıflandırması ve multidisipliner yaklaşım büyük önem taşımaktadır.

Bir Bakışta

- Omurga tümörlerinin büyük çoğunluğu metastatik kökenlidir; primer tümörler nadirdir ancak klinik açıdan daha kompleks yönetim gerektirir.
- Kötü huylu primer omurga tümörleri lokal agresif seyirli olup hızlı büyüme, kemik destrüksiyonu ve yüksek nüks/metastaz riski ile karakterizedir.
- En sık semptom progresif ve istirahatle geçmeyen sırt/bel ağrısıdır.
- Tanıda MRG ve BT temel görüntüleme yöntemleri olup kesin tanı biyopsi ile konur.
- Ayırıcı tanıda metastaz, enfeksiyon ve diğer primer kemik/yumuşak doku tümörleri mutlaka dışlanmalıdır.
- Tedavi yaklaşımı multidisipliner olup cerrahi, radyoterapi, kemoterapi ve hedefe yönelik tedavilerin kombinasyonunu içerir.
- En-blok rezeksiyon, uygun olgularda lokal kontrol ve sağkalım açısından en kritik cerrahi prensiptir.
- Son yıllarda minimal invaziv cerrahi, gelişmiş radyoterapi teknikleri, immünoterapiler ve moleküler hedefli tedaviler klinik pratiğe girmiştir.
- Komplikasyonlar arasında lokal nüks, metastaz, spinal instabilite ve nörolojik kayıp yer alır.
- Erken tanı, doğru biyopsi planlaması ve multidisipliner yaklaşım tedavi başarısını belirleyen en önemli faktörlerdir.

Referanslar

1. Amadasu E, Panther E, Lucke-Wold B. Characterization and Treatment of Spinal Tumors. *Intensive Care Research* 2022;**2**(3):76-95 doi: 10.1007/s44231-022-00014-3.
2. Matsumoto Y. Recent topics in diagnosis and treatment of malignant spinal tumors. *Fukushima J Med Sci* 2025;**71**(2):85-95 doi: 10.5387/fms.24-00008 [published Online First: 20250208].
3. Tsuchiya R, Ogura K, Ohtori S, Kawai A. Statistics of Primary Malignant Spine Tumors in Japan: A Retrospective Study Using the Bone and Soft Tissue Tumor Registry in Japan. *Spine (Phila Pa 1976)* 2025 doi: 10.1097/brs.0000000000005361 [published Online First: 20250415].
4. Beird HC, Bielack SS, Flanagan AM, et al. Osteosarcoma. *Nat Rev Dis Primers* 2022;**8**(1):77 doi: 10.1038/s41572-022-00409-y [published Online First: 20221208].
5. Zhao X, Wu Q, Gong X, Liu J, Ma Y. Osteosarcoma: a review of current and future therapeutic approaches. *BioMedical Engineering OnLine* 2021;**20**(1):24 doi: 10.1186/s12938-021-00860-0.
6. Zhra M, Akhund SA, Mohammad KS. Advancements in Osteosarcoma Therapy: Overcoming Chemotherapy Resistance and Exploring Novel Pharmacological Strategies. *Pharmaceuticals (Basel)* 2025;**18**(4) doi: 10.3390/ph18040520 [published Online First: 20250403].
7. Liu W, Xia K, Huang X, Wei Z, Wei Z, Guo W. The homeobox family gene signature predicts the prognosis of osteosarcoma and correlates with immune invasion. *Sci Rep* 2025;**15**(1):886 doi: 10.1038/s41598-024-84924-w [published Online First: 20250106].
8. Kebudi R, Yıldırım U, İribaş A, Salduz A, Zulfikar B, Bilgic B. Pelvic Ewing sarcoma in children: Multimodal treatment, long term outcome and prognostic factors. *Journal of Clinical Oncology* 2023;**41**:e22010-e10 doi: 10.1200/JCO.2023.41.16_suppl.e22010.
9. Brown JM, Rakoczy K, Tokson JH, Jones KB, Groundland JS. Ewing sarcoma of the pelvis: Clinical features and overall survival(). *Cancer Treat Res Commun* 2022;**33**:100634 doi: 10.1016/j.ctarc.2022.100634 [published Online First: 20220913].
10. Consalvo S, Hinterwimmer F, Harrasser N, et al. C-Reactive Protein Pretreatment-Level Evaluation for Ewing's Sarcoma Prognosis Assessment-A 15-Year Retrospective Single-Centre Study. *Cancers (Basel)* 2022;**14**(23) doi: 10.3390/cancers14235898 [published Online First: 20221129].
11. Grover K, Noordeen S, Bihnam M. Comparing two chemotherapeutic regimens VDC/IE (or VAC/IE) v/s VIDE for patients suffering with Ewing sarcoma: A systematic review on survivorship and regime difference across borders [version 1; peer review: awaiting peer review]. *F1000Research* 2025;**14**(393) doi: 10.12688/f1000research.151734.1.
12. Zając AE, Kopeć S, Szostakowski B, et al. Chondrosarcoma-from Molecular Pathology to Novel Therapies. *Cancers (Basel)* 2021;**13**(10) doi: 10.3390/cancers13102390 [published Online First: 20210514].
13. Tlemsani C, Larousserie F, De Percin S, et al. Biology and Management of High-Grade Chondrosarcoma: An Update on Targets and Treatment Options. *Int J Mol Sci* 2023;**24**(2) doi: 10.3390/ijms24021361 [published Online First: 20230110].
14. Coşkun HS, Erdoğan F, Büyükceran İ, Dabak N. Evaluation of prognostic factors affecting survival in chondrosarcoma treatment and comparison with literature. *Jt Dis Relat Surg* 2022;**33**(2):440-48 doi: 10.52312/jdrs.2022.526 [published Online First: 20220706].
15. Dudzisz-Śledź M, Kondracka M, Rudzińska M, et al. Mesenchymal Chondrosarcoma from Diagnosis to Clinical Trials. *Cancers (Basel)* 2023;**15**(18) doi: 10.3390/cancers15184581 [published Online First: 20230915].

16. Iacobescu GL, Corlatescu AD, Serban B, Spiridonica R, Costin HP, Cirstoiu C. Genetics and Molecular Pathogenesis of the Chondrosarcoma: A Review of the Literature. *Curr Issues Mol Biol* 2024;**46**(11):12658-71 doi: 10.3390/cimb46110751 [published Online First: 20241108].
17. Pennington Z, Ehresman J, Pittman PD, et al. Chondrosarcoma of the spine: a narrative review. *Spine J* 2021;**21**(12):2078-96 doi: 10.1016/j.spinee.2021.04.021 [published Online First: 20210508].
18. Bakker SH, Jacobs WCH, Pondaag W, et al. Chordoma: a systematic review of the epidemiology and clinical prognostic factors predicting progression-free and overall survival. *Eur Spine J* 2018;**27**(12):3043-58 doi: 10.1007/s00586-018-5764-0 [published Online First: 20180915].
19. Yin H, Hu J, Gao J, et al. Clinical-proteomic classification and precision treatment strategy of chordoma. *Cell Rep Med* 2024;**5**(10):101757 doi: 10.1016/j.xcrm.2024.101757 [published Online First: 20241004].
20. Papke DJ, Jr., Kovacs SK, Odintsov I, et al. Malignant Giant Cell Tumor of Bone: A Clinicopathologic Series of 28 Cases Highlighting Genetic Differences Compared With Conventional, Atypical, and Metastasizing Conventional Tumors. *Am J Surg Pathol* 2025;**49**(6):539-53 doi: 10.1097/pas.0000000000002387 [published Online First: 20250313].
21. Parmeggiani A, Miceli M, Errani C, Facchini G. State of the Art and New Concepts in Giant Cell Tumor of Bone: Imaging Features and Tumor Characteristics. *Cancers (Basel)* 2021;**13**(24) doi: 10.3390/cancers13246298 [published Online First: 20211215].
22. Gendreau JL, Patel N, Brown NJ, et al. Surgical Intervention for Primary B-cell Lymphoma of the Spine: A Systematic Review and Meta-analysis of Clinical Presentation, Treatment, Postoperative Outcomes, and Histologic Markers. *Clin Spine Surg* 2024;**37**(7):296-304 doi: 10.1097/bsd.0000000000001522 [published Online First: 20230905].
23. Schaff LR, Grommes C. Primary central nervous system lymphoma. *Blood* 2022;**140**(9):971-79 doi: 10.1182/blood.2020008377.
24. Rosiñol L, Beksac M, Zamagni E, et al. Expert review on soft-tissue plasmacytomas in multiple myeloma: definition, disease assessment and treatment considerations. *Br J Haematol* 2021;**194**(3):496-507 doi: 10.1111/bjh.17338 [published Online First: 20210316].
25. Stork M, Sevcikova S, Jelinek T, et al. Unexpected Heterogeneity of Newly Diagnosed Multiple Myeloma Patients with Plasmacytomas. *Biomedicines* 2022;**10**(10) doi: 10.3390/biomedicines10102535 [published Online First: 20221011].

BÖLÜM 4

AKUT AŞIL TENDON RÜPTÜRÜ: TANI, TEDAVİ VE GÜNCEL YAKLAŞIMLAR

Mehmet Tuğrul ALVER¹

¹ Op. Dr., Edirne Sultan I. Murat Devlet Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, Edirne, Türkiye. E-posta: tugrulalver@hotmail.com, ORCID: 0000-0003-4678-5539.

Giriş

Akut aşil tendon rüptürü, alt ekstremitenin itici gücünü belirleyen en önemli yapısal yaralanmalardan biridir. Klinik açıdan yalnızca bir tendon kopması olarak değerlendirilmemelidir; plantar fleksiyon gücünde azalma, yürüme paterninde bozulma, spora dönüş süresinin uzaması ve bazı olgularda kalıcı performans kaybı ile sonuçlanabilen işlevsel bir tablodur. Özellikle aktif erişkinlerde görülmesi, yaralanmanın spor hekimliği ve ayak-ayak bileği cerrahisi pratiğinde özel bir yer edinmesine yol açmıştır. Hastalar çoğu zaman ani bir kopma hissi, baldır arkasında şiddetli ağrı ve yürürken zayıflık tarif eder; buna rağmen erken dönemde tanının atlanabilmesi, bu yaralanmanın klinik önemini daha da artırır. Güncel yaklaşım, yalnızca rüptürün varlığını saptamaya değil, uygun hasta için en doğru tedavi yolunu seçmeye odaklanmaktadır.

Son yirmi yılda akut aşil tendon rüptürüne bakış belirgin biçimde değişmiştir. Geçmişte tartışma daha çok cerrahi ile cerrahi dışı tedavinin hangisinin üstün olduğu üzerinden yürürken, günümüzde karar verme süreci daha nüanslı hale gelmiştir. Modern fonksiyonel rehabilitasyon protokollerinin yaygınlaşması, nonoperatif tedavinin sonuçlarını iyileştirmiş; minimal invaziv ve mini-açık tekniklerin gelişmesi ise cerrahiye bağlı yara sorunlarını azaltmıştır. Böylece güncel klinik pratikte asıl soru, her hastaya aynı tedavinin uygulanması değil; yaş, aktivite düzeyi, eşlik eden hastalıklar, rüptür morfolojisi, tedaviye erişim ve rehabilitasyon uyumu gibi parametrelerin birlikte değerlendirilmesidir. Bu yönüyle akut aşil tendon rüptürü, kişiselleştirilmiş ortopedik karar vermenin tipik örneklerinden biridir.

Akut Aşil tendon rüptüründe klinik karar verme; tendon anatomisinin, yaralanma mekanizmasının, muayene bulgularının, ayırıcı tanının ve rehabilitasyon sürecinin birlikte değerlendirilmesini gerektirir. Bu bütüncül yaklaşım, tanı ve tedavi planlamasının daha sağlam bir zeminde yapılmasını sağlar.

Anatomi ve Biyomekanik

Aşil tendonu gastroknemius ve soleus kaslarının distal birleşimi ile oluşur ve kalkaneusun posterior tüberkülüne yapışır. [1] Plantaris tendonu bazı bireylerde bu kompleksin medialinde seyredebilir; ancak yapısal ve fonksiyonel açıdan temel yük taşıyan yapı gastrosoleus kompleksinin oluşturduğu ana tendondur. [2] Vücudun en kalın ve en güçlü tendonu olarak tanımlansa da, yüksek dayanıklılığı rüptür riskini bütünüyle ortadan kaldırmaz. Tersine, koşma, sıçrama ve ani yön değiştirme gibi aktiviteler sırasında maruz kaldığı eksantrik ve elastik yükler nedeniyle ciddi gerilimlere açıktır. Yürümenin itme fazında ve koşu sırasında

enerjiyi depolayıp geri veren bu yapı, alt ekstremite ekonomisinin merkezinde yer alır. [3] Bu nedenle aşıl tendonunda ortaya çıkan bir tam kat rüptür, yalnızca lokal bir yumuşak doku hasarı değil, alt ekstremitenin tüm kinetik zincirini etkileyen bir bozulmadır.

Anatomik açıdan klinik pratiği en çok ilgilendiren bölge, tendonun kalkaneal yapışma yerinin yaklaşık 2 ile 6 santimetre proksimalindeki nispeten hipovasküler alandır. [4] Rüptürlerin büyük kısmı bu orta kısımda meydana gelir. Bu bölgenin daha sınırlı kanlanması, mikrotravmatik dejenerasyonun burada birikmesine ve iyileşme kapasitesinin göreceli olarak azalmasına katkıda bulunur. Bununla birlikte akut rüptürlerin tamamı yalnızca 'watershed' alanın zayıflığı ile açıklanamaz; tendon kalitesi, yaşa bağlı değişiklikler, intratendinöz dejenerasyon ve ani yüklenme paternleri de tabloya eşlik eder. Klinik olarak en sık karşılaşılan rüptür tipi, midsubstans yerleşimli tam kat kopmadır; ancak muskulotendinöz bileşke rüptürleri ya da distal insersiyonel yırtıklar hem muayeneyi hem tedavi planını değiştirebilir.

Aşıl tendonunun biyomekaniği, tedavi kararını doğrudan etkileyen başka bir temel başlıktır. Tendon, yük altında uzayıp enerji depolayan ve bu enerjiyi itme fazında geri veren viskoelastik bir yapıdır. Rüptür sonrası sorun yalnızca iki tendon ucunun ayrılması değildir; aynı zamanda tendon uzunluğunun korunamaması, iyileşme sırasında uzama gelişmesi ve plantar fleksiyon moment kolunun etkinliğinin azalmasıdır. Özellikle konservatif ya da cerrahi sonrası rehabilitasyonun kötü planlandığı olgularda gelişen tendon uzaması, hastanın en çok yakınacağı kalıcı güç kaybının ana nedenlerinden biridir. Bu nedenle güncel yönetimde hedef, yalnızca rerüptürü önlemek değil, iyileşen tendonun biyomekanik uzunluğunu ve fonksiyonel sertliğini mümkün olduğunca korumaktır.

Paratenon yapısı da iyileşme açısından önem taşır. Aşıl tendonu klasik anlamda gerçek bir sinovyum kılıfı içinde değildir; bunun yerine sürtünmeyi azaltan ve kanlanmaya katkıda bulunan bir paratenon ile çevrilidir. [5] Özellikle minimal invaziv ve paratenon koruyucu tekniklerin son yıllarda ilgi görmesinin nedeni, bu biyolojik örtünün korunmasının yara iyileşmesi ve tendon biyolojisi açısından avantaj sağlayabileceği düşüncesidir. Bununla birlikte cerrahi yaklaşım seçilirken yalnızca biyolojik kuramlar değil, cerrahın deneyimi, rüptürün seviyesi, cilt kalitesi ve sinir yapılarının konumu da göz önünde bulundurulmalıdır.

Epidemiyoloji

Akut aşıl tendon rüptürü, alt ekstremitenin en sık görülen büyük tendon kopmalarından biridir. Farklı veri tabanlarında insidans oranları değişmekle birlikte, ortak eğilim bu yaralanmanın giderek daha sık tanındığını ve toplum temelli kayıtlarda artış gösterdiğini

ortaya koymaktadır. Bunun bir nedeni ileri görüntüleme ve sağlık hizmetine erişim olabilir; ancak daha belirgin neden, orta yaş erişkin popülasyonda rekreatif spor katılımının artmasıdır. Son yıllarda yayımlanan epidemiyolojik çalışmalar, olguların büyük bölümünün erkeklerde ve 30-50 yaş aralığında kümelendiğini göstermektedir. Bu hasta profili çoğu kez düzenli profesyonel sporcu değil, hafta sonu yoğun efor sarf eden rekreatif sporculardan oluşur. Bu nedenle 'weekend warrior' kavramı, bu yaralanmanın klinik profilini tanımlamak için hâlâ geçerliliğini korumaktadır. [6]

Yaralanma mekanizması bakımından futbol, basketbol, raket sporları ve ani hızlanma içeren aktiviteler öne çıkmaktadır. Bununla birlikte rüptür yalnızca sportif ortamlarda ortaya çıkmaz. Merdiven çıkarken ani yüklenme, düşme sırasında refleks kasılması veya kayma sonrası dengenin toparlanmaya çalışılması gibi gündelik durumlar da özellikle önceden dejeneratif değişiklik taşıyan tendonda kopmaya yol açabilir. Sonuçta epidemiyoloji, yalnızca 'hangi yaşta ve hangi cinsten' sorusunun değil, 'hangi yüklenme modelinde ve hangi zemin üzerinde' sorusunun da cevabını içerir. Klinik değerlendirmede hastanın aktivite alışkanlığını ayrıntılı sorgulamak bu nedenle önemlidir.

Etiyoloji ve Risk Faktörleri

Akut aşıl tendon rüptürü çoğu zaman tek bir travmatik olayın sonucu gibi görünse de, olguların önemli bölümünde zemin hazırlayan dejeneratif bir süreç mevcuttur. Sağlıklı görünen bir tendonda ani kopma fikri klinik olarak çekici olsa da, histopatolojik ve klinik gözlemler birçok hastada tendinopatik değişikliklerin bulunduğunu düşündürmektedir. Hastaların bir kısmı rüptürden önce haftalar veya aylar boyunca topuk arkasında ağrı, sertlik ya da aktivite sonrası hassasiyet tarif eder. Bu yakınmalar zaman zaman göz ardı edilir ve hasta gerçek rüptüre kadar tıbbi yardım aramaz. Bu nedenle akut rüptürü, kronik mikrotravmanın ani mekanik başarısızlığa dönüştüğü bir olay olarak değerlendirmek çoğu kez daha gerçekçidir.

Risk faktörleri intrinsik ve ekstrinsik olarak iki ana başlık altında düşünülebilir. İntrinsik faktörler arasında ileri yaşa doğru artan kollajen kalite kaybı, erkek cinsiyet, önceki tendinopati, gastrosoleus kas-tendon biriminde esneklik azalması, ayak bileği dorsifleksiyon kısıtlılığı, obezite ve bazı sistemik hastalıklar sayılabilir. [7] Diyabetes mellitus, kronik böbrek hastalığı, inflamatuvar hastalıklar ve metabolik bozukluklar tendon yapısını dolaylı olarak etkileyebilir. Ekstrinsik faktörler ise antrenman yükünde ani artış, yetersiz ısınma, uygunsuz ayakkabı, sert zemin, yorgunluk ve eksantrik yüklenmenin kontrolsüz biçimde

artmasıdır. Risk değerlendirmesinde bunların birlikte sorgulanması, yalnızca mevcut yaralanmanın açıklanmasına değil, karşı taraf tendonun korunmasına da katkı sağlar.

İlaç ilişkili tendon yaralanmaları klinik açıdan özellikle önemlidir. Florokinolon grubu antibiyotikler ile aşıl tendinopatisi ve rüptürü arasındaki ilişki uzun süredir bilinmektedir. Sistemik veya lokal kortikosteroid kullanımı da benzer biçimde tendon kollajen yapısını ve biyomekaniğini olumsuz etkileyebilir. [8] Bu etki tek başına rüptür yaratmayabilir; ancak mevcut dejeneratif süreci hızlandırarak küçük bir yüklenmenin büyük bir hasara dönüşmesine zemin hazırlayabilir. Özellikle nedeni belirsiz, görece düşük enerjili mekanizma ile gelişen rüptürlerde ilaç öyküsünün ayrıntılı alınması bu yüzden ihmal edilmemelidir.

Yaralanma Mekanizması ve Patofizyoloji

Yaralanma en sık, ayak yere basılı iken baldır kaslarının ani ve güçlü eksantrik kasılması sırasında meydana gelir. Spor sahasında bunun tipik karşılığı; sıçrama sonrası iniş, ani hızlanma, yön değiştirme ya da arkadan itiliş hissiyle oluşan zorlayıcı plantar fleksiyon girişimidir. Hasta sıklıkla arkasından bir cisim çarpmış ya da topuk bölgesine tekme gelmiş gibi hissettiğini söyler. Bu tanımlama, muayenede rüptür şüphesini kuvvetle artıran klasik bir öykü unsurudur. Yüksek enerjili travma şart değildir; tendonda önceden yapısal bozulma varsa günlük aktiviteler sırasında bile tam kat kopma oluşabilir.

Patofizyolojik olarak süreç, mekanik yüklenme ile biyolojik kapasite arasındaki dengenin bozulması şeklinde özetlenebilir. Tendonun dayanıklılığı yalnızca kollajen liflerin sayısına değil, liflerin yönelimine, çapraz bağlarının niteliğine, su içeriğine ve matriks içindeki hücrenel canlılığa bağlıdır. Kronik mikroyıpranma alanlarında lif organizasyonu bozulur, damar yapısı düzensizleşir ve mekanik yükün homojen dağılımı kaybolur. [9] Sonuçta normalde tolere edilebilecek bir kuvvet, kritik bir noktada ani yapısal başarısızlığa yol açar. Bu nedenle akut rüptürü anlamak için yalnızca kopma anını değil, kopma öncesi tendon biyolojisini de göz önünde bulundurmak gerekir.

Rüptür sonrası tendon uçları arasındaki mesafe, ayak bileği pozisyonuna ve çevre yumuşak doku gerilimine bağlı olarak değişir. Plantar fleksiyon tendon uçlarını birbirine yaklaştırırken dorsifleksiyon bu aralığı artırır. Konservatif tedavi protokollerinde erken dönemde ayağın ekinus pozisyonunda korunmasının mantığı buradan gelir. Cerrahi tedavide ise esas amaç yalnızca uçları birleştirmek değil, tendon uzunluğunu uygun gerginlikte restore etmektir. Yetersiz gergin onarım veya rehabilitasyon sırasında aşırı uzama, geç dönemde hasta memnuniyetsizliğinin önemli nedenidir. [10] Patofizyoloji ile tedavi mantığı arasındaki bu doğrudan ilişki, Aşıl rüptürünü diğer birçok yumuşak doku yaralanmasından ayırır.

Klinik Bulgular

Klinik tablo genellikle oldukça tipiktir. Hastalar ani bir ağrı ile birlikte baldır arkasında kopma sesi, çarpma hissi ya da boşalma tarif eder. Yaralanmayı izleyen ilk dakikalarda bazı hastalar yürüyebildikleri için tablo yanlışlıkla basit bir burkulma veya kas zorlanması olarak değerlendirilebilir. Oysa yürüyebilmek, tendon bütünlüğünün korunduğunu göstermez. Özellikle diğer plantar fleksörlerin kısmi kompensasyonu nedeniyle hasta ayakta durabilir; ancak itme gücü belirgin biçimde azalmıştır. Bu noktada öykü ile fonksiyonel kayıp arasındaki uyumsuzluk klinisyeni yanıltmamalıdır.

Semptomların şiddeti hastadan hastaya değişebilse de en sık yakınmalar posterior ayak bileği ağrısı, güçsüzlük, merdiven çıkmakta zorlanma ve parmak ucuna yük verememedir. [11] Bazı olgularda ağrı beklenenden daha hafif olabilir; hatta ilk saatlerden sonra ağrının azalması nedeniyle hasta yaralanmanın önemini küçümseyebilir. Bununla birlikte performans gerektiren hareketlerde zayıflık daha net hissedilir. Sporcularda sıçrama, itme ve süratlenme kaybı ön plandadır; sedanter hastalarda ise yürüme sırasında adım sonu itiş fazında belirgin güçsüzlük öne çıkar. Dolayısıyla semptom değerlendirmesi yalnızca ağrı düzeyine göre değil, işlevsel eksiklik üzerinden yapılmalıdır.

Rüptürün lokalizasyonu ve tamlığı klinik bulguları etkileyebilir. Midsubstans tam kat yırtıklarda klinik muayene çoğunlukla oldukça belirgindir. Muskulotendinöz bileşke yaralanmalarında ise palpabl defekt daha az hissedilebilir ve ödem nedeniyle tablo gizlenebilir. Parsiyel yırtıklar tanısız olarak daha zordur; bu olgularda hasta belirli ölçüde plantar fleksiyon yapabilir ve muayene bulguları tam rüptür kadar dramatik olmayabilir. Bu nedenle akut aşıl yaralanmaları tek tip bir tablo olarak görülmemeli; klinik spektrumun farklı uçları akılda tutulmalıdır.

Fizik Muayene

Fizik muayene, tanının temel taşıdır. Hasta ayakta ve yatar pozisyonda değerlendirilmelidir. Gözlemede etkilenen tarafta posterior ayak bileği konturunda bozulma, hafif ekinus kaybı ve yürüyüşte itme fazında yetersizlik fark edilebilir. Palpasyonda rüptür seviyesinde hassasiyet, ödem ve çoğu tam kat olguda tendon boyunca bir boşluk hissedilir. Ancak bu bulgu, özellikle şişlik belirginse her hastada aynı netlikte alınmayabilir. Bu nedenle tek bir muayene işaretine aşırı güvenmek yerine, birden fazla klinik bulgunun birlikte yorumlanması daha doğrudur.

Thompson testi klinik uygulamada en sık kullanılan ve en değerli muayene testidir. Hasta yüzüstü yatırılır, ayaklar serbest bırakılır ve baldır kası sıkılır. Sağlam tendonda bu manevra

ayağın plantar fleksiyona gitmesine yol açarken, tam rüptürde hareket belirgin biçimde azalır veya kaybolur. [11] Bununla birlikte aktif plantar fleksiyonun tamamen yok olmaması rüptürü dışlamaz; çünkü tibialis posterior, fleksor hallucis longus ve peroneal kaslar kısmi hareket oluşturabilir. Bu nedenle test, her zaman karşı taraf ile kıyaslanmalı ve öykü ile birlikte yorumlanmalıdır.

Matles testi, istirahat pozisyonu değerlendirmesi ve tek ayak parmak ucunda yükselme yeteneği de muayeneyi tamamlar. Dizler 90 derece fleksiyonda iken etkilenen ayakta daha fazla dorsifleksiyon görülmesi istirahat gerginliğinin bozulduğunu düşündürür. [12] Tek ayak topuk yükseltme testi ise erken akut dönemde ağrı nedeniyle sınırlı olabilir; yine de geç başvuran veya tanısı belirsiz olgularda işlevsel yetersizliği ortaya koyabilir. Güncel yaklaşımda anamnez, palpabl defekt, Thompson testi ve tendon gerginliğinin birlikte değerlendirilmesi, çoğu hastada ileri görüntüleme gereksinimini azaltır.

Tanı ve Görüntüleme

Tanı çoğu kez iyi alınmış bir öykü ve dikkatli muayene ile konur. Bu nedenle görüntüleme, her hastada otomatik olarak istenmesi gereken bir adım değildir. Klinik şüphenin yüksek olduğu, fizik muayenenin tipik olduğu ve tedavi planının görüntüleme sonucundan bağımsız olarak değişmeyeceği hastalarda ileri tetkik çoğu zaman gereksizdir. Buna karşılık parsiyel yırtık şüphesi, muskulotendinöz bileşke yaralanması, ayırıcı tanı güçlüğü, gecikmiş başvuru ya da tedavi yönteminin tendon uçları arası mesafeye göre belirleneceği durumlarda görüntüleme önemli hale gelir. Esas ilke, tetkiki rutinden değil klinik sorudan doğurmak olmalıdır.

Ultrasonografi pratikte ilk tercih edilen görüntüleme yöntemidir. Hızlı uygulanabilir, düşük maliyetlidir, dinamik incelemeye izin verir ve tendon uçları arasındaki ayrışmayı plantar fleksiyon-dorsifleksiyon sırasında değerlendirme olanağı sunar. Tam rüptürlerde tanısal doğruluğu yüksektir. Yayınlarda özellikle cerrahi ile doğrulanmış olgularda ultrasonografinin tam rüptürü saptamada oldukça yüksek duyarlılık ve özgüllüğe sahip olduğunu göstermektedir. [13] Bununla birlikte yöntem operatör bağımlıdır ve akut dönemde hematoma ile ödem görüntü yorumunu güçleştirebilir. Bu nedenle ultrasonografi sonuçları, daima klinik muayene ile birlikte değerlendirilmelidir.

Manyetik rezonans görüntüleme (MR), aşil tendon rüptüründe rutin ilk basamak inceleme değildir. Ancak parsiyel yırtık ile tendinopati ayrımı, kronikleşme şüphesi, cerrahi planlamada tendon kalite değerlendirmesi veya ek patolojilerin araştırılması gerektiğinde değer kazanır. MR, tendon uçları arasındaki mesafeyi ve çevre yumuşak doku hasarını daha ayrıntılı

gösterebilir; fakat çoğu akut tam kat rüptürde ultrasonografi ile elde edilen bilgi klinik karar için yeterlidir. Gereksiz MR isteme eğilimi hem maliyeti yükseltir hem de tedavi başlangıcını geciktirebilir. Bu nedenle MR, seçilmiş olgulara ayrılmış bir araç olarak düşünülmelidir.

Direkt grafiler tendon bütünlüğünü göstermez; ancak kemik avulsiyonu, Haglund deformitesi veya eşlik eden osseöz patolojileri saptamak için seçilmiş olgularda yararlı olabilir. Özellikle distal insersiyonel yaralanma düşünülen hastalarda kemik çekirdekleri ve kalkaneal posterior tüberkül değerlendirilmelidir. Yine de akut midsubstans rüptür tanısında radyografinin rolü sınırlıdır. Tanı yaklaşımının temelinde hâlâ klinik değerlendirme yer alır; görüntüleme ise bu klinik çerçevenin destekleyici tamamlayıcısıdır.

Ayırıcı Tanı

Akut posterior ayak bileği ağrısı ile başvuran her hastada aşil tendon rüptürü düşünülmelidir; ancak ayırıcı tanı dikkatle yapılmalıdır. Gastroknemius kas yırtığı, soleus zorlanması, derin ven trombozu, retrokalkaneal bursit alevlenmesi, peroneal tendon patolojileri ve ayak bileği çevresi burkulmalar klinik tabloyu taklit edebilir. Derin ven trombozu ise şişlik ve hassasiyet nedeniyle hem klinik hem de tedavi açısından atlanmaması gereken önemli bir alternatiftir. [11]

Parsiyel aşil yırtığı ile kronik tendinopati ayrımı da her zaman kolay değildir. Önceden mevcut ağrılı tendinopati zemininde gelişen parsiyel lezyonlar, ani fonksiyon kaybı olmaksızın ortaya çıkabilir. Bu hastalarda klinik öykü daha sinsiler ve Thompson testi tam rüptür kadar belirgin pozitif olmayabilir. Ayırıcı tanının tedaviye etkisi büyüktür; çünkü tam kat akut rüptürde planlanan fonksiyonel protokol ile ağrılı tendinopatinin yönetimi aynı değildir. Bu nedenle tanısız belirsizlik durumunda ultrasonografi veya gerekli ise MR ile lezyonun niteliğini netleştirmek uygun olur.

Konservatif Tedavi

Cerrahi dışı tedavinin temel prensibi, tendon uçlarının plantar fleksiyon pozisyonunda birbirine yaklaştırılması ve kontrollü yük verme ile iyileşmenin biyolojik ve mekanik açıdan desteklenmesidir. Geçmişte bu yaklaşım çoğu kez uzun süreli alçı immobilizasyonu ve non-weight-bearing ile birlikte uygulanmış, buna bağlı olarak eklem sertliği, kas atrofisi ve daha yüksek rerüptür oranları bildirilmiştir. Günümüzde ise 'nonoperatif' kavramı, pasif bekleme anlamına gelmemektedir. Modern protokoller fonksiyonel ortezi, ekinus ayarı, erken korumalı yük verme ve kontrollü hareketi içeren daha aktif bir tedavi modelini ifade eder. Bu değişim, cerrahi dışı tedavinin klinik sonuçlarını belirgin biçimde iyileştirmiştir. [14]

Uygun hasta seçildiğinde nonoperatif yaklaşımın en önemli avantajı, cerrahi yara komplikasyonlarından kaçınılmasıdır. Özellikle sigara içenler, diyabetik hastalar, periferik dolaşım bozukluğu bulunanlar veya cilt kalitesi kötü olanlarda bu avantaj daha belirgindir. Bunun yanı sıra anestezi gereksiniminin olmaması ve doğrudan cerrahi maliyetlerin dşuklğ de önemli pratik kazanımlardır. Bununla birlikte bu tedavi, 'takipsiz' bir yöntem değildir. Erken dönemde ayak bileğinin korunan pozisyonda tutulması, ortezin doğru kullanılması, topuk ykselticilerinin zamanında azaltılması ve egzersiz kademelerinin yakından izlenmesi gerekir. Aksi halde tendon uzaması, kuvvet kaybı ve rerüptür riski artabilir. [15]

Cerrahi Tedavi

Cerrahi tedavinin temel amacı, rüptüre tendon uçlarını uygun uzunluk ve gerginlikte karşılaştırarak daha öngörülebilir bir iyileşme ortamı yaratmaktır. Teorik olarak bunun en büyük avantajı, tendon uzamasını azaltmak ve rerüptür riskini düşürmektir. [14] özellikle yüksek fonksiyon beklentisi olan, patlayıcı güç gerektiren sporlara dönmek isteyen veya tendon morfolojisi nedeniyle cerrahi dışı tedavide uzama riski yüksek görülen hastalarda operasyon daha güçlü bir seçenek olarak gündeme gelir.

Açık onarım uzun yıllar standart teknik olarak kabul edilmiştir. Bu yaklaşımda tendon uçları direkt görülür, debride edilir ve çeşitli sütür teknikleriyle onarılır. Açık cerrahinin en önemli avantajı anatomik kontrol ve gerginliğin doğrudan ayarlanabilmesidir. Özellikle rüptür seviyesinin alışılmadık olduğu, tendon uçlarının düzensiz göründüğü veya gecikmiş başvuru nedeniyle retraksiyon geliştiği durumlarda bu görünürlük önemli olabilir. Buna karşılık daha geniş insizyon, yara kenarı problemleri ve yüzeyel ya da derin enfeksiyon açısından daha yüksek risk anlamına gelir. Ayak bileği çevresindeki cildin ince yapısı ve tendon üzerindeki yumuşak doku örtüsünün sınırlılığı, açık cerrahinin komplikasyon profilini belirleyen temel nedenlerdir. [16]

Minimal invaziv, perkütan ve mini-açık teknikler bu sınırlılıkları azaltma amacıyla geliştirilmiştir. Bu yöntemlerin ortak hedefi, insizyonu kltmek, paratenon ve cilt bütünlüğünü daha iyi korumak ve yara komplikasyonlarını azaltmaktır. Bununla birlikte doğrudan görüşün azalması, özellikle sural sinir yaranması ve tendon uçlarının optimal olmayan biçimde yakalanması gibi riskleri gündeme getirir. Son yıllarda mini-açık ve ultrason rehberli teknikler bu dengenin daha iyi kurulabileceğini düşündürmektedir. Cerrahinin biçimini ne olursa olsun, yalnızca 'kk kesi' tek başına iyi sonuç garantisi değildir; onarımın

biyomekanik yeterliliği, tendon uzunluğunun korunması ve izleyen rehabilitasyon süreci en az teknik seçim kadar önemlidir.

Karşılaştırmalı analizler, minimal invaziv tekniklerin açık cerrahiye kıyasla daha düşük minör yara komplikasyonları ile ilişkili olabileceğini; buna karşın bazı perkütan yöntemlerde sural sinir riskinin tamamen ortadan kalkmadığını göstermektedir. [17] Mini-açık ile perkütan onarımı karşılaştıran güncel meta-analizler, mini-açık yaklaşım lehine daha düşük rerüptür ve sinir yaralanması sinyali bildirmiştir. Ancak bu sonuçlar, tüm cerrahlara ve tüm teknik varyasyonlarına genellenmeden önce dikkatle yorumlanmalıdır. Çünkü 'perkütan' ya da 'mini-açık' başlığı altında birbirinden oldukça farklı sütür yolları ve cihaz sistemleri yer alabilmektedir.

Cerrahi endikasyonun en güçlü olduğu hasta profili konusunda tam görüş birliği bulunmasa da, genel eğilim genç ve yüksek talep düzeyine sahip hastalarda operatif yaklaşımın daha sık düşünülmesi yönündedir. [18] Profesyonel veya rekabetçi sporcularda, sprint ve sıçrama performansının kritik olduğu branşlarda, tendon uçlarında belirgin ayrışma bulunan olgularda ve yapılandırılmış rehabilitasyon programına erken erişim sağlanabilen merkezlerde cerrahi tedavi daha cazip hale gelir. Bununla birlikte hastaya yalnızca 'daha hızlı spora dönüş' vaadiyle ameliyat önerilmesi doğru değildir. Bazı meta-analizlerde cerrahi lehine belirli fonksiyonel parametreler bildirilmiş olsa da, hasta bildiri temelli birçok sonuçta farkın sanıldığı kadar büyük olmadığı görülmektedir. Bu nedenle cerrahi karar, kanıt ve hasta beklentisi arasında kurulan dengeli bir değerlendirmeye verilmelidir.

Rehabilitasyon ve Spora Dönüş

Akut aşıl tendon rüptürünün sonucunu belirleyen başlıca alanlardan biri rehabilitasyondur. Tedavi cerrahi veya cerrahi dışı olabilir; ancak kötü planlanmış bir rehabilitasyon programı her iki yaklaşımın da avantajlarını kolaylıkla ortadan kaldırabilir. Rehabilitasyonun temel amaçları ağrıyı azaltmak, tendon uçlarının kontrollü biçimde iyileşmesini sağlamak, aşırı uzamayı engellemek, ayak bileği hareket açıklığını kademeli biçimde geri kazandırmak, kas atrofisini sınırlamak ve sonuçta plantar fleksiyon kuvvetini fonksiyonel düzeye taşımaktır. Bu hedeflere ulaşmak için erken dönemde koruma, orta dönemde kontrollü yüklenme ve ileri dönemde güçlendirme ile spora özgü hareketlerin kademeli eklenmesi gerekir.

İlk evrede amaç, iyileşen tendon üzerinde aşırı gerilimi önlerken immobilizasyonun olumsuz etkilerini azaltmaktır. [19] Bu nedenle birçok protokol ilk haftalarda ekinus pozisyonunu koruyan walker bot veya benzeri ortezerler kullanır. Erken yük verme yaklaşımı

son yıllarda daha geniş kabul görmüştür; çünkü tamamen yük vermeden uzun süre kalmanın kas kaybını ve genel fonksiyon kaybını artırdığı bilinmektedir. Bununla birlikte 'erken yük' kavramını kontrolsüz zorlanma anlamına gelmez. Hasta ortez içinde, belirlenen açıda ve ağrı sınırları gözetilerek yüklenir. Rehabilitasyonun başarısı çoğu kez bu ayrıntılı koruma-yük dengesi içinde şekillenir.

Orta evrede topuk yükselticilerinin kademeli azaltılması, kontrollü hareket açıklığı çalışmaları ve izometrik ardından izotonik güçlendirme egzersizleri gündeme gelir. [19] Bu süreçte en önemli risk tendon uzamasıdır. Ayak bileğinin erken ve zorlayıcı dorsifleksiyonu, iyileşen tendonun biyomekanik uzunluğunu olumsuz etkileyebilir. Bu nedenle hareket açıklığı geri kazanılırken klinik gözlem kadar tedavinin zamanlaması da önemlidir. Bazı merkezler istirahat ayak pozisyonu ve tendon gerginliği değerlendirmesini karşı taraf ile kıyaslayarak ilerleme kararını verir. Özellikle sporcularda plantar fleksör kuvvetin geri kazanımı, yalnızca günlük yaşam değil patlayıcı performans açısından da kritik olduğundan rehabilitasyonun bu bölümü özen gerektirir.

İleri evrede tek ayak topuk yükseltme, eksantrik güçlendirme, denge-propriyosepsiyon egzersizleri, hafif pliometrik çalışmalar ve branşa özgü hareketler programa eklenir. [19]. Ağrısız yürüyüş, yeterli eklem hareket açıklığı, karşı tarafla kabul edilebilir düzeyde kuvvet dengesi, tekrarlı topuk yükseltme kapasitesi ve spora özgü testlerde güvenli performans aranmalıdır. Literatürde spora dönüş süresi çok değişken olmakla birlikte, yüksek düzey atletik aktiviteler için çoğu hastada birkaç aydan daha uzun bir hazırlık süresi gereklidir. [20] Erken dönüş baskısı, rerüptür kadar yetersiz performans ve kalıcı güç açığı riskini de artırır.

Komplikasyonlar

Komplikasyon değerlendirmesi, tedavi seçeneklerini dengeli biçimde tartışmanın vazgeçilmez parçasıdır. Rerüptür, hem hastanın hem de cerrahın en çok çekindiği sorunlardan biridir; ancak tek komplikasyon değildir. Tedavi başarısızlığı, yara sorunları, enfeksiyon, sural sinir yaralanması, derin ven trombozu, adezyon, kalıcı sertlik, tendon uzaması ve plantar fleksiyon gücünde kalıcı azalma da klinik sonucu ciddi biçimde etkiler. [4]

Nonoperatif yaklaşımda en çok tartışılan komplikasyon rerüptürdür. Modern fonksiyonel protokoller bu riski geçmiş serilere göre azaltmış olsa da, bazı randomize çalışmalarda ve meta-analizlerde cerrahiye göre hâlâ daha yüksek olduğu gösterilmiştir. [21] Bununla birlikte bu farkın klinik anlamı, hasta popülasyonuna ve kullanılan rehabilitasyon protokolüne göre değişir. Yetersiz ortez uyumu, erken kontrolsüz dorsifleksiyon ve takip dışı kalma gibi etkenler bu riski artırabilir. Buna ek olarak tendon uzaması ve buna bağlı güç kaybı, bazen

rerüptür kadar dikkat çekmese de uzun dönem hasta memnuniyetini etkileyen önemli bir sorundur.

Cerrahi grupta ise enfeksiyon, yara yeri iyileşme problemleri ve sinir yaralanmaları öne çıkar. Açık onarımda özellikle yüzeysel veya derin yara sorunları daha belirgin olabilir. Minimal invaziv teknikler bu riski azaltma amacı taşısa da, sural sinir yaralanması tamamen ortadan kalkmaz. Cerrahi sonrası adezyon ve cilt altı irritasyon da bazı hastalarda uzun süreli rahatsızlığa yol açabilir. Bu nedenle cerrahi seçeneği anlatılırken yalnızca rerüptür oranı değil, yara bakım ihtiyacı ve operasyon sonrası izlem yükü de hasta ile paylaşılmalıdır.

Tromboembolik olaylar her iki grupta da göz önünde bulundurulmalıdır. Alt ekstremitte immobilizasyonu ve yük vermede gecikme, derin ven trombozu riskini artırabilir. Bu riskin mutlak düzeyi hasta özelliklerine göre değişse de, baldır ağrısı ve şişlik varlığında klinisyenin ayırıcı tanıyı canlı tutması gerekir. Geç dönemde görülen en önemli komplikasyonlardan biri ise tatmin edici ağrısızlığa rağmen performansın eski seviyeye ulaşmamasıdır. Hastaların bir kısmında tek ayak topuk yükseltme kapasitesi, süratlenme ve sıçrama gücü uzun süre geride kalabilir. Bu durum, tedavinin teknik başarısından bağımsız olarak fonksiyonel başarının ayrı değerlendirilmesi gerektiğini hatırlatır.

Sonuç

Akut aşil tendon rüptürü, tanısı çoğu kez klinik olarak konulabilen; buna karşın tedavi planlaması hasta özelliklerine göre değişen önemli bir yaralanmadır. Başarılı yönetim için anatominin ve biyomekaniğin iyi anlaşılması, dikkatli fizik muayene, uygun olguda seçici görüntüleme ve hasta profiline göre kişiselleştirilmiş tedavi planı gerekir. Güncel kanıtlar, hem cerrahi hem de nonoperatif tedavinin doğru koşullarda etkili olabileceğini göstermektedir.

Tedavi sonucunu belirleyen temel etkenlerden biri de rehabilitasyon zincirinin kalitesidir. Rerüptürden kaçınmak kadar tendon uzunluğunu korumak, plantar fleksiyon gücünü geri kazandırmak ve güvenli spora dönüşü planlamak da önemlidir. Akut Aşil tendon rüptüründe iyi sonuç, yalnızca ameliyatın yapılıp yapılmamasına değil; doğru tanı, uygun tedavi seçimi ve disiplinli fonksiyonel takibin birlikte yürütülmesine bağlıdır.

Kaynakça

1. Naňka, O., Sedmera, D., Rammelt, S., & Bartoníček, J. (2024). Anatomy of the Achilles tendon-A pictorial review. *Anatomie der Achillessehne – ein bildlicher Überblick. Orthopadie (Heidelberg, Germany)*, 53(10), 721–730.
2. Olewnik, Ł., Wysiadecki, G., Polguy, M., & Topol, M. (2017). Anatomic study suggests that the morphology of the plantaris tendon may be related to Achilles tendonitis. *Surgical and radiologic anatomy : SRA*, 39(1), 69–75.
3. Hoeffner, R., Svensson, R. B., Bjerregaard, N., Kjær, M., & Magnusson, S. P. (2022). Persistent Deficits after an Achilles Tendon Rupture: A Narrative Review. *Translational sports medicine*, 2022, 7445398.
4. Wang, C. C., Chen, P. Y., Yang, K. C., Wang, C. L., & Chen, I. H. (2024). Current treatment concepts for Achilles tendon rupture. *Tzu chi medical journal*, 36(1), 46–52.
5. Bordoni, B., Black, A. C., & Varacallo, M. A. (2024). *Anatomy, tendons*. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
6. Lemme, N. J., Li, N. Y., DeFroda, S. F., Kleiner, J., & Owens, B. D. (2018). Epidemiology of Achilles Tendon Ruptures in the United States: Athletic and Nonathletic Injuries From 2012 to 2016. *Orthopaedic journal of sports medicine*, 6(11), 2325967118808238.
7. Sankova, M. V., Beeraka, N. M., Oganesyanyan, M. V., Rizaeva, N. A., Sankov, A. V., Shelestova, O. S., Bulygin, K. V., Vikram Pr, H., Barinov, A. N., Khalimova, A. K., Padmanabha Reddy, Y., Basappa, B., & Nikolenko, V. N. (2024). Recent developments in Achilles tendon risk-analyzing rupture factors for enhanced injury prevention and clinical guidance: Current implications of regenerative medicine. *Journal of orthopaedic translation*, 49, 289–307.

8. Spöndlin, J., Meier, C., Jick, S. S., & Meier, C. R. (2015). Oral and inhaled glucocorticoid use and risk of Achilles or biceps tendon rupture: a population-based case-control study. *Annals of medicine*, 47(6), 492–498.
9. Kannus, P., & Józsa, L. (1991). Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *The Journal of bone and joint surgery. American volume*, 73(10), 1507–1525.
10. Maffulli, N., Gougoulas, N., Maffulli, G. D., Oliva, F., & Migliorini, F. (2022). Slowed-Down Rehabilitation Following Percutaneous Repair of Achilles Tendon Rupture. *Foot & ankle international*, 43(2), 244–252.
11. Shamrock, A. G., Dreyer, M. A., & Varacallo, M. A. (2023). Achilles Tendon Rupture. In *StatPearls*. StatPearls Publishing.
12. Hansen, M. S., Vestermark, M. T., Hölmich, P., Kristensen, M. T., & Barfod, K. W. (2020). Individualized treatment for acute Achilles tendon rupture based on the Copenhagen Achilles Rupture Treatment Algorithm (CARTA): a study protocol for a multicenter randomized controlled trial. *Trials*, 21(1), 399.
13. Aminlari, A., Stone, J., McKee, R., Subramony, R., Nadolski, A., Tolia, V., & Hayden, S. R. (2021). Diagnosing Achilles Tendon Rupture with Ultrasound in Patients Treated Surgically: A Systematic Review and Meta-Analysis. *The Journal of emergency medicine*, 61(5), 558–567.
14. American Orthopaedic Foot & Ankle Society. (2024). *Position statement: Management of acute Achilles tendon ruptures*.
15. Daneshyar, A., Ali, S., Venkatesan, M., Mostafa, O., Jawaid, A., Qadri, Q., & Jain, K. (2025). Outcomes of Non-operatively Managed Achilles Tendon Rupture: A Retrospective, Single-Centre Study. *Cureus*, 17(12), e100235.
16. Yang, X., Meng, H., Quan, Q., Peng, J., Lu, S., & Wang, A. (2018). Management of acute Achilles tendon ruptures: A review. *Bone & joint research*, 7(10), 561–569.

17. Caruso, G., Gambuti, E., Saracco, A., Spadoni, E., Corso, E., Pinotti, I., Pisano, A., & Massari, L. (2024). Open vs. Percutaneous Achilles Tendon Repair: Experience of Single Orthopedic Institute with Long-Term Follow-Up. *Medicana*, 60(9), 1382.
18. Theodoraki, M., & Sinclair, V. (2024). Acute Achilles tendon rupture: Modern management. *Orthopaedics and Trauma*, 38(1), 7–10.
19. Marrone, W., Andrews, R., Reynolds, A., Vignona, P., Patel, S., & O'Malley, M. (2024). Rehabilitation and Return to Sports after Achilles Tendon Repair. *International journal of sports physical therapy*, 19(9),
20. Zellers, J. A., Carmont, M. R., & Grävare Silbernagel, K. (2016). Return to play post-Achilles tendon rupture: a systematic review and meta-analysis of rate and measures of return to play. *British journal of sports medicine*, 50(21), 1325–1332.
21. Fan, L., Hu, Y., Zhou, L., & Fu, W. (2024). Surgical vs. nonoperative treatment for acute Achilles' tendon rupture: A meta-analysis of randomized controlled trials. *Frontiers in Surgery*, 11, 1483584.