

# Sporcularda diz çevresi tendinopatiler, stres kırıkları ve apofizitler

## Tendinopathies, stress fractures, and apophysitis around the knee in athletes

Elcil Kaya Biçer<sup>1</sup>, Recep Selçuk Eyceyurt<sup>2</sup>

<sup>1</sup>Ege Üniversitesi Tıp Fakültesi, Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı, İzmir

<sup>2</sup>İzmir Şehir Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İzmir

Diz eklemindeki tendon yapıları, büyüme çağındaki bireylerde ve yüksek performanslı sporcularda aşırı kullanım, tekrarlayıcı mikrotravmalar ve biyomekanik dengesizlikler nedeniyle çeşitli patolojilere yatkın hâle gelir. Bu derlemede, sporcularda görülen diz çevresi tendinopatiler, stres kırıkları ve apofizitler, güncel literatür ışığında epidemiyoloji, patogenezi, klinik bulgular, tanı yöntemleri ve tedavi yaklaşımları açısından ele alınmıştır. Osgood-Schlatter hastalığı ve Sinding-Larsen-Johansson hastalığı gibi apofizitler, büyüme plağının kapanmadığı dönemde traksiyon kuvvetlerinin etkisiyle ortaya çıkar. Patellar ve tibial tendinopatiler çoğunlukla aşırı kullanım ve kas-tendon dengesizlikleri sonucu gelişir. Stres kırıkları ise kemiğin yeniden şekillenme kapasitesini aşan yüklenmelerin sonucu olup, erken tanı konulmadığında tam kırığa ilerleyebilir. Tanıda klinik değerlendirmeyle birlikte manyetik rezonans görüntüleme (MRG) en duyarlı yöntemdir. Tedavide çoğu zaman konservatif yaklaşımlarla başarılı sonuçlar verir ancak seçilmiş olgularda cerrahi müdahale gerekebilir. Sonuç olarak, bu patolojilerin erken tanınması, doğru yönetilmesi, biyomekanik dengesizliklerin düzeltilmesi ve uygun rehabilitasyon protokollerinin uygulanması, sporcuların spora güvenli dönüşünü sağlar. Gelecekte yapılacak çalışmaların biyolojik tedaviler ve ağrı nöromodülasyonu üzerine odaklanması, tedavi stratejilerinin daha da gelişmesine katkıda bulunacaktır.

**Anahtar sözcükler:** sporcu; tendinopati; stres kırığı; apofizit

Tendon structures around the knee, are particularly prone to overuse injuries in both growing individuals and high-performance athletes due to repetitive microtrauma, mechanical overload, and biomechanical imbalances. This review summarizes the epidemiology, pathogenesis, clinical features, diagnostic methods, and treatment strategies of peripatellar tendinopathies, stress fractures, and apophysitis in athletes, based on current literature. Apophyseal injuries such as Osgood-Schlatter disease and Sinding-Larsen-Johansson disease typically occur during the growth period as a result of traction forces acting on the open growth plate. Patellar and tibial tendinopathies mostly arise from overuse and muscle-tendon imbalance, whereas stress fractures develop when mechanical loading exceeds the bone's remodeling capacity and may progress to complete fractures if not recognized early. Magnetic resonance imaging (MRI) remains the most sensitive tool for diagnosis. Conservative treatment is effective in the majority of cases, although surgical intervention may be required in selected patients. Early recognition of these pathologies, appropriate load management, correction of biomechanical abnormalities, and the implementation of structured rehabilitation programs are essential to ensure a safe return to sport. Future research focusing on biologic therapies and pain neuromodulation may contribute to further advancements in treatment strategies.

**Key words:** athlete; tendinopathy; stress fracture; apophysitis

**D**iz eklemi, karmaşık anatomik yapısı ve farklı şiddetteki mekanik yüklere sürekli maruz kalması nedeniyle, sporcularda en sık aşırı kullanım yaralanmalarının görüldüğü bölgelerden biridir. Patellar tendinopati (PT), patellar apofizitler [Osgood-Schlatter hastalığı (OSH), Sinding-Larsen-Johansson sendromu (SLJS)] ve diz çevresindeki stres kırıkları, klinik uygulama-

mada sık karşılaşılan önemli sorunlardandır. Patellar tendinopati özellikle basketbol, voleybol, atletizm gibi sıçrama ve eksantrik kuadriseps yüklenmesinin yoğun olduğu spor dallarında görülür ve elit sporcular arasında görülme oranı %30'a kadar ulaşabilir.<sup>[1]</sup> Apofizitler daha çok adolesan yaş grubundaki sporcularda, büyüme kırıklarının biyomekanik olarak zayıf olmasıyla ilişkilidir.

Uygun şekilde tedavi edilmediğinde uzun süreli ağrıya ve performans kaybına yol açabilir.<sup>[2]</sup> Diz çevresi stres kırıkları ise genellikle amatör sporcularda ya da yoğun fiziksel aktivite gerektiren işlerde çalışan kişilerde, tekrarlayan mikrotravmalar sonucu gelişir. Erken tanı konulmadığında cerrahi müdahaleye kadar ilerleyebilen bir tabloya dönüşebilir.<sup>[3]</sup>

Bu tür yaralanmalar yalnızca sporcuların performansını değil, uzun vadede diz eklemine sağlığını da tehdit eder. Tanıda hastanın öyküsü, fizik muayene bulguları ve görüntüleme yöntemleri birlikte değerlendirilmelidir. Özellikle manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ve ultrasonografi (USG), erken tanıya yol göstericidir.<sup>[4]</sup> Tedavide, aktivite düzenlenmesi, eksantrik egzersiz programları, ilaç tedavileri ve biyolojik ajanlar gibi konservatif yöntemler ön plandadır. Cerrahi girişim ancak dirençli olgularda gündeme gelir. Güncel çalışmalar, erken tanı ve uygun konservatif tedavinin hem spora dönüş süresini kısalttığını hem de cerrahiye gidiş oranını belirgin biçimde azalttığını göstermektedir.<sup>[5]</sup> Bu derlemenin amacı ortopedi pratiğinde sık karşılaşılan diz çevresi aşırı kullanım yaralanmalarının nedenlerini, tanı yöntemlerini ve tedavi seçeneklerinin bütüncül biçimde ele almak olarak belirlenmiştir.

## PATELLA ÇEVRESİ TENDİNOPATİLER

Patella çevresindeki tendinopatiler, sporcularda diz ağrısının en sık nedenlerinden biridir. Bu durum özellikle yüksek yoğunluklu ve tekrarlayıcı eksantrik kuadriseps yüklenmesinin görüldüğü spor dallarında ortaya çıkar. Patellar tendinit ve kuadriseps tendiniti bu spektrumun en belirgin iki tablosunu oluşturur. Her iki klinik durum da performans düşüklüğü, antrenmanların aksaması ve spordan uzak kalma süresinin uzamasıyla hem sporcular hem de klinisyenler için önemlidir.<sup>[1]</sup>

### Patellar Tendinit (Patellar Tendinopati)

Patellar tendinopati, literatürde “sıçrayıcı dizi” (*jumper’s knee*) olarak da bilinen, spor hekimliği pratiğinde sık karşılaşılan ve klinik açıdan önemli bir sorundur. Tedavisindeki güçlükler ve iyileşme sürecinin uzunluğu, hastalığı hem sporcular hem de hekimler için zorlu hâle getirmektedir. Bu zorluğun temel nedenlerinden biri, hastalığın kronikleşme eğilimidir. Elit sporcular üzerinde yapılan prospektif bir çalışmada, PT’nin spor kariyerine etkisi çarpıcı biçimde ortaya konmuştur. Araştırmaya göre futbol, uzun mesafe koşusu, voleybol, basketbol ve buz hokeyi gibi branşlarda yer alan sporcuların yarısından fazlası, bu tanı sonrasında aktif spor yaşamını sonlandırmak zorunda kalmıştır.<sup>[6]</sup> Özellikle sıçrama hareketlerinin yoğun olduğu spor dallarında PT görülme oranı belirgin şekilde yüksektir.

Patolojinin gelişim mekanizması incelendiğinde, tendon-daki enflamasyonun genellikle tekrarlayan aşırı yüklenmelere bağlı olarak ortaya çıktığı görülmüştür. Bu yüklenme düzeyi azaltıldığında süreç geri döndürülebilir niteliktedir. Ancak aşırı yüklenme devam ettiğinde akut tablo zamanla kronik bir hâl alır ve tedavi süreci daha karmaşık hâle gelir.<sup>[4]</sup> Güncel literatür, PT’nin yönetiminde tanısal yaklaşımların yanı sıra, kanıta dayalı cerrahi ve cerrahi dışı pek çok tedavi seçeneğinin bulunduğunu göstermektedir.<sup>[7]</sup>

### Prevelans ve risk faktörleri

Patellar tendinopati prevalansı, uyluk ekstansör kas grubunun yoğun kullanıldığı spor dallarında daha fazladır. Voleybol, basketbol, futbol ve atletizm öne çıkan branşlardır. Sıçrama sporlarıyla profesyonel düzeyde uğraşan sporcular daha yüksek risk altındadır; üst düzey voleybolcularda prevalans %40-50’ye kadar ulaşabilmektedir.<sup>[8]</sup>

Lian ve ark., profesyonel voleybolcularda PT prevalansını %45, basketbolcularda ise %32 olarak bildirmişlerdir. Dokuz farklı spor dalından elit sporcuların genelinde bu oran %14,2 bulunmuştur.<sup>[1]</sup> Van der Worp ve ark., voleybol ve basketbol sporcularını kapsayan çalışmalarında PT prevalansını %18,6 olarak rapor etmiş; olguların %12,3’ünde tek taraflı, %6,3’ünde ise iki taraflı PT saptamışlardır.<sup>[5]</sup>

Zwerver ve ark.’nın 891 elit olmayan kadın ve erkek sporcuyla içeren araştırmalarında genel prevalans %8,5 olarak bulunmuştur. En yüksek oran voleybolcularda (%14,4) saptanırken, bunu hentbol (%13,3) ve basketbol (%11,8) izlemiştir. Atletizmde prevalans %6,9, futbolda ise %2,5 olarak bildirilmiştir.<sup>[9]</sup>

Sporcuların bireysel risk faktörlerini göz önünde bulundurarak düzenli takibe alınması, PT gelişiminin önlenmesinde önemli bir yaklaşımdır. Özellikle voleybolcularda smaçör ve orta oyuncuların en yüksek risk grubunu oluşturduğu; buna karşın libero, pasör veya pasör çaprazı pozisyonlarında oynamanın riski azalttığı bildirilmiştir.<sup>[7]</sup>

Çalışmalarda ayrıca erkek sporcularda PT prevalansının (%25,3), kadın sporculara göre (%13,1) belirgin şekilde daha yüksek olduğu gösterilmiştir.<sup>[5]</sup> Benzer şekilde diğer araştırmalar da erkeklerde PT gelişme riskinin kadınlara oranla iki katın üzerinde olduğunu ortaya koymuştur.<sup>[7,9]</sup> Bu farkın, erkek sporcuların daha yüksek kuadriseps gücüne ve sıçrama kapasitesine sahip olmalarından, dolayısıyla patellar tendona binen yükün daha fazla olmasından kaynaklandığı düşünülmektedir.<sup>[9]</sup>

Voleybolcularla basketbolcular karşılaştırıldığında PT prevalansı sırasıyla %20,1 ve %15,2 olarak bildirilmiştir. Ulusal düzeyde oynayan sporcularda bu oran,

bölgesel düzeydekilere göre yaklaşık iki kat fazladır.<sup>[5]</sup> Bunun başlıca nedeni, üst düzey sporcularda kas gücü ve sıçrama kapasitesinin daha yüksek olması nedeniyle diz eklemlerine daha sık ve yoğun yük binmesidir. Atlama gerektiren sporlarda bu yüksek yüklenmenin PT için bağımsız bir risk faktörü olduğu farklı çalışmalarla da desteklenmiştir.<sup>[7,10]</sup> Sprague ve ark.'nın metaanalizlerinde sıçrama yüksekliği doğrudan risk faktörlerinden biri olarak tanımlanmıştır.<sup>[10]</sup>

Hormonal etkiler açısından bakıldığında, Cook ve ark. östrojenin kadın tendonları üzerinde koruyucu bir rolü olabileceğini öne sürmüşlerdir. Ancak daha sonraki çalışmalar, östrojenin egzersizle uyarılan kollajen sentezini baskılayarak tendon iyileşmesini yavaşlatabileceğini göstermiştir.<sup>[11-13]</sup>

Patellar tendinitin neden olduğu diz ağrısı, sporcunun performansını ciddi şekilde sınırlayabilir, hatta kariyerini sonlandırabilir. Elit sporcular arasında semptomların ortalama süresi 32 ila 76 ay arasında değişmektedir.<sup>[1]</sup> Bu bulgu, hastalığın kronik ve dirençli bir seyir gösterebileceğini düşündürmektedir.

Patellar tendinopati sonrası uzun dönem prognoz ise hâlâ tam olarak açıklığa kavuşmamıştır. Literatürde tedaviye yönelik en uzun takip süresi iki sistematik derlemede 4,3 yıl olarak bildirilmiştir.<sup>[14,15]</sup> Ancak Kettunen ve ark.'nın 15 yıllık olgu-kontrol çalışması dikkat çekicidir. Bu çalışmada PT tanısı almış 18 atlet (üçü cerrahi geçirmiş) ve kontrol grubundaki 16 atlet 15 yıl boyunca izlenmiş; semptomların sporculuk kariyeri sona erdikten sonra da devam ettiği ve çoğunun profesyonel spor hayatını bırakmak zorunda kaldığı bildirilmiştir.<sup>[6]</sup>

## Tanı ve görüntüleme

### Klinik semptomlar

Patellar tendinopatisi olan sporcular genellikle dizin ön kısmında, yeri kolaylıkla tarif edilebilen bir ağrıdan yakınırlar. Ağrı çoğunlukla egzersiz sırasında artar; bazı olgularda uzun süre diz bükülü pozisyonda kaldığında da ortaya çıkabilir. Çoğu hastada şikâyetler yavaş başlar ve genellikle antrenman yükünün arttığı dönemlerle ilişkilidir. Hafif olgularda ağrı yalnızca spor sırasında hissedilirken, hastalık ilerledikçe egzersizin başında ya da tüm egzersiz boyunca devam edebilir. Daha ileri vakalarda ağrı günlük aktiviteler sırasında hatta istirahat hâlinde bile hissedilebilir. Bu hastalara eğimli zeminde çökme (*squat*) yaptırıldığında genellikle kısa sürede ağrı ortaya çıkar ve tekrarlama sayısı sınırlı kalır. Klinik değerlendirmede farklı skorlama sistemleri tanımlanmış olsa da en sık kullanılan yöntem *Victorian Institute of Sport Assessment* (VISA) skorudur.<sup>[16]</sup>

VISA-P ve VISA-A anketleri sekiz sorudan oluşur; altı soru günlük aktivitelerdeki ağrıya, iki soru ise spora katılım düzeyine yöneliktir. Toplam skor 0 ile 100 arasında değişir ve 100 puan, asemptomatik ve düzenli spor yapabilen bireyi ifade eder.<sup>[16]</sup>

### Görüntüleme

Patellar tendinopati değerlendirmesinde en sık kullanılan görüntüleme yöntemleri USG, Doppler USG, MRG ve direkt grafilerdir. Direkt grafiler, eşlik eden kemik patolojilerini gösterebilse de tendonun ayrıntılı olarak değerlendirilmesinde MRG ve USG daha yüksek tanısal değer taşır. Khan ve ark., cerrahi biyopsilerde elde edilen histopatolojik bulgular ile MRG ve USG sonuçları arasında iyi bir uyum bulunduğunu bildirmişlerdir.<sup>[17]</sup>

Ultrasonografiyle yapılan incelemelerde PT hastalarında genellikle tendon kalınlaşmasıyla birlikte hipoekojenik alanlar saptanır. Bu lezyonlar çoğunlukla patellar tendonun arka kısmında, patellanın alt kutbuna yakın bölgede izlenir. Doppler USG kullanıldığında semptomatik olgularda tipik olarak neovaskülarizasyon ve artmış kan akımı gösterilebilir.<sup>[18]</sup> Manyetik rezonans görüntülemesinde ise PT, kalınlaşmış tendon yapısı ve artmış sinyal yoğunluğu ile karakterizedir (Şekil 1). Ayrıca parsiyel ten-



**Şekil 1.** Patellar tendinopatinin MRG bulguları olarak sagittal kesitte T2 sekansında tendonun patellanın alt kutbuna yapışma yerinde oval ya da yuvarlak şekilli hiperintens bir alan görülüyor.

don yırtıkları, özellikle T2 ağırlıklı kesitlerde yüksek sinyal alanları şeklinde daha net seçilebilir.<sup>[19]</sup>

Her iki yöntemin de kendine özgü avantajları ve sınırlılıkları vardır. Ultrasonografi, eklem içi patolojileri dışlayamaz ve operatör deneyimine bağımlıdır. Buna karşın MRG, intraartiküler patolojileri gösterebilmekle birlikte daha maliyetli, zaman alıcı ve her merkezde erişilebilir değildir. Patellar tendinopati tanısında bildirilen duyarlılık ve özgüllük oranları, USG için sırasıyla %58 ve %94, MRG için ise %78 ve %86'dır.<sup>[19]</sup>

## Tedavi

Patellar tendinopati yönetimi, büyük ölçüde konservatif yöntemlere dayanmakta olup cerrahi müdahale dirençli vakalara saklanmaktadır. Tedavi stratejisi, semptomların şiddeti, süresi ve hastanın fonksiyonel beklentileri göz önüne alınarak kişiselleştirilmelidir.

### Konservatif tedaviler

Patellar tendinopatide konservatif tedavinin temelini, ağrıyı kontrol altına almak ve tendon üzerindeki yükü düzenlemek amacıyla uygulanan egzersiz programları oluşturur.

İlaç tedavisi genellikle kısa vadeli semptom kontrolü için kullanılır. Steroid olmayan antienflamatuvar ilaçlar (NSAİ'ler) ve asetaminofen analjezik etki sağlayabilir. Ancak tendinopati esas olarak dejeneratif bir süreç olduğundan, NSAİ'lerin tenosit proliferasyonu ve göçünü baskılayabilme potansiyeli nedeniyle uzun süreli kullanımları önerilmez.

İstirahat, özellikle akut ağrının öne çıktığı dönemde önemlidir ancak tendon ve kas atrofisini önlemek için mutlak hareketsizlik yerine, ağrı sınırları içinde yapılan göreceli istirahat tercih edilmelidir.

### Rehabilitasyon

Fizik tedavi, PT'nin konservatif tedavisinde temel yaklaşımlardan biridir ve diz ekstansör mekanizmasının kuvveti ile esnekliğini artırmayı hedefler. Geleneksel olarak eksantrik egzersiz tedavisi (*eccentric exercise therapy*, EET) altın standart kabul edilmiştir. Bu yöntem, tendonun mekanik uyarılara yanıtını düzenleyerek kollajen liflerinin yeniden yapılanmasını destekler. Ancak EET, uygulama sırasında ağrıya yol açabilmesi ve spor sezonu içinde etkinliğinin sınırlı kalması gibi dezavantajlara sahiptir.<sup>[20]</sup>

Son yıllarda yapılan çalışmalar, alternatif egzersiz yöntemlerini incelemiştir. Kongsgaard ve ark., ağır ve yavaş direnç egzersizinin (*heavy slow resistance*) -yüksek direnç altında, yavaş tempolu ve kontrollü

yapılan bir egzersiz yöntemi- EET kadar etkili olduğunu ve hasta memnuniyetinin daha yüksek olabileceğini bildirmişlerdir.<sup>[20]</sup> Benzer şekilde Breda ve ark.'nın yaptığı randomize kontrollü bir çalışmada, kademeli tendon yüklemeye egzersizlerinin (*progressive tendon-loading exercises*) 24 haftalık uygulama sonunda EET'ye üstünlük gösterdiği bildirilmiştir.<sup>[21]</sup>

### Yardımcı tedaviler

**Ortez ve bandajlar:** Patellar tendon proksimaline uygulanan bu bant şeklindeki orte ve bandajlar, mekanik stresi yeniden dağıtarak aktivite sırasında ağrıyı azaltmada yardımcı olabilir ve rehabilitasyon sürecini kolaylaştırabilir.<sup>[14]</sup>

### Ekstrakorporal şok dalga tedavisi (ESWT):

Ekstrakorporal şok dalga tedavisinin etki mekanizması olarak hiperstimulan analjezi, doku rejenerasyonu ve kalsifikasyonların parçalanması öne sürülmüştür. Ancak literatürdeki kanıtlar çelişkilidir. Bazı çalışmalar ESWT'yi üstün bulurken, diğerleri plasebodan farksız olduğunu rapor etmiştir.<sup>[22,23]</sup> Bu nedenle, ESWT deneyimsel bir tedavi seçeneği olarak değerlendirilmekte ve klinik karara göre uygulanmaktadır.

### Enjeksiyon tedavileri

**Trombositten zengin plazma (PRP):** Trombositten zengin plazma uygulaması, bölgedeki büyüme faktörü yoğunluğunu artırarak iyileşmeyi hızlandırmayı hedefler. Gosens ve ark., daha önce enjeksiyon tedavisinden fayda görmemiş hastalarda da PRP'nin etkili olabildiğini ancak ilk kez uygulandığında etkinliğin daha belirgin olduğunu bildirmişlerdir.<sup>[24]</sup> Yapılan meta-analiz ve sistematik derlemeler ise çelişkili sonuçlar sunmaktadır. Bazı çalışmalar özellikle lökositten zengin PRP'nin (LR-PRP) daha üstün olabileceğini gösterirken, PRP ile kontrol grupları (örneğin salin enjeksiyonu) arasında anlamlı fark bulunmadığını belirten çalışmalar da mevcuttur.<sup>[25,26]</sup> Çalışmalar arasındaki protokol farklılıkları ve egzersizle kombine edilme şekilleri, net bir sonuca ulaşmayı zorlaştırmaktadır.

**Kortikosteroid enjeksiyonları:** Kortikosteroid enjeksiyonları kısa süreli ağrı azalması sağlayabilir ancak uzun dönemde tendon iyileşmesini geciktirebildiği ve rüptür riskini artırabildiği için PT tedavisinde rutin olarak önerilmez.<sup>[20]</sup>

**Hyalüronik asit (HA):** Tendinopati tedavisinde hyalüronik asidin rolü son yıllarda araştırılmaktadır. Kaux ve ark., HA'nın orta vadede PRP kadar etkili olabildiğini

ancak uzun vadede ağrıyı azaltmada daha sınırlı kaldığını belirtmişlerdir.<sup>[27]</sup> Challoumas ve ark. ise egzersizle birlikte uygulandığında HA enjeksiyonunun umut verici bir seçenek olabileceğini bildirmişlerdir.<sup>[28]</sup>

**Topikal gliseril trinitrat (GTN):** Topikal gliseril trinitrat, nitrik oksit salınımı yoluyla damar genişlemesi ve kollajen sentezini artırmayı hedefler. Ancak etkinliğini destekleyen kanıtlar sınırlıdır ayrıca baş ağrısı gibi yan etkiler görülebilir.<sup>[29]</sup>

### Minimal invaziv girişimler

Konservatif tedaviye yanıt alınamayan kronik olgularda, perkütan iğne tenotomisi alternatif bir tedavi seçeneği olarak öne çıkmaktadır. Bu yöntemde, ultrason eşliğinde hasarlı tendon dokusu debride edilerek iyileşme süreci uyarılmaya çalışılır. Maffulli ve ark., perkütan longitudinal internal tenotominin, kronik *mid-substans* PT'li atletlerde etkili ve minimal invaziv bir yöntem olabileceğini bildirmişlerdir.<sup>[30]</sup>

### Cerrahi tedavi

Konservatif tedaviye en az altı ay boyunca yanıt alınamayan ve fonksiyonel kısıtlılığı devam eden hastalarda yaklaşık %10'a varan oranda cerrahi tedavi gündeme gelir.<sup>[14]</sup> Başlıca iki cerrahi yaklaşım vardır: Açık cerrahi ve artroskopik cerrahi. Her iki yöntemde de temel prensip, patolojik tendon dokusunun rezeksiyonudur.

Karşılaştırmalı çalışmalarda, açık cerrahi için bildirilen başarı oranı %87, artroskopik cerrahi için ise %91 civarındadır; iki teknik arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark saptanmamıştır.<sup>[28,31]</sup>

Bununla birlikte artroskopik cerrahinin, spora dönüş süresini kısaltma potansiyeli nedeniyle ve cerrahin yeterli deneyimi varsa genellikle tercih edilen yöntem olduğu kabul edilmektedir. Bazı kronik olgularda, mekanik iritasyon kaynağını ortadan kaldırmak amacıyla patellanın inferior polünün rezeksiyonu gibi ek prosedürler de uygulanabilir.<sup>[14,31]</sup>

### Kuadriseps Tendinit

Kuadriseps tendiniti, patellanın üst polüne yapışan kuadriseps tendonunun tekrarlayan eksantrik yüklenmesine bağlı olarak gelişen, nispeten daha nadir bir patolojidir. Özellikle sprint, futbol ve ağırlık kaldırma gibi yüksek kuvvet gerektiren sporlarda görülür. Klinik olarak patella üst kutbunda lokalize ağrı ve palpasyonla hassasiyet tipiktir. Ağrı, özellikle koşu sırasında ve ani hızlanma hareketlerinde belirginleşir.

Patofizyoloji, patellar tendinite benzer şekilde tendon liflerinde mikroyapısal dejenerasyon ve lokal enflamatuvar mediatör artışıyla karakterizedir. Tanıda fizik muayene temel olmakla birlikte, USG ve MRG tendon yapısında ki değişiklikleri doğrulamak açısından değerlidir.

Tedavide öncelik konservatif yöntemlerdedir. Aktivite düzenlenmesi, germe ve kuvvetlendirme egzersizleri -özellikle eksantrik kuadriseps çalışmaları- tedavinin temelini oluşturur. Dirençli olgularda biyolojik tedaviler (PRP, proloterapi) veya nadiren cerrahi debridman düşünülebilir. Literatürde, cerrahi tedavi sonrası sporcuların büyük çoğunluğunun eski performans düzeyine dönebildiği bildirilmektedir.<sup>[32]</sup>

Tablo 1'de patellar tendinit ve kuadriseps tendinitinin özellikleri karşılaştırmalı olarak verilmiştir.

| <b>Tablo 1.</b> Patellar tendinit- kuadriseps tendiniti genel özellikleri |                                                                                       |                                                                                   |
|---------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------|
| <b>Özellik</b>                                                            | <b>Kuadriseps Tendiniti</b>                                                           | <b>Patellar Tendinit</b>                                                          |
| Yerleşim                                                                  | Patellanın üst kutbu, kuadriseps tendonunun yapışma yeri                              | Patellanın alt kutbu, patellar tendonun yapışma yeri                              |
| Egzersiz programı                                                         | Kuadriseps kas grubuna odaklı eksantrik yüklenme (özellikle rektus femoris)           | <i>Decline squat</i> gibi yüksek fleksiyon açılı eksantrik egzersizler            |
| Germe ( <i>Stretching</i> )                                               | Kuadriseps kaslarının (rektus femoris, vastuslar) esnetilmesi daha önemli             | <i>Hamstring</i> ve gastrocnemius esnekliği de programa eklenir.                  |
| Breys/tapping                                                             | Daha az kullanılır, genellikle gerekli değildir.                                      | Sıklıkla tercih edilir; alt kutup üzerindeki yükü azaltır.                        |
| Enjeksiyon tedavileri                                                     | Plateletten zengin plazma, sklerozan enjeksiyonlar dirençli olgularda kullanılabilir. | Plateletten zengin plazma ve polidokanol enjeksiyonları sıkça denenmiştir.        |
| Cerrahi yaklaşım                                                          | Nadir; üst kutupta tendon debridmanı uygulanabilir.                                   | Daha sık; inferior patella kutbu debridmanı veya parsiyel rezeksiyon yapılabilir. |
| Prognoz                                                                   | Genellikle konservatif tedaviye iyi yanıt verir.                                      | Daha dirençli olabilir; spora dönüş süresi daha uzun olabilir.                    |



## DİZ ÇEVRESİ STRES KIRIKLARI

Stres kırıkları, tekrarlayan submaksimal yüklenmeler sonucu kemiğin yeniden şekillenme kapasitesinin aşıldığı, buna bağlı olarak biriken mikrotravmaların kortikal bütünlüğü bozduğu, travmatik olmayan aşırı kullanım yaralanmalarıdır.<sup>[3]</sup> Alt ekstremitenin yük taşıyan bölgeleri, sürekli tekrarlayan çekme ve kompresyon kuvvetlerine maruz kaldıkları için stres kırıklarına yatkındır. Diz çevresi, kinetik zincir boyunca en yüksek mekanik kuvvetlerin absorbe edildiği alanlardan biri olması nedeniyle özel bir öneme sahiptir. Patella, distal femur ve proksimal tibia gibi yapılar, stres kırıklarının en sık görüldüğü anatomik bölgeler arasında yer alır. Bu kırıklar sporcularda performans kaybına yol açabilir ve tedavi edilmediklerinde tam kırığa ilerleyebilir.

Diz çevresi stres kırıkları en çok yüksek yoğunluklu antrenman yapan koşucular, basketbolcular, futbolcular, voleybolcular ve askeri personelde görülür. Bu lezyonların gelişiminde temel faktör, yüklenme ve iyileşme arasındaki dengenin bozulmasıdır. Uygulanan mekanik yük, kemiğin onarım kapasitesini aştığında mikrotravma birikimi meydana gelir. Yeterli iyileşme süreci olmadan yüklenmenin sürmesi, bu mikrotravmaların birikmesine ve kortikal bütünlüğün bozulmasına neden olarak stres kırığının ortaya çıkmasına yol açar.

Erken dönemde tanınmayan ve uygun şekilde tedavi edilmeyen stres kırıkları, tam kırığa ilerleyebilir. Bu durum, spordan uzun süre uzak kalma, kalıcı fonksiyon kaybı ve tekrarlayan yaralanma riskinin artmasıyla sonuçlanır. Ayrıca tanının gecikmesi, tedavi süresinin uzamasına ve rekürrens olasılığının artmasına yol açar. Bu nedenle erken tanı, risk faktörlerinin iyi anlaşılması ve tedavinin bireyselleştirilmesi ortopedik uygulamalarda büyük önem taşır.

Diz çevresi kırıklarının karşılaştırmalı olarak özeti Tablo 2’de verilmiştir.

## Epidemiyoloji ve Risk Faktörleri

Sporcularda stres kırıkları, tüm aşırı kullanım yaralanmalarının yaklaşık %10-20’sini oluşturur ve bu kırıkların önemli bir bölümü diz çevresinde lokalizedir.<sup>[3]</sup> En sık etkilenen bölgeler tibia (%35-50), patella (%2-10) ve distal femurdur (%5-8).<sup>[33]</sup> Kadın sporcularda özellikle kadın atlet üçlüsü (yeme bozukluğu, amenore ve düşük kemik mineral yoğunluğu) varlığında risk belirgin biçimde artar.<sup>[34]</sup>

Risk faktörleri çok yönlüdür ve hem içsel hem dışsal etkenleri içerir:

- **Antrenman yükü ve ani artışlar:** Adaptasyon süresi tanınmadan yapılan yoğun antrenmanlar antrenmanlarda tekrarlayan mikrohasarlar meydana gelir.
- **Biyomekanik faktörler:** Pes planus, pes kavus, genu valgum veya varum gibi alt ekstremitte deformiteleri yük dağılımını bozarak lokal stres yoğunluğunu artırır.
- **Kas kuvvet dengesizlikleri:** Kuadriseps-*hamstring* dengesizliği ve kalça abdüktör kaslarının zayıflığı, kinetik zincir boyunca yük aktarımını olumsuz etkiler.
- **Cinsiyet ve hormonal durum:** Kadınlarda östrojen eksikliği kemik rezorpsiyonunu artırır ve iyileşmeyi geciktirir.<sup>[34]</sup>
- **Beslenme ve D vitamini eksikliği:** Düşük enerji alımı ve yetersiz D vitamini, kemik mineralizasyonunu azaltır.
- **Zemin ve ekipman:** Sert zeminde yapılan antrenmanlar ve yetersiz amortisörlü ayakkabılar, kemik üzerine binen yük yoğunluğunu artırır.<sup>[33]</sup>

Sezon öncesi hazırlık dönemleri, antrenman yükündeki ani artış ve yetersiz istirahat nedeniyle özellikle riskli zamanlardır. Ayrıca genç sporcularda epifizyal bölgelerin henüz kapanmamış olması, mikrotravmalara karşı duyarlılığı artırarak stres kırığı gelişimine zemin hazırlar.

**Tablo 2.** Diz çevresi stres kırıklarının karşılaştırmalı özellikleri

| Özellik               | Tibial Stres Kırığı                      | Patellar Stres Kırığı        | Distal Femur Stres Kırığı                 |
|-----------------------|------------------------------------------|------------------------------|-------------------------------------------|
| Sıklık                | Yüksek (%35-50)                          | Orta (%2-10)                 | Düşük (%5-8)                              |
| Başlıca neden         | Koşu, sıçrama                            | Eksantrik kuadriseps yükü    | Valgus yüklenme                           |
| Klinik bulgu          | Lokal hassasiyet, aktiviteyle artan ağrı | Patella orta-alt 1/3 ağrısı  | Derin diz ağrısı, yükle artış             |
| Görüntüleme bulguları | Periostal reaksiyon, ödem                | Kortikal düzensizlik, ödem   | Subkondral ödem, kortikal çizgi bozulması |
| Tedavi                | Konservatif (%90)                        | Konservatif, nadiren cerrahi | Konservatif, ileri evrede cerrahi         |
| Spora dönüş           | 6-12 hafta                               | 8-16 hafta                   | 8-20 hafta                                |

## Patofizyoloji ve Biyomekanik Süreç

Kemik dokusu, mekanik yüklenmelere karşı dinamik olarak yeniden şekillenebilme kapasitesine sahip canlı bir yapıdır. Tekrarlayıcı yüklenmeler sırasında mikrohasarlar oluşsa da, normal koşullarda bu hasarlar osteoblast ve osteoklast aktivitesi arasındaki dengeyle onarılır. Ancak yüklenmenin sıklığı veya şiddeti rejenerasyon kapasitesini aştığında, mikrotravmalar birikmeye başlar. Bu durumda osteoblast-osteoklast dengesi bozulur ve zamanla kortikal bütünlük zedelenerek stres kırığı gelişir.

Stres kırığının gelişiminde üç evre tanımlanır:

**1. Adaptif yeniden şekillenme fazı:** Kemik yoğunluğu artar ve doku üzerine binen mekanik yüklere uyum sağlar.

**2. Subklinik mikrohasar fazı:** Mikro kırıklar oluşur ancak klinik belirtiler minimal düzeydedir.

**3. Klinik stres kırığı fazı:** Mikro kırıklar birleşerek kortikal yapının zayıflamasına yol açar ve klinik ağrı belirgin hâle gelir.

Diz çevresinde stres kırıkları en sık şu bölgelerde görülür:

- **Tibial stres kırıkları:** Özellikle tibial tüberkül ve proksimal metafiz çevresinde, koşu veya sıçrama gibi tekrarlayıcı yüklenmelerin sonucu olarak gelişir.<sup>[33]</sup>
- **Patellar stres kırıkları:** Patellar tendonun çekme kuvveti ve kuadriseps kasının eksantrik yüklenmesiyle, patellanın orta-alt üçte birlik kısmında ortaya çıkar.
- **Distal femur stres kırıkları:** Nadir görülür ancak artmış valgus stresine maruz kalan sporcularda gelişebilir.

Mikrotravmaların birikiminde yüklenme sıklığı, kemik kalitesi, kas kuvvet dengesi ve biyomekanik dizilim belirleyici rol oynar. Bu faktörlerden herhangi birindeki bozulma, kemik adaptasyon kapasitesinin altına düşülmesine ve stres kırığı gelişimine zemin hazırlar.

## Klinik Bulgular ve Tanı

Tanı genellikle ayrıntılı öykü ve klinik şüpheyle başlar. Erken evrede stres kırıklarının klinik ve radyografik bulguları sınırlı olabileceğinden, yüksek düzeyde klinik farkındalık gereklidir.

## Klinik bulgular

Diz çevresi stres kırıkları genellikle aktiviteyle artan, istirahatle azalan ön diz ağrısıyla başlar. Ağrı çoğunlukla

sinsi bir başlangıç gösterir ve haftalar içinde giderek şiddetlenir. Performansta azalma, antrenman sonrası ağrı artışı ve lokal hassasiyet en sık gözlenen bulgulardır.

- **Tibial stres kırıkları:** Tibial tüberkül veya proksimal metafiz çevresinde palpasyonla hassasiyet ve direkt grafide periostal kalınlaşma saptanabilir.
- **Patellar stres kırıkları:** Patellanın orta veya alt üçte birlik kısmında lokalize ağrı görülür; kuadriseps kas kontraksiyonu sırasında ağrı belirginleşir.
- **Distal femur stres kırıkları:** Daha nadirdir; genellikle valgus stresine maruz kalan sporcularda gelişir ve distal femur çevresinde derin, yaygın ağrıyla seyreder.

Fizik muayenede genellikle belirgin lokal hassasiyet vardır; şişlik nadir olup eklem hareket açıklığı çoğu zaman korunur. Gecikmiş olgularda ise aktivite sırasında hissedilen ağrıya, istirahat ağrısı da eşlik edebilir.<sup>[34]</sup>

## Görüntüleme yöntemleri

- **Direkt grafi:** İlk basamak görüntüleme yöntemidir ancak erken evrede çoğu zaman normaldir. İleri dönemlerde periostal reaksiyon, skleroz veya kortikal düzensizlik gibi bulgular saptanabilir.<sup>[33]</sup>
- **Manyetik rezonans görüntüleme:** En duyarlı tanı yöntemidir. Kemik iliği ödemi, periostal reaksiyon ve kortikal bütünlük bozulmasını erken dönemde gösterebilir. Tibial stres kırıklarında Fredericson sınıflaması, MRG bulgularına dayalı evreleme için yaygın olarak kullanılmaktadır.<sup>[35]</sup>
- **Kemik sintigrafisi:** Çok odaklı stres kırıklarında yararlı olmakla birlikte özgüllüğü düşüktür.
- **Bilgisayarlı tomografi (BT):** Kortikal bütünlüğün ayrıntılı değerlendirilmesinde ve cerrahi planlama aşamasında yardımcıdır.<sup>[33]</sup>

Ayırıcı tanıda PT, apofizitler, osteokondritis dissekans ve infrapatellar bursit akılda tutulmalıdır. Bu lezyonların ayırımında MRG altın standart yöntemdir.<sup>[35]</sup>

## Tedavi Yaklaşımları

### Konservatif tedavi

Vakaların büyük çoğunluğu konservatif yöntemlerle başarıyla tedavi edilir. Temel yaklaşımlar şunlardır:

- **Yüklenme modifikasyonu:** Aktivitenin azaltılması veya geçici olarak bırakılması, kemik iyileşmesini destekler.
- **Kademeli yük verme:** Semptomlar azaldıktan sonra yüklenme kontrollü biçimde ve kademeli olarak artırılır.

- **Fizyoterapi:** Kas kuvvet dengesizliklerinin giderilmesi, esnekliğin artırılması ve kinetik zincirin optimize edilmesi tedavinin önemli bir parçasıdır.
- **Beslenme desteği:** Yeterli enerji alımının yanı sıra kalsiyum ve D vitamini desteği sağlanmalıdır.<sup>[34]</sup>
- **Biyomekanik düzeltmeler:** Ortopedik tabanlık kullanımı ve uygun ayakkabı seçimi, yük dağılımını iyileştirerek nüks riskini azaltır.

İyileşme süresi genellikle 6-12 hafta arasında değişir ancak bu süre kırığın yeri, evresi ve sporcunun tedaviye uyumuna göre farklılık gösterebilir. Yüksek riskli bölgelerde (örneğin patella veya femur kondili) iyileşme süreci daha uzun olabilir.

### Cerrahi tedavi

Diz çevresi stres kırıklarında cerrahi tedavi yalnızca seçilmiş olgularda gereklidir. Vakaların yaklaşık %85-90'ı konservatif yöntemlerle iyileşirken, elit sporcularda veya yüksek riskli bölgelerde bu oran %10-15'e kadar çıkabilir.<sup>[33,36]</sup> Cerrahi kararı; kırığın tipi, lokalizasyonu, deplasman miktarı ve sporcunun performans düzeyine göre verilir.

Cerrahi endikasyonlar:

- Üç-6 ay süren konservatif tedaviye rağmen iyileşmeyen kırıklar
- Deplase olmuş veya tam kırığa ilerlemiş stres kırıkları
- Patella ve distal femur gibi yüksek riskli bölgelerdeki kırıklar
- Elit sporcularda erken spora dönüş gereksinimi
- Rekürren veya bilateral stres kırıkları

### Patellar stres kırıkları

Patellar stres kırıkları cerrahi gerektiren en önemli lezyonlardan biridir. Eksantrik kuadriseps çekmesine bağlı olarak oluşan transvers kırıklar deplase olabilir.

- **Gergi bant tekniği:** En sık kullanılan yöntemdir. Kırık fragmanları anatomik olarak redükte edilir ve tansiyon bandıyla stabilizasyon sağlanır.
- **Vida ile tespit:** Küçük veya parçalı kırıklarda uygulanır.
- **Ameliyat sonrası takip:** Erken pasif diz hareketlerine izin verilir; tam yüklenme genellikle 6-8. haftada sağlanır. Spora dönüş ortalama 8-16 hafta arasındadır.

### Tibial stres kırıkları

Tibial stres kırıkları çoğunlukla konservatif yöntemlerle iyileşir ancak kortikal bütünlüğün bozulduğu veya deformite geliştiği olgularda cerrahi gerekebilir.

- **Plak-vida tespiti:** Deplase kırıklarda anatomik redüksiyon ve stabil fiksasyon sağlar.
- **İntramedüller çivi:** Diyafizer uzanımı olan kırıklarda tercih edilir.
- **Ameliyat sonrası takip:** Yaklaşık 4-6 hafta yük kısıtlaması önerilir; spora dönüş 10-14 hafta civarındadır.

### Distal femur stres kırıkları

Nadir görülmekle birlikte, yüksek valgus stresine maruz kalan sporcularda ortaya çıkabilir. Kortikal bütünlük bozulmuşsa veya kırık eklem yüzüne yakınsa cerrahi tedavi gerekir.

- **Plak-vida tespiti:** Anatomik redüksiyon sağlar ve erken hareketi mümkün kılar.
- **Ameliyat sonrası takip:** Sekiz-12 haftada tam yüklenmeye izin verilir, ardından kademeli rehabilitasyona geçilir.

### Cerrahi sonrası rehabilitasyon protokolü

- **Sıfırıncı-2. hafta:** Ödem kontrolü, pasif eklem hareketleri
- **Üçüncü-6. hafta:** Kas kuvvetlendirme ve izometrik egzersizler
- **Altıncı-12. hafta:** Eksantrik kuvvetlendirme ve fonksiyonel testler
- **12. hafta ve sonrası:** Sportif beceri çalışmaları ve spora dönüş süreci

Cerrahi sonrası komplikasyonlar arasında kaynamama, implant irritasyonu, eklem sertliği ve rekürrens yer alabilir. Uzun dönem sonuçlar genellikle olumludur; spora dönüş oranı %85-95 arasında bildirilmiştir.<sup>[35]</sup>

### Prognoz ve Spora Dönüş

Erken tanı ve uygun tedavi ile prognoz mükemmeldir. Sporcuların %90'ından fazlası 3-6 ay içinde spora döner.<sup>[33]</sup> Tanıda gecikme iyileşme süresini uzatır ve rekürrens riskini artırır.

Spora dönüş kriterleri:

- Ağrısız tam eklem hareket açıklığı
- Manyetik rezonans görüntülemeye ödemin gerilemiş olması



- Simetrik kas kuvveti
- Fonksiyonel testlerin sorunsuz tamamlanması

### DİZ ÇEVRESİ APOFİZİTLERİ

Diz çevresi apofizitleri, büyüme çağındaki sporcularda en sık görülen aşırı kullanım yaralanmalarından biridir ve diz önu ağrısının önemli nedenleri arasında yer alır. Bu tablolara başlıcaları olan OSH ve SLJH, patellar tendonun büyüme plağı üzerindeki çekme kuvvetlerine bağılı olarak gelişen traksiyon apofizitleridir.<sup>[2]</sup> Bu iki hastalığın özellikleri karşılaştırmalı olarak Tablo 3'te verilmiştir.

Büyüme döneminde epifiz ve apofizlerin tam olarak ossifiye olmamış olması, bu bölgeleri mekanik yüklere karşı daha savunmasız hâle getirir. Tekrarlayıcı mikrot-ravmalar, tendon-kemik bileşkesinde enflamatuvar yanıtı tetikleyerek ossifikasyon sürecini bozabilir. Günümüz çocuk ve adölesan sporcularda erken yaşta başlayan yoğun antrenman programları, bu apofizitlerin görülme sıklığını artırmıştır. Özellikle futbol, basketbol ve voleybol gibi alt ekstremite ekstansör mekanizmasına yüksek yük bindiren sporlarda risk belirgin şekilde fazladır.

Çeşitli epidemiyolojik çalışmalarda OSH'nin prevalansı genel popülasyonda %6,8-33 arasında bildirilmektedir; bu oran elit sporcularda %20'ye kadar çıkmaktadır.<sup>[37]</sup> Sinding-Larsen-Johansson hastalığı daha nadir görülmekle birlikte, 9-17 yaş arası aktif çocuk ve adölesanlarda ön diz ağrısının %10-12,5'inden sorumlu tutulmaktadır.<sup>[38]</sup>

Apofizitlerin çoğu kendini sınırlayıcı seyir gösterir ancak bazı olgularda semptomlar büyüme plağının kapanmasından sonra da sürebilir. Özellikle OSH'de tibial tüberküle gelişen ossiküller, erişkin dönemde palpasyonla hassasiyet ve diz çökme sırasında ağrıya neden olabilir.

Yanlış veya yetersiz tedavi ise sportif performansta azalma ve erken sporu bırakma gibi kalıcı sonuçlara yol açabilir. Bu nedenle risk faktörlerinin erken tanınması, doğru tanı ve tedavi süreçlerinin uygulanması sporcunun kariyerinin seyri açısından çok önemlidir.

### Osgood-Schlatter Hastalığı

Osgood-Schlatter hastalığı, diz çevresi apofizitlerinin en sık görülen formudur ve genellikle erkeklerde 10-15, kızlarda ise 8-13 yaş arasında görülür.<sup>[38]</sup> Pubertal büyüme atağı döneminde kemik ve yumuşak doku gelişim hızlarının farklılaşması, apofizlerin çekme kuvvetlerine karşı daha duyarlı hâle gelmesine yol açar.<sup>[37]</sup>

Prospektif çalışmalar, özellikle futbol, basketbol ve atletizm gibi yüksek etkili sporlarda aktif olan adölesanlarda OSH insidansının %20'ye kadar ulaşabildiğini göstermektedir.<sup>[38]</sup>

Başlıca risk faktörleri şunlardır:

- **Tekrarlayıcı mekanik stres:** Patellar tendonun tibial tüberküle uyguladığı çekme kuvveti mikrotravmatik hasara neden olur.
- **Hızlı büyüme dönemleri:** Kemik büyümesinin yumuşak doku gelişiminden daha hızlı ilerlemesi, apofizi traksiyon kuvvetlerine karşı savunmasız hâle getirir.
- **Kas rijiditesi ve dengesizliği:** Özellikle rektus femoris kasının gerginliği, patellar tendon üzerindeki çekme kuvvetini artırır.
- **Anatomik faktörler:** Posterior tibial eğim artışı gibi anatomik varyasyonlar, patellar tendonun tibial tüberküle uyguladığı germe kuvvetini artırabilir.
- **Spor tipi ve erken uzmanlaşma:** Tek bir spora erken yaşta yoğunlaşmak ve yüksek antrenman hacmi, OSH riskini anlamlı biçimde artırır.<sup>[38]</sup>

### Sinding-Larsen-Johansson Hastalığı

Sinding-Larsen-Johansson hastalığı, daha nadir görülmekle birlikte 9-17 yaş arası aktif adölesanlarda önemli bir ön ağrısı nedenidir. Semptomatik genç futbolcularda prevalansın %10-12,5 arasında olduğu bildirilmektedir.<sup>[38]</sup>

**Tablo 3.** Osgood-Schlatter hastalığı ve SLJH'nin karşılaştırmalı özellikleri

| Özellik               | Osgood-Schlatter Hastalığı                      | Sinding-Larsen-Johansson Hastalığı       |
|-----------------------|-------------------------------------------------|------------------------------------------|
| Tutulmuş yeri         | Tibial tüberkül                                 | Patellanın inferior polü                 |
| Başlangıç yaşı        | Erkek: 10-15, Kız: 8-13                         | 9-17                                     |
| Patogenez             | Patellar tendon traksiyonu, mikrotravma         | Patellar tendon traksiyonu, osteokondroz |
| Ana semptom           | Tibial tüberküle ağrı ve şişlik                 | İnferior patellada ağrı                  |
| Görüntüleme bulguları | Ossikül, fragmantasyon                          | İnferior patellada düzensizlik           |
| Tedavi                | Konservatif, nadiren cerrahi                    | Konservatif, nadiren cerrahi             |
| Prognoz               | Çoğu iyileşir, %50'ye varan rezidüel hassasiyet | Genellikle hızlı iyileşme                |

Sinding-Larsen-Johansson hastalığının gelişiminde, patellar tendonun patella alt kısmına uyguladığı tekrarlayıcı germe kuvveti, kas gerginliği ve mikrotravmalar temel rol oynar. Ayrıca posterior tibial eğim artışı ile SLJH gelişimi arasında anlamlı bir ilişki olduğu gösterilmiştir.<sup>[39]</sup>

## Klinik Bulgular ve Tanı

### Klinik bulgular

Diz çevresi apofizitleri, tipik olarak aktiviteyle artan ve istirahatle azalan diz önü ağrısıyla karakterizedir. Ağrı genellikle haftalar ya da aylar içinde yavaş başlangıç gösterir ve zamanla şiddetlenir.

- **Osgood-Schlatter hastalığında:** Ağrı tibial tüberküle lokalizedir; palpasyonla hassasiyet ve şişlik sık görülür. Bazı olgularda tibial tüberkül kemik çıkıntısı belirgin hâle gelebilir (Şekil 2).
- **Sinding-Larsen-Johansson hastalığında:** Ağrı patellanın alt kutbuna lokalizedir ve sıklıkla infrapatellar bursada şişlik eşlik eder.

Ağrı, genellikle koşma, zıplama ve diz çökme gibi aktivitelerle artar. Uzun süren vakalarda kuadriseps kas inhibisyonu, diz ekstansör kuvvetinde azalma ve buna bağlı sportif performans kaybı görülebilir.<sup>[38]</sup>

### Tanı

Tanı çoğunlukla öykü ve fizik muayeneyle konur. Aktiviteyle artan, palpasyonla lokalize olan ağrı öyküsü tipiktir.

Görüntüleme yöntemleri, ayırıcı tanı yapmak ve lezyonun evresini değerlendirmek açısından önemlidir.

- **Direkt grafi:** Osgood-Schlatter hastalığında tibial tüberkülede fragmantasyon, ossikül oluşumu ve periostal reaksiyon görülebilir (Şekil 3). Sinding-Larsen-Johansson hastalığında ise patellanın alt kutbunda düzensizlik ve ossifikasyon merkezinde ayrışma saptanabilir.<sup>[2]</sup>
- **Ultrasonografi:** Tendon kalınlaşması, apofiz çevresinde ödem ve bursal enflamasyonun erken dönemde saptanmasında yararlıdır.<sup>[40]</sup>
- **Manyetik rezonans görüntüleme:** Apofiz çevresinde kemik iliği ödemi, infrapatellar bursit ve tendon entezisinde enflamasyon gösterebilir (Şekil 4). Ayrıca Hoffa hastalığı, patellar tendinit, osteomiyelit veya tümör gibi ayırıcı tanılarda değerlidir.

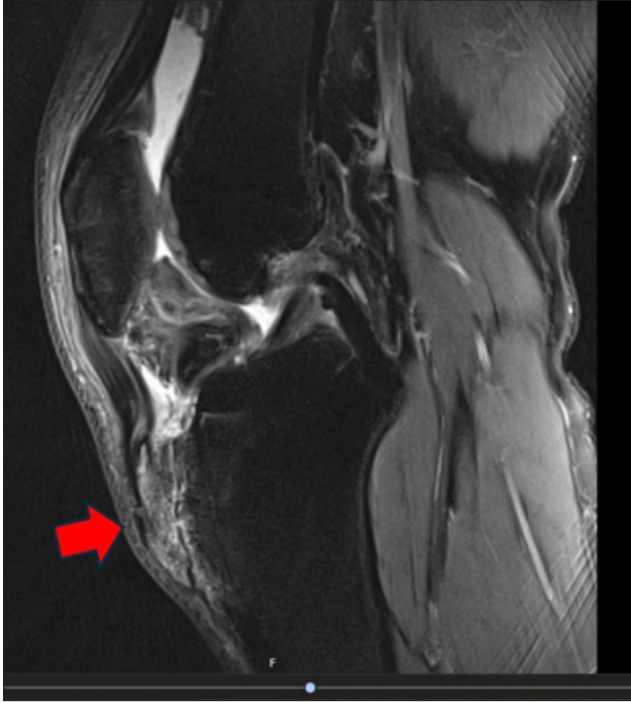
Ayırıcı tanıda dikkate alınması gereken başlıca durumlar: Patellar tendinit, Hoffa yağ yastıkçığı sendromu, infrapatellar bursit, osteokondritis dissekans ve neoplazilerdir.<sup>[40]</sup>



**Şekil 2.** Osgood-Schlatter hastalığında tibial tüberkülede şişlik görünümü (mavi ok).



**Şekil 3.** Yan pozisyonunda çekilen direkt grafide Osgood-Schlatter hastalığının sekel değişiklikleri görülmektedir.



**Şekil 4.** Manyetik rezonans görüntülemeye sagittal kesitte T2 sekansında tibial tüberkül düzeyinde Osgood Schlatter hastalığı ile uyumlu fragmentasyon (kırmızı ok) görülmektedir.

## Tedavi

### Konservatif tedavi

Konservatif tedavi, diz çevresi apofizitlerinde olguların büyük çoğunluğunda yeterli ve etkilidir.<sup>[2,38,39]</sup>

- **Aktivite modifikasyonu:** Ağrıyı tetikleyen koşma, zıplama ve ani yön değiştirme gibi aktivitelerin azaltılması önerilir. Uzun süreli immobilizasyondan kaçınılmalıdır.
- **Fizyoterapi:**
  - **Germe egzersizleri:** Kuadriseps ve *hamstring* kaslarının esnekliğini artırarak tendon üzerindeki çekme kuvvetini azaltır.
  - **Kuvvetlendirme:** Ağrı kontrol altına alındıktan sonra izometrik ve eksantrik egzersizlerle tendon yüklenmesi düzenlenir.
  - **Kinetik zincir desteği:** Kalça abdükörleri ve gövde stabilizatörlerinin güçlendirilmesi, yük dağılımını optimize eder.
  - **Proprioseptif eğitim:** Spora dönüş sürecinde dinamik diz stabilitesini destekler.
- **NSAİİ ve kriyoterapi:** Kısa süreli ağrı ve enflamasyon kontrolünde etkilidir.

- **Ortez kullanımı:** İnfrapatellar bantlar, tendon çekme kuvvetini dağıtarak apofiz üzerindeki stresi azaltabilir.
- **Biyolojik tedaviler:** Lökositten zengin PRP, seçilmiş kronik vakalarda umut verici sonuçlar bildirmiştir.<sup>[41]</sup>
- **Eğitim ve öz-yönetim:** Ergen ve ebeveynlerin bilgilendirilmesi tedaviye uyumu artırır. Krommes ve ark., egzersiz, eğitim ve davranış değişikliğini içeren egzersiz programlarının diz önü ağrısında etkili olduğunu bildirmişlerdir.<sup>[42]</sup>

### Cerrahi tedavi

Cerrahi müdahale yalnızca 12-18 ay süren konservatif tedaviye rağmen semptomların devam ettiği ve yaşam kalitesini belirgin şekilde etkileyen olgularda düşünülür.<sup>[2]</sup>

- **Osgood-Schlatter hastalığında:** Ossikül eksizyonu ve tibial tüberkül kontürünün düzeltilmesi yapılabilir.
- **Sinding-Larsen-Johansson hastalığında:** Patellanın alt kutbundaki serbest fragman cerrahi olarak çıkarılabilir.<sup>[38]</sup>

Ameliyat sonrası rehabilitasyonun erken döneminde eklem hareket açıklığının korunması, ileri dönemde ise kas kuvveti ve propriozeptionun yeniden kazanılması hedeflenmelidir.

### Prognoz ve Spora Dönüş

Apofizitlerin prognozu genellikle olumludur. Osgood-Schlatter hastalığında semptomların ortalama süresi yaklaşık 19 ay olup, hastaların %75'i 25. ayda semptomsuz hâle gelmektedir.<sup>[37]</sup> Ancak erişkin dönemde tibial tüberkülde palpasyonla hassasiyetin %50'a kadar devam edebildiği bildirilmiştir.<sup>[43]</sup> Sinding-Larsen-Johansson hastalığında ise iyileşme süresi genellikle daha kısadır ve olguların büyük kısmı 3-6 ay içinde spora dönebilmektedir.<sup>[39]</sup>

Spora dönüş için temel kriterler:

- Ağrısız tam eklem hareket açıklığı
- Simetrik kas kuvveti
- Fonksiyonel testlerin sorunsuz tamamlanması
- Kademeli yüklenmeyle ağrısız aktivite toleransı

## KAYNAKLAR

1. Lian OB, Engebretsen L, Bahr R. Prevalence of jumper's knee among elite athletes from different sports: A cross-sectional study. *Am J Sports Med* 2005;33(4):561-7. [Crossref](#)
2. Circi E, Atalay Y, Beyzadeoglu T. Apophysitis of the lower extremity: A review. *Curr Rev Musculoskelet Med* 2016;9(4):376-84.
3. Matheson GO, Clement DB, McKenzie DC, Taunton JE, Lloyd-Smith DR, MacIntyre JG. Stress fractures in athletes. A study of 320 cases. *Am J Sports Med* 1987;15(1):46-58. [Crossref](#)
4. Cook JL, Purdam CR. Is tendon pathology a continuum? A pathology model to explain the clinical presentation of load-induced tendinopathy. *Br J Sports Med* 2009;43(6):409-16. [Crossref](#)
5. van der Worp H, van Ark M, Zwerver J, van den Akker-Scheek I. Risk factors for patellar tendinopathy in basketball and volleyball players: A cross-sectional study. *Scand J Med Sci Sports* 2012;22(6):783-90. [Crossref](#)
6. Kettunen J A, Kvist M, Alanen E, Kujala U M. Long-term prognosis for jumper's knee in male athletes: A prospective follow-up study. *Am J Sports Med* 2002;30(5):689-92. PMID: 12239003. [Crossref](#)
7. de Vries AJ, van der Worp H, Diercks RL, van den Akker-Scheek I, Zwerver J. Risk factors for patellar tendinopathy in volleyball and basketball players: A survey-based prospective cohort study. *Scand J Med Sci Sports* 2015;25(5):678-84. [Crossref](#)
8. Visnes H, Bache-Mathiesen LK, Yamaguchi T, Gilhuus HP, Algaard KR, Hisdal E, et al. Long-term prognosis of patellar tendinopathy (jumper's knee) in young, elite volleyball players: Tendon changes 11 years after baseline. *Am J Sports Med* 2024;52(13):3314-23. [Crossref](#)
9. Zwerver J, Bredeweg SW, van den Akker-Scheek I. Prevalence of Jumper's knee among nonelite athletes from different sports: A cross-sectional survey. *Am J Sports Med* 2011;39(9):1984-8. [Crossref](#)
10. Sprague AL, Smith AH, Knox P, Pohlig RT, Grävare SK. Modifiable risk factors for patellar tendinopathy in athletes: A systematic review and meta-analysis. *Br J Sports Med* 2018;52(24):1575-85. [Crossref](#)
11. Cook JL, Bass SL, Black JE. Hormone therapy is associated with smaller Achilles tendon diameter in active post-menopausal women. *Scand J Med Sci Sports* 2007;17(2):128-32. [Crossref](#)
12. Witvrouw E, Bellemans J, Lysens R, Danneels L, Cambier D. Intrinsic risk factors for the development of patellar tendinitis in an athletic population. A two-year prospective study. *Am J Sports Med* 2001;29(2):190-5. [Crossref](#)
13. van der Worp H, Zwerver J, Kuijer PPFM, Frings-Dresen MHW, van den Akker-Scheek I. The impact of physically demanding work of basketball and volleyball players on the risk for patellar tendinopathy and on work limitations. *J Back Musculoskelet Rehabil* 2011;24(1):49-55. [Crossref](#)
14. Everhart JS, Cole D, Sojka JH, Higgins JD, Magnussen RA, Schmitt LC, et al. Treatment options for patellar tendinopathy: A systematic review. *arthroscopy*. 2017;33(4):861-72. [Crossref](#)
15. Rabello LM, van den Akker-Scheek I, Brink MS, Maas M, Diercks RL, Zwerver J. Association between clinical and imaging outcomes after therapeutic loading exercise in patients diagnosed with Achilles or patellar tendinopathy at short- and long-term follow-up: A systematic review. *Clin J Sport Med* 2020;30(4):390-403. [Crossref](#)
16. Schwartz A, Watson JN, Hutchinson MR. Patellar tendinopathy. *Sports Health* 2015;7(5):415-20. [Crossref](#)
17. Khan KM, Bonar F, Desmond PM, Cook JL, Young DA, Visentini PJ et al. Patellar tendinosis (jumper's knee): Findings at histopathologic examination, US, and MR imaging. Victorian institute of sport tendon study group. *Radiology* 1996;200(3):821-7. [Crossref](#)
18. Terslev L, Qvistgaard E, Torp-Pedersen S, Laetgaard J, Danneskiold-Samsøe B, Bliddal H. Ultrasound and power Doppler findings in jumper's knee- preliminary observations. *Eur J Ultrasound* 2001;13(3):183-9. [Crossref](#)
19. Warden SJ, Brukner P. Patellar tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003;22(4):743-59. [Crossref](#)
20. Kongsgaard M, Kovanen V, Aagaard P, Doessing S, Hansen P, Laursen AH, et al. Corticosteroid injections, eccentric decline squat training and heavy slow resistance training in patellar tendinopathy. *Scand J Med Sci Sports* 2009;19(6):790-802. [Crossref](#)
21. Breda SJ, Oei EHG, Zwerver J, Visser E, Waarsing E, Krestin GP, et al. Effectiveness of progressive tendon-loading exercise therapy in patients with patellar tendinopathy: A randomised clinical trial. *Br J Sports Med* 2021;55(9):501-9. [Crossref](#)
22. Zwerver J, Hartgens F, Verhagen E, van der Worp H, van den Akker-Scheek I, Diercks RL. No effect of extracorporeal shockwave therapy on patellar tendinopathy in jumping athletes during the competitive season: A randomized clinical trial. *Am J Sports Med* 2011;39:1191-9. [Crossref](#)
23. Thijs KM, Zwerver J, Backx FJ, Steeneken V, Rayer S, Groenenboom P, et al. Effectiveness of shockwave treatment combined with eccentric training for patellar tendinopathy: A double-blinded randomized study. *Clin J Sport Med* 2017;27:89-96. [Crossref](#)
24. Gosens T, Den Ouden BL, Fievez E, van 't Spijker P, Fievez A. Pain and activity levels before and after platelet-rich plasma injection treatment of patellar tendinopathy: A prospective cohort study and the influence of previous treatments. *Int Orthop* 2012;36:1941-6. [Crossref](#)
25. Chen PC, Wu KT, Chou WY, Huang YC, Wang LY, Yang TH, et al. Comparative effectiveness of different nonsurgical treatments for patellar tendinopathy: A systematic review and network meta-analysis. *Arthroscopy* 2019;35(11):3117-3131.e2. [Crossref](#)
26. Barman A, Sinha MK, Sahoo J, Jena D, Patel V, Patel S, et al. Platelet-rich plasma injection in the treatment of patellar tendinopathy: A systematic review and meta-analysis. *Knee Surg Relat Res* 2022;34(1):22. [Crossref](#)
27. Kaux JF, Bornheim S, Dardenne N, Deroisy R, Samson A, Roberjot M, et al. Comparison between platelet-rich plasma injections and hyaluronic acid injections in the treatment of patellar tendinopathies: A randomized trial. *Muscles Ligaments Tendons J* 2019;3:3-7. [Crossref](#)

28. Challoumas D, Pedret C, Biddle M, Ng NYB, Kirwan P, Cooper B, et al. Management of patellar tendinopathy: A systematic review and network meta-analysis of randomised studies. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2021;7(4):e001110. [Crossref](#)
29. Saltychev M, Johansson J, Kemppi V, Juhola J. Effectiveness of topical glyceryl trinitrate in treatment of tendinopathy - systematic review and meta-analysis. *Disabil Rehabil* 2022;44:5804-10. [Crossref](#)
30. Maffulli N, Testa V, Capasso G, Bifulco G, Binfield PM. Results of percutaneous longitudinal tenotomy for Achilles tendinopathy in middle- and long-distance runners. *Am J Sports Med* 1997;25:835-40. [Crossref](#)
31. Brockmeyer M, Diehl N, Schmitt C, Kohn DM, Lorbach O. Results of surgical treatment of chronic patellar tendinosis (jumper's knee): A systematic review of the literature. *Arthroscopy* 2015;31:2424-9. [Crossref](#)
32. Biedert RM, Tscholl PM. Patellar and quadriceps tendinopathy in athletes: Surgical treatment and results. *Sports Med Arthrosc Rev* 2017;25(1):41-7.
33. Fredericson M, Jennings F, Beaulieu C, Matheson GO. Stress fractures in athletes. *Top Magn Reson Imaging* 2006;17(5):309-25. [Crossref](#)
34. Nattiv A, Loucks AB, Manore MM, Sanborn CF, Sundgot-Borgen J, Warren MP, et al. American college of sports medicine position stand. The female athlete triad. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(10):1867-82. [Crossref](#)
35. Ditmars FS, Ruess L, Young CM, Hu HH, MacDonald JP, Ravindran R, et al. MRI of tibial stress fractures: Relationship between Fredericson classification and time to recovery in pediatric athletes. *Pediatr Radiol* 2020;50(12):1735-41. [Crossref](#)
36. Mattila VM, Niva M, Kiuru M, Pihlajamäki H. Risk factors for bone stress injuries: A follow-up study of 102,515 person-years. *Med Sci Sports Exerc* 2007;39(7):1061-6. [Crossref](#)
37. Takei S, Torii S, Taketomi S, Iizuka S, Tojima M, Iwanuma S, et al. Developmental stage and lower quadriceps flexibilities and decreased gastrocnemius flexibilities are predictive risk factors for developing Osgood-Schlatter disease in adolescent male soccer players. *Knee Surg Sports Traumatol Arthrosc* 2023;31(8):3330-8. [Crossref](#)
38. Williams CM, Krommes K, Paterson KL, Haines T, Caserta A, Thorborg K. Non-surgical treatment for lower limb apophyseal injuries. *Cochrane Database Syst Rev* 2023;2023(12):CD015156. [Crossref](#)
39. Wilczyński B, Taraszkiewicz M, de Tillier K, Biały M, Zorena K. Sinding-Larsen-Johansson disease. Clinical features, imaging findings, conservative treatments and research perspectives: A scoping review. *Peer J* 2024;12:e17996. [Crossref](#)
40. Arnaiz J, Piedra T, de Lucas EM, Arnaiz AM, Pelaz M, Gomez-Dermit V, et al. Imaging findings of lower limb apophysitis. *AJR Am J Roentgenol* 2011;196(3):W316-25. [Crossref](#)
41. Guszczyn T, Kulesza M, Maciąg G, Kicman A, Ławicki S. The effectiveness of treating Osgood-Schlatter disease (OSD) with leukocyte-rich platelet-rich plasma (LR-PRP) depending on the duration of the disease. *J Clin Med* 2024;13(14):4220. [Crossref](#)
42. Krommes K, Thorborg K, Clausen MB, Rathleff MS, Olesen JL, Kallemose T, et al. Self-management including exercise, education and activity modification compared to usual care for adolescents with Osgood-Schlatter (the SOGOOD trial): Protocol of a randomized controlled superiority trial. *BMC Sports Sci Med Rehabil* 2024;16(1):89. [Crossref](#)
43. Guldhammer C, Rathleff MS, Jensen HP, Holden S. Long-term prognosis and impact of Osgood-Schlatter disease 4 years after diagnosis: A retrospective study. *Orthop J Sports Med* 2019;7(10):2325967119878136. [Crossref](#)