

Ayak bileği ve ayak çevresi tendon patolojilerinde etiopatogenez

Etiopathogenesis of tendon pathologies around the ankle and foot

Fırat Fidan¹, Volkan Ezici²

¹İstanbul Aydın Üniversitesi, Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı, İstanbul

²VM Medical Park Pendik Hastanesi, Ortopedi ve Travmatoloji Kliniği, İstanbul

Ayak bileği ve ayak çevresi tendonları; yük taşıma, denge sağlama ve hareket kontrolünde kritik rol oynayan yapılardır. Bu tendonlar dar anatomik tüneller içerisinde seyreder, retinakulumlar altında kaygan yüzeylere sahiptir ve tekrarlayan mekanik stres altında çalışırlar. Bu özellikleri nedeniyle aşırı kullanım, travma, biyomekanik aks bozuklukları, dejeneratif değişiklikler ve sistemik hastalıklar tendon patolojilerine zemin hazırlayabilir. Etiopatogenez; kollajen yapısındaki bozulmalar, hipovasküler bölgelerdeki beslenme azalması, mikrotravmalar, mekanik sıkışma ve enflamatuvar süreçlerin bir arada rol oynadığı multifaktöryel bir mekanizmaya sahiptir. Bu derlemede ayak bileği ve ayak çevresi tendon patolojilerinin oluş mekanizmaları güncel literatür doğrultusunda özetlenmiştir.

Anahtar sözcükler: ayak bileği; tendon patolojileri; etiopatogenez; aşırı kullanım; biyomekanik bozukluk

Tendons around the ankle and foot play a crucial role in weight-bearing, balance control, and dynamic movement. Due to their course through narrow fibro-osseous tunnels and constant exposure to repetitive mechanical stress, these tendons are particularly vulnerable to overuse, trauma, biomechanical malalignment, degenerative changes, and systemic conditions. The etiopathogenesis of tendon disorders is multifactorial, involving collagen disorganization, hypovascular zones, microtrauma accumulation, mechanical impingement, and inflammatory pathways. This review summarizes the current understanding of the etiopathogenesis of tendon pathologies of the ankle and foot.

Key words: ankle; tendon pathology; etiopathogenesis; overuse; biomechanical disorder

A ayak bileği ve ayak çevresi; yük taşıma, denge sağlama ve hareketin kontrolü açısından insan vücudunun en fazla zorlanan bölgelerindendir. Bu bölgedeki tendonlar, günlük yaşam aktiviteleri sırasında oluşan kuvvetlerin büyük bölümünü karşılar ve özellikle yürüme döngüsünde karmaşık bir işleyişe sahiptir.^[1] Tendonların dar bağ dokusu ve kemikle çevrili tüneller içinden geçmesi, retinakulumlar altında sürtünmeye maruz kalması ve tekrarlayan mekanik gerilime uğraması patolojik süreçlere yatkınlık oluşturur.^[2]

Ayak bileği ve ayak çevresi tendon hastalıklarının oluşum mekanizması (etiopatogenez) çok etkenli bir yapıya sahiptir. Aşırı kullanım, tekrarlayan mikrotravmalar, ani yüklenme, mekanik eksen bozuklukları, kırık-dak-destek dokudaki yaşa bağlı değişiklikler, yetersiz damar beslenmesi ve metabolik-romatizmal hastalıklar tendonun biyolojik yapısını bozarak çeşitli klinik tablo-

lara yol açabilir.^[3,4] Özellikle tibialis posterior, peroneal tendonlar, Aşil tendonu ve fleksör hallucis longus gibi yapılarda beslenmenin sınırlı olduğu bölgelerin bulunması, dejenerasyon gelişimini kolaylaştıran önemli bir etkidir.^[5]

Tendon yapısındaki kollajen liflerinin düzeninin bozulması, hücresel yaşlanma, matriks yoğunluğunda azalma ve mikrosirkülasyondaki bozulma; tendinopati, yırtık ve kopma gibi klinik tabloların biyolojik temelini oluşturur.^[6] Buna ek olarak pes planus, pes kavus, ayak bileği instabilitesi ve yük dağılımındaki değişiklikler tendon üzerine binen kuvvetleri artırarak hastalık gelişimini hızlandırabilir.^[7] Sistemik hastalıklar (diabetes mellitus, hiperlipidemi, romatoid artrit), florokinolon kullanımı ve tekrarlayan kortikosteroid enjeksiyonları da tendon zayıflığına ve kopmalara zemin oluşturur.^[8,9]

Ayak bileği ve ayak çevresi tendon patolojilerinin doğru anlaşılması; erken tanı, uygun tedavi planlaması ve ilerleyici deformitelerin önlenmesi açısından büyük önem taşır. Bu derlemede, ayak bileği ve ayak çevresi tendon hastalıklarının etiyopatogenezine katkıda bulunan temel biyolojik ve mekanik mekanizmalar, güncel literatür ışığında sunulmaktadır.

AYAK BİLEĞİ VE AYAK ÇEVRESİ TENDON PATOLOJİLERİNDE ETİYOPATOGENEZ

Ayak bileği ve ayak çevresindeki tendon hastalıklarının oluşumu, yapısal, mekanik ve biyolojik birçok etkenin birlikte rol aldığı çok yönlü bir süreçtir. Tendonların bağ dokusu ve kemikten oluşan dar tüneller içinden geçmesi, sürekli çekme-sürtünme kuvvetlerine maruz kalması ve yürüyüş döngüsü boyunca değişken yükler altında çalışması; bölgeyi diğer tendonlara göre daha fazla hastalık gelişimine yatkın hâle getirir.^[1,2] Bu nedenle etiyopatogenez yalnızca tek bir mekanizmayla açıklanamaz; aksine, tendon dokusunun bütünlüğünü bozan çeşitli iç ve dış etkenlerin zaman içinde birikerek oluşturduğu zincirleme bir süreç olarak değerlendirilmelidir (Şekil 1).

Bu patolojik süreci başlatan veya hızlandıran genel etkenler arasında aşırı kullanım, tekrarlayan mikrotravmalar, mekanik eksen bozuklukları, yaşa bağlı dejeneratif değişiklikler, hipovasküler bölgelerde yetersiz beslenme, çevre dokulardaki sıkışma alanları, metabolik ve romatizmal hastalıklar, ayrıca bazı ilaçların yan etkileri yer alır.^[3-9] Bu etkenlerin her biri tendonun kollajen yapısını, kayganlık özelliğini, hücre canlılığını ve yük taşıma kapasitesini etkileyerek zaman içinde tendinopati, kısmi yırtık veya tam kopma ile sonuçlanabilir.

Bu bölümde ayak bileği ve ayak çevresi tendonlarında görülen patolojilerin oluşunda rol oynayan genel biyomekanik ve biyolojik mekanizmalar, güncel literatür doğrultusunda ele alınacak; ilerleyen bölümlerde ise her tendonun kendine özgü etiyopatogenezini ayrı başlıklarla ayrıntılandırılacaktır.

Anatomik Sıkışma ve Dar Tünel Alanları

Ayak bileği ve ayak çevresindeki tendonların önemli bir bölümü, bağ dokusu ve kemikle çevrili dar tüneller içerisinde seyretmektedir. Bu anatomik yapı tendonlara belirli bir yönlendirme ve stabilite sağlarken, aynı zamanda sürtünme, bası ve sıkışma için doğal bir risk oluşturur.^[2] Tendonun tünel içerisinde tekrarlayan kayma hareketi sırasında oluşan sürtünme kuvvetleri, zamanla tendon kılıfında kalınlaşma, yapışıklık, sinovyal sıvı azlığı ve mekanik iritasyonu sonuçlanabilir.^[10]

Medial tarafta tibialis posterior, fleksör digitorum longus ve özellikle fleksör hallucis longus tendonları; lateral tarafta ise peroneal tendonlar, kemik oluğu ve retinakulumlar tarafından sınırlandırılmış dar kanallarda ilerler. Bu bölgelerde tünelin genişliği ile tendon hacmi arasındaki dengesizliğin artması, tendon üzerine binen basıyı yükselterek tenosinovit, nodül oluşumu ve dejenerasyona neden olabilir.^[11] Örneğin fleksör hallucis longus tendonunun ayak bileği arkasında sıkışması, özellikle bale gibi aşırı plantar fleksiyon gerektiren sporlarda sık görülen bir patoloji olarak tanımlanmıştır.^[12]

Peroneal tendonlar için de benzer şekilde, fibula arka kenarındaki oluğun derinliğinin yetersiz olması veya üst retinakulumun yapısal zayıflığı, tekrarlayan sublukasyon ve kılıf iritasyonuna yol açabilir. Bu mekanik sürtünme ve bası süreçleri yalnızca tendon dokusunu değil, çevresindeki sinovyal yapıları ve retinakulumları da etkileyerek bölgesel enflamasyon ve dejeneratif değişikliklerin başlamasına zemin hazırlar.

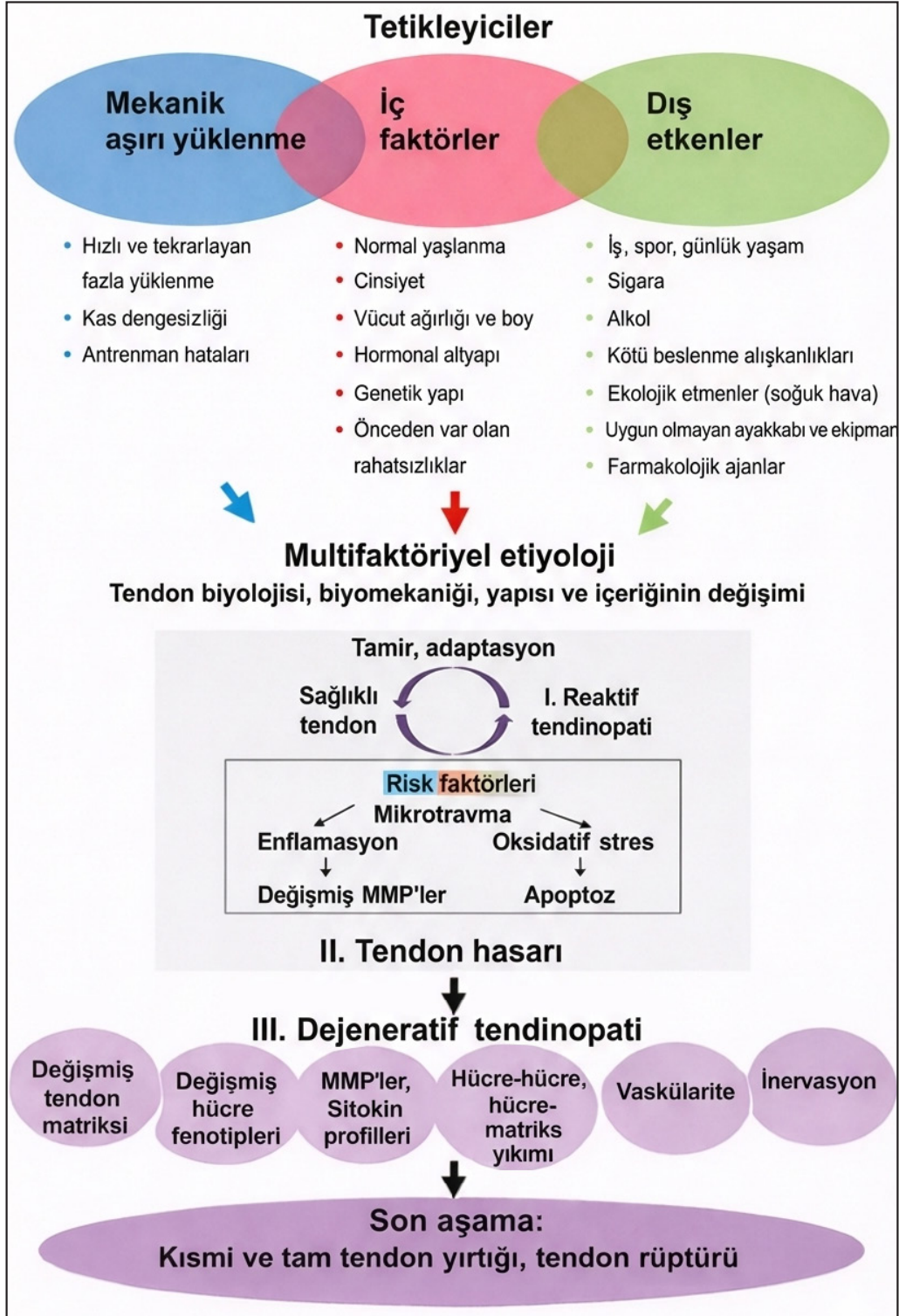
Sonuç olarak anatomik sıkışma ve dar tünel alanları, ayak bileği ve ayak çevresi tendon patolojilerinin en temel etiyolojik faktörlerinden biri olup tendon dokusunun mekanik ve biyolojik bütünlüğünü doğrudan etkileyen bir süreçtir (Şekil 2).

Biyomekanik Yüklenme ve Aşırı Kullanım

Ayak bileği ve ayak çevresi tendonları, günlük yaşam ve sportif aktiviteler sırasında değişken doğrultularda ve farklı şiddetlerde tekrarlayan yüklenmelere maruz kalır. Tendon dokusunun temel görevi bu mekanik kuvvetleri karşılayarak hareketi denetlemek olsa da, yüklenmenin fizyolojik sınırları aşması durumunda tendon yapısında mikroskobik hasarlar birikmeye başlar.^[13] Bu hasarların yeterince iyileşemediği durumlarda tendinopati, tendon kalınlaşması, kollajen liflerde düzensizlik ve ilerleyen süreçte kısmi yırtıklar ortaya çıkabilir.

Yürüme, koşma, sıçrama ve yön değiştirme gibi hareketlerde tendonlara aktarılan kuvvetler, normal vücut ağırlığının birkaç katına ulaşabilmektedir. Aşıl tendonunda yer yer vücut ağırlığının 6-8 katına varan kuvvetler oluşabildiği bildirilmiştir.^[13] Bu düzeydeki yüklenmeler, özellikle eksenrik kasılmalar sırasında tendon liflerinde mikrotravma oluşumunu hızlandırır. Aynı durum tibialis posterior, peroneal tendonlar ve fleksör hallucis longus gibi yapılar için de geçerlidir; tekrarlayan eversiyon-inversiyon veya plantar fleksiyon hareketleri belirli tendon bölgelerinde yük yoğunlaşmasına neden olur.

Ayrıca ayak ve ayak bileği biyomekaniğini etkileyen pes planus, pes kavus, arka ayak valgusu, ön ayak adduksiyonu gibi deformiteler, yükün tendonlar üzerinde eşit

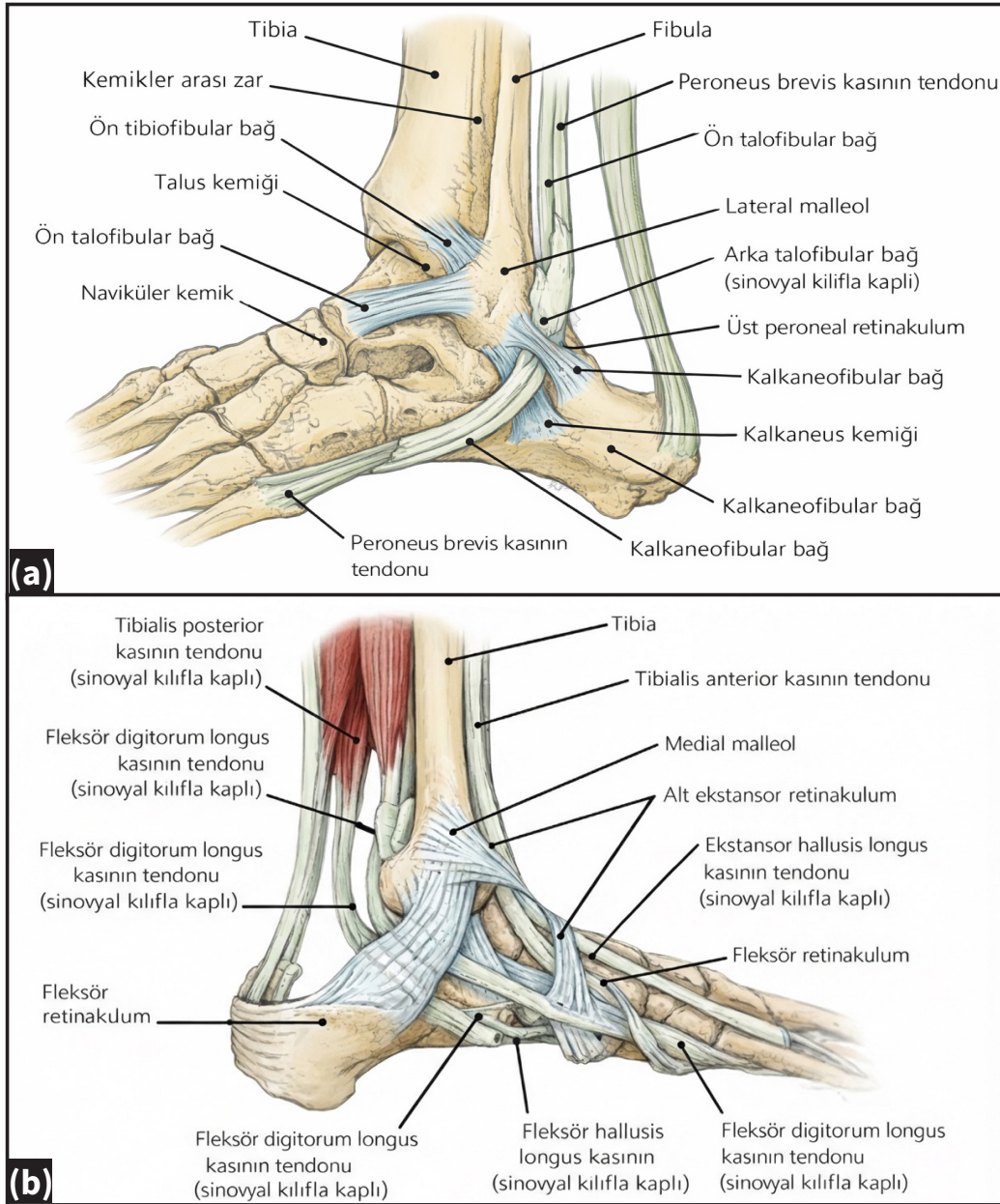


Şekil 1. Tendinopati patogenezinin şematik gösterimi. Mekanik aşırı kullanım, içsel ve dışsal faktörler de dâhil olmak üzere çeşitli risk faktörlerinin tendinopati gelişimini sürekli olarak tetikleyebileceği varsayılmaktadır. İlk adım, bu risk faktörlerinin uygun tendon onarımını bozarak, iyileşme kapasitesini hâlâ koruyan erken reaktif tendinopatiye yol açmasıdır. Ayrıca, risk faktörlerinin birikmesi ve artması, tendon onarımının bozulmasına ve bunun sonucunda da tendon dejenerasyonuna yol açar. Tendonun zayıf fonksiyonu ve yük kapasitesi, nihayetinde tendon yırtılmasına veya kopmasına yol açan tendinopati son aşamasına yol açar.^[4]

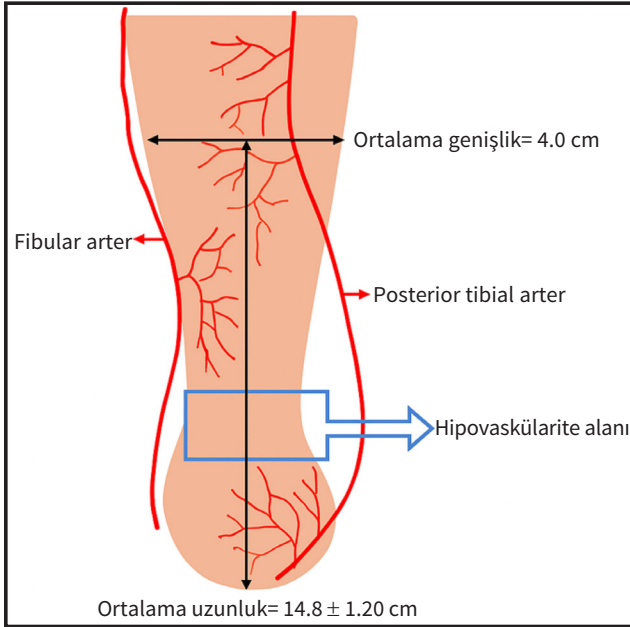
MMP: Matriks metalloproteinaz.

olmayan şekilde dağılmasına yol açarak aşırı kullanımın etkilerini daha belirgin hâle getirir.^[7,14] Bu mekanik dengelessizlik sonucunda tendon yapısı üzerinde tekrarlayan gerilim artar, bu da klinik tendinopatilerin en sık görülen etiyolojik faktörlerinden birisini oluşturur.

Sonuç olarak biyomekanik yüklenme ve aşırı kullanım, tendon yapısında hem hücresel hem de yapısal düzeyde değişikliklere yol açarak ayak bileği ve ayak çevresi tendon patolojilerinin önemli bir bileşeni hâline gelir.



Şekil 2.a,b. Ayak bileği anatomisi. Lateral görünüm-lateral malleolusun hemen arkasında peroneal brevis ve longus tendonları yer alır. Peroneal brevis tendonu beşinci metatarsal kemiğin tabanına tutunur ve peroneal longus tendonu küboiddeki bir oluktan geçerek birinci metatarsal kemiğin ve medial küneiform kemiğin tabanına tutunur **(a)**. Medial görünüm-ayak bileğinin medial görünümünde medial malleolusun arkasında, önden arkaya doğru posterior tibial tendon, fleksör digitorum longus, posterior tibial arter, ven ve sinir ile fleksör hallusis longus tendonu yer alır. Posterior tibial tendon, naviküler kemikteki; üç küneiform kemiğin tamamındaki, ikinci, üçüncü ve dördüncü metatarsal kemiklerdeki çoklu tutunma noktaları nedeniyle arka ayağın valgus stresine karşı ana dinamik sabitleyicisidir. Fleksör hallusis longus kası ayak başparmağının distal falanksına yerleşir **(b)**.^[15]



Şekil 3. Aşıl tendonu vasküler beslenmesi.^[16]

Hipovasküler Bölgeler ve Damar Beslenme Bozukluğu

Ayak bileği ve ayak çevresindeki tendonların belirli bölgelerinde damar yoğunluğu doğal olarak düşüktür. Bu hipovasküler zonlar, tendonun kendini yenileme kapasitesini azaltarak dejenerasyon gelişimine yatkınlık oluşturur.^[5] Çalışmalar, Aşıl tendonunun orta segmentinde göreceli bir avaskülerite alanı bulunduğunu ve bu bölgenin yırtık gelişimine biyomekanik olarak daha yatkın olduğunu göstermiştir (Şekil 3).^[16] Peroneal tendonların büyük bölümünde iyi bir damar ağı bulunmaktadır ve her iki tendon da ortak bir vinkulum yapısı içerisinde seyreder. Damarlanma; peroneal arter, ön tibial arter, lateral plantar arter ve derin plantar ark dalları tarafından sağlanmaktadır.^[17]

Peroneus longus tendonunda belirgin bir avasküler bölge saptanmamıştır. Buna karşılık peroneus brevis tendonunda, retromalleolar bölgede %4,5 oranında, tendonun insersiyon bölgesinde ise %18,1 oranında avasküler alanlar izlenmiştir.^[17]

Diyabet, sigara kullanımı, ileri yaş ve damar tıkanıklığı gibi sistemik durumlar bu hipovasküler bölgelerdeki iyileşme kapasitesini daha da zayıflatabilir.

Dolayısıyla damar beslenmesinin kısıtlı olduğu anatomik bölgeler, tendon hastalıklarının başlamasında ve ilerlemesinde anahtar rol oynar.

Dejeneratif Değişiklikler ve Kollajen Yapısındaki Bozulma

Tendonlarda enflamatuvar ve dejeneratif değişiklikler genellikle birlikte görülür ve patolojik örneklerde farklı

alanlarda yan yana izlenebilir. Makroskopik olarak etkilenen tendon bölümleri normal parlak beyaz görünümünü kaybeder; gri, amorf ve kalınlaşmış bir yapı alır. Histolojik incelemelerde semptomatik bölgelerin yaklaşık %90'ında hipoksik, hiyalen, mükoid/miksoid, fibrinoid veya yağlı dejenerasyon tipleri tanımlanmıştır. Yer yer kalsifikasyon, fibrokıkırdak veya kemik metaplazisi de görülebilir.^[18]

Dejenerasyon alanlarında hücresel yoğunluk büyük değişkenlik gösterir; bazı bölgelerde metabolik olarak aktif hücre artışı varken, diğer alanlarda hücre kaybı veya piknotik çekirdekli az sayıda hücre bulunur. Kollajen liflerinde düzensiz *crimp* yapısı, transvers bant kaybı, lif ayrılmaları ve tam kat yırtılmalar sık saptanan bulgulardır. Tip I kollajen kaybı ve tip III kollajen artışı da yaralı tendonlarda belirgindir.^[19]

Mikrotravma Birikimi ve Tekrarlayan Gerilme

Ayak bileği ve ayak çevresi tendonlarında görülen en yaygın patolojik mekanizmalardan biri mikrotravma birikimidir. Tekrarlayan gerilme, ani yüklenmeler veya hatalı hareket paternleri sırasında tendon liflerinde mikroskobik yaralanmalar meydana gelir. Bu mikrotravmaların iyileşme süreci tamamlanmadan aktivitenin devam etmesi, hasarın birikmesine ve liflerin zamanla zayıflamasına yol açar.^[2,4,7]

Bu mekanizma özellikle uzun mesafe koşucularında, zıplama ağırlıklı spor yapanlarda ve bale gibi tekrarlayıcı plantar fleksiyon gerektiren aktivitelerde belirgindir.^[12] Tendon dokusundaki küçük lif ayrılmaları ilerleyen süreçte yapısal bütünlüğü bozarak kısmi yırtıklara veya tam kopmalara dönüşebilir.

Sistemik Hastalıklar, Metabolik Etkenler ve İlaç Kullanımı

Sistemik hastalıklar ve metabolik bozukluklar, tendon yapısının bütünlüğünü önemli ölçüde etkileyebilir. Diyabet, kollajen glikozilasyonu ve mikrovasküler dolaşımdaki bozulmaya bağlı olarak tendon elastikiyetinde azalmaya yol açar. Hiperlipidemi, tendon içerisinde yağ birikimi ve kolesterol kristallerinin oluşumu sonucu yapısal zayıflamaya neden olabilir. Romatizmal hastalıklarda sinovyal enflamasyon belirgin olup, bu süreç tenosinovit ve fibrosis gelişimini kolaylaştırır. Tiroid fonksiyon bozuklukları (hipotiroidi ve hipertiroidi) ise tendon matrisinin metabolik dengesini bozarak doku kalitesini olumsuz etkiler.^[6,9,19] Ayrıca bazı ilaçlar, özellikle florokinolon grubu antibiyotikler ve tekrarlayan kortikosteroid enjeksiyonları, tendon yapısını zayıflatarak kopma riskini anlamlı derecede artırabilir.^[6,8] Bu nedenle tendon hastalığı bulunan veya bu açıdan risk taşıyan bireylerde söz konusu ilaçların kullanımı dikkatle değerlendirilmelidir.

AYAK BİLEĞİ VE AYAK ÇEVRESİ TENDONLARINDA ETİYOPATOGENEZ: TENDONLARA ÖZGÜ MEKANİZMALAR

Bu bölümde ayak bileği ve ayak çevresindeki her bir tendonun kendine özgü anatomik, biyomekanik ve biyolojik etiyopatogenezini özetlenmiştir.

Tibialis Posterior Tendonu

Tibialis posterior tendonu plantar fleksiyon ve inversiyonun temel dinamik bileşeni olup, medial longitudinal arkin stabilitesinde kritik rol oynar. Derin posterior kompartmandan çıkıp medial malleol arkasındaki dar sinovyal tünelden geçerek naviküler ve orta ayakta çoklu yapışma alanlarına uzanan karmaşık anatomisi nedeniyle, yüksek mekanik yüklere ve sıkışma etkilerine doğal olarak yatkındır. Bu zorlanmalar; obezite, yüksek vücut kitle indeksleri, aşırı pronasyon, diyabet, hipertansiyon, hiperlipidemi, tiroid fonksiyon bozuklukları, kolajen doku hastalıkları ile florokinolon veya tekrarlayan kortikosteroid enjeksiyonu gibi sistemik ve farmakolojik etkenlerle birleştiğinde tendonun dayanıklılığı daha da azalır ve dejeneratif süreç hızlanır.^[20,21]

Cerrahi eksplorasyonlarda posterior tibial tendon rüptürlerinin çoğunlukla medial malleolün posteriorunda ve distalinde yoğunlaştığı tanımlanmıştır. Bu bulguya paralel olarak bu anatomik segmentteki göreceli damarsızlığın, tendonun medial tünelden geçerken maruz kaldığı tekrarlayan mekanik stresle birleşerek dejeneratif değişiklikleri artırdığı ve rüptür gelişimine zemin hazırladığı düşünülmektedir.^[22]

Sonuç olarak tibialis posterior tendon patogenezi; mekanik zorlanma, sıkışma, hipovaskülerite, sistemik/metabolik risk faktörleri ve kronik dejeneratif değişikliklerin eş zamanlı etkisiyle ilerleyen çok etkenli bir süreçtir. Tendonun medial malleol çevresindeki hipovasküler segment, bu birleşik yüklenme ve biyolojik streslerin odaklandığı bölge olup tendinopati ve rüptür gelişiminde ana hassasiyet noktası olarak öne çıkmaktadır.

Peroneal Tendonlar

Peroneal tendon patolojileri, lateral arka ayak ağrısı ve fonksiyon kaybının sıklıkla gözden kaçan nedenlerindendir ve özellikle lateral ayak bileği bağ yaralanmalarından ayırt edilmesi güç olabilir. Bacağın lateral kompartmanı içinde seyreden peroneus longus ve peroneus brevis tendonları, ayak bileğinin primer evertörleri olup lateral stabilitenin korunmasında önemli rol oynar.^[20,23]

Peroneal tendon patolojileri üç ana grupta toplanır. Tendinit/tenosinovit, tendon subluksasyonu veya dislokasyonu, ve tendon splitleri ile yırtıkları. Bu lezyonlar

sıklıkla ayak bileği instabilitesi, arka ayak deformiteleri (özellikle varus/kavus) ve anatomik varyasyonlar (*low-lying* peroneus brevis, peroneus quartus gibi) ile ilişkili bulunur. Retromalleoler oluğun sık olması veya peroneal retinakulum zayıflığı, mekanik sürtünme ve sıkışmayı artırarak patolojilerin oluşumuna zemin hazırlar.^[20,23]

Peroneal tendinopatilerin gelişiminde; tekrarlayan inversiyon zorlanmaları, kronik instabilite, varus arka ayak hizalanması ve belirli koşu paternlerinde artan lateral yüklenme temel mekanik etkenlerdir. Tendon splitleri çoğunlukla peroneus breviste görülür ve dar fibular oluk içinde iki tendon arasında sıkışma mekanizması ile ilişkilidir.

Aşil Tendonu

Aşil tendinopatisi, toplumda yaygın görülen ve özellikle dayanıklılık sporcularında belirginleşen, tekrarlayan mekanik aşırı yüklenmeye bağlı kümülatif mikrotravmalarla gelişen dejeneratif bir süreçtir. Tendonun özellikle orta segmentinde yer alan göreceli avasküler bölge, hem mikrohasarın birikmesine hem de iyileşme yanıtının yetersiz kalmasına en duyarlı anatomik bölgedir. Bu segmentteki sınırlı damar ağı, yüklenme sırasında oluşan mikroyırtıkların tamirini geciktirir; böylece yetersiz iyileşme-yeniden yüklenme döngüsü kronik tendinopatiji başlatır.^[24]

Patolojik süreç ilerledikçe tendonda ödem, proteoglikan artışı, sıvı birikimi, doku disorganizasyonu ve hiper-vaskülarizasyonla birlikte yeni sinir uçlarının gelişimi ortaya çıkar. Bu değişiklikler hem ağrının oluşmasına hem de tendonun biyomekanik dayanımının azalmasına katkıda bulunur. Yaşlanma, metabolik komorbiditeler ve bazı ilaçların olumsuz etkileri bu dejeneratif süreci hızlandırabilir.^[25]

Sonuç olarak Aşil tendinopatisi; hipovaskülerite, tekrarlayan mekanik gerilme, doku mikrohasarı ve yetersiz iyileşme yanıtının eş zamanlı etkileşimiyle gelişen, kronik ve tekrarlayıcı karakterde çok faktörlü bir patolojidir. Tendonun orta segmenti hem tendinopati hem de rüptür açısından en hassas bölge olarak kabul edilir.

Fleksör Hallusis Longus

Fleksör hallusis longus (FHL) tendonu, posterior fibuladan köken alarak talusun posteromedial ve posterolateral tüberkülleri arasında uzanan dar bir fibro-ossöz tünelden geçer, sustantakulum talinin altından ilerler ve ayak içinde *knot of Henry* seviyesinde FDL'nin dorsalinden çapraz yaparak başparmak distal falanksına yapışır.^[2] Bu anatomik seyri nedeniyle FHL, özellikle maksimal plantar fleksiyon içeren aktivitelerde (bale, futbol,

sprint, dans vb.) yüksek sürtünme ve sıkışmaya maruz kalarak yaralanmaya yatkın hâle gelir.^[26] Tendonun talusun hemen posteriorunda yer alan osteo-ligamentöz tünel içinde tekrarlayan zorlanmaya uğraması, zamanla mikroyırtıklar, sinovyal kalınlaşma ve nodül oluşumu ile sonuçlanabilir ve kronik olgularda bu nodüller tendonun tünel içinde takılmasına veya tetiklenme fenomenine yol açabilir.

Fleksör hallusis longus patolojileri sıklıkla posterior ayak bileği sıkışması ile ilişkilidir ve bu tablo çoğu zaman os trigonum veya prominan posterolateral talar tüberkülü ile birlikte görülür. Bu kemik yapılar, tendonun tünel içindeki hareketini kısıtlayarak hem enflamasyona hem de mekanik irritasyona zemin hazırlar.^[2,26,27]

Biyomekanik açıdan FHL, başparmak interfalangeal (İF) ve metakarpofalangeal (MF) eklemlerinin primer plantar fleksörüdür ve ayrıca ayak bileğinde sekonder plantar fleksiyon üretir. Bu nedenle özellikle parmak ucu itişinin belirgin olduğu aktivitelerde yüksek yüke maruz kalır. Fleksör hallusis longus ve FDL arasında *knot of Henry* seviyesinde çoklu bağ dokusu bağlantılarının bulunması, patolojinin yayılımını etkileyebilir ve medial ayak yapılarında eşlik eden ağrıya yol açabilir.

Ekstansör Tendonlar

Ekstansör halluks longus ve ekstansör digitorum longus tendonları ayak sırtındaki retinakulumlar altında seyreder ve burada sıkışma veya sürtünme sonucu tenosinovit gelişebilir. Özellikle sıkı ayakkabı, bağ dokusu kalınlaşması veya tekrarlayan dorsifleksiyon aktiviteleri patoloji riskini artırır. Diyabetik hastalarda cilt-tendon ilişkisi bozulduğu için bu tendonlarda sürtünmeye bağlı enflamasyon daha sık görülür.

Tibialis Anterior Tendonu

Tibialis anterior tendonu, ayağın dorsifleksiyonu ve inversiyonundan sorumludur ve yürüme döngüsünde topuk temasından orta basma fazına kadar eksantrik kasılarak ön ayak temasını kontrol eder. Bu tendonun aşırı kullanımına bağlı gelişen tendinopati, özellikle önde ayak bileği ve orta ayak medial bölgesinde ortaya çıkan ağrı ile karakterizedir. Ağrı çoğunlukla gece belirgindir ancak aktiviteyle de artabilir.

Tibialis anterior tendinopatisi genellikle kilolu kadınlarda ve aşırı kullanım öyküsü olan aktif bireylerde (özellikle koşucularda) görülür. Antrenman mesafesinin artırılması veya koşu rotasına yokuş eklenmesi, tendon üzerine binen tekrarlayan yükü artırarak mikroyırtık ve dejeneratif değişikliklere zemin hazırlar. Distal tendon boyunca palpasyonla hassasiyet ve zaman zaman şişlik

görülebilir. Aşırı yüklenmeye bağlı gelişen bu süreçte tendon dokusunda kollajen liflerinde düzensizlik ve yapısal zayıflama ön plandadır.^[20]

SONUÇ

Ayak bileği ve ayak çevresi tendon patolojileri, anatomik yapı, biyomekanik yüklenme, damar beslenmesi, sistemik hastalıklar ve yaşa bağlı dejeneratif değişikliklerin birlikte rol aldığı çok etkenli bir süreç sonucunda ortaya çıkar. Tendonların dar tüneller içinde seyretmesi, tekrarlayan gerilme ve sürtünmeye maruz kalması, belirli bölgelerdeki doğal hipovaskülerite ve mekanik eksen bozuklukları; etiopatogenezin temel bileşenlerini oluşturur. Bu genel mekanizmalara ek olarak her tendonun kendine özgü anatomik ilişkileri ve yüklenme paternleri, patolojinin gelişimini ve klinik bulgularını belirgin şekilde etkiler.

Tendon hastalıklarının doğru anlaşılabilmesi için hem bölgesel anatominin hem de ayak-ayak bileği biyomekanikliğinin ayrıntılı değerlendirilmesi gereklidir. Erken dönemde tanı konulması, yüklenme nedenlerinin belirlenmesi ve hastaya özgü risk faktörlerinin yönetilmesi, ilerleyici deformitelerin ve kalıcı fonksiyon kayıplarının önlenmesinde büyük önem taşır. Bu nedenle ayak bileği ve ayak çevresi tendon patolojilerinde tedavi planı, etiopatogenezin temel bileşenlerini dikkate alan bütüncül bir yaklaşımla oluşturulmalıdır.

KAYNAKLAR

1. Malik SS, Malik SS. Biomechanics of the foot and ankle. In: Essentials of foot and ankle surgery. CRC Press; 2021. p. 30-39. [Crossref](#)
2. Grassi A, Mosca M. Anatomy and biomechanics of the foot and ankle. In: Ligamentous injuries of the foot and ankle: Diagnosis, management and rehabilitation. Cham: Springer International Publishing; 2022. p. 5-16. [Crossref](#)
3. Williams B, Gyer G. Tendons under load: Understanding pathology and progression. Journal of Musculoskeletal Surgery and Research. 2025;9(3):393-402. [Crossref](#)
4. Steinmann S, Pfeifer CG, Brochhausen C, Docheva D. Spectrum of tendon pathologies: Triggers, trails and end-state. Int J Mol Sci 2020;21(3):844. [Crossref](#)
5. Tempfer H, Traweger A. Vascular dynamics in tendon health and pathology: Exploring mechanisms and therapeutic opportunities. European Cells and Materials 2025;53:65-81. [Crossref](#)
6. Riley G. The pathogenesis of tendinopathy: A molecular perspective. Rheumatology 2004;43(2):131-42. [Crossref](#)
7. Malakoutikhah H, de Cesar Netto C, Madenci E, Latt LD. Evaluation of assumptions in foot and ankle biomechanical models. Clin Biomech (Bristol) 2022;100:105807. [Crossref](#)

8. Shu Y, Zhang Q, He X, Liu Y, Wu P, Chen L. Fluoroquinolone-associated suspected tendonitis and tendon rupture: A pharmacovigilance analysis from 2016 to 2021 based on the FAERS database. *Front Pharmacol* 2022;13:990241. [Crossref](#)
9. Hijlkema A, Roozenboom C, Mensink M, Zwerver J. The impact of nutrition on tendon health and tendinopathy: A systematic review. *J Int Soc Sports Nutr* 2022;19(1):474-504. [Crossref](#)
10. Cheung Y, Rosenberg ZS, Magee T, Chinitz L. Normal anatomy and pathologic conditions of ankle tendons: Current imaging techniques. *Radiographics* 1992;12(3):429-44. [Crossref](#)
11. Jones DC. Tendon disorders of the foot and ankle. *J Am Acad Orthop Surg* 1993;1(2):87-94. [Crossref](#)
12. Sammarco GJ, Cooper PS. Flexor hallucis longus tendon injury in dancers and nondancers. *Foot Ankle Int* 1998;19(6):356-65 [Crossref](#)
13. Radovanović G, Bohm S, Peper KK, Arampatzis A, Legerlotz K. Evidence-based high-loading tendon exercise for 12 weeks leads to increased tendon stiffness and cross-sectional area in Achilles tendinopathy: A controlled clinical trial. *Sports Med Open* 2022;8(1):149. [Crossref](#)
14. Taniguchi A, Alejandro SF, Kane JM, Daoud Y, Tanaka Y, Ford SE, et al. Association of cavovarus foot alignment with peroneal tendon tears. *Foot Ankle Int* 2021;42(6):750-6. [Crossref](#)
15. Simpson MR, Howard TM. Tendinopathies of the foot and ankle. *Am Fam Physician* 2009;80(10):1107-14.
16. Theobald P, Benjamin M, Nokes L, Pugh N. Review of the vascularisation of the human Achilles tendon. *Injury* 2005;36(11):1267-72. [Crossref](#)
17. Mota Gomes T, Guerra-Pinto F, Soares S, Andrade R, Pereira B, Espregueira-Mendes J, et al. The vascularization of the peroneal tendons: An anatomic study. *Foot Ankle Surg* 2021;27(4):450-6. [Crossref](#)
18. Maffulli N, Wong J, Almekinders LC. Types and epidemiology of tendinopathy. *Clin Sports Med* 2003;22:675-692. doi: 10.1016/s0278-5919(03)00004-8. [Crossref](#)
19. Abate M, Silbernagel KG, Siljeholm C, Di Iorio A, De Amicis D, Salini V, et al. Pathogenesis of tendinopathies: Inflammation or degeneration? *Arthritis Res Ther* 2009;11(3):235. [Crossref](#)
20. Deu RS, Coslick AM, Dreher G. Tendinopathies of the Foot and Ankle. *Am Fam Physician* 2022;105(5):479-86.
21. Ross MH, Smith MD, Mellor R, Vicenzino B. Exercise for posterior tibial tendon dysfunction: A systematic review of randomised clinical trials and clinical guidelines. *BMJ Open Sport Exerc Med* 2018;4(1):e000430. [Crossref](#)
22. Mosier SM, Lucas DR, Pomeroy G, Manoli A 2nd. Pathology of the posterior tibial tendon in posterior tibial tendon insufficiency. *Foot Ankle Int* 1998;19(8):520-4. [Crossref](#)
23. Davda K, Malhotra K, O'Donnell P, Singh D, Cullen N. Peroneal tendon disorders. *EFORT Open Rev* 2017;2(6):281-92. [Crossref](#)
24. Traweger A, Scott A, Kjaer M, Wezenbeek E, Scattone Silva R, Kennedy JG, et al. Achilles tendinopathy. *Nat Rev Dis Primers* 2025;11(1):20. [Crossref](#)
25. Tarantino D, Mottola R, Resta G, Gnasso R, Palermi S, Corrado B, et al. Achilles tendinopathy pathogenesis and management: A narrative review. *Int J Environ Res Public Health* 2023;20(17):6681. [Crossref](#)
26. Mikkelsen P, Andersen A, Shih HS, Rowley KM, Kulig K. Flexor hallucis longus tendon morphology in dancers clinically diagnosed with tendinopathy. *J Ultrasound* 2024;27(1):41-9. [Crossref](#)
27. Barchi EI, Swensen S, Dimant OE, McKay TE, Rose DJ. Flexor hallucis longus tenolysis and tenosynovectomy in dancers. *J Foot Ankle Surg* 2022;61(1):84-7. [Crossref](#)