

Ayak bileğinin yumuşak doku sıkışma sendromları

Soft tissue impingement syndromes of the ankle

Halit PINAR, ¹ Devrim AKSEKİ ²

¹Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı; ²Celal Bayar Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı

Ayak bileğinin sıkışma sendromları, artroskopinin bu eklemden uygulanmasıyla güncellik kazanan, genellikle burkulma sonrası geçmeyen ve ısrarcı ağrı ile kendini gösteren tanısı zor sorunlardır. Temel lezyon sinovyalda, kapsülde ya da eklem içi ligamentöz yapılarda olabilir.

Geçmişte ayak bileğine ait yumuşak doku sorunları, spesifik bir tanı konmaksızın daha çok konservatif yöntemlerle tedavi edilirdi. Geçmeyen yakınmalarda artrotomi yapılır ve sorunun anlaşılmasına çalışılırdı. Eklem içindeki tüm kompartmanların görülebilmesi, lezyonun tam yerinin tam belirlenememesi nedeniyle hastalar genellikle tedaviden fazla yarar görmez ve ayak bileğinde ağrı ile yaşamlarını sürdürürlerdi.^[1] Ayak bileği artroskopisi, tedaviden önce eklem içi lezyonların tam ve doğru tanınmasını sağlayarak bir çığır açmış ve önceden bilinmeyen lezyonları da gün ışığına çıkarmıştır. Ayak bileği sorunlarının %30-50'sinde yumuşak doku patolojilerinin varlığı bildirilmektedir.^[2]

Ayak bileğinin yumuşak doku sıkışma sendromları genellikle lezyonun yerleşim yerine göre sınıflandırılır. Konu ile ilgili terminoloji literatürde oldukça karışık görünmektedir. Wolin ve ark.^[3] 1950 yılında lateral çıkmazda buldukları lezyonu "meniskoid lezyon" olarak adlandırmışlardır. Ferkel ve ark.^[4] ise yaptıkları histopatolojik çalışmalara dayanarak, "meniskoid" sözcüğünün kullanılmaması gerektiğini savunmuşlardır. Guhl^[5] anterolateral sıkışma sendromu tanımlamasının daha uygun olduğunu bildirmiştir. Gachter ve Staehlin^[6] plika sendromu, Waller^[7] anterolateral köşe kompresyon sendromu,

Meislin ve ark.^[8] sinovyal sıkışma, Bassett ve ark.^[9] ise talar sıkışma terimlerini kullanmışlardır. Bu yazıda konu, anatomik sınıflama dikkate alınarak işlenecektir. Lezyonun yerleştiği yere göre dört ayrı tip dikkate çekmektedir: Lateral, anterolateral (sindesmotik), medial ve posterior.

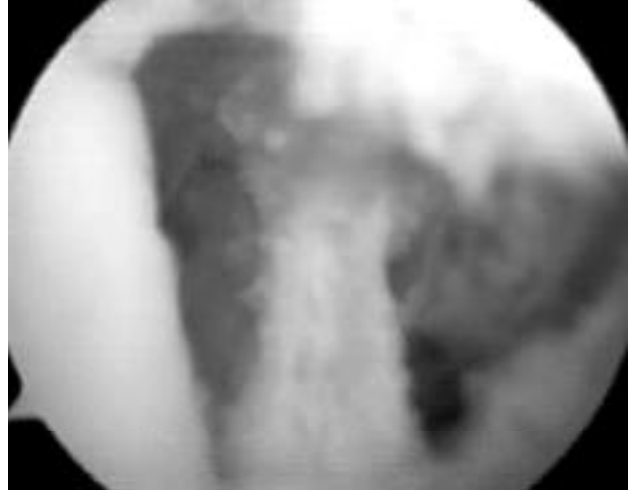
Lateral sıkışma sendromu

Ayak bileğinin sıkışma sendromları içinde en sık görülenidir.^[2,10] Genellikle bir inversiyon burkulmasının ardından ayak bileğinin anterolateralinde geçmeyen ağrı ile kendini gösterir. İlk kez 1950 yılında Wolin ve ark.^[3] tarafından tanımlanmıştır. Wolin ve ark.^[3] dokuz olguda, lateral aralıkta yerleşmiş hyalinize yoğun granülasyon dokusu saptayıp eksizyondan sonra tüm yakınmaların geçtiğini bildirmişler ve patolojiyi meniskoid lezyon olarak adlandırmışlardır. Sonradan, Guhl^[5] lezyonun sinovyal kökenli olduğunu savunmuştur. Ferkel ve Fischer^[11] ise önceleri yırtılan ligamentlerden gelişen granülasyon dokusunun lezyonun oluşumunda etken olduğunu savunular da, sonradan histopatolojik incelemelerde tanımlanan dokuda ligamentöz içerik olmadığını, lezyonun hyalinize granülasyon dokusu ve sinovyal hipertrofidan oluştuğunu göstermişlerdir.^[4]

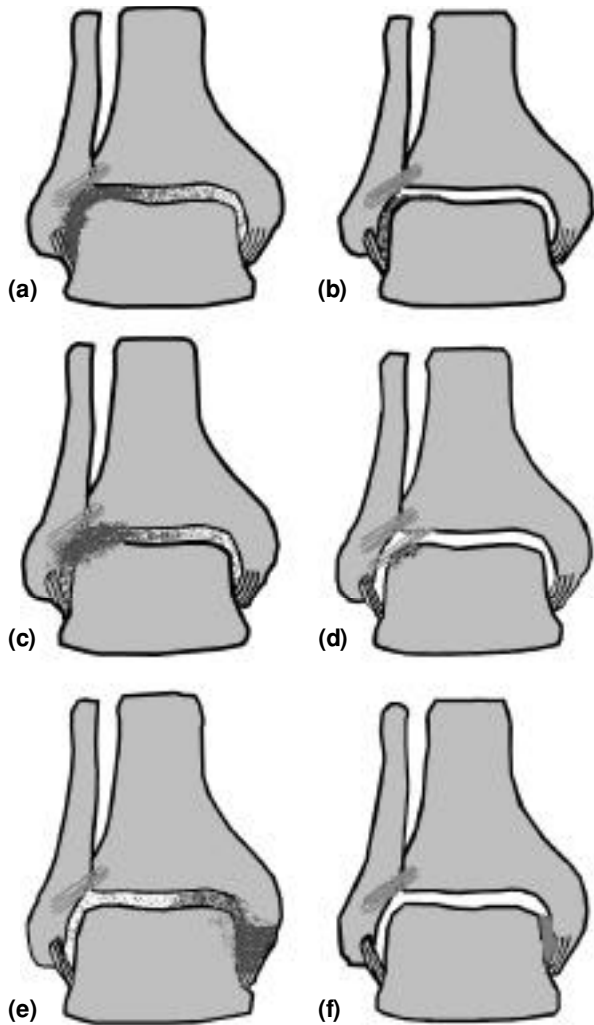
Lateral yumuşak doku sıkışma sendromlu hastalarda en sık görülen yakınma ayak bileğinin ön-dış kısmındaki ağrıdır.^[3,4,10,12] Ağrı, genellikle aktivite ile ilişkilidir ve dinlenirken duyulmaz. Spor ya da günlük aktiviteleri kısıtlar. Topallama ve fonksiyonel instabilite (refleks burkulmalar) ağrıya dönem dönem eşlik edebilir.^[12]

En belirgin fizik bakı bulgusu, anterolateral eklem aralığı duyarlılığıdır. Palpasyon sırasında sidesmotik sıkışmaya göre daha aşağıda lateral çıkmaz ve anterior talofibüler ligament (ATFL) üzerinde duyarlılık görülür. Bu olgularda nokta palpasyonlarla ağrı yerinin tam olarak belirlenmesi büyük önem taşır. Sinus tarsi sendromları, subtalar sorunlar ya da sidesmotik sıkışma bu şekilde ayırt edilebilir.

Radyogramlar sıklıkla normal olmakla birlikte, bazen daha önceki ATFL yaralanmasını gösteren fibula ucunda kemikçikler dikkati çekebilir. Manyetik rezonans görüntüleme (MRG) bu olguların %30-40'ında anterolateral aralıkta heterojen yoğunlukta



Şekil 2. Lateral aralıkta sinovektomi sonrası karşılaşılan fibröz bant-granülasyon dokusu (sol ayak bileği).

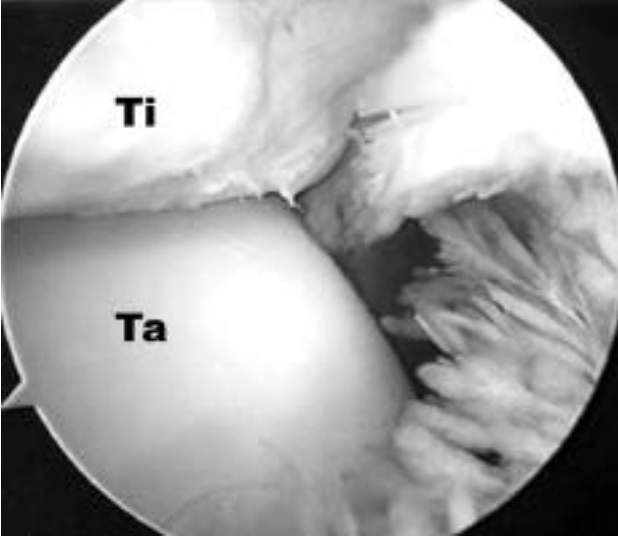


Şekil 1. Ayak bileğinde sinovitin lezyon yerlerine göre dağılımı. (a) Lateral aralıkta yoğun sinovit; (b) meniskoid lezyonun şematik çizimi; (c) anterolateral köşede yoğun sinovit; (d) anterior inferior tibiofibüler ligamentin distal fasikülü; (e) medial aralıkta yoğun sinovit; (f) medial sıkışma.

granülasyon dokusu ile uyumlu bulgular verebilir.^[12,13] Manyetik rezonans artrografi (MRA) ile bu oran yükseltile de,^[12] lateral sıkışma sendromunun ameliyat öncesi tanısı, öykü ve fizik bakı ile konur. Artroskopi sırasında “lateral çıkmazda” yoğun sinovyal hipertrofi dikkati çeker (Şekil 1).^[14-16] Bazen lokal sinovektomiden sonra sert granülasyon dokusu ya da fibröz bantlar belirlenebilir (Şekil 2).^[10] Konu ile ilgili yayınların bazılarında, lateral sıkışma sendromlarının içersine yalnızca sinovit saptanan olguların alındığı görülmektedir.^[5,8,16] Sıkışmaya neden olan granülasyon dokusu ya da fibröz bantların hemen her zaman bir sinovyal hipertrofi ile çevrili olduğu doğrudur. Ancak, kanımızca sinovit tek başına bir sıkışma sendromu olarak kabul edilmemelidir (Şekil 1).

Tedaviye öncelikle konservatif yöntemlerle başlanmalıdır. Ağrının yoğun olduğu dönemlerde aktivite kısıtlaması, nonsteroid antiinflamatuvar ilaçlar, elevasyon, bandaj ve buz uygulaması ile başlayıp, peroneal güçlendirme, hareket genişliği ve proprioseptif egzersizlerle devam edilmelidir. Olguların ne kadarının bu tedaviden yarar gördüğü, ne kadarının cerrahi gerektirdiği konusunda bir bilgi yoktur. Konservatif tedavinin süresi de tartışmalıdır. Bazı yazarlar altı aylık uygulamayı gerekli görürken,^[17] kimileri üç^[8] veya iki aylık süreyi yeterli kabul etmektedir.^[4]

Lateral sıkışma sendromunda artroskopik cerrahi sonuçları oldukça başarılıdır. Değişik yazarlar %80 ile %96 arasında iyi ve mükemmel sonuç bildirmişlerdir.^[4,8,17,18] Cerrahi sırasında tüm anormal dokular ve hipertrofik sinovya eksize edilmelidir. Sinovit bazen tek



Şekil 3. Sol ayak bileği; anteriorda yoğun sinovyal hipertrofi (Ti: Tibia, Ta: Talus).

bulgu olabilir (ağrı nedenidir ama sıkışma nedeni değildir) (Şekil 3). Ancak granülasyon dokularının ya da diğer patolojilerin, hemen her zaman bir hipertrofik sinovya içinde gizlenmiş olabileceği unutulmamalıdır.^[12] Bu nedenle, cerrahi işlem sonlandırılmadan önce mutlaka yeterli miktarda sinovektomi yapılmalı, altta başka patolojilerin olup olmadığı araştırılmalıdır.

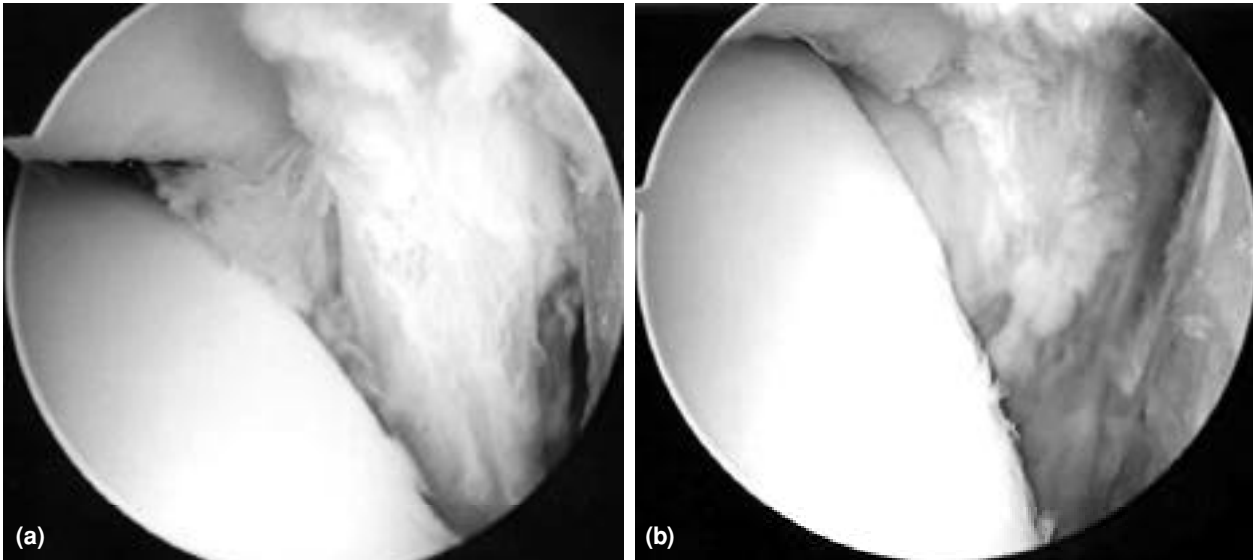
Artroskopi sırasında, genellikle ilk olarak antero-medial girişi tercih ediyoruz. Bu şekilde cerrahi alet-

ler anterolateral girişten eklem sokulmaktadır. Traksiyon uygulanması kompartman hacmini azaltarak teknik zorluğa neden olabilir; bunun yerine ayak bileğine hafif dorsifleksiyon yaptırmak cerrahi uygulamayı kolaylaştırır. Sinovektomi için 3.5 veya 4.5 mm'lik traşlayıcı uçlar kullanılmalıdır. Her olguda, mutlaka tüm kompartmanın görünmesine yetecek ölçüde sinovektomi yapılmalıdır. Sert granülasyon dokuları için küçük el aletleri kullanılabilir.

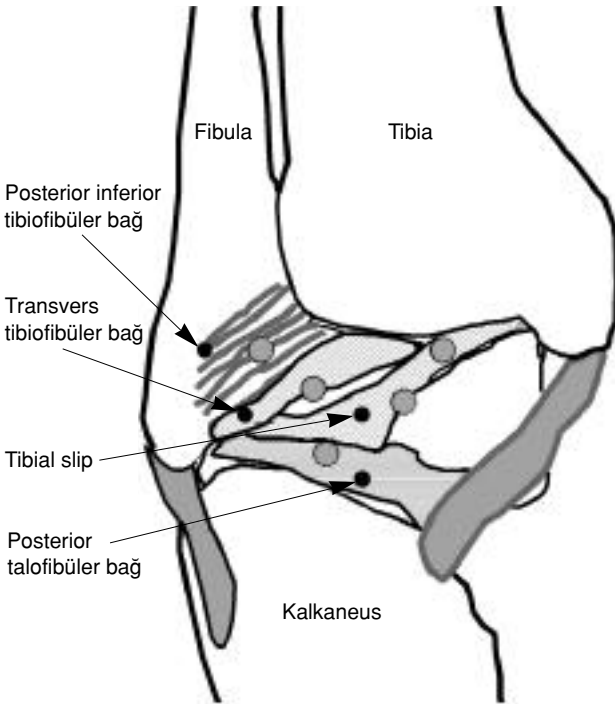
Anterolateral (sindesmotik) sıkışma

Sindesmoz yaralanmalarının, tüm ayak bileği yaralanmalarının %10'unu oluşturduğu bildirilmiştir.^[10] Ancak bu bölge yaralanmalarının, genellikle diğer bağ yaralanmalarına (özellikle deltoid bağ) ya da ayak bileği kırıklarına eşlik etmesi nedeniyle sıklıkla atlanabileceği ve bu oranın aslında daha fazla olabileceği unutulmamalıdır.

Bassett ve ark.^[9] anterior inferior tibiofibüler ligamentin (AITFL) distal fasikülünün bu bölgede belli koşullar altında semptomatik olabileceğini savunmuşlardır. Diseke ettikleri 11 kadavranın 10'unda distal fasikül varlığını göstermişler ve patolojik olduğunu düşündükleri yedi olgunun tümünde eksizyondan sonra mükemmel ve iyi sonuç bildirmişlerdir.^[9] Olguların tümünde inversiyon burkulması öyküsü bulunması, bu yazarları ATFL yırtığı ve buna bağlı instabilite ile distal fasikülün patolojik hale



Şekil 4. Sol ayak bileği. (a) Anterior inferior tibiofibüler bağın distal fasikülü; tibia anterolateral köşesinden fibula ucuna doğru uzanırken talusa sürtünüyor. (b) Eksizyondan sonraki görüntü; talustaki sürtünme yüzeyinde kondromalazi var.



Şekil 5. Sol ayak bileğinin arkadan görünüşü. Posterior yumuşak doku sıkışmasında lezyonların olası yeri.

gelmesi arasında bir ilişki kurmaya yöneltmiştir. Sonuçta, ATFL'nin yırtılmasıyla talusun yüklenme altında öne kaydığını, önceden talusa sürtünmeyen distal fasikülün sürtünür hale geldiğini ve bulgu verdiğini düşünmüşlerdir.^[9] Benzer şekilde, sindesmotik sıkışma nedeniyle artroskopik cerrahi uygulanan 21 olgunun orta-uzun dönem sonuçlarının bildirildiği bir başka çalışmada, olguların tümünde değişen derecelerde instabilite saptanmıştır.^[12] Horner ve Liu'nun^[19] artroskopik fasikül eksizyonu sonuçlarını bildirdikleri serilerinde ise dokuz olgunun hiçbirinde burkulma öyküsü ve instabilite bulgusu yoktur. Bassett ve ark.nın^[9] instabilite teorisi bir kadavra çalışmasında da doğrulanmıştır.^[20] Sözü geçen çalışmada 47 kadavranın 40'ında fasikül saptanmış (%83), ek olarak fasikülün patolojik hale gelmesinde rol oynayabilecek diğer anatomik faktörler de tanımlanmıştır. Bu faktörlerden en önemlileri fasikülün genişliği ve fibula üzerindeki yapışma noktasının eklem seviyesinden olan uzaklığıdır.^[20] Bu çalışmada daha distale yapışan ve daha geniş olan fasiküllerin talusa daha fazla sürtündüğü, aynı zamanda ATFL kesildikten sonra sürtünmenin daha belirginleştiği gösterilmiştir.^[20]

Sonuçta mekanizması netleşmese de, AITFL bazen sindesmotik bölgede talusa sürtünerek sempto-

matik hale gelebilmektedir. Bu olgularda palpasyon sırasında, talus süperolateral köşesi ve sindesmoz üzerinde noktasal duyarlılık tipiktir. Lateral sıkışma sendromundaki bulgulara ek olarak, dorsifleksiyon ve eversiyonla artan ağrı ve bazen bu bölgede bir atlama duygusu gözlenebilir.^[9,12] Tanısal yöntemlerin anterolateral sıkışma sendromundakinden farklılığı olmamakla birlikte, MRA'nın fasikülü göstermedeki üstünlüğü bir çalışmada belirtilmiştir.^[21]

Tedavi ilkeleri lateral sıkışma sendromundakine benzer. Tanı konduktan sonra üç-altı ay konservatif tedavi denenmelidir. Deneyimlerimiz, olguların bir kısmında rehabilitasyon sırasında ağırların arttığını göstermiştir.^[12,21] Ağrıların konservatif tedavisi sırasında artışı, süreden bağımsız bir şekilde ayrı bir cerrahi endikasyon olarak kabul edilebilir.^[12] Artroskopik cerrahi sırasında küçük kesici aletlerden yararlanmak gerekli olabilir ve patolojik doku, genellikle yeterli bir sinovektomiden sonra görülebilir (Şekil 4). Skop eklemde iken ayak bileğine dorsifleksiyon ve plantar fleksiyon yaptırılarak fasikül ile talusun ilişkisi gözlenmeli; talusun sürtünen bölgesinde kondromalazi ve fasikülde gerilme-bükülme olup olmadığı araştırılmalıdır. Konservatif tedaviye yanıt vermeyen olgularda artroskopik tedavi sonuçları başarılıdır. Fasikülün artroskopik eksizyonu ile ilgili en geniş ve en uzun izlem süreli çalışmada %84 oranında mükemmel ve iyi sonuç bildirilmiştir.^[12]

Bu patolojide, semptomları oluşturan mekanizma sıkışmadan çok sürtünme olduğu için; rahatsızlığı literatürdekinin aksine "sindesmotik sürtünme sendromu" olarak adlandırmak daha doğru olabilir. Ayak bileği burkulmaları ve özellikle sindesmotik yaralanmalar sonrasında, distal tibiofibüler eklem boyunca önden arkaya doğru sinovit ya da fibrozis oluşabilir. Bu patolojik doku talus ile tibia ve fibula arasında sıkışarak semptom verebilir. Aslında "sindesmotik sıkışma" tanımlamasına en çok bu patoloji uygundur.

Posterior sıkışma

Ayak bileğinin arkasında, özellikle plantar fleksiyonla artan ağrı ile kendini gösteren, posterior ayak bileğinde fibrozis, sinovit ve kapsülitis sonucu oluşan bir klinik tablodur. Transvers tibiofibüler ligament, posterior tibiofibüler ligament ve tibial slip yaralanmalarının ardından gelişebilir (Şekil 5). Transvers tibiofibüler ligamentin anatomik varyas-

yonları da bazen patoloji oluşmasına neden olabilir. Bu ligamentin hipertrofiye olduğu, arka ayakta ağrı bulunan olgularda eksizyon sonrası ağrının geçtiği gözlenmiştir.^[10] Hamilton,^[22] bale dansörlerinin posterior ayak bileğinde bulduğu lezyonu, “ayak bileğinin menisküsü” olarak adlandırmıştır. Bu hyalinize bağ dokusunun, tıpkı diz eklemindeki menisküsler gibi yırtılabildiğini ve deplase olarak semptomatik hale gelebildiğini bildirmiştir. Ferkel,^[23] sinovyanın posteriora yoğunlaşması sonucu oluşan sinovyal nodülü tanımlamıştır.

Posterior sıkışma olgularında, genellikle merdiven inerken ya da ayak bileğinin plantar fleksiyona geldiği diğer aktiviteler sırasında ağrı yakınması gözlenir. Aşil tendonunun medial ya da lateralinden ve eklem seviyesinden yapılan palpasyonlarda ağrı belirlenebilir. Önemli bir fizik bakı bulgusu da, plantar fleksiyon ile ağrının artmasıdır. Grafide ayak bileğinin posteriorunda os trigonum saptanabilir. Yakınmaların semptomatik os trigonumla ilişkisi öykü, fizik bakı ve radyografi bulguları ile ayırt edilebilir. Manyetik rezonans görüntüleme, bu bölgede granülasyon dokusu ile uyumlu yoğunluk değişiklikleri gözlenebilir. Ayırıcı tanıda az önce değinilen semptomatik os trigonum dışında, Aşil tendinitleri, subtalar eklem sorunları ve diğer topuk ağrısı nedenleri değerlendirilmelidir.

Doğru tanı için ayak bileği artroskopisi sırasında posterior görüntüleme ve girişlerin önemi büyüktür. Eğer lezyon bulunursa, alternatif posterior portaller kullanılarak eksizyon edilmelidir.

Medial sıkışma

Medial sıkışma, deltoid bağ yaralanmaları veya medial malleolün ucundaki küçük avulsiyon kırıkları sonrasında gelişebildiği gibi, inversiyon burkulmalarının ardından talus mediali ile iç malleolün impaksiyonu sonucu da oluşabilir.^[24] Birinci durumda yırtık ligamentin uçlarından gelişen yoğun fibrozis ve bunu çevreleyen sinovyal hipertrofi ile kendini gösterir. Bu olgularda eversiyon burkulması öyküsü alınabilir. Medial malleol altı ve çevresindeki şişlik ve palpasyonla şişlik üzerinde ağrı en belirgin fizik bulgudur. Ayak bileği hareketleri sırasında ve özellikle eversiyon zorlaması ile bu bölgede ağrı görülebilir.

Şiddetli inversiyon burkulmaları sırasında, medial impaksiyon sonucu talus mediali ve iç malleolde

oluşan kırıldak hasarı, akut süreç sona erdikten sonra medial sıkışmaya neden olabilir.^[24] Burada sıkışma, gerek travma sırasında ayrılan osteokondral fragmanlar, gerekse çevrelerinde oluşan granülasyon dokusu nedeniyle oluşabilir. Bunların dışında, bazı olgularda deltoid bağdan köken alan ve sıkışmaya neden olan anterior tibiotalar fasikül bildirilmiştir.^[25] Çevresinde yoğun bir sinovyal hipertrofi de gözlenen lezyonun, cerrahi eksizyonundan sonra bulguların geçtiği gözlenmiştir. Paterson ve Brown,^[26] şiddetli inversiyon burkulması sonrasında deltoid ligamentin derin posterior liflerinin talus ile medial malleol arasında sıkışması sonucu gelişen, fibrozis ve granülasyon dokusu ile kendini gösteren bir lezyon tanımlamışlardır. Pasif plantar fleksiyon ve inversiyon sırasında medial malleol arkasının palpasyonu ile ağrının ortaya çıkması, böyle bir lezyonun varlığını düşündürmelidir.^[26]

Medial sıkışma sendromunun tanısında genellikle öykü ve fizik bakı yeterlidir. Direkt radyografilerde medial malleol ucunda eski bir avulsiyon kırığı veya medial aralıkta küçük osteokondral fragmanlar görülebilir. Ancak bazen tibialis posterior tendinopatisi ve tarsal tünel sendromu gibi benzer bulgulara yol açan patolojilerle karıştırılabilir. Bu gibi durumlarda MRG ve sintigrafi tanıda yardımcı olabilir. Manyetik rezonans görüntüleme, iç malleol altında heterojen yoğunlukta, kalın fibrotik yumuşak doku kitleleri ve medial malleol ile talus medialinde “bone bruise” izlenebilir.^[26] İyi çekilmiş kemik sintigrafilerinde bu bölgede fokal radyoizotop tutulumu saptanabilir.^[26]

Medial sıkışma sendromunun artroskopik cerrahisi, bölgenin damar-sinir paketi ile olan yakın komşuluğu ve medial malleol ile talus arasındaki bölüme ulaşımın güç olması nedeniyle, diğer sıkışma sendromlarına göre daha risklidir. Bu bölgeye yapılan girişimde lateral sıkışma sendromundakinin aksine skop için anterolateral; traşlayıcı veya diğer el aletleri için ise anteromedial giriş kullanılmalıdır.

Kaynaklar

1. Lundeen RO. Arthroscopic evaluation of traumatic injuries to the ankle and foot. Part II: Chronic posttraumatic pain. J Foot Surg 1990;29:59-71.
2. Stetson WB, Ferkel RD. Ankle arthroscopy: II. Indications and results. J Am Acad Orthop Surg 1996;4:24-34.
3. Wolin I, Glassman F, Sideman S, Levinthal DH. Internal derangement of the talofibular component of the ankle. Surg Gynecol Obstet 1950;91:193-200.
4. Ferkel RD, Karzel RP, Del Pizzo W, Friedman MJ, Fischer

- SP. Arthroscopic treatment of anterolateral impingement of the ankle. *Am J Sports Med* 1991;19:440-6.
5. Guhl JF. Ankle arthroscopy: pathology and surgical techniques. 1st ed. Thorofare, NJ: Slack Inc.; 1988.
 6. Gachter A, Staehlin P. Arthroscopy of smaller joints: hand, elbow and ankle arthroscopy. *Ther Umsch* 1993;50:509-17. [Abstract]
 7. Waller JF. Hindfoot and midfoot problems of the runner. In: Mark RP, editor. Symposium of the foot and leg in running sports. St. Louis: CV Mosby; 1982. p. 564-71.
 8. Meislin RJ, Rose DJ, Parisien JS, Springer S. Arthroscopic treatment of synovial impingement of the ankle. *Am J Sports Med* 1993;21:186-9.
 9. Bassett FH 3rd, Gates HS 3rd, Billys JB, Morris HB, Nikolaou PK. Talar impingement by the anteroinferior tibiofibular ligament. A cause of chronic pain in the ankle after inversion sprain. *J Bone Joint Surg [Am]* 1990;72:55-9.
 10. Ferkel RD. Soft tissue lesions of the ankle. In: Whipple TL, editor. Arthroscopic surgery: the foot and ankle. 1st ed. Philadelphia: Lippincott-Raven; 1996. p. 121-43.
 11. Ferkel RD, Fischer SP. Progress in ankle arthroscopy. *Clin Orthop* 1989;(240):210-20.
 12. Akseki D, Pınar H, Bozkurt M, Yıldız K, Araç Ş. The distal fascicle of the anterior inferior tibio-fibular ligament as a cause of anterolateral ankle impingement: results of arthroscopic resection. *Acta Orthop Scand* 1999;70:478-82.
 13. Ferkel RD. Differential diagnosis of chronic ankle sprain pain in the athlete. *Sports Med Arthroscopy Rev* 1994;2: 274-83.
 14. Kılıçoğlu ÖI, Aşık M, Taşer Ö, Altınel L, Durmaz H. Ayak bileği artroskopisinin bir tanı yöntemi olarak değeri. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1998;32:418-23.
 15. Aydın AT. Anterolateral yumuşak doku sıkışması nedeniyle devamlı ayak bileği ağrısının artroskopik cerrahi tedavisi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 1996;30:504-7.
 16. Aşık M, Şen C, Bilen EF, Kılıçoğlu İÖ, Debre M, Taşer ÖF. Ayak bileği anterolateral yumuşak doku sıkışmasında artroskopik cerrahi tedavi. *Acta Orthop Traumatol Turc* 2001; 35:140-6.
 17. Liu SH, Raskin A, Osti L, Baker C, Jacobson K, Finerman G, et al. Arthroscopic treatment of anterolateral ankle impingement. *Arthroscopy* 1994;10:215-8.
 18. DeBerardino TM, Arciero RA, Taylor DC. Arthroscopic treatment of soft-tissue impingement of the ankle in athletes. *Arthroscopy* 1997;13:492-8.
 19. Horner G, Liu S. Arthroscopic treatment of talar impingement by the accessory anteroinferior tibiofibular ligament [Abstract]. *Arthroscopy* 1996;12:384.
 20. Akseki D, Yıldız K, Akseki NG, Pınar H. The role of the anterior inferior tibiofibular ligament in anterolateral ankle impingement. In: 9th Congress of European Society of Sports Traumatology, Knee Surgery, and Arthroscopy; September 16-20, 2000; London. Abstract book; 2000. p. 24.
 21. Akseki D. Burkulma sonrası devam eden lateral ayak bileği ağrılarında artroskopinin tanı ve tedavideki yeri [Uzmanlık Tezi]. Dokuz Eylül Üniversitesi Tıp Fakültesi Ortopedi ve Travmatoloji Anabilim Dalı; İzmir. 1996.
 22. Hamilton WG. Foot and ankle injuries in dancers. *Clin Sports Med* 1988;7:143-73.
 23. Ferkel RD. Soft tissue pathology of the ankle. In: McGinty JB, editor. Operative arthroscopy. 1st ed. New York: Raven Press; 1991. p. 713-25.
 24. van Dijk CN, Bossuyt PM, Marti RK. Medial ankle pain after lateral ligament rupture. *J Bone Joint Surg [Br]* 1996; 78:562-7.
 25. Mosier-La Clair SM, Monroe MT, Manoli A. Medial impingement syndrome of the anterior tibiotalar fascicle of the deltoid ligament on the talus. *Foot Ankle Int* 2000;21: 385-91.
 26. Paterson RS, Brown JN. The posteromedial impingement lesion of the ankle. A series of six cases. *Am J Sports Med* 2001;29:550-7.