



MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ

Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı

**BENİGN KEMİK TÜMÖRLERİNDE KÜRETAJ SONRASI KULLANILAN
GREFT TİPLERİNİN POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR VE
FONKSİYONEL SONUÇLAR ÜZERİNE ETKİLERİ**

UZMANLIK TEZİ

Dr. Selçuk ŞEN

TEZ DANIŞMANI

Dr. Öğr. Üyesi Hakan Koray TOSYALI

Manisa, 2024

MANİSA CELAL BAYAR ÜNİVERSİTESİ TIP FAKÜLTESİ
Ortopedi ve Travmatoloji Ana Bilim Dalı

BENİGN KEMİK TÜMÖRLERİNDE KÜRETAJ SONRASI KULLANILAN
GREFT TİPLERİNİN POSTOPERATİF KOMPLİKASYONLAR VE
FONKSİYONEL SONUÇLAR ÜZERİNE ETKİLERİ

UZMANLIK TEZİ
Dr. Selçuk ŞEN

TEZ DANIŞMANI
Dr. Öğr. Üyesi Hakan Koray TOSYALI

Manisa, 2024

ÖNSÖZ

Asistanlık sürecimin başından sonuna kadar bütün bilgi, birikim, tecrübe ve becerilerini bize aktarmaya çalışan, iyi bir insan ve iyi bir hekim olmamız için gayret gösteren, birlikte çalışmaktan gurur duyduğum kıymetli abilerim ve hocalarım sayın Prof. Dr. Güvenir OKÇU'ya, Prof. Dr. Hüseyin Serhat YERCAN'a, Prof. Dr. Serkan ERKAN'a, Dr. Öğr. Üyesi Hakan Koray TOSYALI'ya, Uzm. Dr. Sertan HANCIOĞLU'na şükranlarımı sunarım. 2024 yılının başında kaybettiğimiz kıymetli abim ve hocam merhum Prof. Dr. Remzi Taçkın ÖZALP'i rahmet ile anıyor mekanının cennet olmasını temenni ediyorum.

Tez çalışmamın her aşamasında yardımcı olan ve desteği esirgemeyen tez danışmanım değerli abim, sayın Dr. Öğr. Üyesi Hakan Koray TOSYALI'ya teşekkürlerimi sunuyorum.

Asistanlık eğitimimde yanımda olan ve şu anda uzman olan abilerime, beraber çalıştığım ve bir aile olduğumuz değerli asistan arkadaşlarıma, servis ve ameliyathane hemşirelerimize, sekreterlerimize ve personellerimize teşekkür ederim.

Bugünlere gelmemde büyük fedakarlıkları olan, her zaman desteklerini hissettiğim sevgili annem AYŞE ŞEN'e, sevgili babam OSMAN ŞEN'e, sevgili kız kardeşim EMİNEGÜL ŞEN'e, sevgili kardeşim FATİH ŞEN'e teşekkür ederim. Bu çalışmamın başından sonuna kadar her koşulda benimle ilgilen, her zaman yanımda olan, tüm kahrımı çeken sevgili eşim ASENA İNELLİ ŞEN hayatım boyunca minnettarım. Bu çalışmamı her zaman, her koşulda yanımda olan sevgili ve çok kıymetli eşime atfetmekten mutluluk ve gurur duyuyorum.

Dr. Selçuk ŞEN
Mayıs 2024 / Manisa

İÇİNDEKİLER

ÖNSÖZ

KISALTMA LİSTESİ

TABLolar

FOTOĞRAFLAR

GRAFİKLER

I. GİRİŞ

II. GENEL BİLGİLER

2.1. Benign kemik tümörlerinin genel özellikleri

2.2. Benign kemik tümörleri

2.2.1. Anevrizmal kemik kesti

2.2.1.1. Giriş

2.2.1.2. Patofizyoloji

2.2.1.3. Klinik özellikler

2.2.1.4. Görüntüleme ve tanı

2.2.1.5. Histopatoloji

2.2.1.6. Ayırıcı tanı

2.2.1.7. Tedavi

2.2.2. Basit kemik kesti

2.2.2.1. Giriş

2.2.2.2. Patofizyoloji

2.2.2.3. Klinik özellikler

2.2.2.4. Görüntüleme ve tanı

2.2.2.5. Histopatoloji

2.2.2.6. Ayırıcı tanı

2.2.2.7. Tedavi

2.2.3. Non ossifiye fibrom

2.2.3.1. Giriş

2.2.3.2. Patofizyoloji

2.2.3.3. Klinik özellikler

- 2.2.3.4. Görüntüleme ve tanı
- 2.2.3.5. Histopatoloji
- 2.2.3.6. Ayırıcı tanı
- 2.2.3.7. Tedavi
- 2.3. Kemik greftleri
 - 2.3.1. Giriş
 - 2.3.2. Kemik greftlerinin genel özellikleri
 - 2.3.3. Kemik greft tipleri
 - 2.3.3.1. Otolog kemik greftleri
 - 2.3.3.1.1. Otolog kansellöz kemik greftleri
 - 2.3.3.1.2. Otolog kortikal kemik greftleri
 - 2.3.3.2. Vaskülerize greftler
 - 2.3.3.3. Kemik iliği greftleri
 - 2.3.3.4. Allogreftler
 - 2.3.3.5. Ksenogreftler
 - 2.3.3.6. Büyüme faktörleri
 - 2.3.3.6.1. Demineralize kemik matriksi (DKM)
 - 2.3.3.6.2. Kemik morfojenik proteini (KMP)
 - 2.3.3.7. Kemik grefti yerine kullanılan ürünler (sentetikler)
 - 2.3.3.7.1. Mineraller
 - 2.3.3.7.2. Hidroksiapatitler ve Trikalsiyum fosfatlar

III. GEREÇ VE YÖNTEM

- 3. 1. Preoperatif değerlendirme
- 3. 2. Cerrahi yöntem
- 3. 3. Postoperatif takip
- 3. 4. Komplikasyonlar
- 3. 5. Klinik sonuçları değerlendirme
- 3. 6. İstatiksel değerlendirme

IV. BULGULAR

V. TARTIŞMA

VI. SONUÇ VE ÖNERİLER

VII. ÖZET

VIII. ABSTRACT

IX. KAYNAKÇA

X. EKLER

KISALTMA LİSTESİ

AKK: Anevrizmal Kemik Kisti

AP: Anterior Posterior

BKK: Basit Kemik Kisti

BMP: Bone Morfojenik Protein

BT: Bilgisayarlı Tomografi

DKM: Demineralize Kemik Matriksi

FD: Fibröz Displazi

FKD: Fibröz Kortikal Defekt

HA: Hidroksipatit

KDHT: Kemiğin Dev Hüvrelî T     

KMF: Kondromiksoîd Fibrom

KMP: Kemik Morfojenik Proteini

KS: Kondrosarkom

MHE: Multipl Herediter Ekzostoz

MM: Multipl Myelom

MRG: Manyetik Rezonans G  r  nt  leme

MSH: Mezenkimal Stem H  cresi

MSTS: Musculoskeletal Tumor Society Score

NOF: Non Ossifiye Fibrom

OO: Osteoid Osteom

PET: Pozitron Emisyon Tomografi

PMMA: Polimetilmetakrilat

RANKL: Receptor Activator Of Nuclear Factor Kappa-B Ligand

RFA: Radyofrekans Ablasyonu

TCP: Trikalsiyum Fosfat

TOS: Telenjektatik Osteosarkom

USG: Ultrason

USP: Ubikuitin Spesifik Peptidaz

WHO: Dünya Sağlık Örgütü

FOTOĞRAFLAR

Fotoğraf 1: AKK tanılı 10 yaş erkek hastanın X-ray ve MRG görüntüsü

Fotoğraf 2: Allogreft kullanılan anevrizmal kemik kisti olan 4 yaş kız hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri

Fotoğraf 3: Allogreft kullanılan anevrizmal kemik kisti olan 4 yaş kız hastanın postoperatif 12. ay ap ve lateral X-ray görüntüleri

Fotoğraf 4: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanılı 8 yaş erkek hastanın preoperatif ap ve lateral X-ray grafileri

Fotoğraf 5: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanılı 8 yaş erkek hastanın postoperatif 2. gün ve postoperatif 17. ay X-ray grafileri

Fotoğraf 6: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanısı olan 12 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray grafileri

Fotoğraf 7: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanısı olan 12 yaş erkek hastanın postoperatif 12. ay X-ray görüntüsü (nüks gelişmiş)

Fotoğraf 8: Basit kemik kisti tanılı 5 yaş erkek hastanın X-ray ve MRG görüntüsü

Fotoğraf 9: Basit kemik kisti tanısı olan 8 yaş kız hastanın ap X-ray görüntüsü (Ok düşmüş yaprak bulgusu bulgusunu gösteriyor.)

Fotoğraf 10: Basit kemik kisti tanısı alan 9 yaş kız hastanın ap X-ray görüntülemesi (Ok düşmüş yaprak bulgusunu, ok uçları yükselen kabarcık bulgusunu gösteriyor.)

Fotoğraf 11: Allogreft kullanılan basit kemik kisti tanısı olan 9 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri

Fotoğraf 12: Allogreft kullanılan asit kemik kisti tanısı olan 9 yaş erkek hastanın postoperatif 27. ay ap X-ray görüntüsü

Fotoğraf 13: Trikalsiyum fosfat kullanılan 13 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray grafileri

Fotoğraf 14: Trikalsiyum fosfat kullanılan 13 yaş erkek hastanın postoperatif 117. ay ap ve lateral X-ray grafileri

Fotoğraf 15: Basit kemik kisti tanılı 8 yaş kız hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri

Fotoğraf 16: Basit kemi kisti tanılı 8 yaş kız hastanın postoperatif 12. ay X-ray görüntüsü (nüks gelişmiş)

Fotoğraf 17: Non ossifiye fibrom tanısı olan 12 yaş erkek hastanın ap, lateral X-ray ve MRG görüntüleri

Fotoğraf 18: Allogreft kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 10 yaş kız hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri

Fotoğraf 19: Allogreft kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 10 yaş kız hastanın postoperatif 28. ay ap X-ray görüntüsü

Fotoğraf 20: Trikalsiyum fosfat kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 14 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün ap X-ray görüntüleri

Fotoğraf 21: Trikalsiyum fosfat kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 14 yaş erkek hastanın ve postoperatif 54. ay ap X-ray görüntüsü

Fotoğraf 22: Allogreft

Fotoğraf 23: A.Y. 9 yaş kız hasta sağ proksimal humerus anevrizmal kemik kisti allogreft uygulanması

Fotoğraf 24: Sol proksimal fibula anevrizmal kemik kisti allogreft uygulanması

Fotoğraf 25: Hipertrofik skar ve keloid vaka örnekleri

TABLÖLAR

Tablo 1: Histolojik kökene göre sınıflandırma (17)

Tablo 2: Tümörün davranış modeline göre sınıflandırma (18)

Tablo 3: Kemik tümörlerinin anatomik lokalizasyonları

Tablo 4: Çalışma akış şeması

Tablo 5: Genel bulgular

Tablo 6: Tanı grupları ile ilgili bulgular

Tablo 7: Komplikasyonlar ile ilgili bulgular

Tablo 8: Nüks ile ilgili bulgular

Tablo 9: İmplant ile ilgili bulgular

Tablo 10: Greft tipleri ile ilgili bulgular

Tablo 11: Hipertrofik skar ve keloid ile ilgili bulgular

Tablo 12: MSTS üst ekstremité skorlaması

Tablo 13: MSTS alt ekstremité skorlaması

Tablo 14: NEER/COLE radyolojik iyileşme derecelendirme sistemi

GRAFİKLER

Grafik 1: Tanıların dağılımı

Grafik 2: Lezyonların anatomik lokalizasyonu

Grafik 3: Greft kullanım dağılımı

Grafik 4: Komplikasyonlar

Grafik 5: Hastalardaki komplikasyon sayıları

Grafik 6: Komplikasyonların dağılımı

Grafik 7: Tanılar ve lezyonların anatomik lokalizasyonu

Grafik 8: Tanı gruplarında greft kullanımı

Grafik 9: Tanılara göre nüks gelişimi

Grafik 10: Tanı gruplarına göre komplikasyon gelişimi

Grafik 11: Nüks gelişimi ve lezyonların anatomik lokalizasyonları

Grafik 12: Nüks gelişimi ve fizis ile ilişki

Grafik 13: İmplant kullanımı ve lezyonların anatomik lokalizasyonu

Grafik 14: İmplant kullanımı ve NEER/COLE sınıflandırması

Grafik 15: Greft kullanımı ve lezyonların anatomik lokalizasyonu

Grafik 16: Greft kullanımı ve nüks

Grafik 17: Greft ve hipertrofik skar ve keloid

Grafik 18: Greft ve enfeksiyon

Grafik 19: Greft ve diğerkomplikasyonlar

Grafik 20: Greft ve NEER/COLE sınıflandırması ilişkisi

Grafik 21: Greft ve MSTS ilişkisi

Grafik 22: Hipertrofik skar ve keloid yaş ilişkisi

Grafik 23: Hipertrofik skar ve keloid medyan yaş ilişkisi



I. GİRİŞ

Benign kemik tümörleri ve kemiğin tümör benzeri lezyonlarının cerrahi tedavisinde en sık tercih edilen yöntem küretajdır (1,2). Küretajdan sonra kemiğin mekanik gücünün azalması patolojik kırıkların ortaya çıkmasına yol açabilir. Küretaj sonrası meydana gelen defektleri giderebilmek ve kemiği mekanik olarak güçlendirmek için en yaygın tedavi biçimi oluşan boşlukları doldurmaktır (3). Greft tiplerinden hangisinin en iyi seçenek olduğu ve hatta küretaj sonrasında oluşan kemik defektlerinin doldurulmasının gerekip gerekmediği konusunda henüz ortak bir karar yoktur (4). Küretaj sonrasında oluşan defektleri doldurmada kortikal veya spongiyöz otogreftler, allogreftler, ksenogreftler, biyocamlar, biyoseramikler ve sentetik greft polimerleri kullanılabilecek greft seçenekleridir (3,5-14).

Otogreft seçenekleri; kemik defektlerinin giderilmesinde kullanılan en etkili greftleme yöntemidir. Ancak greftin belirli miktarda alınabilmesi, cerrahi süresini uzatması, donör sahada skar kalması, greftin istenilen şekil ve ebatlarda hazırlanmasının zor olması ve greftin elde edildiği bölgede ağrı olması gibi durumlar nedeniyle tercih edilmemesi sıklıkla karşımıza çıkmaktadır. Allogreftlerde otogreft grubunda görülen olumsuz özelliklerin büyük bir kısmı olmamakla birlikte kadavraya ihtiyaç duyulması ve hastalık bulaştırma (HIV, Prion) ihtimali nedeniyle sorunlar ortaya çıkabilmektedir. Son bir asırda doğal kemik greftlerine alternatif olarak ortaya çıkan sentetik kemik greftleri sentetik olduklarından olumsuz sorunlarla karşılaşmadan fazla miktarlarda greft kaynağı oluştururlar (15). En çok kullanılanlar; hidroksiapatit (HA) ve trikalsiyum fosfat (TCP) gibi kalsiyum içeren materyallerdir. Bu maddelerin kolay sterilizasyon ve ucuzluk gibi avantajları da vardır (16).

Literatürde benign kemik tümörlerinde allogreft ve trikalsiyum fosfat kullanımı ile ilgili ayrı ayrı çok sayıda çalışma vardır. Ancak allogreft ve trikalsiyum fosfat kullanımını karşılaştıran çalışma sayısı oldukça azdır.

Bu çalışmada 2012 ile 2023 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğimizde cerrahi olarak tedavi olan ve küretaj ve greftleme uygulanan benign kemik tümörleri ve kemiğin tümör benzeri lezyonlarında uygulanan spongiyoz allogreft ve trikalsiyum fosfat greft tiplerinin postoperatif komplikasyonlar, radyolojik sonuçlar ve fonksiyonel sonuçlar üzerine etkilerini değerlendirip, kullanılan greft tiplerinin üstün özelliklerini ve eksik yönlerini ortaya çıkararak allogreft yerine trikalsiyum fosfat kullanımının uygun olup olmadığını değerlendirip literatüre katkıda bulunmayı amaçladık.

II. GENEL BİLGİLER

2.1. Benign kemik tümörlerinin genel özellikleri

Kemiğin benign tümörleri ve tümör benzeri lezyonları nadir olarak görülür. İnsidansı birincil malign kemik tümörlerinden daha yüksektir, ancak insidansı tam olarak saptanamamaktadır. Bu durumun esas nedeni, kemiğin bu lezyonların genellikle asemptomatik olması ve bu nedenle tanı konulamamasıdır. Bu lezyonların büyük bir kısmı iskelet gelişimini tamamlamamış hastaları etkiler ve bazılarının malign neoplazmlardan ayırt edilmesi zordur. Kemiğin benign tümörleri ve tümör benzeri lezyonlarının büyük bir kısmı lokal tekrarlama insidansına sahiptir ve nadir de olsa malign dönüşüme de uğrayabilirler.

Kemiğin bu tümörlerinin tanısı ve tedavisi zorlu ve karmaşık olabilmektedir ve bu hasta popülasyonunun tanı ve tedavisi uzman merkezlerde multidisipliner bir ekip ile birlikte gerçekleştirilir.

Genel olarak iki sınıflandırma sistemi kullanılmaktadır (Tablo 1, Tablo 2). Birincisi histolojiktir, hücre kökenine dayanır (17). İkincisi ise klinik duruma ve tümörün davranış şekline göre sınıflandırılmaktadır (18).

Tablo 1: Histolojik kökene göre sınıflandırma (17)

Alt tür	Tümör alt tipi
Kondrojenik tümörler	Subungual ekzostoz
	Tuhaf parosteal osteokondromatöz proliferasyon
	Osteokondrom
	Kondromlar: enkondromlar, periosteal kondrom
	Kondroblastom
	Kondromiksoid fibroma
	Osteokondromiksoma
	Sinovyal kondromatozis
Osteojenik tümörler	Osteom (enostoz/kemik adası)
	Osteoid osteoma
	Osteoblastom
Fibrojenik tümörler	Kemiğin desmoplastik fibroması
Kemiğin damar tümörleri	hemanjiyom
Osteoklastik dev hücreden zengin tümörler	Anevrizmal kemik kisti
	Dev hücreli kemik tümörü
	Fibröz kortikal defekt/ossifiye olmayan fibrom
Notokord tümörleri	İyi huylu notokord hücreli tümör
Kemiğin diğer mezenkimal tümörleri	Göğüs duvarının kondromezenkimal hamartomu
	Osteofibröz displazi
	Basit kemik kisti
	Fibrokartilajinöz mezenkimoma
	Fibröz displazi
	Kemikte lipom ve hibernoma

Tablo 2: Tümörün davranış modeline göre sınıflandırma (18)

sınıflandırma	Davranış	Tümör örneği
Gizli	Kendiliğinden iyileşme ile yavaş büyüme. Genellikle röntgende rastlantısal bir bulgudur. Tedaviye gerek yok	Fibröz kortikal defekt Kemikleşmeyen fibrom Osteom Enkondrom
Aktif	Zamanla ilerleyici büyüme ve genellikle semptomatiktir. Tedavi seçimi; kürtaj. Lokal nüks oranının düşük olması	Kondromiksoid fibroma Atipik kırıkta tümör Anevrizmal kemik kisti Kondroblastom Osteoblastom
Agresif	Tümörün hızlı büyümesi sıklıkla periosteumun ötesine geçerek yumuşak dokulara uzanır. Tedavi seçimi kürtaj veya eksizyondur. %10-15 yerel tekrarlama şansı	Dev hücreli tümör Anevrizmal kemik kisti

Tümörler kondrositlerden, osteoblastlardan/osteoklastlardan veya kemik içindeki düz kas, yağ ve fibröz doku gibi yumuşak dokulardan meydana gelebilirken, bir kısmı patogenezinin belli olmadığı kemiğin diğer mezenkimal tümörleri grubuna dahil olurlar. Lezyonların davranışları genel olarak klinik görünümü belirler. Bu lezyonların semptomatik olmadığı durumlar radyografide rastlantısal bir bulgu olmaktan, agresif bir lezyon olma durumunda fonksiyonel kayıpla ilişkili hızla büyüyen, ağrılı bir lezyona kadar değişebilir. Bu Enneking'in sınıflandırmasında da gösterilmektedir (Tablo 2) (18).

Tümörlerin yerleşim yerleri

1. Uzun kemikte yerleşimi: Tanı koymak için önemli ipuçları taşır.

A) Aksiyel planda yerleşim: Lezyonun kemiğin santral aksına göre transvers planda yerleşimine göre belirlenir. Fibula gibi geniş olmayan tübüler kemiklerde bunu belirleyebilmek güçtür (19).

1. Ekzantrik yerleşim: Anevrizmal kemik kisti (AKK), kemiğin dev hücreli tümörü (KDHT) ve kondromiksoid fibrom (KMF) kemikte ekzantrik yerleşim gösterir ve lezyonların büyük kısmı bu grupta yer alır.

2. Medüller yerleşim: Enkondrom, fibröz displazi (FD) ve basit kemik kisti (BKK) genellikle medüller yerleşim gösterirler.

3. İntrakortikal yerleşim: Ayırt edici bir özelliktir; osteom, osteoid osteom (OO) ve non ossifiye fibrom (NOF) intrakortikal yerleşim gösteren lezyonlardır.

4. Jukstakortikal (Parosteal veya Periosteal) yerleşim: Periost kaynaklı lezyonlar olup, kemiğin dış korteksine komşuluk gösterirler. Periosteal lezyonlar derin tabakadan köken alırken, parosteal lezyonlar periostun yüzeysel tabakasından köken alır (19). Bu yüzden erken dönemde radyografilerde parosteal tümör ile ana kemik korteksi arasında radyolusen bir hat bulunur (20). Jukstakortikal yerleşimli lezyonlar; parosteal osteom, jukstakortikal kondromdur.

B) Longitudinal planda yerleşim: Lezyonun kemiğin koronal plandaki yerleşimine göre sınıflandırılır. Epifizer, metafizer ve diafizer yerleşim olarak adlandırılırlar.

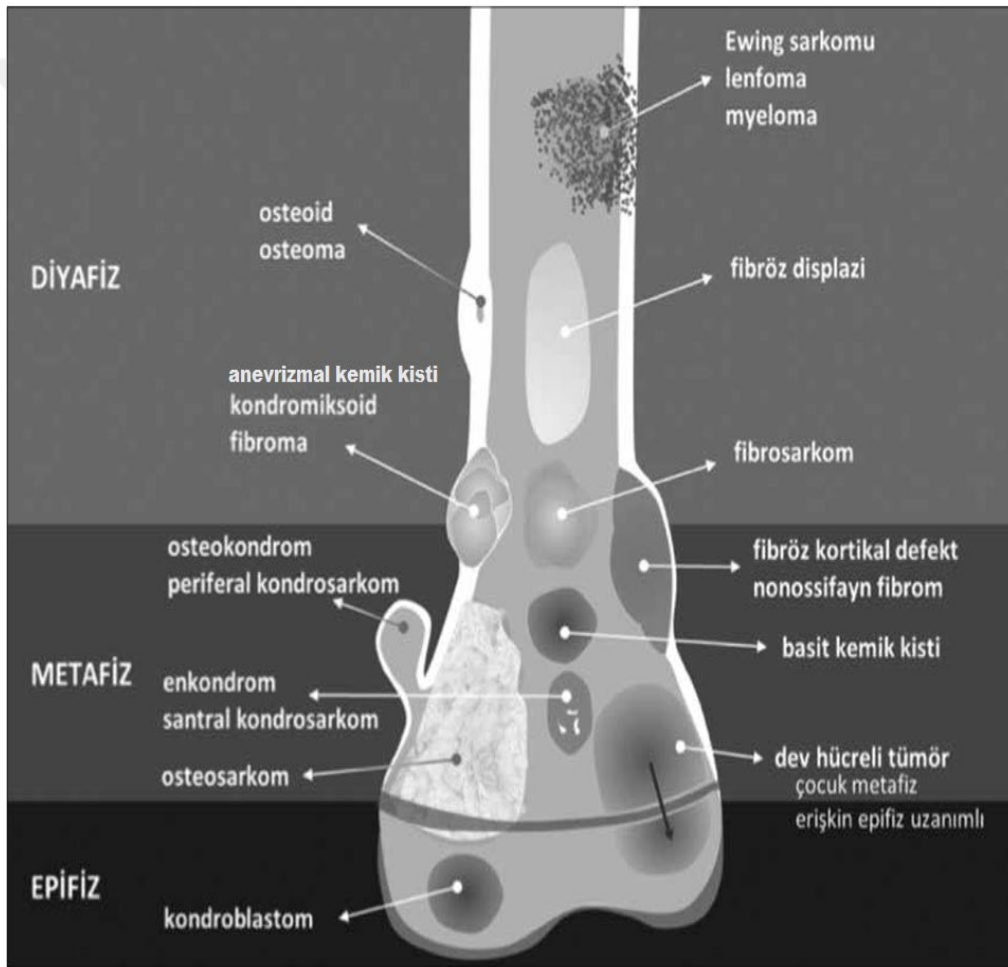
1. Epifizer yerleşim: Çocuklarda kondroblastom ve osteomyelit, erişkinlerde ise intraosseöz ganglion kisti tipik örnekleridir (19,20). Daha nadir görülen epifizer tümörler; kemik lipomları, metastazlar, OO, enkondrom ve eozinofilik granülomdur. KDHT'ü metafizer kökenli olmakla birlikte, genellikle fizisin kapanmasından sonra görülmesi nedeniyle kolaylıkla kemiğin epifizer bölgesine ve subkondral eklem yüzeyine uzanabilir (19,20). Bu özellik KDHT'ü için ayırıcı tanıda önemlidir. Apofizler, uzun kemiklerin epifizleri ile eş değer olup, epifizer lezyonlar apofizlerden de kaynaklanabilirler.

2. Metafizer yerleşim: Kemiğin benign tümörleri ve tümör benzeri lezyonlarının büyük kısmı metafizer yerleşim gösterir. Brodie absesi, NOF, BKK, AKK, KDHT, osteokondrom ve kondromiksoid fibrom metafiz yerleşimli tümörlerdir. NOF'un fizise yakın yerleşimli olması ve kondromiksoid fibromda lezyonun fizise dayanması önemli özelliklerdir (19).

3. Diyafizer yerleşim: FD, BKK, enkondrom ve NOF lezyonları için ayırt edici bir özelliktir. Ayrıca uzun tübüler kemikte bulunan osteoblastomların %75'i diyafizer yerleşim gösterir. Eozinofilik granülom 20 yaştan küçük hastalarda diyafizer lezyonlarda akılda tutulmalıdır (21).

Kemik tümörlerinde intraartiküler uzanım: Sakroiliak ve intervertebral eklemler gibi hareketi kısıtlı eklemlere komşu kemik lezyonlarında görülür (19,20). Ayrıca kemik sarkomları, multipl myelom (MM) ve kemik metastazları gibi agresif tümörlerde de intraartiküler uzanım görülebilir.

Tablo 3: Kemik tümörlerinin anatomik lokalizasyonları



Etiyoloji

İyi huylu kemik lezyonlarının büyük bir kısmının etiyolojisi belli değildir. Bu konuda çok sayıda teori ortaya konulmuştur. Bununla birlikte otozomal dominant bir durum olarak kalıtsal olan multipl herediter ekzostoz (MHE, aynı zamanda diafiz aklazisi veya osteokondromatozis olarak da bilinir) dışında hiçbir kanıtlanmamıştır. Bu kalıtsal durumlardan üç gen sorumludur. Kromozom 8q24 (EXT-1) lokuslarında, kromozom 11p11-12 (EXT-2) lokuslarında ve kromozom 19p'de bulunan ekzostosin-1/2/3 (EXT-1,2,3) genleri (EXT-3) sorumludur, ancak kesin yerleşim yeri henüz tam olarak bulunamamıştır (22). Osteokondromlu hastaların yaklaşık %15'i bu durumun kalıtsal bir şekline sahiptir.

Klinik özellikler

Tümörlerin belirli spesifik klinik özellikleri yoktur. Bazı lezyonlara rastlantısal olarak tanı konulabilir. Osteokondrom gibi bazı tümörler uzun süren ağrılı olmayan şişlik şikayeti ile ortaya çıkar, ancak kemiğin dev hücreli tümörleri gibi daha agresif olan lezyonların ağrı, şişlik ve fonksiyonel sorunlar gibi klinik bulguları ile tanısı daha erken konabilir.

Radyolojik özellikler

X-ray; kemik lezyonlarının tanısında ilk ve en önemli basamak ve en önemli görüntüleme yöntemidir. Uzun kemik tümörlerinde anterior-posterior, lateral ve gerekli durumlarda spesifik grafler alınır. Eklemlerin değerlendirilmesinde ve kosta lezyonlarında oblik graflerin de kullanılması gerekli olabilir (23). Radyografler belirli lezyonların histolojik kökenini ortaya koyabileceği gibi, morfolojik özellikler lezyonun büyüme hızı yani biyolojik aktivitesi hakkında da önemli bilgiler verebilir ve biyopsi gerektiren agresif lezyonların tanısını sağlayabilir (24).

İlium, asetabulum ve vertebralar gibi dokuların superpozisyonunun değerlendirmeyi güçleştirdiği yerlerde radyografilere ek olarak bilgisayarlı tomografi (BT) kullanılabilir (23). Kemik lezyonlarında görülen kalsifikasyon ya da osteoid matriks varlığı ile radyograflerde görünmeyen korteks yıkımı ve yumuşak doku tutulumunun değerlendirilmesinde daha başarılı bir yöntem olan BT'ye başvurulur. Çok planlı görüntüleme ve üst düzey yumuşak doku kontrast çözümleme yeteneği sayesinde kemik iliği tutulumu ve yumuşak doku

komponentlerinin tutulumu manyetik rezonans görüntüleme (MRG) ile mükemmel şekilde değerlendirilebilir. Ancak bazı kemik lezyonlarında, kemik iliği ödemi ve yumuşak doku ödemi nedeniyle MRG'de daha agresif olan bir lezyon tanısı alabilirler (24). Kemik lezyonlarında BT ve MRG tetkiklerini her zaman direkt grafi bulguları ile birlikte değerlendirmek gereklidir.

Tedavi

Bazı benign kemik lezyonlarının, malign lezyonlardan ayırt edilebilmesi zor olabileceğinden, uzman bir kas iskelet sistemi tümör konseyinde multidisipliner bir ekip ile birlikte kapsamlı ve detaylı şekilde düşünülmüş bir araştırma yapılmalıdır (25). Bu araştırma yeterli öykü, fizik muayene ve X-ray, BT, MRG, sintigrafi, pozitron emisyon tomografi (PET) ve ultrason (USG) ile görüntülemeyi içerir.

Bazı lezyonlarda radyolojik özellikler o kadar net olabilir ki klinik tabloyla uyumluysa kesin tedaviden önce histolojik olarak tanı koymaya gerek kalmayabilir. Ancak öyküde ve hastanın muayenesinde herhangi bir şüphe varsa veya radyolojik olarak şüpheli bulgular varsa histolojik tanı yapılmalıdır. Bu en iyi şekilde Jamshidi™ iğnesi kullanılarak görüntü kılavuzluğunda perkütan veya açık kemik biyopsisi ile elde edilir ve biyopsi rotası tümör konseyi toplantısında cerrah, radyolog ve patolog arasında kararlaştırılır.

Tedavi, yinelenen görüntülemeler ve gözlem ile tedaviden, malign sarkomlarda olduğu gibi aynı cerrahi prensiplerin kullanıldığı geniş cerrahi eksizyona kadar değişir. Benign kemik lezyonlarını tedavi ederken cerrahın eksizyon sınırını fonksiyona göre belirlemesi gerekir. Daha geniş sınırlarla, daha fazla fonksiyonel kayıp olabilir ancak bölgesel tekrarlama riski azalabilir. Geniş olmayan sınırlarla intralezyoner cerrahinin morbiditesi daha azdır ancak bölgesel tekrarlama ihtimali daha yüksektir ve küratif tedavi oranı daha düşüktür.

Ameliyatsız

Enneking latent tümör grubunda yer alan asemptomatik olan lezyonlar gözlem ile takip edilebilir, örneğin, ossifiye olmayan fibromlar gibi lezyonların doğal gidişi iyi bilinmektedir ve tahmin edilebilirdir ve bunlara herhangi bir tedavi yapmadan bırakarak gözlemek yeterlidir. Tanı yalnızca görüntülemeyle konulmuşsa ve cerrahi dışı tedavi seçilmişse tanının histolojik olarak doğrulanması mümkün olmayacaktır. Bu nedenle lezyonun ilerleyip ilerlemediğinden emin olabilmek için 3-6 ay sonra radyografilerin tekrarlanması önerilir. Klinik veya radyolojik ilerleme ortaya çıkması biyopsi için düşük bir eşik olmalıdır.

Küretaj

Küretaj, cerrahi işlem gerektiren benign kemik lezyonlarının büyük bir kısmı için tercih edilen ana tedavi seçeneğidir. Amaç, mikroskopik hastalığın muhtemelen geride bırakılacağını kabul ederek, makroskopik olarak net sınırlar elde etmektir.

Teknik olarak lezyonun etkilediği kemik kısmı ortaya çıkarılır ve sonrasında osteotom ya da kesici uçlar yardımıyla kemik pencere açılır. Pencerenin, lezyonu yeteri kadar görebilecek büyüklükte, ancak işlemin sonunda greft materyalinin kemik dışına çıkmamasını sağlayacak kadar da küçük boyutta olması gerekir. İdeal olarak, lezyonun tamamen kürete edebilecek, değişik boyut ve şekillere sahip çeşitli küretler kullanılmalıdır. Ek olarak, bölgesel tekrarlama riskini en aza indirebilmek amacıyla defektin duvarlarının yüksek hızlı bir freze ile sıyırmak artık standart bir uygulamadır. Küretajın tüm lezyonu temizlediğinden emin olmak için ameliyatta, küretaj öncesinde ve sonrasında skopi cihazının kullanılması da faydalıdır.

Lezyon kürete edildikten sonrasında, lezyonun histolojisine, anatomik lokalizasyonuna hastanın yaşına, bölgesel tekrarlama ve patolojik kırık meydana gelmesi olasılığını göz önünde bulundurarak, ortaya çıkan boşluk greftleme yapılmadan bırakılabilir veya otogreft, allogreft, sentetik kemik ikameleri ile veya polimetilmetakrilat (PMMA) çimentosu ile doldurulabilir. Ek olarak küretaj yapılan kemikte patolojik bir kırığı önlemek için internal tespit materyalleri uygulanabilir.

Küretaj uygulandıktan sonra osteoblastom, kondroblastom, anevrizmal kemik kisti gibi bazı agresif lezyonlarda lokal nüks görülme ihtimali daha yüksektir. Bu lezyonları tedavi ederken, adjuvan tedavi kullanmanın lokal nüks riskini azalttığını gösteren çalışmalar gösterilmiştir (26). Bunlar, defekt duvarının yüksek hızlı temizlenmesi, fenol, hidrojen peroksit veya sıvı nitrojen ile işlenmesini ve defektin PMMA ile doldurularak bir sementoma oluşmasını ve çevredeki yüzeylerde ekzotermik bir reaksiyonu içerir. Adjuvan tedavilerden hangisinin kullanılacağı cerrahın kararına bağlıdır, ancak agresif lezyonların küretajından sonra lokal nüks görülme sıklığı, adjuvan tedavilerle bile %10-15'tir.

Radyofrekans ablasyonu (RFA)

RFA, çapı 1,5 cm'den küçük, semptomatik lezyonlar olan osteoid osteomlar için tercih edilen yöntemdir.

Eksizyon ve rekonstrüksiyon

İyi huylu bir kemik lezyonlarının tam eksizyonu, özellikle lezyonların agresif olduğu durumlarda endikasyon halindedir. Bu, sınırları iyi belirlenmiş, kemik ekspansiyonu, korteks harabiyeti, kemik dışı genişleme, patolojik kırık veya yukarıdakilerin kombinasyonları olarak ortaya çıkabilir. Lezyon ekleme yakınsa cerrahi dışı tedaviden sonra dahi eklemi tedaviye dahil etmekten başka alternatif olmayabilir.

Cerrahi prensipler, malign kemik tümörünün tedavisinde kullanılanlara benzer. Amaç, marjinal ancak tam bir en blok eksizyon gerçekleştirmek ve hem makroskobik hem de mikroskobik olarak lezyonu yok etmektir. Kemiğin patolojik kısmı rezeke edildikten sonra, vaskülarize fibula grefti veya bir endoprotez gibi biyolojik bir rekonstrüksiyon olabilecek bir endoprotez gerekli olacaktır (27).

Tıbbi tedavi

Benign kemik tümörlerinin medikal tedavisi yeni ortaya çıkan bir tedavi metodudur. Bu hastaların çoğu metabolik kemik uzmanları tarafından veya uzman bir tümör merkezinde tedavi edilmektedir.

Bifosfonatlar, osteoporoz ve metastatik kemik hastalıklarının tedavisi için kullanılan bir ilaç çeşididir. Denosumab, nükleer faktör kappa-B ligand (RANKL) inhibitörünün reseptör aktivatörü olarak görev yapan bir insan

monoklonal antikorudur. RANKL, makrofajların osteoklastlara farklılaşmasına yardımcı olarak ve daha sonra osteoklastları aktive ederek kemik rezorbsiyonunu uyarır. Denosumab bu rezorbsiyonu engelleyerek kemiğin yeniden şekillenmesinin (remodelizasyon) metabolik dengesini değiştirir. Osteoblastlar bu bölgelerdeki kemik dengesizliğini azaltarak işlev görmeye devam edecektir.

Anevrizmal kemik kisti (AKK)

Yumuşak dokulara yayılabilen multiloküler, genişleyen, agresif, yıkıcı lezyonlardır. En sık yaşamın ilk iki dekadında görülürler ve tipik olarak uzun kemiklerin metafizlerinde eksantrik olarak ortaya çıkarlar. Bunlar de novo olarak ortaya çıkabilir veya kondroblastom, fibröz displazi, KDHT ve NOF gibi diğer iyi huylu lezyonları karmaşılaştırabilir ve bunlar daha sonra ikincil AKK olarak adlandırılır.

Hastalar kısa bir ağrı ve şişlik şikayetleri olan klinik ile başvurur. Karakteristik radyolojik bulgular, periosteal yanıtla birlikte eksantrik, genişleyen, iyi belirlenmiş bir litik lezyondur. MRG klasik olarak sıvı-sıvı seviyelerini gösterir. Ayırıcı tanıda KDHT ve telenjektatik osteosarkom (TOS) yer alır. Çoğunlukla sadece kan pıhtısı elde edilse de biyopsi yapılması tanı koymada önemlidir.

Basit kemik kisti (BKK)

Bu lezyonların etiyolojisi belli değildir. BKK'ler içi sıvı dolu, metafizyal kistlerdir. En sık 20 yaş altında görülür ve erkeklerde kadınlara göre 3 kat daha fazla görülür. Proksimal humerus ve proksimal femur lezyonların %90'ını oluşturur (28). Çoğu hasta bir travma sonrası patolojik kırıkla başvurabilirler. Radyografiler genellikle tanı koydurucudur ve sıklıkla diyafize uzanan, ancak nadiren epifizi de içeren, iyi sınırlı, litik bir metafizer lezyonu gösterir. Korteks genellikle incelmıştır ve hafifçe genişleyebilir. Kırık varsa düşmüş parça işareti görülebilir. Kistin aspirasyon ve steroid enjeksiyonu, kemik iliği enjeksiyonu, kistin basıncını azaltmak için kanüllü vida yerleştirilmesi ile kombine küretaj dahil olmak üzere BKK'leri tedavi etmek için çok sayıda yöntem tarif edilmiştir (29). Küretajdan sonra bile %10-20 oranında tekrarlama oranları bildirilmektedir. Genellikle hastalar iskelet gelişimini

tamamladığında lezyonların iyileşmesi gerekir. Kullanılan tedavi yöntemi kısmen kistin anatomik yerleşimine bağlıdır. Femur boynu gibi yük taşıyan bölgelerdeki kistlere, yük taşımayan bölgelerdeki kistlere göre daha sık küretaj uygulanır, greftlenir ve çeşitli implantlar ile internal fiksasyon uygulanır.

Non Ossifiye fibrom (NOF)

Literatüre bakıldığında, bir fibröz kortikal defektin (FKD) çapı 3 cm'den küçük ve NOF'un çapı 3 cm'den büyük olarak adlandırılır ancak histolojik olarak bu iki durum aynıdır. Etiyolojileri belli değildir. Enneking'in sınıflandırmasına göre latent sınıfına girerler ve genellikle iskelet gelişimi tamamlanmamış hastalarda insidental bulgulardır. Nadiren semptomatik olurlar ve takip edilebilirler. Bazen büyük boyutlarda bir NOF, kemikteki bir stres veya patolojik kırık nedeniyle komplike hale gelebilir bu durumda küretaj, greftleme ve implant ile tespit endike olabilir.

2.2. Benign kemik tümörleri

2.2.1. Anevrizmal kemik kisti



Fotoğraf 1: Anevrizmal kemik kisti olan 10 yaş erkek hastanın X-ray ve MRG görüntüsü

2.2.1.1. Giriş

Anevrizmal kemik kistleri nadir görülen, iyi huylu, kistik, kemiğin tümör benzeri lezyonlardır ve tüm kemik lezyonlarının yaklaşık %9,1'ini oluştururlar (30). Daha sık çocuklarda ve genç yetişkinlerde, özellikle de kız çocuklarında gelişir (31,32). AKK'ler çoğunlukla proksimal humerus, distal femur, proksimal tibia ve posterior omurga elemanlarında görülür, ancak herhangi bir kemikten kaynaklanabilirler. Uzun kemikleri etkilediğinde genellikle kemiğin metafizer bölgesinden köken alırlar (33,34).

Bu lezyonların çoğu (%70), primer olduğunda, ubikuitin spesifik peptidaz 6 (USP6) ile gen füzyonlarına neden olan tekrarlayan kromozomal translokasyonlarla ilişkilidir. Diğer %30 ise diğer benign kemik tümörleriyle ortaya çıkar (35).

Anevrizmal kemik kisti, genişleme eğiliminde olan ve bunu yaparak kemik dokusuna zarar verebilen vasküler kanallardan oluşur. Kanla dolu kistler bağ dokusu septalarıyla bölünmüştür ve osteoklastlar, dev hücreler ve reaktif kemikten oluşan bir karışım içerir (34,36). Anevrizmal kemik kistlerinin patogenezi konusunda tartışmalar mevcuttur. Vakaların %30'unda predispozan bir neden belirlenebilir. Bazı çalışmalar anevrizmal kemik kistlerinin farklı bir tümör çeşidinden daha çok diğer patolojik değişikliklere reaktif bir süreç olduğu öne sürmektedir (34,36).

2.2.1.2. Patofizyoloji

AKK'lerin patofizyolojisiyle ilişkili çok sayıda çalışma mevcuttur. AKK'nin patofizyolojisi ve doğal gelişimi hakkında ilk yorum yapanlar arasında Dabska ve Buraczewski AKK'nin ilerlemesini dört faza ayırdılar; birinci faz, kemiğin marjinal kısmının osteolizi ve periosteumun ayrı ayrı yükselmesi olarak tanımlandı. Büyüme fazı, kemiğin ilerleyici yıkımı ile karakterize edilir. Bu aşamada lezyonun sınırının belirlenmesi zordur; kemik kabukları ve septasyonlar düz radyograflerde görülmeyebilir. Stabilizasyon fazı klasik AKK görünümüyle tanımlanır: Belirgin bir kemik kabuğu ve kemik bölmeleri olan genişleyen bir lezyon iyileşme aşamasında lezyonun ilerleyici kemikleşmesi belirgin olarak görülür ve düzenli olmayan bir yapıya sahip bir kemik dokusunun oluşması ile sonuçlanır (37).

Campanacci ve ark. (38) lezyonu bölgesel kanamaya verilen yanıt olarak tanımlamışlardır. Başlangıçtaki travmatik bir olay intraosseöz kanamaya neden olur ve bu da kist oluşumuna yol açar. Kist duvarları, yeni oluşan boşluğa kanayan, osteolitik ve tamir dokusu üreten damarları barındırıyor olabilir; bu da sonuçta lezyonun hızlı, agresif genişleme eğilimini açıklayabilir. Lichtenstein (39), AKK'nin gerçek bir neoplazi değil reaktif bir lezyon olduğunu ve kemik içi vasküler bozuklukların kemik içi basıncın artmasına yol açarak lokal harabiyet ve kemiğin genişlemesine neden olduğunu öne sürdü. Ratcliffe ve Grimer (40) kırık öncesinde normal olan tibia da kırık bölgesinde AKK oluşumunu tanımladılar. Capanacci ve arkadaşları (38) ve Lichtenstein (39) gibi yazarlar da kırığın intraosseöz kan dolaşımını bozduğunu ve bunun sonucunda AKK lezyonun oluşumuna yol açtığını öne sürdüler.

Son zamanlarda AKK'nin etiyolojisinde genetiğin suçlanması, bazı çalışmaların AKK'nin reaktif bir süreçten ziyade gerçek bir neoplazm olduğuna inanmasına yol açmıştır. Histopatolojik bir çalışmada, Oliveira ve arkadaşları (41) ubiquitin spesifik proteaz 6 (USP6) onkogeninin oldukça aktif olanın düzenleyici etkisi altına yerleştirdiği 52 primer AKK'nin 36'sında (%69) t(16;17)'de lokalize gen yeniden düzenlemelerinin olduğunu saptamışlardır. Yazarlar bu bulguların gerçek bir neoplastik etiyolojiyi doğruladığı sonucuna vardı. Diğerleri, ubiquitine özgü proteaz 6'nın yukarı regülasyonunun, aktive edilmiş B hücrelerinin nükleer faktör κ -hafif zincir arttırıcısının aktivasyonu yoluyla matris metalloproteinaz üretimini indükleyebileceğini ve bunun sonuçta lezyonun oluşumuna yol açtığını göstermiştir (42). Leithner ve ark. (43) 19 AKK örneğinde immünohistokimya ve in situ hibridizasyonun sonuçlarını bildirdikleri çalışmada, tüm örneklerde insülin benzeri büyüme faktörü-I veya bu büyüme faktörünü kodlayan mRNA'nın öncelikle çok çekirdekli dev hücrelerde yerleşimli olduğunu buldular. Normal insan kemik dokusunda bu mRNA'nın önemsiz düzeyde ekspresyonu bulundu. Bu bulgular, genetik faktörlerin primer AKK gelişiminde önemli bir rol oynayabileceği teorisini kuvvetlendirmektedir.

2.2.1.3. Klinik özellikler

AKK görülme yaşı 1 ile 59 arasındadır. En çok 12, 13 yaşlarında görülür (44,45). Viyana Kemik Tümör Konseyi kayıtlarında cerrahi olarak tedavi edilen 110 AKK hastasının popülasyonun değerlendirildiği çalışmada 73 hastanın (%66) 20 yaş altında olduğunu ortaya çıkarmışlardır (44).

AKK'ler genellikle semptom vermez. AKK'ler semptomatik olduklarında orta düzeyde ağrı, hassasiyet ve şişmeye neden olabilir. Hızlı büyümeleri, nedeniyle malign kemik tümörleri ile ayırıcı tanısının yapılması gerekebilir. Görülen diğer semptomlar lezyonun yerleşim yerine göre değişkenlik gösterir: Omurga elemanlarından kaynaklanıyorsa nörolojik defisitlere, tortikollise veya omurga deformitelerine yol açabilir. Ayrıca büyüme plaklarına yakın komşulukta meydana geldiğinde patolojik kırıklara veya büyüme bozukluklarına ve deformitelere neden olabilir (46).

2.2.1.4. Görüntüleme ve tanı

AKK, radyografilerde uzun kemiklerin metafizinde eksantrik kökenli radyolüsent lezyonlar olarak görünür (34). Bu lezyonları tanımlamak için sabun köpüğü terimi kullanılır; bu tanım kemik korteksinin yıkımını ve periostun yükselmesini tanımlar (47). BT kistin sınırlarının belirlenmesinde fayda sağlayabilir (48). MRG, kisti bölen ince septumların tanımlanmasına ve ayrıca kist içindeki sıvı-sıvı seviyelerinin gösterilmesine olanak sağlar (34). AKK lezyonlarında tanının doğrulanması için biyopsi ile histopatolojik inceleme gereklidir (30,34).

2.2.1.5. Histopatoloji

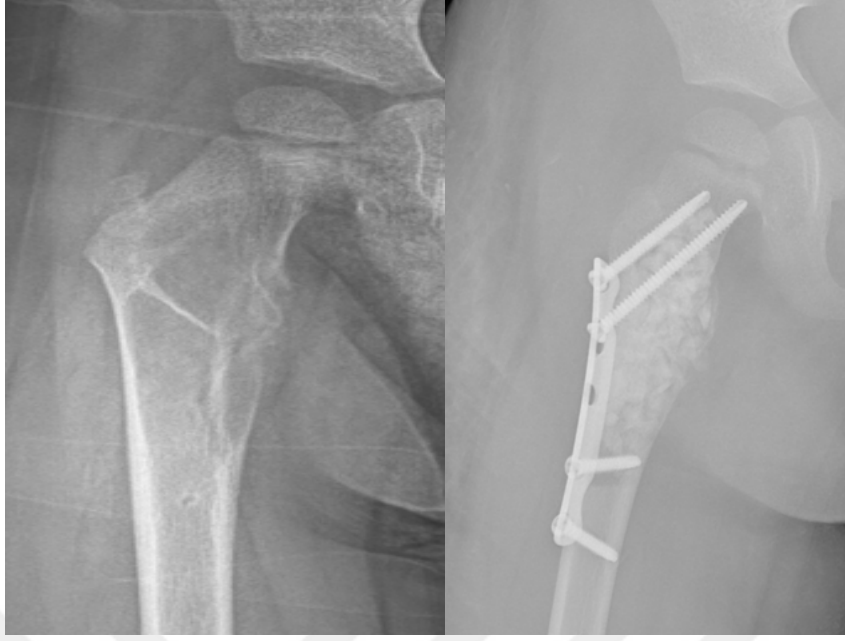
AKK'ler histolojik olarak inflamatuvar hücreler, iğsi hücreler ve sıklıkla hemorajik, kistik boşlukların çevresinde dağınık yerleşim gösteren, daha az sayıda osteoklast benzeri çok çekirdekli dev hücreler içeren fibröz septalarla çevrelenen ve içinden geçen yarık veya kavernöz benzeri hemorajik boşluklardan oluşur (49-51).

2.2.1.6. Ayırıcı Tanı

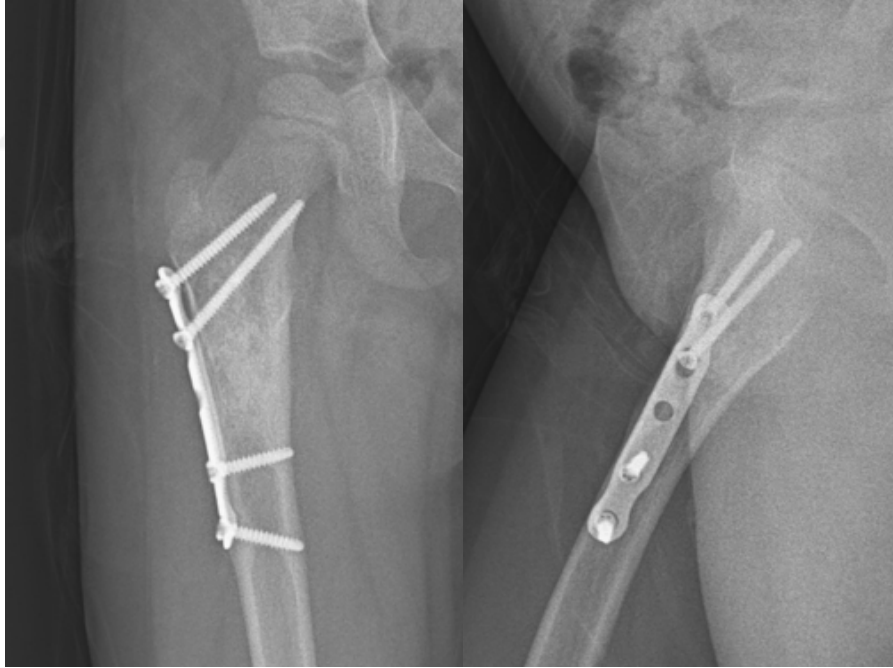
AKK'nin ayırıcı tanısında çok sayıda benign ve malign lezyon yer alır. Basit kemik kistleri gibi iyi huylu lezyonlar veya kondromiksoid fibrom, kondroblastom, kemiğin dev hücreli tümörü, osteoblastom veya telenjektazik osteosarkom gibi daha agresif lezyonları ayırıcı tanı içerisinde yer alır. AKK'leri bu benign ve malign lezyonlardan ayırmak gerekir çünkü AKK'lerin %30 kadarı diğer primer lezyonlardan ortaya çıkan AKK benzeri lezyonlardır (52).

AKK, radyografik ve histolojik benzerlikleri düşünüldüğünde telenjektatik osteosarkomdan (TOS) ayrılmalıdır. Patolojik olarak doğrulanmış 40 TOS vakasının retrospektif incelendiği çalışmada Murphey ve ark. (53) kontrastlı MRG ve BT'de kistik boşlukları çevreleyen dokuda TOS ile uyumlu kalın, nodüler artış olduğunu bildirmişlerdir. Bu nodüler artış, yüksek dereceli sarkomatöz doku ve hemorajik, nekrotik boşluklarla ilişkilendirilmiştir. Bu tanımlayıcı özellikler 32 olguda (%80) kontrast madde uygulanmadan önce de görülebiliyordu. Buna karşılık, AKK'de belirgin bir nodülerite olmaksızın ince bir periferik çerçeve ve septal kontrastlanma vardır. Histolojik olarak TOS kanla dolu boşluklar, nekroz alanları ve dev hücrelerle karakterizedir. En önemlisi TOS, yüksek güçlü mikroskop büyütmesi altında görülebilen pleomorfizm alanlarına ve atipik mitotik figürlere sahiptir. Osteoidler görülebilir ya da görülmeyebilir. AKK'lerin tedavisi ve prognozu TOS ve kemiğin diğer malign lezyonlarından çok büyük oranda farklılık gösterdiğinden tanıyı doğru koymak oldukça önemlidir.

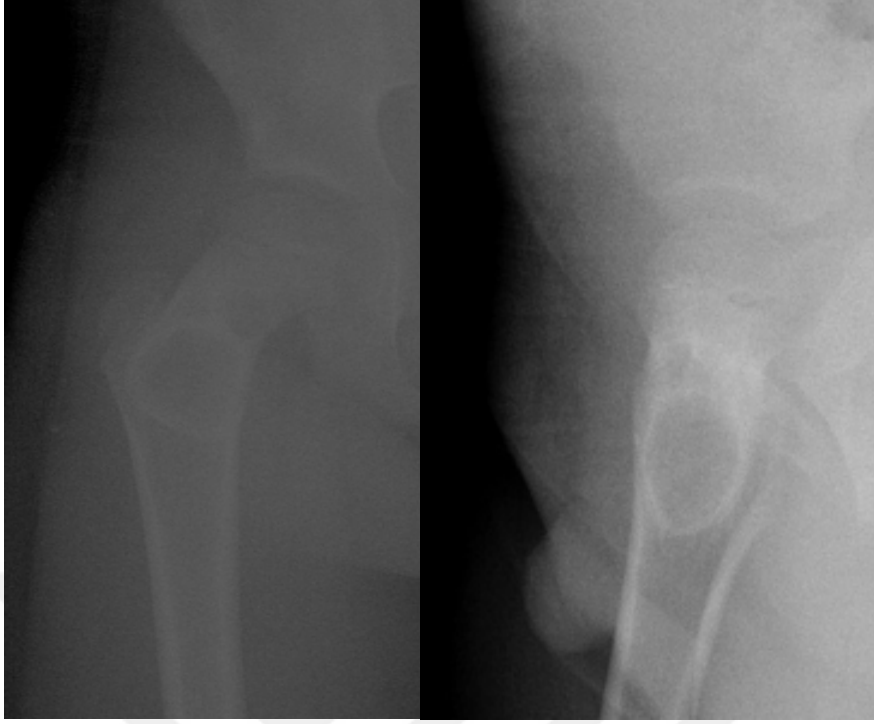
2.2.1.7. Tedavi



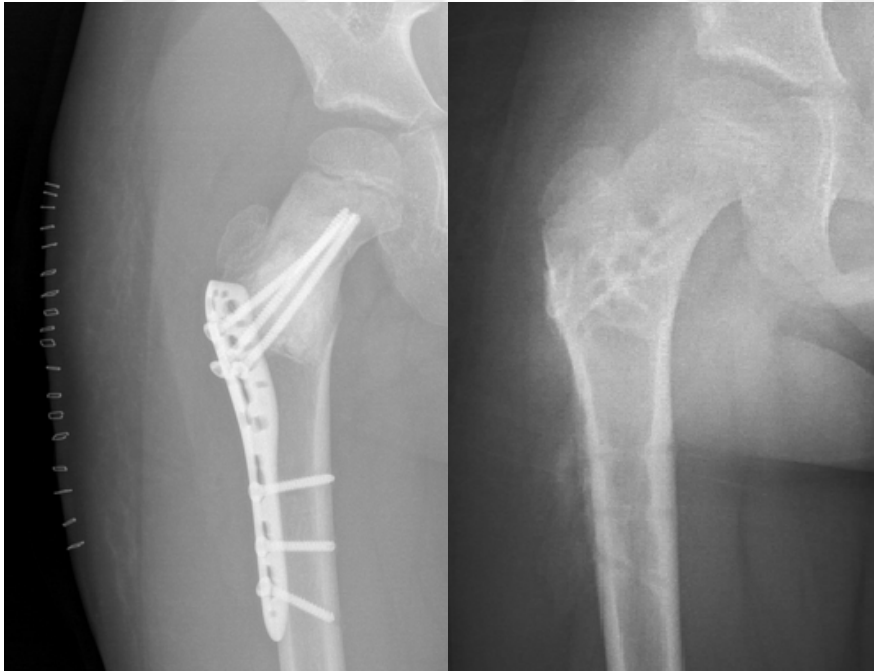
Fotoğraf 2: Allogreft kullanılan anevrizmal kemik kisti olan 4 yaş kız hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri



Fotoğraf 3: Allogreft kullanılan anevrizmal kemik kisti olan 4 yaş kız hastanın postoperatif 12. ay ap ve lateral X-ray görüntüleri



Fotoğraf 4: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanılı 8 yaş erkek hastanın preoperatif ap ve lateral X-ray grafileri



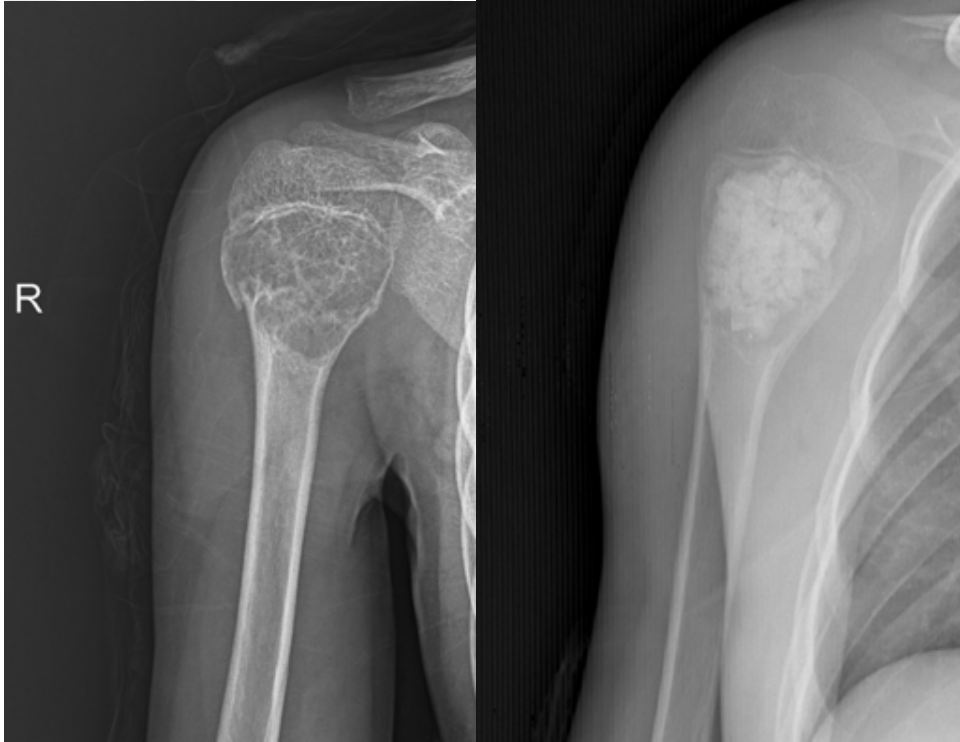
Fotoğraf 5: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanılı 8 yaş erkek hastanın postoperatif 2. gün ve postoperatif 17. ay X-ray grafisi

AKK'lerde rezeksiyon, küretaj veya kemik grefti ile tedavi tercih edilen tedavi seçenekleridir. Seçici arteriyel embolizasyon, diğer yöntemlerle erişilmesi zor olan bölgeler için geçerli bir tedavi seçeneği olabilir. Diğer seçenekler kimyasal koterizasyon, kriyoterapi ve polidokanol ve radyonüklid ablasyonu ile skleroterapidir. Ameliyat sırasında kan kaybını en aza indirmek için ameliyat öncesi embolizasyon yapılması seçenekler arasındadır. Cerrahi tedavi seçeneklerinin uygun olmadığı durumlarda denosumab ile medikal tedavi düşünülebilir. Düşük dozda radyasyon, malign dönüşüm riski nedeniyle kullanılsa da lezyonun ossifikasyonuna neden olabilir. BT rehberliğinde kalsitonin ve steroid, zein (mısır proteini), saf alkol gibi farklı solüsyonlarla yapılan enjeksiyonların etkili olduğunu kanıtlayan bazı çalışmalar yayınlanmıştır. AKK lezyonları iyi huylu da olsa, büyüme eğilimi nedeniyle bölgesel olarak agresif ve yıkıcı olabilirler, bu yüzden eksizyon sık kullanılan bir tedavi seçeneğidir. Literatürde küretajdan sonra %10-20 oranında nüks vakaları rapor edilmiştir (54-57).

Son zamanlarda yapılan çalışmalarında AKK'ye yönelik bir dizi yeni potansiyel tedavi seçenekleri ortaya konulmuştur. Bu tedavi seçenekleri daha az invaziftir ve bu nedenle agresif cerrahi seçeneklere göre bazı avantajları olabilir. Denosumab'ın AKK'lerin tedavisinde terapötik bir ajan olarak kullanımı, 2 veya 4 ayda tümör regresyonunu ortaya koyan iki hastayı içeren bir çalışmada açıklanmıştır (58). Ancak bu alanda veriler yeterli değildir. Bu konu üzerinde daha çok sayıda araştırmaya ihtiyaç vardır. Başka bir çalışmada trikalsiyum fosfat ve atelokolajen ile birleştirilmiş otolog kemik iliği mononükleer hücreleri gibi yeni greft materyali de bir hastada kistin ossifikasyonu ile sonuçlandığı gösterilmiştir (59).

Cerrahi tedavi sonrası tekrarlama oranlarıyla ilgili çalışmalarda, farklı cerrahi tekniklerinden sonra %10-59 arasında değişen oranlarda büyük farklılıklar gösterdiğini ortaya koymuştur (60-69). Juvenil ve adolosan hasta gruplarında tekrarlama oranlarını spesifik olarak ele alan herhangi bir çalışma yapılmamış olsa da çocuklarda yaşa dayalı tekrarlama sonuçların bildirildiği

alışmalar vardır. 1970 yılında Biesecker ve ark. (60), 15 yaşından küçük çocuklarda yaşı daha büyük hastalarla karşılaştırıldığında daha yüksek tekrarlama oranına yönelik bir eğilim olduğu bildirmiştir. Freiberg ve ark. (65) anevrizmal kemik kistlerinin cerrahi tedavisinden sonra 10 yaş ve altındaki yedi çocuktan oluşan çalışmasında beş hastada rekürrens bildirmişlerdir. 1999 yılında Gibbs ve ark. (66) anevrizmal kemik kisti olan 10 yaş ve altındaki çocuklarda, yaşları 11 ile 58 arasında değişen hastalara göre daha yüksek tekrarlama oranı bildirmişlerdir. Bildiğimiz kadarıyla, pediatrik yaş grubunda, küçük ve büyük çocuklardaki tekrarlama oranlarına özel olarak odaklanan daha önce herhangi bir çalışma yapılmamıştır.

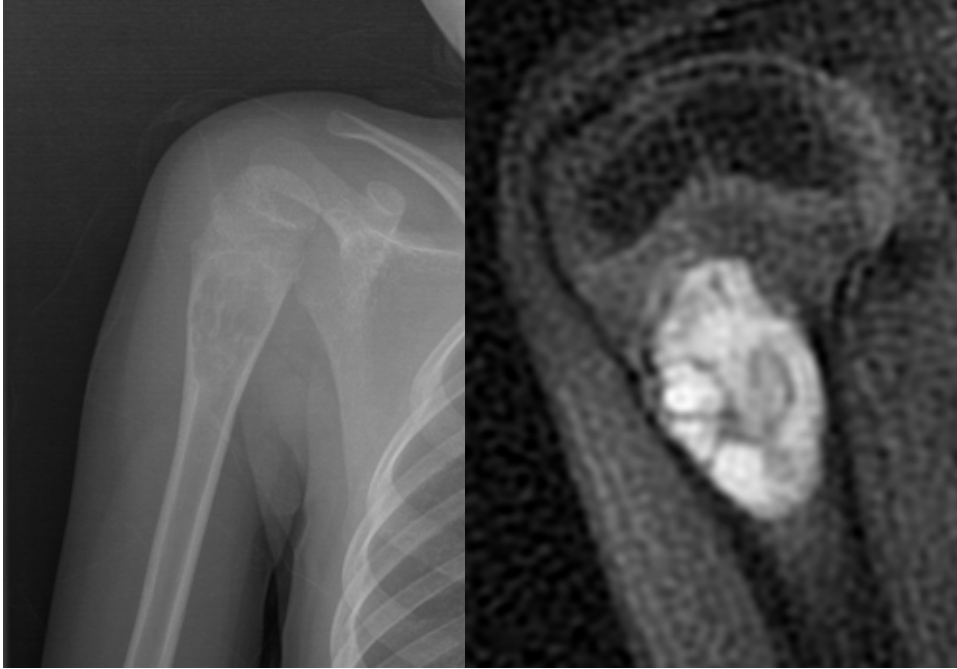


Fotoğraf 6: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanısı olan 12 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntülemeleri



Fotoğraf 7: Trikalsiyum fosfat kullanılan anevrizmal kemik kisti tanısı olan 12 yaş erkek hastanın postoperatif 12. ay X-ray görüntüsü (nüks gelişmiş)

2.2.2. Basit kemik kisti



Fotoğraf 8: Basit kemik kisti tanılı 5 yaş erkek hastan X-ray ve MRG görüntüsü

2.2.2.1. Giriş

Basit kemik kistleri sık görülen iyi huylu tümör benzeri kemik lezyonlarıdır. Basit kemik kistleri primer kemik lezyonlarının %3'ünü oluşturur (78). İlk olarak Virchow tarafından 1891 yılında kistik yapılar olarak bildirilmiş ve lokal dolaşımdaki anomalilere bağlı olarak meydana geldiğin düşünülmüştür (70). Daha sonra Jaffe ve Lichtenstein tarafından 1942 yılında patolojik histolojik klinik ve radyolojik olarak tanımlanmıştır (32).

Soliter veya unikamaral kemik kistleri olarak da bilinirler. İyi huylu kemik lezyonların çoğu gibi karakteristik bir radyografik görünüme sahiptir. Radyolojik bulgular tanıya yardımcı olabilir ve gerekli olmayan ek görüntüleme yöntemleri veya invazif tanı koyma uygulamalarını azaltabilir. Genellikle semptom vermezler ve görüntüleme sırasında rastlantısal olarak tanı konulur. Bununla birlikte patolojik kırık meydana geldiğinde semptomatik olurlar. Genellikle ağrı, şişme veya deformite bulguları ortaya çıkar (71). Genellikle büyük olmadığı, deformite ve semptomların olmadığı ve patolojik kırığın olmadığı durumlarda tedaviye gerek yoktur (72).

BKK'ler serosanguinöz veya seröz sıvı içerir ve fibröz bir membranla kaplıdır. Genellikle semptom vermediğinden kesin etiyolojisi bilinmemektedir, ancak çalışmalar bunların kemik büyüme kusurunun bir sonucu olarak ortaya çıktığını, bunun da bu defekti dolduran sıvıyla ve sonuçta kemiğin incelmesi ve genişlemesiyle sonuçlandığını göstermektedir (72,78). Bunların kemik içindeki venöz tıkanıklığın bir sonucu olarak geliştiğini gösteren çalışmalar da vardır (73).

BKK erkeklerde kadınlara göre iki üç kat daha fazla görülmektedir. Hastaların yaklaşık %80'i 10-20 yaş arasındadır (74-77).

BKK esas olarak uzun kemiklerde ve özellikle proksimal humerusta ve ardından proksimal femurda yerleşim gösterir. Proksimal humerus ve proksimal femur vakaların %80'inden fazlasını oluşturur (79-82). Diğer lokalizasyonlarda daha nadir görülür (proksimal tibia, distal humerus, distal femur, fibula, önkol) veya istisnai olarak görüldüğü lokalizasyonlar vardır (metakarpus, falanks, karpal kemik, tarsal kemikler, skapula, mandibula). İliak

kemik, kostalar, kalkaneus, talus ve radius lezyonları esas olarak yaşlı ergenleri ve yetişkinleri etkiler (79,80,83).

2.2.2.2. Patofizyoloji

BKK patogenezi hala tam olarak belirlenememiştir. BKK'nin oluşumu ile ilgili birçok çalışma yayınlanmıştır. Lokal olarak kemik büyümesinde bozulma, önceden var olan lezyonların rolü ve bazı posttravmatik kistler BKK ile aynı histolojik özelliklere sahip olduğundan intramedüller kanamalar ve intraosseöz pozisyonda hapsolmuş küçük sinovyal hücre yuvalarının oluşması iddia edilen oluşum mekanizmalarıdır (84).

Spongiyöz kemiğin hızla büyüyen ve yeniden şekillenen kısmında meydana gelen venöz drenajdaki bozulma en çok düşünülen mekanizmadır. Chiriga ve ark. (85), normal kemik iliği basıncıyla karşılaştırıldığında ilgili kemiğin iç basıncının hafif arttığını, arteriyel veya venöz kandan daha düşük kist sıvısı kısmi oksijen basıncının venöz tıkanıklığı düşündürdüğünü bulmuşlardır. Kemik rezorpsiyonuna katkıda bulunan faktörler yüksek iç basınç ve sıvı birikimi, venöz tıkanıklık ve damarlarda meydana gelen gelişimsel anomalidir (86). Kist sıvısının serumdan daha yüksek düzeyde lizozomal enzim içerdiği gösterilmiştir. Bu bulguya dayanarak basit kemik kisti büyümesinde enzimatik rol öne sürülmüştür. Komiya tarafından yapılan bir çalışmada kist sıvısındaki kemik rezorbsiyon faktörlerinin (prostaglandinler, interlökin 1 β , nitrat ve nitrit seviyeleri ve proteolitik enzimler) yüksek olduğu saptanmıştır (86).

2.2.2.3. Klinik özellikler

BKK'ler genellikle ağrısız olduğundan hastaların büyük kısmında patolojik kırık, stres kırığı oluşmadığı sürece veya lezyon çok büyük olmadığında herhangi bir semptom görülmeyecektir. Travma öyküsü olmayan hastalarda hafif ağrı, lokal hassasiyet ve zaman zaman şişlik gibi belirtiler görülür. Hiçbir zaman semptom göstermeyen bazı hastalarda lezyon, X-ray grafilerde rastlantısal olarak saptanabilir (87).

2.2.2.4. Görüntüleme ve tanı

En sık tercih edilen yöntem X-ray grafilerdir ve yüksek tanı doğruluğuna sahiptir. Kist genişleme eğiliminde değildir ve merkezi olarak medüller boşlukta, uzun eksen kemik uzunluğuna paralel olarak ortaya çıkar. Merkezde yerleşmesinden dolayı kortikal destrüksiyonu ve yumuşak doku bileşeni nadirdir (80,88).

İnce kemik kenarları ve kemiğin korteksinin incelmesiyle istisnai olarak diafiz bölgelede büyük, çok odalı ve sadece hafifçe genişleyen basit kemik kistleri bulunabilir (89). Kırıklarda intrakistik sıvı yoluyla göç etmiş küçük bir düşmüş yaprak olabilir (90). Bu düşmüş yaprak işareti patognomonik olarak değerlendirilebilmektedir (80). Benzer şekilde, yukarıya doğru hareket eden bir gaz kabarcığının bulunduğu görünüm yükselen kabarcık işareti de BKK'yi düşündürmektedir (91-93). Radyografik görünüm nedeniyle genellikle ileri görüntüleme gerektirmeyecek kadar karakteristiktir.



Fotoğraf 9: Basit kemik kisti tanısı olan 8 yaş kız hastanın ap X-ray görüntüsü
(Ok düşmüş yaprak bulgusu bulgusunu gösteriyor.)



Fotoğraf 10: Basit kemik kisti tanısı alan 9 yaş kız hastanın ap X-ray görüntülemesi (Ok düşmüş yaprak bulgusunu, ok uçları yükselen kabarcık bulgusunu gösteriyor.)

Bilgisayarlı tomografide, sıklıkla psödoseptumlu ince duvarlı bir lezyon bulunur ve kist içinde bir fissür gösterebilir. Bu esas olarak kist duvar kalınlığını ve kırık riskini değerlendirmeye yarar. Pelvis ve Omurga gibi doku süperpozisyonunun olduğu bölgelerdeki lezyon yayılımını değerlendirmek için kullanılabilir (80).

MRG, bir sıvı sinyali göstererek lezyonun kistik doğasını doğrulayabilir. Gadolinyum enjeksiyonunda periferde ve herhangi bir septada kontrastlanma görülebilir. Kırık olan lezyonlar sıvı seviyeleri içerebilir ve nodüler benzeri bir gelişme gösterebilir (80). Tanıda kemik sintigrafisinin ve pozitron emisyon tomografisinin katkısı azdır, komplike olmayan kistlerde normal veya az tutulum, kırık durumunda ise fazla tutulum olabilir (80). Sistografi tedavinin bir parçasıdır. Kontrast artışı kist içi duvarları, herhangi bir doku bileşenini ve venöz drenajın derecelerini ortaya çıkarabilir (80,94).

2.2.2.5. Histopatoloji

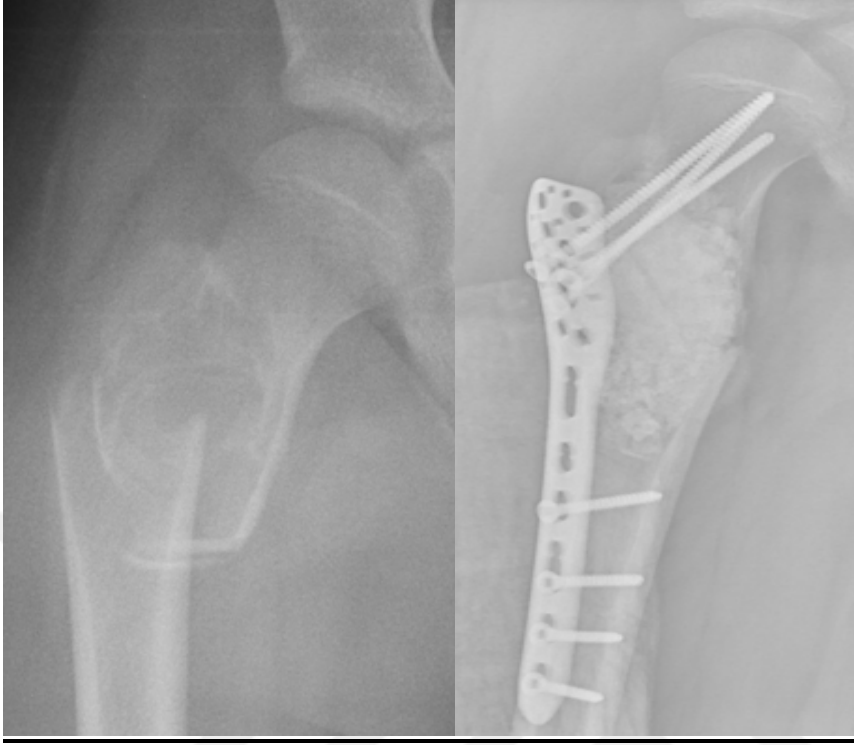
BKK makroskopik olarak boşluk, kırık durumunda hemorajik olabilen berrak veya sarımsı bir sıvı ile dolu olabilir. Histolojik olarak boşluk, olgunlaşmamış, kireçlenmiş, pul pul çimento benzeri kemik maddesi içerebilen ince fibröz bir zarla kaplıdır. Fibröz membran kalınlaşır, hücresel hale gelir, fibroblastik reaksiyon, osteoklastik dev hücreler, inflamatuvar hücresel elementler ile hemosiderin ve kolesterol birikintileri oluşur (95).

2.2.2.6. Ayrıcı tanı

Anevrizmal kemik kisti, fibröz displazi, enkondrom, eozinofilik granülom ve intraosseöz gangliyon BKK'nin ayrıcı tanısında yer alan lezyonlardır (70,95). Klinik ve radyolojik özellikler bu patolojilerin ayırt edilmesine yardımcı olur. Anevrizmal kemik kisti, X-raylerde epifiz plakasından daha geniş enine çapa sahip, litik, eksantrik, intramedüller bir kemik lezyonu olarak görülür. Bu lezyonların MRG görüntülemesi çift yoğunluklu sıvı seviyelerini ve septasyonları göstermektedir (96).

Fibröz displazide görülen buzlu cam görünümü onu BKK'den ayırır. Enkondromlar genellikle el ve ayakların kısa tübüler kemiklerinde görülen, kortekslerin incilmesi ve genişlemesi ile belirgin radyolusen intramedüller lezyonlardır. İntraosseöz gangliyonlar genellikle epifiz ve subkondral bölgede görülen, küçük radyolusen lezyonlardır (95,97-99). Eozinofilik granülom sıklıkla aksiyel iskeleti tutar. Omurga tutulumu çoğunlukla çocuklarda görülür. Bunlar ilişkili yumuşak doku bileşeni ve vertebra kırığı veya vertebra plana sahip en yıkıcı litik lezyonlardır (80,81,100).

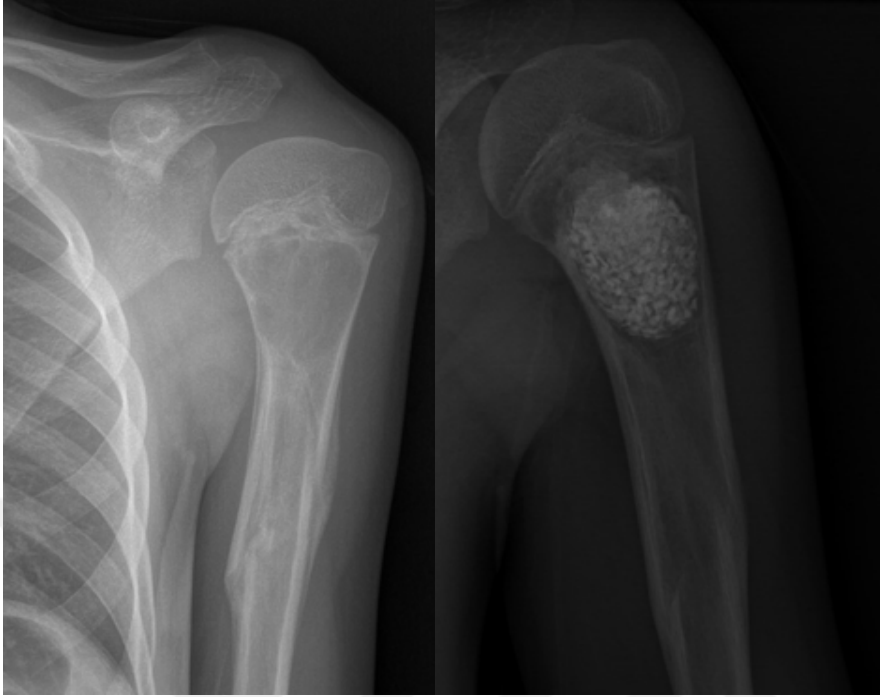
2.2.2.7.TEDAVİ



Fotoğraf 11: Allogreft kullanılan basit kemik kisti tanısı olan 9 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri



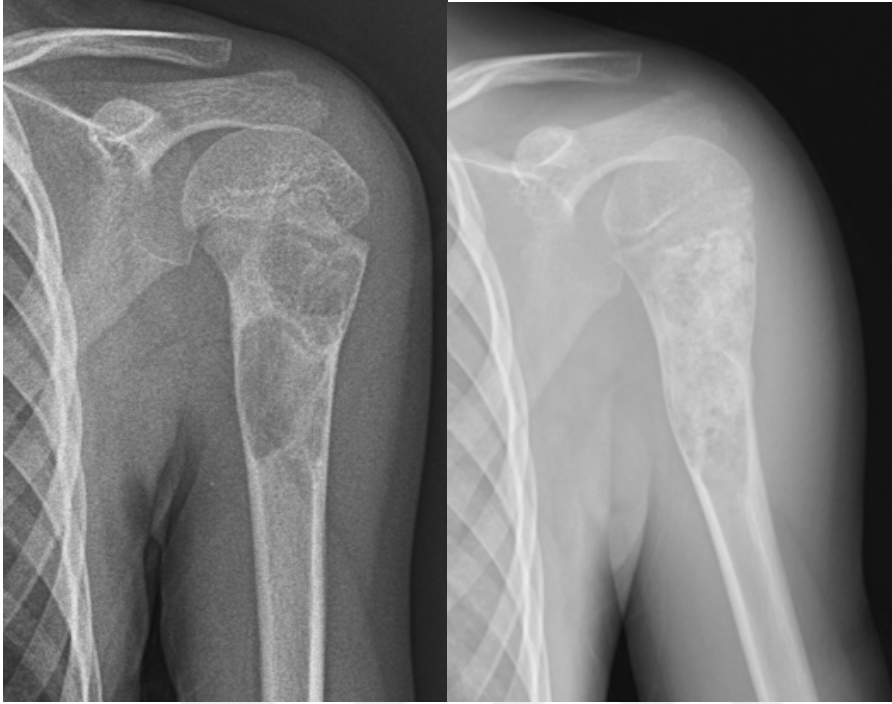
Fotoğraf 12: Allogreft kullanılan asit kemik kisti tanısı olan 9 yaş erkek hastanın postoperatif 27. ay ap X-ray görüntüsü



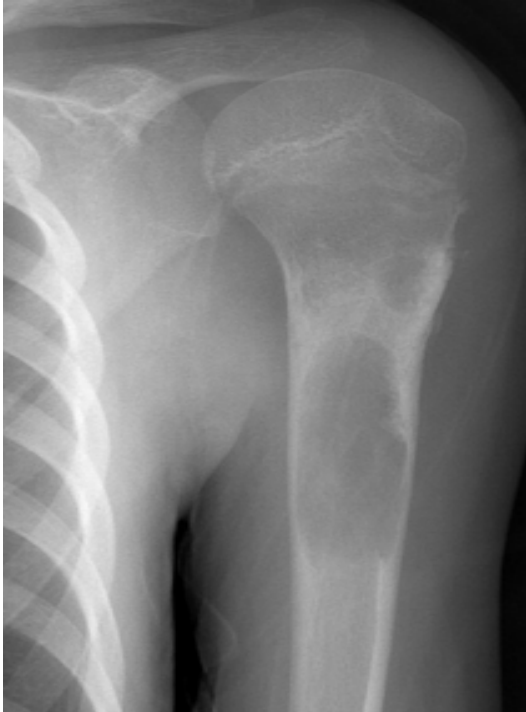
Fotoğraf 13: Trikalsiyum fosfat kullanılan 13 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray grafileri



Fotoğraf 14: Trikalsiyum fosfat kullanılan 13 yaş erkek hastanın postoperatif 117. ay ap ve lateral X-ray grafileri



Fotoğraf 15: Basit kemi kisti tanılı 8 yaş kız hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri



Fotoğraf 16: Basit kemi kisti tanılı 8 yaş kız hastanın postoperatif 12. ay X-ray görüntüsü (nüks gelişmiş)

Lezyonun boyutu ve patolojik kırık riski BKK tedavisinin ana endikasyonudur (80-82). Kesin iyileşmeden geniş rezeksiyon dışında hiçbir tedaviden söz edilemez. Geniş rezeksiyon dışında %10 ve %30'un üzerinde oranında nüks görülebilir. Bu nedenle öncelikle en az agresif teknikleri uygulamak gerekir. Femur boyun kırıklarındaki avasküler nekroz, rezidüel koksa vara gibi komplikasyonlar ve tekrar kırık riski nedeniyle özellikle kırık öyküsü olması durumunda femur boyun lezyonları için cerrahi müdahale düşünülebilir (101).

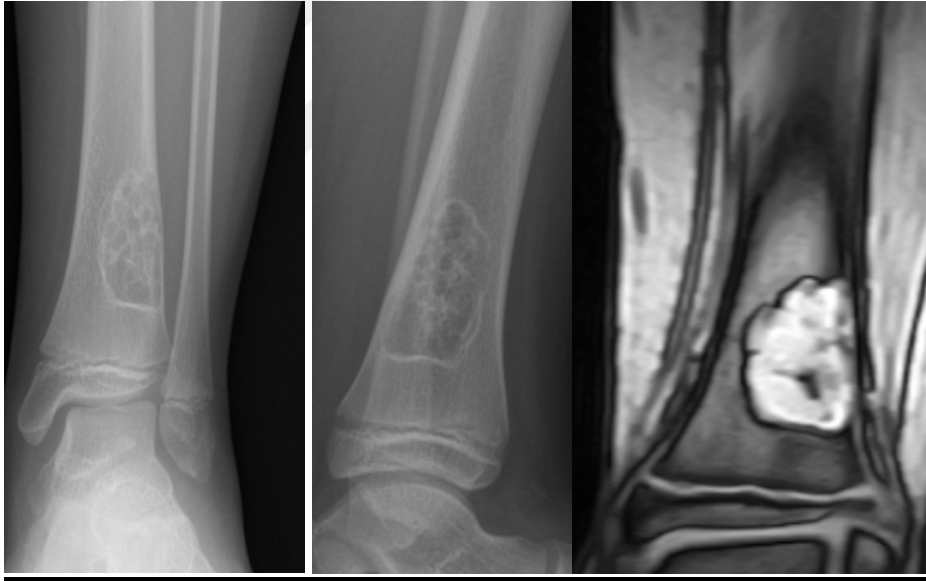
Scaglietti ve Bartolozzi, metilprednizolon asetat enjeksiyonu ile BKK'nin tedavi edilmesini önermiştir (82,102). Kist iki iğne ile delinir, sıvı dışarı çekilir ve kavite radyolojik kontrast madde ile opaklaştırılır; eğer sıvı berraksa (bazı BKK'lerde olduğu gibi) ve opaklaşma tamamlanmışsa, septa olmadan teorik olarak BKK'ye göre ayırıcı tanıyı mümkün kılar. Sistografide bulunan venöz drenajın prognostik olduğu, enjeksiyondan sonra venöz çıkışı olmayan kistlerin daha iyi iyileştiği iddia edilmektedir (94). Wright, randomize bir çalışmada kemik iliği enjeksiyonunun kortikosteroid enjeksiyonuna göre daha iyi sonuçlar verdiğini bulmuştur (103). Son yayınlar, basitliği, düşük maliyeti ve yüz güldürücü başarı oranıyla bu tedavi seçeneği yeniden gündeme gelmektedir. İlk enjeksiyona tam yanıt alınamaması durumunda tedavi genellikle bir veya iki kez tekrarlanır (80,81,101,103,104).

Kemik iliği , demineralize kemik tozu veya kemik ikamelerinin izole kist içi enjeksiyonu çelişkili sonuçlar ortaya konulmuştur (80,105) ve bu materyallerin küretaj için bir adjuvan olarak daha iyi olduğu görülmektedir. Medüller kavite ile bağlantı oluşturulması veya kist duvarının perfore edilmesi yoluyla dekompresyon veya drenaj önerilmiştir (80,106,107). Canavese, enjeksiyon veya dekompresyon olmadan perkütan kist içi küretajın izole enjeksiyondan daha iyi sonuçlar verdiğini gösterdi (105). Kist duvarları sistematik olarak işlenmeli ve medüller boşlukla bağlantı kuracak şekilde perfore edilmeli, küretaj ürünü patoloji incelemesi için aspire edilmelidir. Küretaj, dekompresyon, greftleme ile kemik ikamesi ve kemik iliği veya demineralize kemik tozu enjeksiyonunun tek bir adımda ilişkilendirilmesi iyileşme oranını

önemli ölçüde artırır (80,83). Bir greft materyalini tercih etmenin diğer greft materyallerine göre bir üstünlüğünün olmadığı görülmüştür. Kist duvarlarının kimyasal veya elektriksel koterizasyonu yararlı görünmemektedir. Kortikal veya spongiyoz otogreft tiplerinin diğer yöntemlere göre daha iyi sonuç vereceği görülmektedir. Drenajın internal fiksasyon ile birlikte yapılması yararlı bir tamamlayıcıdır (106,107). Fiksasyon aynı zamanda mekanik destek de sağlar (80,106). Kemik morfogenezik proteininden (BMP) kaçınılmalıdır; hiçbir fayda sağlamaz ve kanserojen etkisi olduğundan şüphelenilen inflamasyon gibi komplikasyonlara neden olabilir (108).

Femur boynu lezyonlarında, internal fiksasyon hastanın yaşına göre uyarlanmalı, fizis korunmalı ve çocuklarda büyümenin devam etmesine izin verilmelidir (82,109).

2.2.3. Non ossifiye fibrom



Fotoğraf 17: Non ossifiye fibrom tanısı olan 12 yaş erkek hastanın ap, lateral X-ray ve MRG görüntüleri

2.2.3.1. Giriş

Non ossifiye fibroma (NOF) ilk kez Sontag ve Pyle tarafından 1941 civarında fark edildi (110). Ertesi yıl, Jaffe ve Lichtenstein lezyonu kemikte

osteojenik olmayan fibroma olarak adlandırdılar ve lezyonu resmi olarak tanımladılar (111). NOF, Dünya Sağlık Örgütü (WHO) tarafından kemik tümörlerinin histolojik sınıflandırmasına göre gruplandırılmış tümör benzeri bir lezyon olarak sınıflandırılmaktadır (112,113). NOF için tanımlayıcı olan ve lezyonun doğal gelişimini yansıtan bir takım eşanlamlı adlandırmalar kullanılmıştır. Bu adlar arasında histiyositik fibröz defekt, metafizeal fibröz defekt, fibröz kortikal defekt (114), fibröz ksantoma ve histiyositik ksantogranüloma (115) yer alır.

Günümüzde bu lezyonları tanımlamak için en sık kullanılan iki terim fibröz kortikal defekt ve non ossifiye fibromdur (116). FKD ve NOF, iskelet sisteminin en sık görülen iyi huylu lezyonlarıdır (110,117), çocuklarda ve ergenlerde en sık distal femurun metafizer bölgesinde, proksimal ve distal tibia ve fibulada ortaya çıkar (118). Normal çocukların %33'ünde bir veya daha fazla küçük fibröz kortikal defekt bulunduğunu ortopedi literatüründeki radyografik çalışmalar göstermiştir (110). NOF uzun kemiklerde göreceli sıklıkta ortaya çıkarken, mandibula ve iskeletin diğer alanlarındaki NOF nadirdir (119,120).

2.2.3.2. Patofizyoloji

Non ossifiye fibromun patofizyolojisi tam olarak bilinmemektedir (121). Fibröz bağ dokusu normal kemik doku ile yer değiştirmiştir (122). RAS-MAPK yolu (123) ile sonuçlanan germ hattı mutasyonlarının arka planında veya nörofibromatozis tip 1 veya jaffe campanacci sendromunda (121) postzigotik mutasyonların arka planında ortaya çıkabilirler.

2.2.3.3. Klinik özellikler

Genel olarak asemptomatik lezyonlardır ve rastlantısal olarak, başka nedenlerden dolayı çekilen radyolojik incelemelerde ortaya çıkabilir. Büyük lezyonlarda radyolojik olarak tespit edilemeyen mikrokırıklar oluştuğunda ağrı görülebilir. Hastalar bazen patolojik kırıkla da gelebilir (124). Çoğunluğu tek (soliter) lezyon olmalarına karşın nörofibromatozisli hastalarda %5 multipl NOF

saptanmıştır. İskelet dışı doğumsal anomaliler (café-au-lait lekeleri, mental retardasyon, hipogonadizm, oküler anormallikler, kardiovasküler malformasyonlar) multipl NOF ile seyreder ve ilk kez 1983 yılında bildirilen Jaffe-Campanacci sendromunu oluşturur (125,126).

2.2.3.4. Görüntüleme

Hem NOF hem de FKD için X-rayler tanısal değer taşır. X-ray görüntülemelerde boyutlarda ya da yaş ile ilgili bir uyumsuzluk varsa genellikle bilgisayarlı tomografi ve manyetik rezonans görüntülemelerden faydalanılabilir (127,128). Metadiyafiziyel, eksentrik, ovoid ya da dairesel yerleşimde, intramedüller jeografik radyolusensi keskin, sklerotik reaktif kemik ile sınırlıdır. Korteks sınırına göre medüller sınır daha kalın görünür. Genellikle başlangıçta epifiziyel komşuluğunda iken normal büyüme paternini izleyerek diyafize doğru ilerler ve epifiz etkilenmez. Daha büyük lezyonlar korteksin endosteal yüzeyini erozyona uğratarak 4–6 cm boyutlarında multiloküle görülür (117,129,130).

Radyografilerde non ossifiye fibrom uzun kemiklerin metafizinde soliter, eksantrik ve litik lezyonlar olarak görünür ve genellikle polisiklik şekillidir. Tipik olarak lezyon şeffaftır ve kenarlar yoğun sklerotik veya belirsiz görünebilir, ayrıca korteks inceltiler veya bazı durumlarda kalınlaşabilir. Çoklu olduğunda, lezyonun en önemli uzunluğu kemiğin uzun ekseninde yönelmiştir (131).

2.2.3.5. Histopatoloji

Makroskopik olarak NOF'lar değişken kanama alanlarına sahip etli, fibröz, sarı veya ten rengi kahverengi lezyonlar olarak görünür, mikroskopik olarak NOF çok çekirdekli dev hücreler, hemosiderin ve köpüklü histiositler içeren fibröz doku girdaplarının varlığıyla karakterize edilir (132).

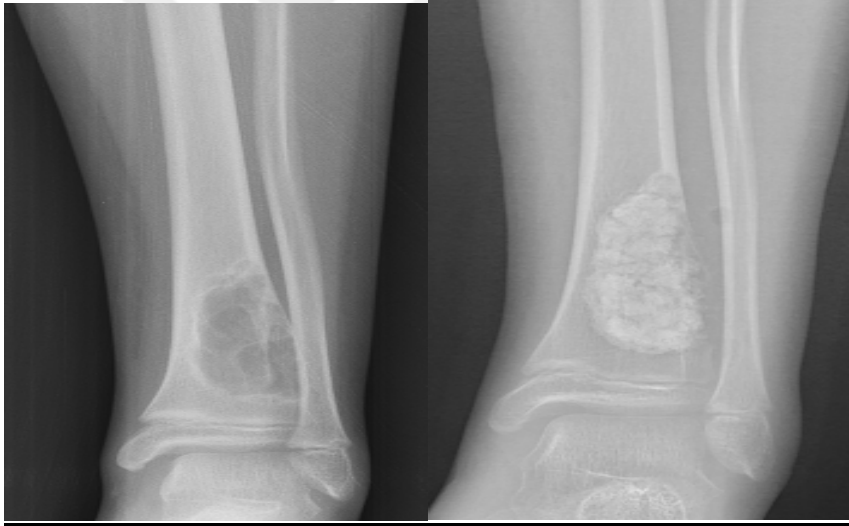
2.2.3.6. Ayırıcı tanı

Fokal kortikal defekt NOF'un histolojik ayırıcı tanısında sıklıkla yer alan ana başlıktır. Bunlar aynı histopatolojik süreci ifade eder, ancak NOF daha büyük boyutu >3 cm ile ayırt edilebilir. FKD küçük, litik, intrakortikal bir lezyondur, tipik

olarak eksantrik yerleşimlidir ve keskin hatlara sahiptir ve ince bir reaktif kemik kabuğuyla birlikte osteolitik bir defekti temsil eder.

NOF sıklıkla üstteki korteksin incelmesine ve genişlemesine neden olur ve her zaman eksantrik ve ovaldir. Genellikle periost reaksiyonu yoktur. Eş zamanlı olarak NOF'lar, tipik olarak korteks içinde gelişen desmoidler tarafından radyografik olarak ayırt edilebilir; bunun yerine NOF'lar medüller boşluğa doğru genişleyen genişlemiş kortikal defektlerdir. Kortikal desmoidler proliferatif kortikal düzensizliklerdir. Histolojik olarak desmoidler NOF ile aynıdır, dolayısıyla yalnızca radyografik sunumda farklılık gösterirler (133).

2.2.3.7. Tedavi



Fotoğraf 18: Allogreft kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 10 yaş kız hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün X-ray görüntüleri



Fotoğraf 19: Allogreft kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 10 yaş kız hastanın postoperatif 28. ay ap X-ray görüntüsü



Fotoğraf 20: Trikalsiyum fosfat kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 14 yaş erkek hastanın preoperatif ve postoperatif 2. gün ap X-ray görüntüleri



Fotoğraf 21: Trikalsiyum fosfat kullanılan non ossifiye fibrom tanılı 14 yaş erkek hastanın ve postoperatif 54. ay ap X-ray görüntüsü

Asemptomatik lezyonların herhangi bir tedaviye ihtiyacı yoktur. Non ossifiye fibrom iki basit X-ray görüntüsünde kemik genişliğinin %50'sinden fazlasını içeriyorsa patolojik kırık riskinden dolayı cerrahi yaklaşım gerekir. Tedavi lokal lezyon içi küretaj veya kemik grefti dolgusu ile rezeksiyondan oluşur (132).

2.3. Kemik greftleri

2.3.1. Giriş

Benign kemik tümörleri veya tümör benzeri lezyonlar sıklıkla kemikleri mekanik olarak zayıflatır ve hastaları patolojik kırıklara yatkın hale getirir ve cerrahi müdahale gerektirir (134).

Basit küretaj, benign kemik tümörlerinin ve kemiğin tümör benzeri lezyonlarının (135,136) en yaygın cerrahi tedavisidir ve düşük dereceli kondrosarkomların tedavisinde bile nispeten düşük nüks oranlarıyla

ilişkilendirilen kabul edilebilir bir yöntem olduğu rapor edilmiştir (137,138). Klinik olarak iyi sonuçları olan greftleme yapılmadan sadece küretajın yapıldığı çalışmalar olsa da (139,140) doğal kemik iyileşmesinin belirli bir boyutun ötesindeki kemik defektleri için her zaman yeterli olmayabileceğinden, greft uygulanmayan hastalarda kırık riski endişe kaynağı olmaya devam etmektedir. Bu nedenle patolojik kırık riskini azaltmak için lezyonların greft ile doldurulması gerekir (141). Bu nedenle tümör küretajı sonrası kemik defektlerinin doldurulması günümüzde en popüler yaklaşımdır. Lezyonların küretajını takiben oluşan kemik boşluklarını doldurmada kullanılan materyallerden hangisinin en iyi olduğu bilinmemektedir ve greft tipleri üzerinde çeşitli çalışmalar yapılmaktadır. Yaygın olarak kullanılan malzeme türleri arasında çimento (142), otogreft (143), allograft (144-147) ve sentetik kemik ikameleri yer alır (148-152).

2.3.2. Kemik greftlerinin genel özellikleri

Kemik greftleri dört fonksiyonları ile kemik iyileşmesine katkıda bulunmaktadır. Bu fonksiyonlar; osteointegrasyon, osteoindüksiyon, osteokondüksiyon ve osteogenezis olarak adlandırılır. Kemik greftleri bu fonksiyonlardan bir ya da birkaçının birlikte işlemesiyle çevre kemik dokusuyla bütünlük sağlar ve yeni kemik dokusunu meydana getirirler (153). Kemik greftleri uygulandıktan sonra; hemoraji, inflamasyon, revaskülarizasyon, greftin yerini yeni kemiğin alması ve yeniden şekillenme (remodeling) süreçlerinden geçer. Yeterli inkorporasyonda, greft alıcı birleşim yerinde kallus ve greftte internal onarım gözlenir (154). Greft maddesinin ossifikasyonu esnasında remodeling (yeniden şekillenme) ve rezorbsiyon (geri emilim) süreçleri birbirleriyle uyumlu biçimde gerçekleşir ve bu dönemde greftin hacminde azalma meydana gelir. Greftin boyutu ve kalitesi, alıcı bölgedeki kemiğin kalitesi, biyomekanik özellikler ve greftin alıcı bölgeye tespiti greftin rezorbsiyon miktarını etkileyen faktörlerin başında gelmektedir (155).

İdeal bir greft: Dokulara tamamen uyumlu olmalı, kolay bulunabilmeli, güçlü olmalı, kolay şekillendirilebilmeli, adaptasyon yeteneği iyi olmalı, hasta dokusu

tarafından kabul edilmeli, immün yanıt ve enfeksiyon oluşumuna yol a mamalı ve ekonomik olarak uygun olmalıdır.

Osteointegrasyon

Kemik ve greft materyalı arasında fibröz doku içermeyecek şekilde greftin materyalinin alıcı kemik dokusuna tutunumunu ifade eder.

Osteoindüksiyon

Bu terim, farklılaşmamış ve pluripotent hücrelerin bir şekilde kemik oluşturucu hücrelerine gelişmek üzere uyarılmasını ve yeni kemik oluşumunun kimyasal yollarla hızlandırılmasını ifade eder. Kullanılan tanımlardan biri, osteogenezin başlatıldığı süreçtir (156). Tamamlayıcı olarak, osteoindüksiyon aynı zamanda aktif osteoindüksiyon (büyüme faktörleri BMP aktivitesi olarak) veya iskelenin nano-mikro yapısıyla osteojenik hücre farklılaşmasını ind kleyebilmesi/destekleyebilmesi durumunda pasif osteoindüksiyon veya osteostim lasyon olarak da tanımlanabilir.

Osteokondüksiyon

Yeni kemiğin büyümesi için bir iskele oluşturulması anlamına gelir. Bu terim kemiğin bir yüzey üzerinde büyümesi anlamına gelir. Osteokondüktif yüzey, yüzeyinde veya gözeneklere, kanallara veya borulara doğru kemik büyümesine izin veren yüzeydir. Glantz (157) orijinal tanımın biyomateryallerle çok az ilişkisi olduğu veya hiç ilişkisi olmadığı için kemik iletimine bu şekilde bakmanın bir şekilde kısıtlı olduğuna dikkat çekmiştir. Wilson-Hench (156) osteokond ksiyonun, kemiğin bir materyalin yüzeyine uyum sağlayacak şekilde yönlendirildiği süreç olduğunu ileri sürmüştür.

Osteogenez

Osteogenez, konakçıdan veya greft don r nden türetilen donör hücreleri tarafından yeni kemiğin sentezidir. Bu süreçte yer alan hücreler mezenkimal stem hücrelerini (MSH), osteoblastları ve osteositleri içerir (158). Tipik olarak bu süreçte yalnızca taze otogreftler ve allogreftler yer alır. Osteogenez için toplanan hücreler, tibial kaynamama durumunda iliak krest kemik grefti uygulamasında g r ld ğ  gibi vücudun başka bir bölgesinden alınabilir veya talus boynunda kullanılmak üzere kalkaneustan alınan süngerimsi kemik gibi

lokal olarak alınabilir. Kemik füzyon prosedürleri sırasında, kortikal kemiğin, osteojenik osteoblastlar açısından nispeten zengin olan süngerimsi kemiği ortaya çıkarmak için istenen füzyon bölgesinden çıkarıldığı cerrahi dekortikasyon tekniklerinin arkasında, lokal osteojenik güçlendirmenin temeli yer alır (158).

Kullanılan greft materyalleri osteointegrasyon, osteogenez, osteokondüktif veya osteoindüktif özelliklerin birine veya birden fazlasına sahiptirler. Bu özelliklerin bazıları otogreft ve allogreft dışında sentetik materyallerde ve saflaştırılmış büyüme faktörlerinde de bulunmaktadır. Bu da doku mühendisliğini, mevcut maddelerin kombinasyonlarının veya yeni materyaller ile kırık iyileşmesi için en uygun ortamın ve greftleme metotlarının geliştirilmesi yoluna itmiştir. Bu sayede greftleme tekniklerinin maliyetinin azaltılması ve tedavide yeniliklerin elde edilmesi amaçlanmaktadır (159). Kemik iyileşmesinde vaskülerite ve mekanik dayanıklılık en önemli iki faktördür.

2.3.3. Kemik greft tipleri

2.3.3.1. Otolog kemik greftleri

Otogreftler kemiğin bir anatomik bölgeden alınıp aynı hastada başka bir anatomik bölgeye uygulanan greft tipidir. Otogreftler; osteoindüktif, osteokondüktif ve osteojenik iyileşme potansiyellerine sahip olmasının yanı sıra tam doku uyumu sağladığı için altın standart olarak kabul edilir (158). Bununla birlikte, otogreft uygulamalarında belirli komplikasyonlar ve kısıtlamalar vardır, bunlar arasında donör bölgesinde ağrı (en sık görülen komplikasyon), donör bölgede skar, fonksiyon kaybı, cerrahide artan kan kaybı, artan ameliyat süresi ve donör bölgesi enfeksiyonu potansiyeli yer alır (158,160).

2.3.3.1.1. Otolog spongiyöz kemik greftleri

Spinal füzyon, kemik defektlerinin doldurulması ve kaynamayan kırıkların tedavisinde kemik iyileşmesini sağlayan en etkili greft materyali spongiyöz otogrefttir. Otolog kemik greftleriyle osteojenik kemik ve kemik iliği hücreleri, osteokondüktif kollajen ve mineral matriksi, matriks proteinleri ve osteoindüktif matriks proteinleri nakledilir. Spongiyöz greftlerin yeni kemik formasyonuna

dönüşü 6-12 ayda tamamlanır. En sık spongiyöz otogreft alınan bölgeler anterior ve posterior iliak kanat, distal radius, proksimal tibia metafizi ile tibia distal metafizidir. Kanama, hematoma, enfeksiyon, kırık ve nörovasküler yaralanmalar donör sahada gelişebilecek lokal komplikasyonlardır (161,162).

2.3.3.1.2. Otolog kortikal kemik greftleri

Kortikal otogreftlerin spongiyöz otogreftlere göre biyolojik uyumu zayıftır. Kortikal kemiğin gözenekli yapısının zayıf olması nedeniyle vasküler yapıların greftin içine doğru ilerlemesi yavaş ve zordur. Kortikal kemikte, spongiyöz kemiğe göre daha zayıf osteoprogenitör hücreler bulunur (163). Bununla birlikte kortikal otogreft, osteokondüksiyonu ve osteoindüksiyonu sağlarken yapısal mekanik desteğin korunmasında yardımcı olabilir. Kortikal otogreft, transferden sonraki ilk 6 hafta içinde güçlü mekanik destek sağlar, ancak osteointegrasyon, rezorpsiyon ve remodelasyon süreci uzun sürer. Kortikal otogreftler 5 cm'den büyük kemik defektlerinde mekanik olarak dayanıklı olmaları nedeniyle iyi bir seçenektir, fakat 12 cm ve üzeri defektlerde başarı oranı daha düşüktür (164). Kortikal otogreftler başlangıçtaki yapısal desteklerinin üçte birini 6-18 ay arasında süren revaskülarizasyon ve remodelizasyon evrelerinde kaybederler. Normal kemiğin gücüne ulaşmaları yirmi dört ayı bulabilmektedir (165,166).

2.3.3.2. Vaskülarize otogreftler

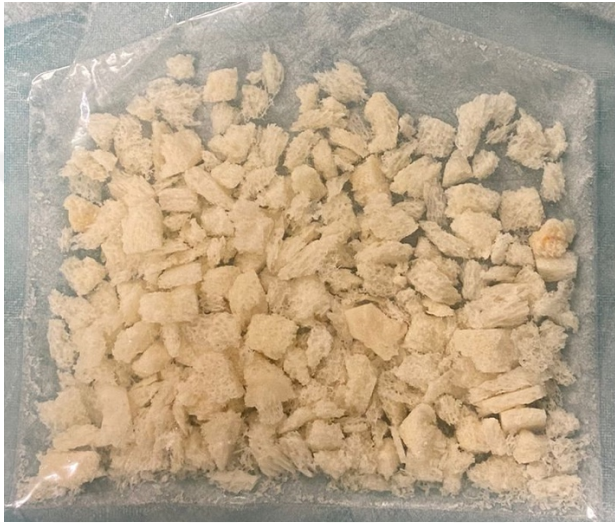
Vaskülarize otogreftler alıcı bölgenin arter ve venine rotasyonel veya pedikül greftleriyle taşınarak yeni bölgenin kan dolaşımına katılır. Mikrovasküler diseksiyon gerektirir. Vaskülarize otogreftler yapısal bütünlüklerini koruyarak inkorpore olur ve alıcı alanın mekanik özelliklerine hızlıca adaptasyon sağlar. En sık tercih edilen vaskülarize otogreft; vaskülarize fibula grefti olup diğerleri; kosta, tibia, olekranon ve iliak kanattır (163,167).

2.3.3.3. Kemik iliği

Kemik iliği otogreftlerin Osteojenik ve osteoindüktif yeteneği en fazla olan alt üründür. Anterior ve posterior iliak kanattan perkütan olarak hızlı bir şekilde

elde edilebilir. Potansiyel osteojenik yeteneklere sahip kök hücrelerden ve steoindüktif dönüşümü sağlayan büyüme faktörlerinden oldukça zengindir. Kemik iliği, osteokondüktif veya mekanik desteği olan greft tipi değildir. Bu yüzden kemik defektlerine osteokondüktif özelliği olan demineralize kemik matriksleri (DKM) ile birlikte uygulanabilirler (168).

2.3.3.4. Allogreftler



Fotoğraf 22: Allogreft

İnsanlardan elde edilen otogreftlere alternatif olarak kullanılabilir. Bu greftler mekanik olarak destek sağlar ve osteoindüktif özellikleri allogreftin hazırlanışına göre değişmektedir (169). Allogreftlerin; taze, dondurulmuş veya dondurularak kurutulmuş preparatlar halinde temin edilebilen allogreft seçenekleri mevcuttur. Dondurulmuş allogreftler esas olarak dondurularak hazırlanırken, dondurularak kurutulmuş allogreftler önce dondurulur, daha sonra %5 oranında dehidrate edilirler. Allogreftler kortikal spongiyöz ve kortikospongiyöz formlarında bulunabilirler. Bu formlar toz, küp, dikdörtgen ve blok (strut) şeklinde bulunabilirler. Taze donmuş allogreftler de mevcuttur. İmmünojenik olduğu için ve hastalık bulaştırma riski yüksek olduğu için taze donmuş allogreftlerin kullanılmaları rutin değildir (170,171).

Allogreftler, genellikle yetersiz iyileşme potansiyeli olan (osteoporoz veya sigara içenler), çok parçalı kırıklarda ve kaynamama durumlarında

kullanılabilir. Spongiyöz allogreftler, küretaj uygulanan kemik lezyonlarının defektlerinin, metafizyel bölgelerde parçalı defektli kırıklarda, humerus proksimal bölge parçalı kırıklarında ve metafizer defektli tibia plato kırıklarında kullanılır(171).

2.3.3.5. Ksenogreftler

Sığır ve domuz gibi insan dışındaki türlerden elde edilen, dondurularak kurutulmuş veya demineralize ve deproteinize edilmiş kemik greftleridir. İlk defa 1957'de sığır kemiği kullanılarak Mat ve Bauermeister tarafından kullanılmıştır (172). Ksenogreftler genellikle sadece kalsifiye matriks olarak dağılırlar. İnsan kemiği kalsiyum karbonat ve kalsiyum fosfat ile birlikte hidroksiapatitten oluşurken, mercan bazlı ksenogreftlerin esas yapısı kalsiyum karbonattan oluşmaktadır (173). Ksenogreftler ortopedi alanındaki sonuçlar tatmin edici değildir, diş hekimliğinde iyi sonuçlar veren çalışmalar mevcuttur (174).

2.3.3.6. Büyüme faktörleri

2.3.3.6.1 Demineralize kemik matriksi (DKM)

DKM, minerali alınmış küçük parçacıklardan oluşan edilmiş allogrefttir. Osteokondüktif ve farklı derecelerde osteoindüktif özellikleri olan bir materyal olarak defektleri doldurmak için kullanılır. Dondurulmuş kurutulmuş toz, ezilmiş granüller veya yongalar, jel veya macun şeklinde olabilir (164). DKM defektleri doldurmak, kemik iyileşmesini ve otogreft hacmini artırmak için kullanışlıdır ama mekanik olarak destek sağlamaz.

2.3.3.6.2 Kemik morfojenik proteini (KMP)

Tip II KMP reseptörleri, tip I reseptörlerini aktive eder. KMP uyarımı osteoblast farklılaşması ve yeni kemik oluşumuna doğrudan katkı sağlar. KMP ektopik yeni kemik dokusu oluşturabilme kabiliyetinden dolayı bu şekilde adlandırılır (176). Avrupa ve Amerika Birleşik Devletleri'nde rekombinant (rh) insan KMP 2 ve KMP 7'nin kullanımı bugüne kadar sadece seçilmiş klinik uygulamalar için onaylanmıştır. KMP'nin lomber vertebral füzyonlarda ve tibia kaynamamalarında kullanımı onaylanmıştır (176). Prospektif, randomize

kontrollü bir klinik çalışmada, 450 açık tibia kırığı olan hastada rhKMP-2 emdirilmiş kolajen sünger uygulaması değerlendirilmiş, daha yüksek dozda rh KMP-2 yerleştirilen grupta iyileşme süresi, enfeksiyon ve sekonder ameliyat diğer gruba göre daha az oranda saptanmıştır (177). KMP'nin gebelerde, özgeçmişinde malignite ve kemik tümörü olanlarda ve iskelet olgunlaşması tamamlanmamış olan hastalarda kullanılması uygun olmadığı bildirilmiştir.

2.3.3.7. Kemik grefti yerine kullanılan ürünler (sentetikler)

Çeşitli kemik grefti ikameleri donör bölge morbiditesini, potansiyel immünojeniteyi ve hastalık bulaşmasını engellemek için geliştirilmiştir. Greftlerin dört özelliğini içeren mükemmel bir ürün henüz üretilmemiştir. Bu ürünler otogreftler ile beraber olarak kullanılmadıkça rutin olarak osteojenik veya osteoindüktif kapasiteye sahip değildir. Bu ürünlerin çoğu osteokondüktif kabiliyete sahiptir ve alıcının hücrelerine kemiği yeniden oluşturmak için bir iskelet oluşturur (178). İdeal bir sentetik kemik grefti biyouyumlu olmalı, minimal fibrotik reaksiyon göstermeli, yeniden şekillenebilmeli ve yeni kemik oluşumunu desteklemelidir (179). Bu ürünler, vasküleritesi ve yumuşak doku örtüsü yeterli olan kemik defektlerinde en faydalıdır. Şu anda mevcut ürünler arasında mineral türevi greftler, çimentolar, kalsiyum sülfat, kalsiyum fosfat, biyoaktif cam ve büyüme faktörleri gibi materaller bulunmaktadır (178).

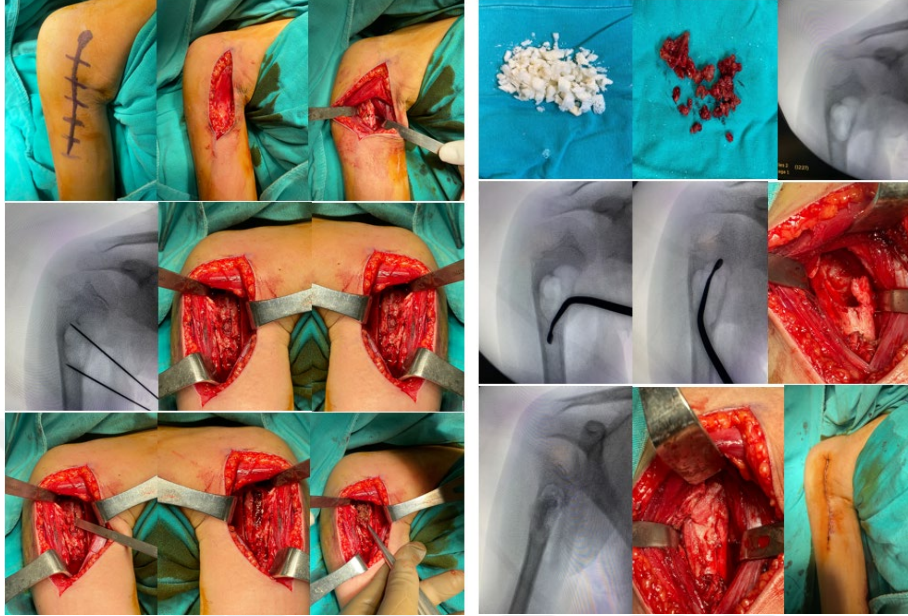
2.3.3.7.1 Mineraller

Hidroksiapatit (HA) kemiğin mineral fazının temel bileşenidir. Mineral bileşikleri, kemik öncülerine benzemektedir ve bunların yapısal gözenekli doğası, bu malzemeleri iyi osteokondüktif ve osteointegratif ajanlar haline getirmektedir. Her ne kadar trikalsiyum fosfat (TCP) gibi ajanlar başlangıçta yapısal güce sahip olsa da yeniden şekillenme ve yer değiştirme ile yapısal stabiliteleri azalır bu nedenle yapısal destekleri azdır. Bunların osteoindüktif veya osteojenik yetenekleri yoktur. Mineraller macun, matriks veya granül şeklinde bulunurlar (180).

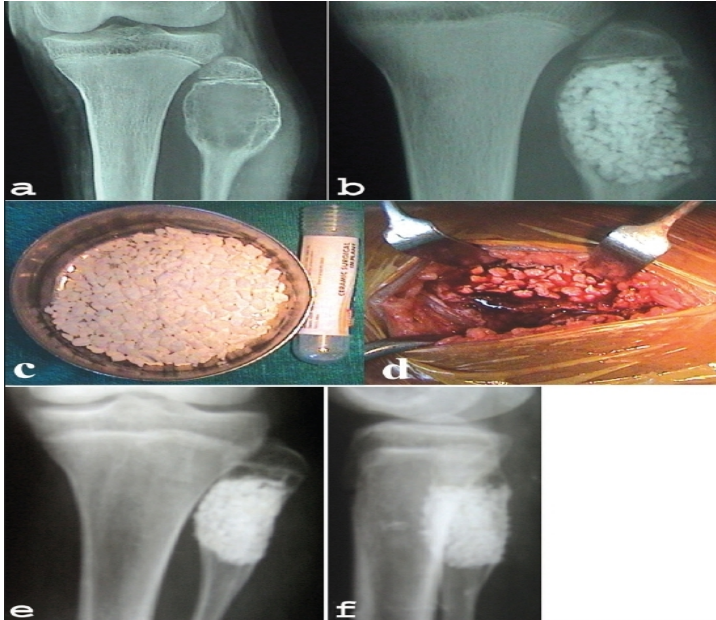
2.3.3.7.2 Hidroksiapatitler ve trikalsiyum fosfatlar

TCP'nin kristal formu olan Hidroksiapatit (HA), diş ve kemiklerin primer mineral komponentidir. HA seramiklerin hem sentetik hem de doğal formları bulunmaktadır. Granül ve poroz bloklar halinde bulunur. HA seramikler in vivo reabsorbsiyona dirençlidirler ki bu yılda %1-2 civarındadır (181). Tersine seramik olmayan HA'lar in vivo daha kolay reabsorbe olurlar. Sentetik HA'lar ortopedik implantların kaplanmasıda başarılı şekilde kullanılmaktadır ve osteointegrasyonu artırır (182,183). Diğer kalsiyum fosfat ürünleri gibi gerilme ve makaslayıcı kuvvetlere karşı zayıf fakat kompresif kuvvetlere daha dirençli olduğu saptanmıştır (184,185). TCP uygulamalarında temel problemin rezorpsiyon sürecinin tahmin edilemezliği, biyomekanik stabilite ve çevre kemik dokusu ile ilgili olduğu görünmektedir. Osteokondüktivitesi başarılı fakat yapılan hayvan çalışmalarına göre biyolojik çözünümlü ve normal kemik dokusuna yer değiştirme özelliği insanlarda daha az belirgindir (186,187).

Vaka örnekleri



Fotoğraf 23: A.Y. 9 yaş kız hasta, sağ proksimal humerus anevrizmal kemik kistine allogreft uygulanmış.

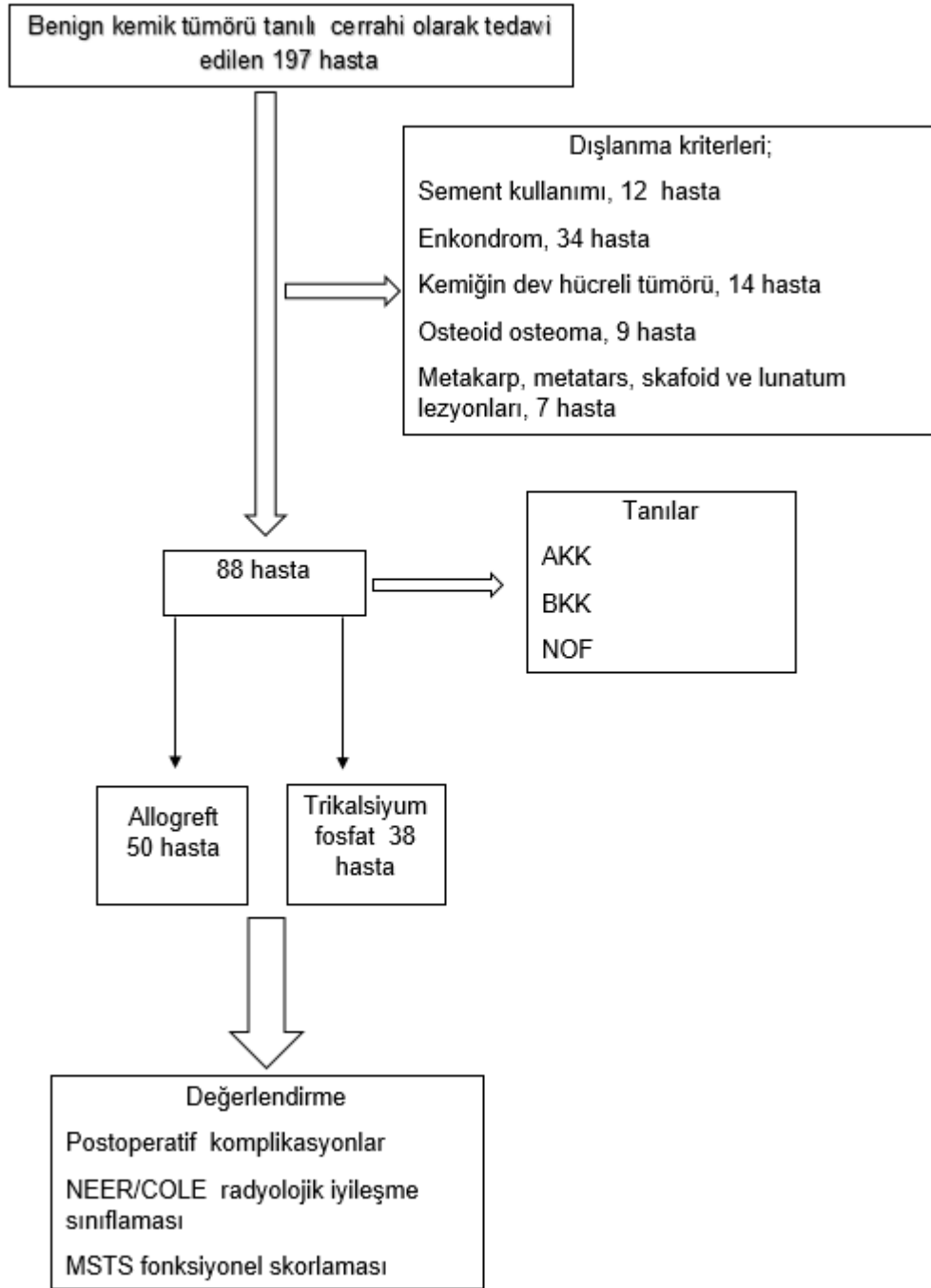


Fotoğraf 24: Sol proksimal fibula anevrizmal kemik kistine allogreft uygulanmış.

III. GEREÇ VE YÖNTEM

Bu çalışma tek merkezli retrospektif vaka serilerinin değerlendirildiği bir çalışmadır. 2012 ile 2023 tarihleri arasında Manisa Celal Bayar Üniversitesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğimize başvuran ve cerrahi olarak tedavi edilen benign kemik tümörü ve tümör benzeri lezyonları olan 197 hasta değerlendirildi. Bu vakalardan 12'sinde sement kullanıldığı için, 34'ü patolojik olarak enkondrom tanılı olduğu için, 14'ü patolojik olarak kemiğin dev hücreli tümörü tanılı olduğu için, 9'u osteoid osteoma tanılı olduğu için, patolojik olarak anevrizmal kemik kisti tanılı vakaların 2'si metakarp, 2'si metatars lezyonu olduğu için, patolojik olarak benign kemik kisti tanılı vakaların 3'ü skafoid lezyonu olduğu için ve 33'ünün de yetersiz takip nedeniyle verilerine ulaşılamadığı için çalışmaya dahil edilmedi. Geriye kalan 88 hasta çalışmaya dahil edildi. Çalışmaya dahil edilen vakalar patolojik olarak anevrizmal kemik kisti, basit kemik kisti ve non ossifiye fibrom tanısı alan hastalardan oluşmaktadır.

Tablo 4: Çalışma akış şeması



Bu vakalara ait bilgilere geriye yönelik olarak hasta dosyalarından, ameliyat notlarından, hastanenin radyolojik bulguları ile NEER/COLE sınıflaması değerlendirilmiş olup, hastalarla yeniden görüşerek MSTS (kas iskelet sistemi tümör derneği skoru) fonksiyonel skorları hesaplanıp değerlendirilmiştir.

Tüm hastalar ameliyat öncesi, kas iskelet sistemi tümör konseyine çıkarılıp, alınan kararlar uygulanmıştır. Multidisipliner tümör konseyinde; ortopedik onkolog, kas iskelet sistemi patoloğu, kas iskelet sistemi radyoloğu, medikal onkolog, radyasyon onkoloğu ve çocuk onkoloji uzmanı bulunmaktadır.

Bu olguların demografik özellikleri, başvuru şikayetleri, radyolojik değerlendirmeleri, tedavi tipleri, takip süreleri, komplikasyonları, nüksleri, implant uygulamaları, fonksiyonel sonuçları ve radyolojik sonuçları değerlendirildi. Tanıları basit kemik kisti, anevrizmal kemik kisti ve non ossifiye fibrom olan hastalar bu ölçütler ile değerlendirildi ve sonuçları karşılaştırıldı.

3.1. Preoperatif değerlendirme

Klinğimize başvuran hastaların öncelikle anamnezleri alındı. Ardından fizik muayensi yapıldı. Sonrasında gerekli X-ray görüntülemeleri yapıldı ve hastaların gerekli ise BT ve MRG görüntülemeleri yapıldı. Ardından tüm vakalar tümör konseyine çıkarıldı. Tanısı konulan ve cerrahi ihtiyacı olan tüm hastalara ameliyat planlandı.

3.2. Cerrahi yöntem

Hastaların anestezi hazırlıkları tamamlandıktan sonra hastalar ameliyathane salonuna alındı. Cerrahi başlamadan en az 45 dakika önce profilaksi olarak 1 gr sefozolin uygulandı. Hastaların uygunluğuna göre genel anestezi veya rejyonel anestezi uygulandı. Ardından cerrahi yapılacak ekstremiteye turnike bağlandı. Ekstremita boyandı ve steril olarak örtüldü. Turnike ekstremita elevasyonda iken esmarch kullanılmadan şişirildi. Lezyonun yeri skopi ile işaretlenerek uygun boyutta longitudinal insizyon ile cerrahiye başlandı. Cilt, cilt altı ve fasya geçildi, kaslara ulaşıldı. Kaslar usulüne uygun olarak geçildi ve kemiğe ulaşıldı. Ardından lezyon kischner telleri ile işaretlenerek skopi ile kemik lezyonunun yeri belirlendi. Ardından motor ile kischner teli veya drill kullanarak oval olarak kapak noktasal şekilde

inceltildi motorla kesici uç veya osteotomlar ile kapak kaldırıldı ve lezyona ulaşıldı. Ardından lezyon, küret ve burr yardımıyla kürete edildi kürete edilen içerik patolojiye gönderildi. Ardından kavite serum fizyolojik ile yıkandı. Burr yardımıyla tekrar kavite duvarları temizlendi. Lezyon skopi ile tekrar kontrol edildi. Ardından kavite saf alkol ile dolduruldu, 2 dakika bekletildi. Daha sonra 1:1 oranda serum fizyolojik ile dilüe edilmiş oksijen ile ve son olarak tekrar serum fizyolojik ile yıkandı. Ardından defektin hacmine göre greft uygulandı. Skopi ile defektin doluluk oranı kontrol edildi, greft miktarı yeterli olduktan sonra temizlenen kapak bone wax veya kemik çimentosu ile yerine yerleştirildi. Lezyonun boyutuna, anatomik lokalizasyonuna ve patolojik kırık riskine göre implant uygulandı veya uygulanmadı. Son olarak skopi ile iki planda kontrol sağlandı. Saha 3000 cc serum fizyolojik ile yıkandı. Gerekli olgulara peroperatif kanama miktarına göre hemovak dren yerleştirildi. Ardından katlar usulüne uygun olarak kapatıldı. Steril olarak pansuman ve gerekli olgulara atel yapıldı.

3.3. Postoperatif takip

Hastalar servise alındıktan sonra preoperatif başlanan sefazolin profilaksisine iki gün devam edildi. Postoperatif 0. günde ve yatış süresince üç günde bir hemogram ve rutin biyokimya değerleri kontrol edildi gerekli durumlarda kan ürünleri replasmanı yapıldı. Pansumanları iki günde bir veya gerekli olduğunda değiştirildi ve drenler drenaj miktarına göre postoperatif birinci veya ikinci günde çekildi. Drenler çekildikten sonra hastanın gerekli ap, lateral ve gerekli durumlarda oblik X-ray grafileri çekildi. Ardından hastalar fizyoterapist eşliğinde mobilize edildi. Erken postoperatif dönemde herhangi bir komplikasyonun yaşanmadığı hastalar mobilizasyon sonrası taburcu edildi. Taburculuk sonrası gerekli ilaçlar reçete edildi. İki günde bir pansuman önerildi. İki hafta sonra poliklinik kontrolü önerildi. Poliklinik takiplerinde insizyon hattında epitelizasyonun tamamlandığı olguların sütürleri alındı. Hastalar altıncı haftada yeniden kontrole çağırılarak altıncı hafta kontrol X-ray grafileri çekildi. Altıncı hafta kontrolü sonrası postoperatif üç, altı ve on ikinci aylarda ve sonrasında yıllık kontroller önerildi.

3. 4. Komplikasyonlar

Peroperatif komplikasyonlar; nörovasküler yaralanmalar, yumuşak doku defektleri, muskulotendinöz yaralanmalar, kırıklar ve kanama problemleri iken postoperatif komplikasyonlar; nüks, hipertrofik skar ve keloid gelişimi, enfeksiyonlar, kırık ve diğer komplikasyonların kısıklık, eklem hareket kısıtlılığı ve deformite olduğu görüldü.

3.5. Klinik sonuçları değerlendirme

Tüm hastalar kontrole geldikleri son tarihlerde MSTS skoru ile klinik olarak ve çekilen son X-ray grafileri NEER/COLE sınıflamasına göre radyolojik olarak iyileşme dereceleri değerlendirildi.

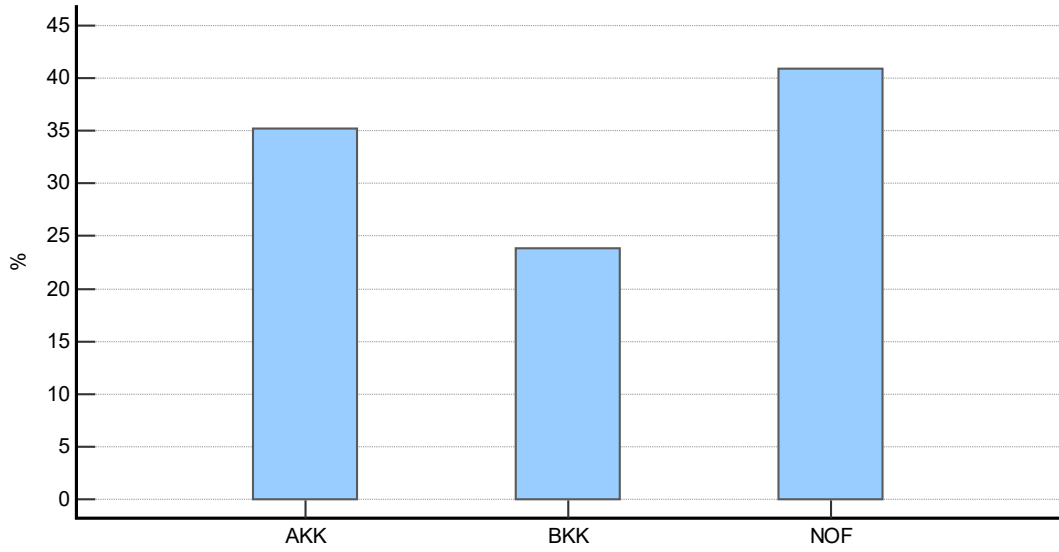
3. 6. İstatiksel değerlendirme

Araştırmada elde edilen verilerin analizi IBM SPSS Statistics 26 programı ile yapıldı. Sürekli değişkenler, Ortalama (St.Sapma) ve Median (Min;Max) olarak, kategorik değişkenler sayı ve yüzdeler halinde sunuldu. Sürekli değişkenlerin normal dağılıma uygunluğu, grafiksel araştırma (Q-Q Plot, Detrended Q-Q Plot), "Shapiro Wilk" testi, çarpıklık basıklık değerleri ve örnek çapı göz önünde bulundurularak araştırıldı. Sürekli değişkenlerin tümünde "Normal Dağılım" koşulları sağlamadığı görüldü. Bağımsız grupların karşılaştırmaları "Mann-Whitney Test" ile yapıldı. Tanımlayıcı istatistikleri Median (Min-Max) olarak sunuldu. Kategorik bağımsız değişkenler çapraz tablolar halinde sayı ve yüzde olarak hazırlandı, gruplar arası dağılım farkları "Pearson Chi-Square" ve "Fisher's Exact Test" test yöntemleri ile araştırıldı. Tüm istatistiksel karşılaştırma testlerinde birinci tip hata α : 0,05 olarak belirlendi ve çift kuyruklu test edildi.

IV. BULGULAR

Genel bulgular

Çalışmamızda 88 hasta değerlendirildi. Hastaların 31'inin (%35,2) anevrizmal kemik kisti (AKK), 21'inin (%23,9) basit kemik kisti (BKK), 36'sının (%40,9) non ossifiye fibrom (NOF) tanılı olduğu görüldü.



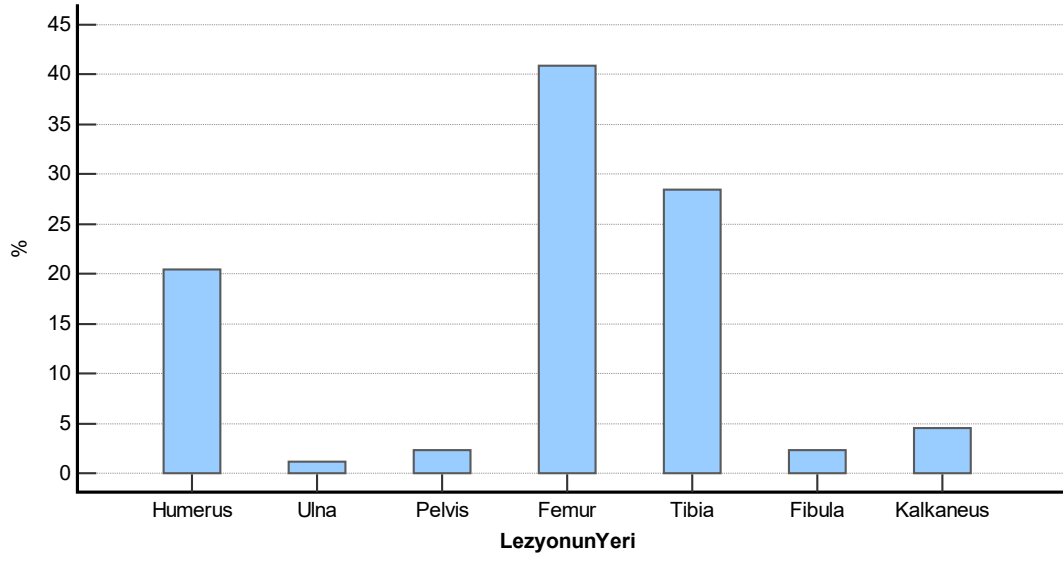
Grafik 1: Tanıların dağılımı

Hastaların 55'i (%62,5) erkek, 33'ü (%37,5) kadın olarak ve yaş ortalaması $13,4 \pm 5,9$ minimum 3, maksimum 33 olarak saptandı.

Hastaların 73'ü (%83) ≤ 18 yaş, 15'i (%17) > 18 yaş olarak saptandı.

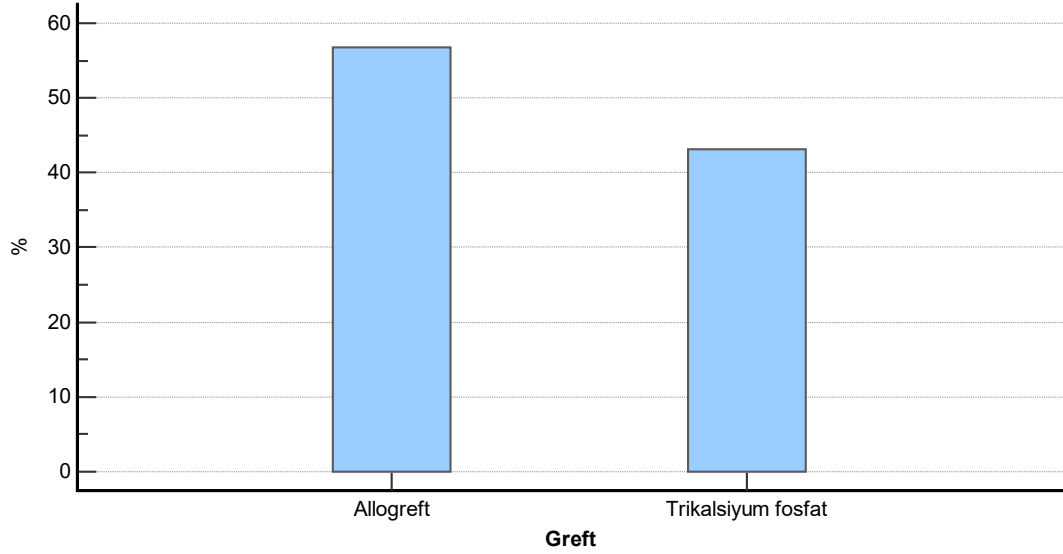
Başvuru nedenleri 45 hastada (%51,1) ağrı, 22 hastada (%25) patolojik kırık, 21 hastada (%23,9) insidental olarak saptandı.

Lezyonların 36'sı (%40,9) femurda, 25'i (%28,4) tibiada, 18'i (%20,5) humerusta, 4'ü (%4,5) kalkaneusta, 2'si (%2,3) fibulada, 2'si (%2,3) pelviste ve 1'inin (%1,1) ulnada görüldüğü saptandı.



Grafik 2: Lezyonların anatomik lokalizasyonu

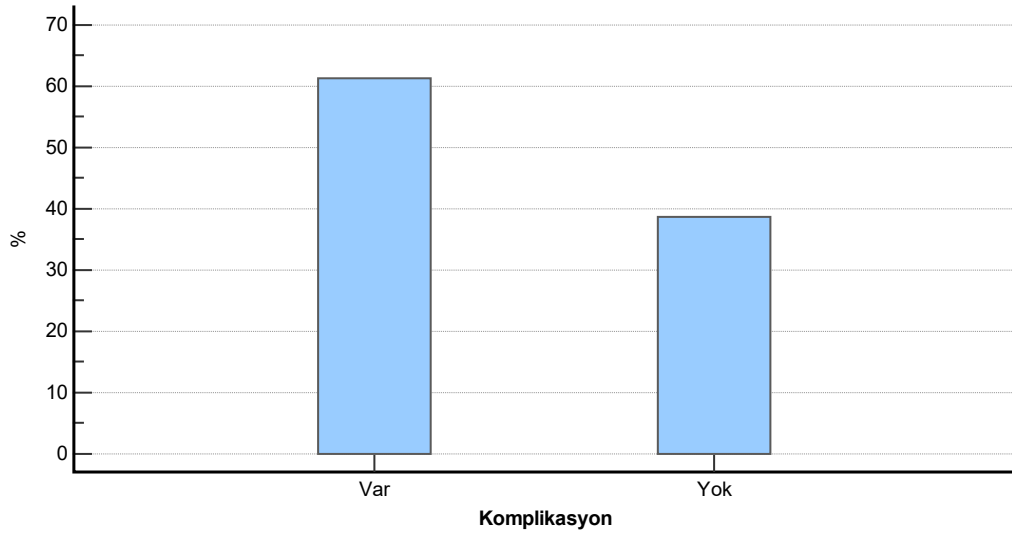
50 hastada (%56,8) allogreft, 38 hastada (%43,2) trikalsiyum fosfat kullanıldığı saptandı.



Grafik 3: Graft kullanım dağılımı

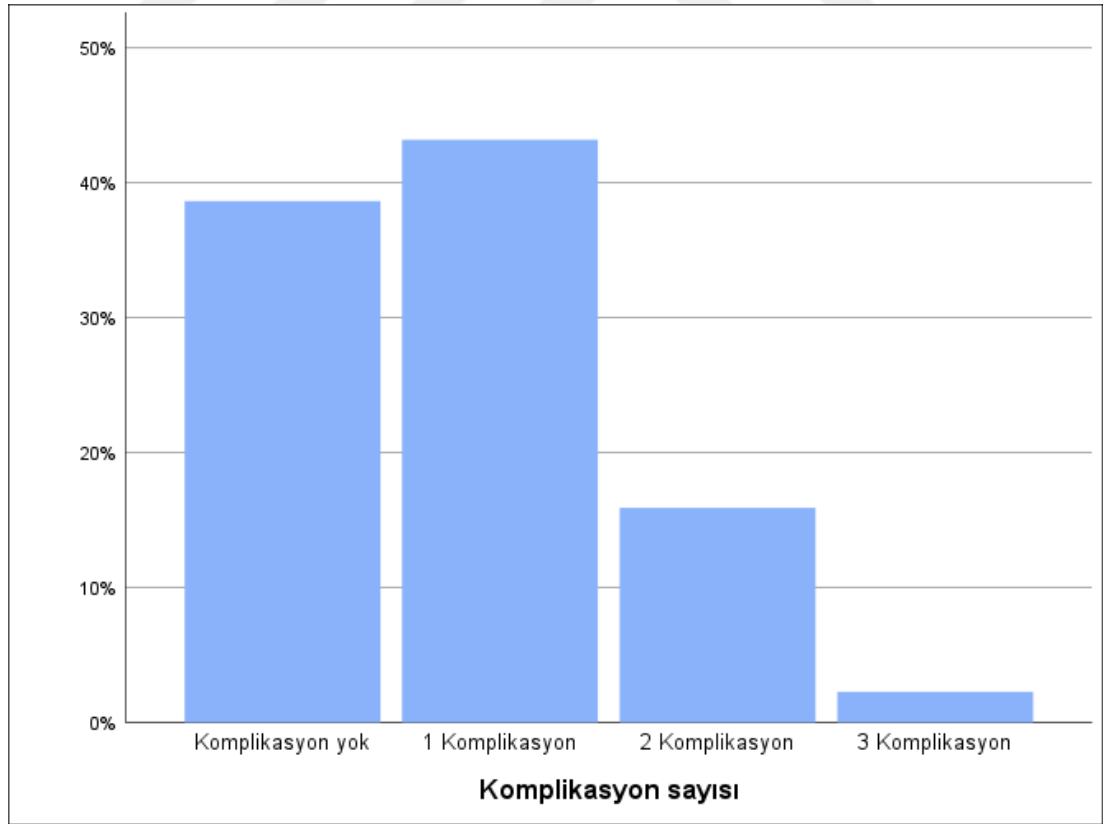
38 hastada (%43,2) implant kullanıldığı, 50 hastada (%56,8) kullanılmadığı saptandı.

Hastaların 54'ünde (%61,4) komplikasyon geliştiği, 34'ünde (%38,6) gelişmediği saptandı.



Grafik 4: Komplikasyon görölme oranları

Komplikasyon gelişen hastalardan 38 hastada (%43,2) 1 komplikasyon, 14 hastada (%15,9) 2 komplikasyon, 2 hastada (%2,3) 3 komplikasyon geliştiği saptandı.



Grafik 5: Hastalardaki komplikasyon sayıları

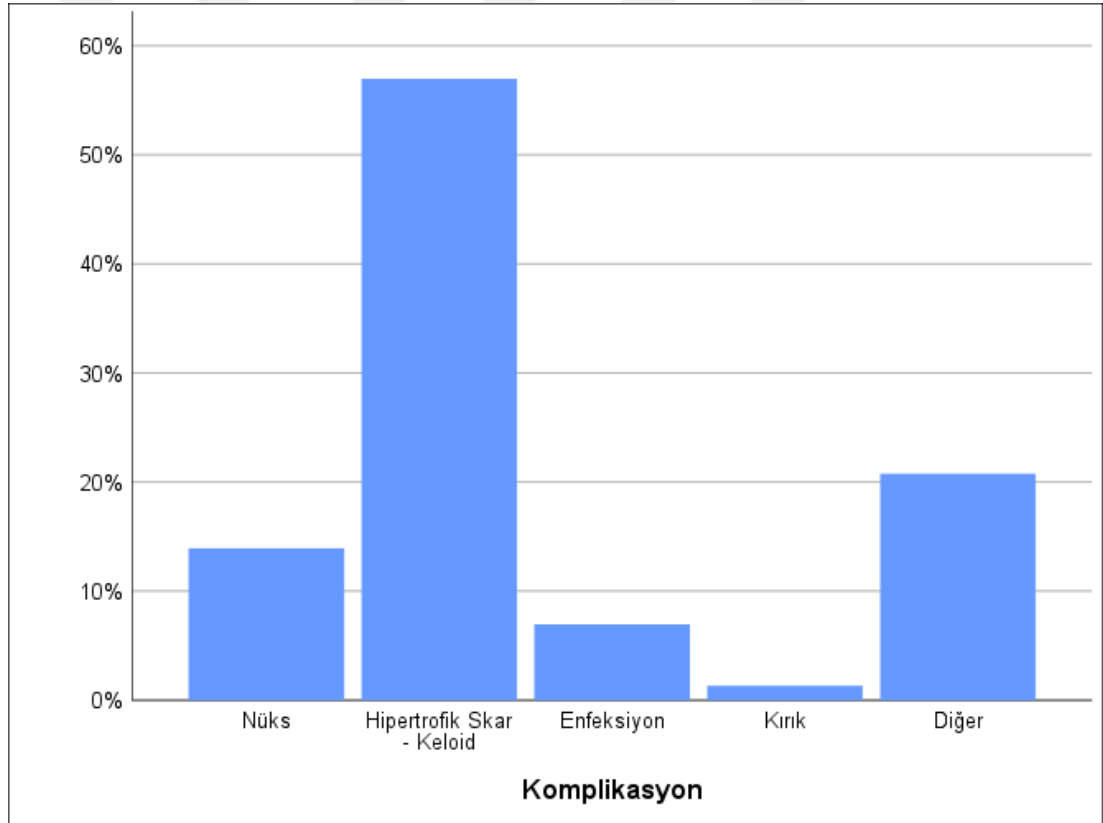
Hastaların 10'unda (%11,3) nüks geliştiği, 78'inde (%88,7) gelişmediği saptandı.

Hastaların 41'inde (%46,6) hipertrofik skar ve keloid geliştiği, 47'sinde (%53,4) gelişmediği saptandı.

Hastaların 5'inde (%5,7) enfeksiyon geliştiği, 83'ünde (%94,3) gelişmediği saptandı.

Hastaların 1'inde (%1,1) patolojik kırık geliştiği, 87'sinde (%98,9) gelişmediği saptandı.

Hastaların 15'inde (%17) diğer komplikasyonların (deformite, kısalık, eklem hareket kısıtlılığı) geliştiği, 83'ünde (%83) gelişmediği saptandı.



Grafik 6: Komplikasyonların dağılımı

30 hastada (%34,1) fizisin kapalı olduğu, 18 hastada (%20,5) fizisin açık olduğu ve lezyonun fizise 1 cm'den daha yakın olduğu, 35 hastada (%39,8)

fizisin açık olduğu ve lezyonun fizisten 1 ila 5 cm arasında olduğu, 5 hastada (%5,7) fizisin açık olduğu ve lezyonun fizisten 5 cm'den uzak olduğu saptandı.

Hastaların MSTS skoru ortalama $28,2 \pm 2,4$, median (min-max) 30 (20-30) olarak saptandı.

Lezyonların hacimleri ortalama $17,4 \pm 21,6$ cm³ ve median 9,7 cm³ minimum 1,4 cm³, maksimum 120,4 cm³ olarak saptandı.

Hastaların takip süresi ortalama $40 \pm 31,9$ ay ve median 26 ay, minimum 12 ay, maksimum 144 ay olarak saptandı.

Tüm bulgular Tablo 5'te gösterilmiştir.

Tablo 5: Genel bulgular

		N	%
Cinsiyet	Erkek	55	62.5%
	Kadın	33	37.5%
Yaş	≤18	73	83.0%
	>18	15	17.0%
Şikayet	Ağrı	45	51.1%
	Patolojik Fx	22	25.0%
	İnsidental	21	23.9%
Tanı	AKK	31	35.2%
	BKK	21	23.9%
	NOF	36	40.9%
Lezyonun yeri	Humerus	18	20.5%
	Ulna	1	1.1%
	Pelvis	2	2.3%
	Femur	36	40.9%
	Tibia	25	28.4%
	Fibula	2	2.3%
	Kalkaneus	4	4.5%
Patolojik kırık	Var	22	25.0%
	Yok	66	75.0%
Graft	Allograft	50	56.8%
	Trikalsiyum fosfat	38	43.2%
İmplant	Var	38	43.2%
	Yok	50	56.8%
Komplikasyon	Var	54	61.4%
	Yok	34	38.6%
Komplikasyon	Komplikasyon yok	34	38.6%
	1 Komplikasyon	38	43.2%

	2 Komplikasyon	14	15.9%
	3 Komplikasyon	2	2.3%
Nüks	Var	10	11.4%
	Yok	78	88.6%
Hipertrofik Skar-Keloid	Var	41	46.6%
	Yok	47	53.4%
Enfeksiyon	Var	5	5.7%
	Yok	83	94.3%
Kırık	Var	1	1.1%
	Yok	87	98.9%
Diğer komplikasyonlar	Var	15	17.0%
	Yok	73	83.0%
NEER/COLE	Grade I	56	63.6%
	Grade II	21	23.9%
	Grade III	2	2.3%
	Grade IV	9	10.2%
Fizis ile ilişki	Kapalı	30	34.1%
	<1 cm	18	20.5%
	1-5 cm	35	39.8%
	>5 cm	5	5.7%

	Ortalama $\pm$ SD	Medyan (Min-Max)
Yaş	13.4 $\pm$ 5.9	13 (3-33)
MSTS	28.2 $\pm$ 2.4	30 (20-30)
Hacim	17.4 $\pm$ 21.6	9.7 (1.4-120.4)
Takip süresi	40 $\pm$ 31.9	26 (12-144)

Tanıyla ilgili bulgular

Cinsiyet dağılımı AKK'de 21 (% 67,7) erkek ,10 (%32,3) kadın, BKK'de 14 (% 66,7) erkek, 7 (%33,3) kadın, NOF'da 20 (% 55,6) erkek, 16 (%44,4) kadın olarak saptandı. Tanılar arasında cinsiyet dağılımı benzer olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,533).

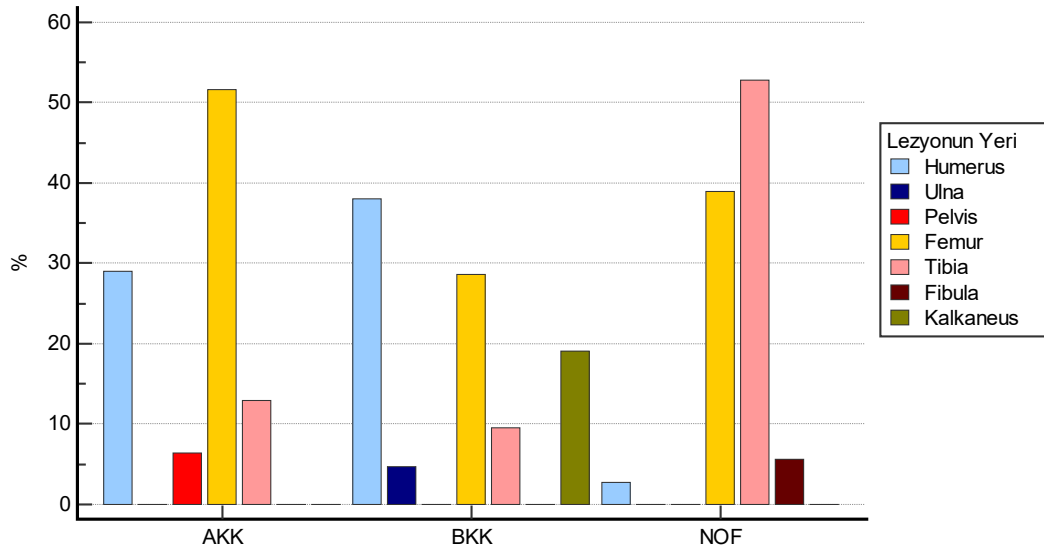
Yaş median (min-max) AKK'de 9 (3-29), BKK'de 16 (5-33), NOF'da 13 (7-22) olarak saptandı. Tanılar arasında yaş açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: 0.008).

Yaş grupları dağılımı AKK'de 27 hastanın (%87,1) $\leq$ 18 yaş, 4 hastanın (%12,9) >18 yaş, BKK'de 13 hastanın (%61,9) $\leq$ 18 yaş, 8 hastanın (%38,1)

>18 yaş, NOF'da 33 hastanın (%91,7) ≤18 yaş, 3 hastanın (%8,3) > 18 yaş olduğu saptandı. Tanılar arasında yaş grupları açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur (p: 0,012).

Başvuru şikayetleri AKK'de 16 hastada (%51,6) ağrı, 9 hastada (%29) patolojik kırık, 6 hastada (%19,4) insidental olarak saptandı. BKK'de 11 hastada (%52,4) ağrı, 7 hastada (%33,3) patolojik kırık, 3 hastada (%14,3) insidental olarak saptandı. NOF'da 18 hastada (%50) ağrı, 6 hastada (%16,7) patolojik kırık, 12 hastada (%33,3) insidental olarak saptandı. Tanılar arasında başvuru şikayetleri açısından istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,376).

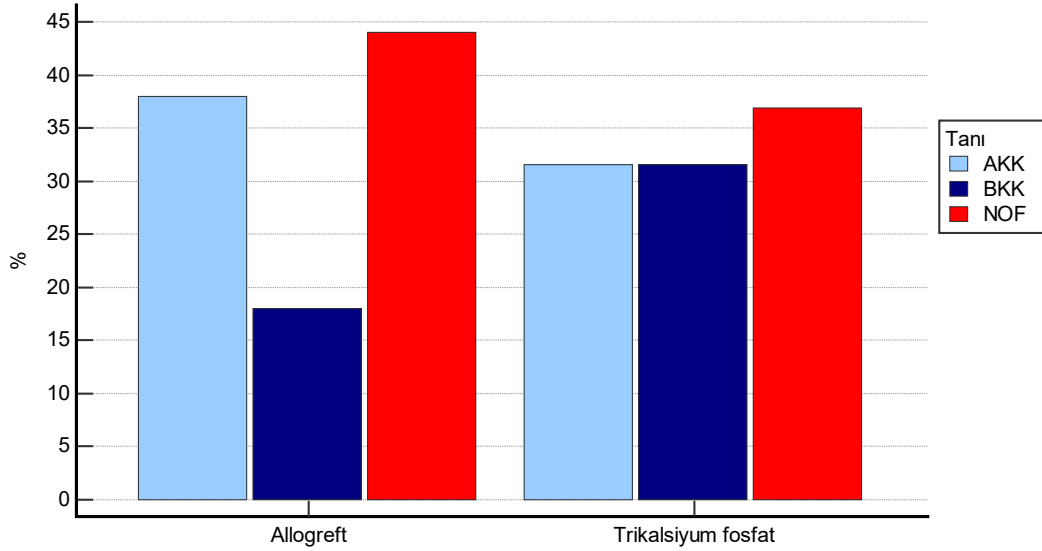
Lezyonların yerlerinin AKK'de 16'sı (%51,6) femur, 9'u (%29) humerus, 4'ü (%12,9) tibia, 2'sinin (%6,5) pelvis olduğu görüldü. BKK'de 8'i (%38,1) humerus, 6'sı (%28,6) femur, 4'ü (%19) kalkaneus, 2'si (%9,5) tibia, 1'inin (%4,8) ulna olduğu görüldü. NOF'da 19'u (%52,8) tibia, 14'ü (%38,9) femur, 2'si (%5,6) fibula ,1'inin (%2,8) humerus olduğu görüldü.



Grafik 7: Tanılar ve lezyonların anatomik lokalizasyonu

AKK'de 19 hastada (%61,3) allogreft, 12 hastada (%38,7) trikalsiyum fosfat kullanıldığı saptandı. BKK'de 9 hastada (%42,9) allogreft, 12 hastada (%57,1)

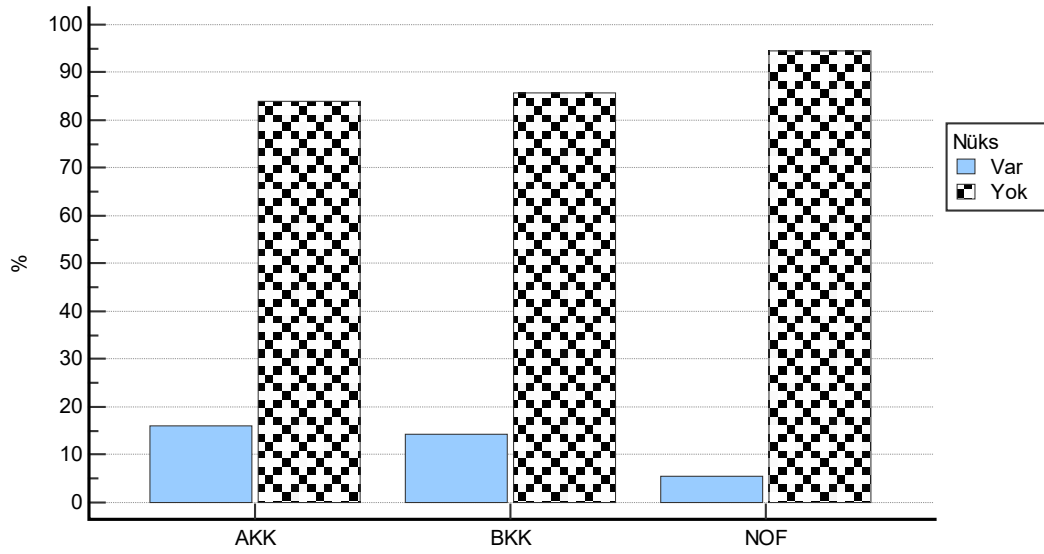
trikalsiyum fosfat kullanıldığı saptandı. NOF'da 22 hastada (%61,1) allogreft kullanıldığı, 14 hastada (%38,9) trikalsiyum fosfat kullanıldığı saptandı. Tanı grupları arasında greft kullanımı açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,334).



Grafik 8: Tanı gruplarında greft kullanımı

İmplant kullanımı; AKK'de 17 hastada (%54,8) kullanıldığı, 14 (%45,2) kullanılmadığı, BKK'de 6 hastada (%28,6) kullanıldığı, 15 hastada (71,4%) kullanılmadığı, NOF'da 15 hastada (%41,7) kullanıldığı, 21 hastada (%58,3) kullanılmadığı saptandı. Tanı grupları arasında İmplant kullanımında istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,167).

Nüks gelişimi; AKK'de 5 vakada (%16,1) nüks geliştiği, 26 vakada (%83,9) nüks gelişmediği, BKK'de 3 vakada (%14,3) nüks geliştiği, 18 vakada (%85,7) nüks gelişmediği, NOF'da 2 vakada (%5,6) nüks geliştiği, 34 vakada (%99,4) nüks gelişmediği saptandı. Tanı grupları arasından nüks gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p <0,001).



Grafik 9: Tanılara göre nüks gelişimi

Hipertrofik skar ve keloid gelişimi; AKK'de 23 hastada (%74,2) geliştiği, 8 hastada (%25,8) gelişmediği, BKK'de 10 hastada (%47,6) geliştiği, 11 hastada (%52,4) gelişmediği, NOF'da 8 hastada (%22,2) geliştiği, 28 hastada (%77,8) gelişmediği görülmüştür. Tanı grupları arasında hipertrofik skar ve keloid gelişimi açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunmuştur ($p < 0,001$).

NEER/COLE radyolojik derecelendirme sistemi; AKK'de 14 hastada (%45,2) grade 1, 11 hastada (%35,5) grade 2, 1 hastada (%3,2) grade 3, 5 hastada (%16,1) grade 4, BKK'de 12 hastada (%57,1) grade 1, 6 hastada (%28,6) grade 2, 0 hastada (%0) grade 3, 3 hastada (%14,3) grade 4, NOF'da 30 hastada (%83,3) grade 1, 4 hastada (%11,1) grade 2, 1 hastada (%2,8) grade 3, 1 hastada (%2,8) grade 4 olarak saptandı.

Fizis ile ilişki; AKK'de 8 hastada (%25,8) fizisin kapalı olduğu, 13 hastada (%41,9) lezyonun fizise 1 cm'den daha yakın olduğu, 10 hastada (%32,3) lezyonun 1 cm ve daha uzak olduğu, BKK'de 10 hastada (%47,6) fizisin kapalı olduğu, 3 hastada (%14,3) lezyonun fizise 1 cm'den daha yakın olduğu, 8 hastada (%38,1) lezyonun 1 cm ve daha uzak olduğu, NOF'da 12 hastada (%33,3) fizisin kapalı olduğu, 2 hastada (%5,6) lezyonun fizise 1 cm'den daha yakın olduğu, 22 hastada (%61,1) lezyonun fizisten 1 cm ve daha uzak olduğu

saptandı. Tanı grupları arasında fizis ile ilişki açısından istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p: 0,002).

MSTS klinik skorlaması median (min-max) AKK'de 28 (24-30), BKK'de 30 (21-30), NOF'da 30 (20-30) olarak saptandı. Tanı grupları arasında MSTS klinik skorlaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,577).

Hacim median (min-max) AKK'de 14,6 (2,1-120,4) cm³, BKK'de 10,7 (1,4-102,8) cm³, NOF'da 7,6 (2-58,6) cm³ olarak saptandı. Tanı grupları arasında hacimsel olarak istatistiksel olarak anlamlı farklılık bulunmuştur (p: 0,047).

Tüm bulgulara tablo 6'da gösterilmiştir.

Tablo 6: Tanı grupları ile ilgili bulgular

		Tanı						
		AKK		BKK		NOF		
		N=31		N=21		N=36		P _{value}
Cinsiyet	Erkek	21	67.7%	14	66.7%	20	55.6%	0.533
	Kadın	10	32.3%	7	33.3%	16	44.4%	
Yaş Medyan (Min-Max)		9	(3-29)	16	(5-33)	13	(7-22)	0.008
Yaş	≤18	27	87.1%	13	61.9%	33	91.7%	0.012
	>18	4	12.9%	8	38.1%	3	8.3%	
Şikayet	Ağrı	16	51.6%	11	52.4%	18	50.0%	0.376
	Patolojik Fx	9	29.0%	7	33.3%	6	16.7%	
	İnsidental	6	19.4%	3	14.3%	12	33.3%	
Lezyonun yeri	Humerus	9	29.0%	8	38.1%	1	2.8%	N/A
	Ulna	0	0.0%	1	4.8%	0	0.0%	
	Pelvis	2	6.5%	0	0.0%	0	0.0%	
	Femur	16	51.6%	6	28.6%	14	38.9%	
	Tibia	4	12.9%	2	9.5%	19	52.8%	
	Fibula	0	0.0%	0	0.0%	2	5.6%	
	Kalkaneus	0	0.0%	4	19.0%	0	0.0%	
Graft	Allograft	19	61.3%	9	42.9%	22	61.1%	0.334
	Trikalsiyum	12	38.7%	12	57.1%	14	38.9%	
İmplant	Var	17	54.8%	6	28.6%	15	41.7%	0.167

	Yok	14	45.2%	15	71.4%	21	58.3%	
Nüks	Var	5	16.1%	3	14.3%	2	5.6%	<0.001
	Yok	26	83.9%	18	85.7%	34	94.4%	
Hipertrofik	Var	23	74.2%	10	47.6%	8	22.2%	<0.001
Skar-Keloid	Yok	8	25.8%	11	52.4%	28	77.8%	
NEER/COLE	Grade I	14	45.2%	12	57.1%	30	83.3%	N/A
	Grade II	11	35.5%	6	28.6%	4	11.1%	
	Grade III	1	3.2%	0	0.0%	1	2.8%	
	Grade IV	5	16.1%	3	14.3%	1	2.8%	
Fizis ile ilişki	Kapalı	8	25.8%	10	47.6%	12	33.3%	0.002
	<1 cm	13	41.9%	3	14.3%	2	5.6%	
	≥1 cm	10	32.3%	8	38.1%	22	61.1%	
MSTS Medyan (Min-Max)		28	(24-30)	30	(21-30)	30	(20-30)	0.577
Hacim Medyan (Min-Max)		14.6	(2.1-120.4)	10.7	(1.4-102.8)	7.6	(2.0-58.6)	0.047

Komplikasyonlar ile ilgili bulgular

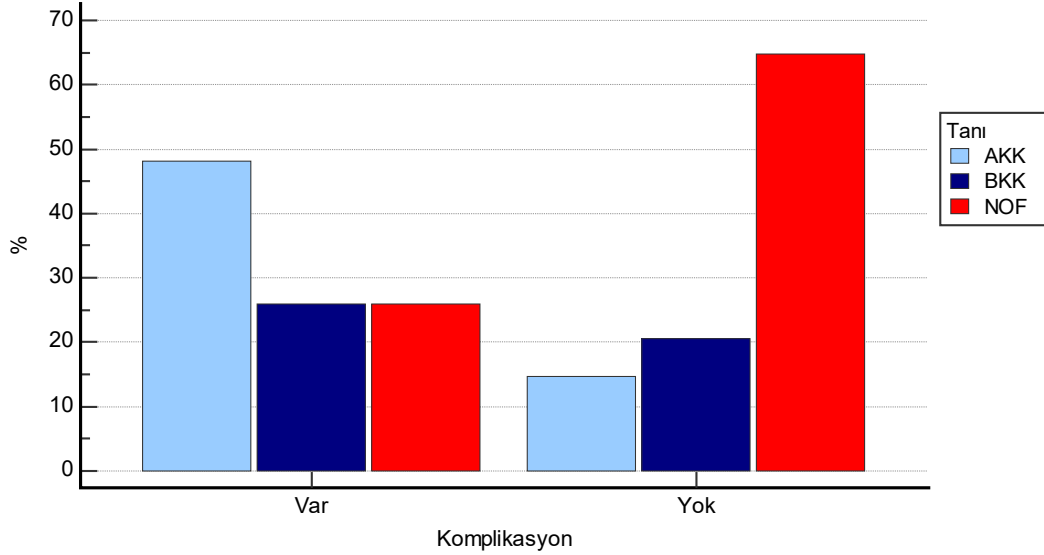
Cinsiyet dağılımı; komplikasyon gelişen 54 vakanın 34'ü (%63) erkek, 20'si kadın, komplikasyon gelişmeyen 34 vakanın 21'i (%61,8) erkek, 13'ü (%38,2) olarak saptanmıştır. Komplikasyon gelişiminde cinsiyet dağılımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,910).

Yaş median (min-max) komplikasyon gelişenlerde 12 (3-33), komplikasyon gelişmeyenlerde 15 (7-29) olarak saptandı. Komplikasyon gelişmesinde yaş açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: 0,003).

Yaş grupları dağılımı; komplikasyon gelişenlerde 47 hasta (%87) ≤18 yaş, 7 hasta (%13) >18 yaş, komplikasyon gelişmeyenlerde 26 hasta (%76,5) ≤18 yaş, 8 hastada (%23,5) olarak saptandı. Komplikasyon gelişmesinde yaş grupları dağılımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,321).

Tanı grupları komplikasyon gelişenlerde 26 hasta (%48,1) AKK, 14 hasta (%25,9) BKK, 14 hasta (%25,9) NOF, komplikasyon gelişmeyenlerde 5 hasta (%14,7) AKK, 7 hasta (%20,6) BKK, 22 hasta (%64,7) NOF olduğu saptandı.

Komplikasyon gelişmesinde tanı grupları açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: <0,001).



Grafik 10: Tanı gruplarına göre komplikasyon gelişimi

Lezyonların yerleri; komplikasyon gelişenlerde 15 hastada (%27,8) humerus, 1 hastada (%1,9) ulna, 2 hastada (%3,7) pelvis, 23 hastada (%42,6) femur, 11 hastada (%20,4) tibia, 1 hastada (%1,9) fibula, 1 hastada (%1,9) kalkaneus, komplikasyon gelişmeyenlerde 3 hastada (%8,8) humerus, 13 hastada (%38,2) femur, 14 hastada (%41,2) tibia, 1 hastada (%2,9) fibula, 3 hastada (%8,8) kalkaneus lokalizasyonunda olduğu saptandı.

Fizis ile ilişki; komplikasyon gelişenlerde 15 hastada (%27,8) fizisin kapalı olduğu, 16 hastada (%29,6) lezyonun fizise 1 cm'den daha yakın olduğu, 23 hastada (%42,6) lezyonun 1 cm ve daha uzak olduğu, komplikasyon gelişmeyenlerde 15 hastada (%44,1) fizisin kapalı olduğu, 2 hastada (%5,9) lezyonun fizise 1 cm'den daha yakın olduğu, 17 hastada (%50) lezyonun 1 cm ve daha uzak olduğu saptandı.

Komplikasyon gelişmesinde lezyonun fizis ile ilişki açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: 0,002).

Tüm bulgular tablo 7'de gösterilmiştir.

Tablo 7: Komplikasyonlar ile ilgili bulgular

		Komplikasyon				
		Var		Yok		
		N=54		N=34		P _{value}
Cinsiyet	Erkek	34	63.0%	21	61.8%	0.910
	Kadın	20	37.0%	13	38.2%	
Yaş Medyan (Min-Max)		12	(3-33)	15	(7-29)	0.003
Yaş	≤18	47	87.0%	26	76.5%	0.321
	>18	7	13.0%	8	23.5%	
Tanı	AKK	26	48.1%	5	14.7%	<0.001
	BKK	14	25.9%	7	20.6%	
	NOF	14	25.9%	22	64.7%	
Lezyonun yeri	Humerus	15	27.8%	3	8.8%	N/A
	Ulna	1	1.9%	0	0.0%	
	Pelvis	2	3.7%	0	0.0%	
	Femur	23	42.6%	13	38.2%	
	Tibia	11	20.4%	14	41.2%	
	Fibula	1	1.9%	1	2.9%	
	Kalkaneus	1	1.9%	3	8.8%	
Fizis ile ilişki	Kapalı	15	27.8%	15	44.1%	0.022
	<1 cm	16	29.6%	2	5.9%	
	≥1 cm	23	42.6%	17	50.0%	
MSTS Medyan (Min-Max)		28	(20-30)	30	(24-30)	<0.001

Nüks ile ilgili bulgular

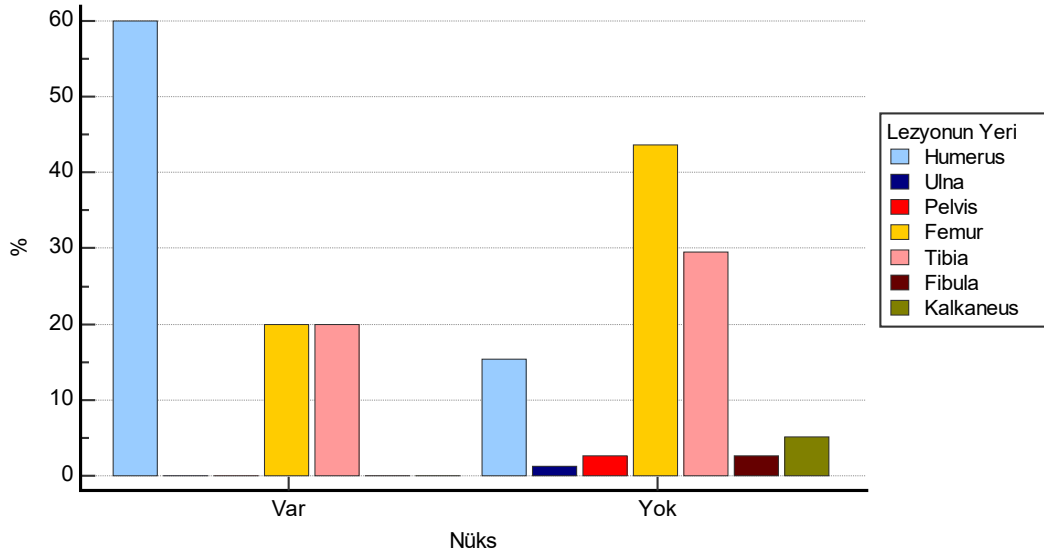
Cinsiyet dağılımı nüks gelişenlerde 8 (%80) erkek, 2 (%20) kadın, nüks gelişmeyenlerde 47 (%60,3) erkek, 31 (%39,7) kadın olarak saptandı. Nüks gelişmesinde cinsiyet dağılımı benzer olup istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p:0,309).

Yaş median (min-max) nüks gelişenlerde 13,5 (8-33), nüks gelişmeyenlerde 13 (7-29) olarak saptandı. Nüks gelişmesinde yaş dağılımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p: 0,456).

Yaş grupları nüks gelişenlerde 8 hasta (%80) ≤ 18 yaş, 2 hasta (%20) > 18 yaş, nüks gelişmeyenlerde 65 hasta (%83,3) ≤ 18 yaş, 13 hastada (16,7%) > 18 yaş olarak saptandı. Nüks gelişmesinde yaş grupları dağılımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p: 0,677).

Tanı grupları nüks gelişenlerde 5 hasta (%50) AKK, 3 hasta (%30) BKK, 2 hasta (%20) NOF, nüks gelişmeyenlerde 26 hasta (%33,3) AKK, 18 hasta (%23,1) BKK, 34 hasta (%43,6) NOF olarak saptandı. Nüks gelişmesinde tanı grupları arasında istatistiksel anlamlı bir p değeri hesaplanamamıştır.

Lezyonların yerlerinin nüks gelişenlerde 6 hastada (%60) humerus, 2 hastada (%20) femur, 2 hastada (%20) tibia, nüks gelişmeyenlerde 12 hastada (%15,4) humerus, 1 hastada (%1,3) ulna, 2 hastada (%2,6) pelvis, 34 hastada (%43,6) femur, 23 hastada (%29,5) tibia, 2 hastada (%2,6) fibula, 3 hastada (%5,1) kalkaneus lokalizasyonunda olduğu saptandı.

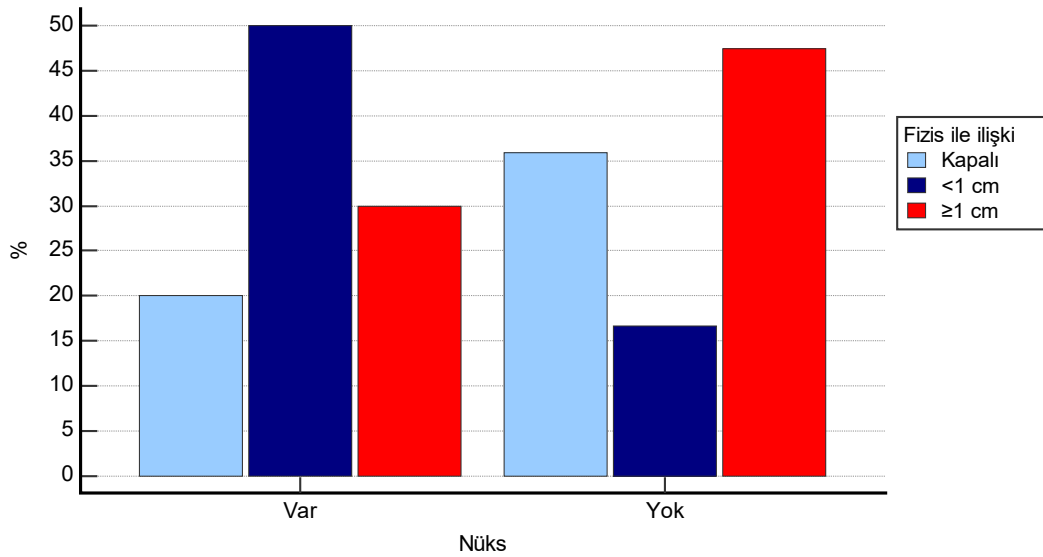


Grafik 11: Nüks gelişiminde lezyonların anatomik lokalizasyonları

İmplant kullanımı nüks gelişenlerde 5 hastada (%50) implant kullanımının olduğu, 5 hastada (%50) implant kullanımının olmadığı, nüks gelişmeyenlerde

33 hastada (%42,3) implant kullanımının olduğu, 45 hastada (%57,7) implant kullanımının olmadığı saptandı. Nüks gelişmesinde imlant kullanımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,740).

Fizis ile ilişki nüks gelişenlerde 2 hastada (%20) fizisin kapalı olduğu, 8 hastada (%80) fizisin açık olduğu, nüks gelişmeyenlerde 28 hastada (%35,9) fizisin kapalı olduğu, 50 hastada (%64,1) izisin açık olduğu saptandı. Nüks gelişmesinde lezyonların fizis ile ilişkisi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,484).



Grafik 12: Nüks gelişimi ve fizis ile ilişki

Hacim median (min-max) nüks gelişenlerde 19,75 (4,2-102,8) cm³, nüks gelişmeyenlerde 8,55 (1,4-120,4) cm³ olarak saptanmıştır. Nüks gelişmesinde hacim açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: 0,024).

Tüm bulgular tablo 8’de gösterilmiştir.

TABLO 8: Nüks ile ilgili bulgular

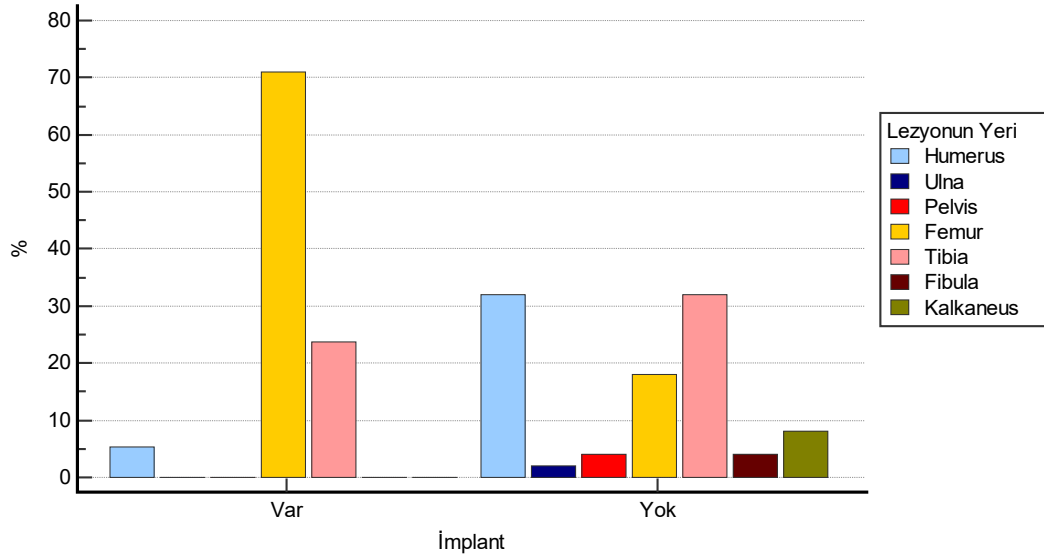
	Nüks	
	Var	Yok

		N=10		N=78		P _{value}
Cinsiyet	Erkek	8	80.0%	47	60.3%	0.309
	Kadın	2	20.0%	31	39.7%	
Yaş Medyan (Min-Max)		13.5	(8-33)	13	(3-29)	0.456
Yaş	≤18	8	80.0%	65	83.3%	0.677
	>18	2	20.0%	13	16.7%	
Tanı	AKK	5	50.0%	26	33.3%	N/A
	BKK	3	30.0%	18	23.1%	
	NOF	2	20.0%	34	43.6%	
Lezyonun yeri	Humerus	6	60.0%	12	15.4%	N/A
	Ulna	0	0.0%	1	1.3%	
	Pelvis	0	0.0%	2	2.6%	
	Femur	2	20.0%	34	43.6%	
	Tibia	2	20.0%	23	29.5%	
	Fibula	0	0.0%	2	2.6%	
	Kalkaneus	0	0.0%	4	5.1%	
İmplant	Var	5	50.0%	33	42.3%	0.740
	Yok	5	50.0%	45	57.7%	
Fizis ile ilişki	Kapalı	2	20.0%	28	35.9%	N/A
	<1 cm	5	50.0%	13	16.7%	
	≥1 cm	3	30.0%	37	47.4%	
Fizis ile ilişki	Kapalı	2	20.0%	28	35.9%	0.484
	> 0	8	80.0%	50	64.1%	
Hacim Medyan (Min-Max)		19.75	(4.2-102.8)	8.55	(1.4-120.4)	0.024

İmplant kullanımı ile ilgili bulgular

Lezyonların yeri implant kullanılan hastalarda 2 hastada (%5,3) humerus, 27 hastada (%71,1) femur, 9 hastada (%23,7) tibia, implant kullanılmayan

hastalarda 16 hastada (%32) humerus, 1 hastada (%2) ulna, 2 hastada (%4) pelvis, 9 hastada (%18) femur, 16 hastada (%32) tibia, 2 hastada (%4) fibula, 4 hastada (%8) kalkaneus olarak saptandı.

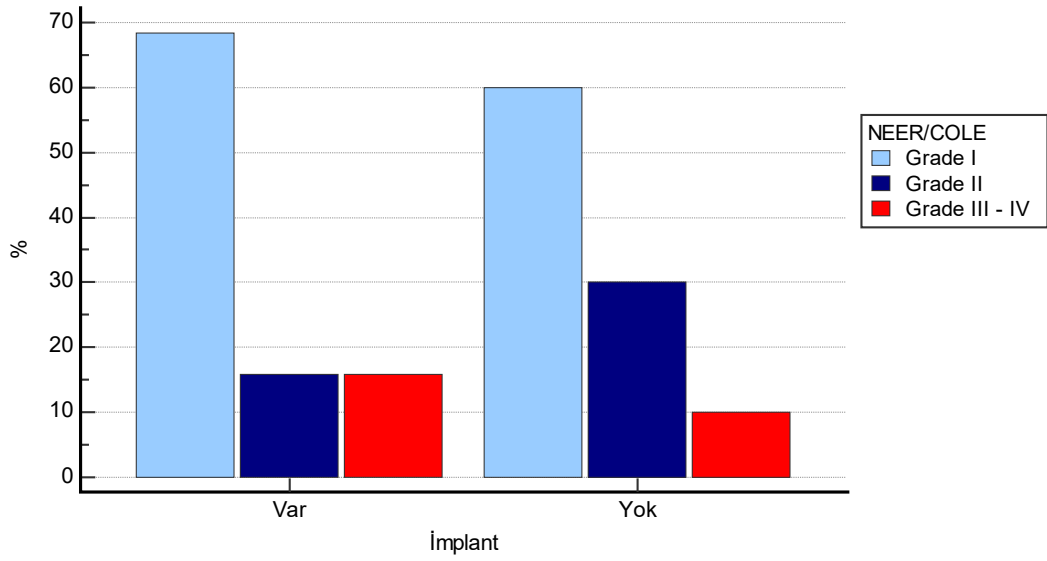


Grafik 13: İmplant kullanımı ve lezyonların anatomik lokalizasyonu

Patolojik kırık implant kullanılan 12 hastada (%31,6) var, 26 hastada (%68,4) yok, implant kullanılmayan 10 hastada (%20) var, 40 hastada (%80) yok olarak saptanmıştır. İmplant kullanımı patolojik kırık açısından benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,320).

Greft tiplerinin kullanımı implant kullanılan 21 hastada (%55,3) allogreft, 17 hastada (%44,7) trikalsiyum fosfat, implant kullanılmayan 29 hastada (%58) allogreft, 21 hastada (%42) trikalsiyum fosfat olarak saptanmıştır. İmplant kullanımı greft tiplerinin kullanımı açısından benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,968).

NEER/COLE radyolojik iyileşme sınıflaması implant kullanılan hastalarda 26 hastada (%68,4) grade 1, 6 hastada (%15,8) grade 2, 6 hastada (%15,8) grade 3-4, implant kullanılmayan hastalarda 30 hastada (%60) grade 1, 15 hastada (%30) grade 2, 5 hastada (%10) grade 3-4 olarak saptandı. İmplant kullanımında NEER/COLE radyolojik iyileşme sınıflaması benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,266).



Grafik 14: İmplant kullanımı ve NEER/COLE sınıflandırması

Yaş median (min-max) implant kullanılan hastalarda 12 (3-29), implant kullanılmayan hastalarda 13 (5-33) olarak saptanmıştır. İmplant kullanımında yaş dağılımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,505).

MSTS klinik skorum sistemi median (min-max) implant kullanılan hastalarda 30 (20-30), implant kullanılmayan hastalarda 28 (21-30) olarak saptanmıştır. İmplant kullanımında MSTS klinik skorlaması açısından istatistiksel olarak anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,409).

Hacim median (min-max) implant kullanılanlarda 13,6 (2,1-120,4), implant kullanılmayanlarda 7,75 (1,4-102,8) olarak saptanmıştır. İmplant kullanımında hacimsel açıdan istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur. (p: 0,0497)

Tüm bulgular tablo 9'da gösterilmiştir.

TABLO 9: İmplant ile ilgili bulgular

		İmplant				P _{value}
		Var		Yok		
		N=38		N=50		
Lezyonun yeri	Humerus	2	5.3%	16	32.0%	N/A
	Ulna	0	0.0%	1	2.0%	
	Pelvis	0	0.0%	2	4.0%	
	Femur	27	71.1%	9	18.0%	
	Tibia	9	23.7%	16	32.0%	
	Fibula	0	0.0%	2	4.0%	
	Kalkaneus	0	0.0%	4	8.0%	
Patolojik kırık	Var	12	31.6%	10	20.0%	0.320
	Yok	26	68.4%	40	80.0%	
Graft	Allograft	21	55.3%	29	58.0%	0.968
	Trikalsiyum fosfat	17	44.7%	21	42.0%	
NEER/COLE	Grade I	26	68.4%	30	60.0%	0.266
	Grade II	6	15.8%	15	30.0%	
	Grade III-IV	6	15.8%	5	10.0%	
Yaş Medyan (Min-Max)		12	(3-29)	13	(5-33)	0.505
MSTS Medyan (Min-Max)		30	(20-30)	28	(21-30)	0.409
Hacim Medyan (Min-Max)		13.6	(2.1-120.4)	7.75	(1.4-102.8)	0.0497

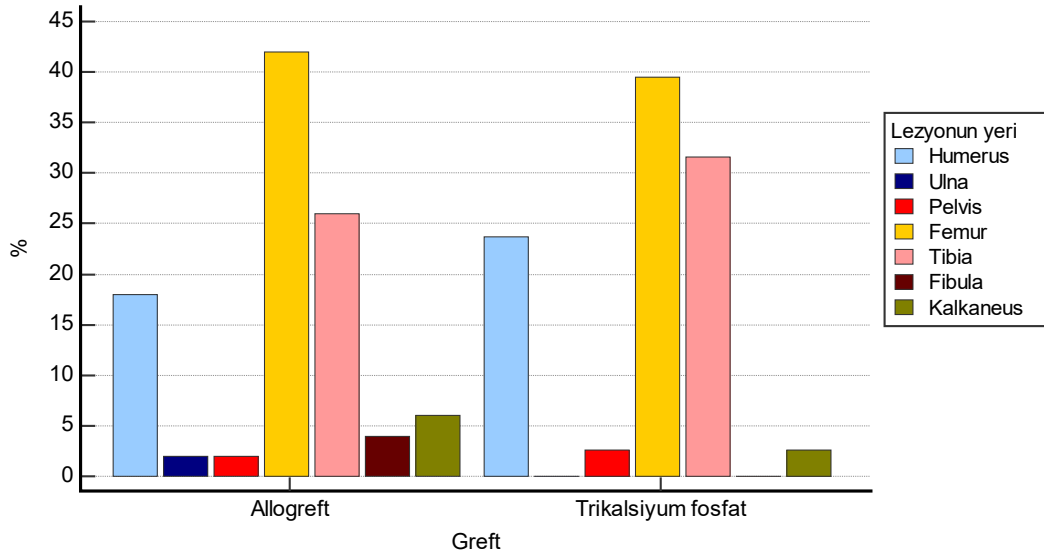
Graft kullanımı ile ilgili bulgular

Cinsiyet dağılımı allograft kullanılan hastalarda 30 (%60) erkek, 20 (%40) kadın, trikalsiyum fosfat kullanılan hastalarda 25 (%66) erkek, 13 (%34) kadın olarak saptandı. İki graft tipinin kullanımında cinsiyet dağılımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,739).

Yaş dağılımı allograft kullanılanlarda 40 hastanın (%80) ≤18 yaş, 10 hastanın (%20) > 18 yaş, trikalsiyum fosfat kullanılanlarda 33 hastanın (%86,3) ≤18

yaş, 5 hastanın (%13,2) > 18 yaş olduğu saptandı. İki greft tipinin yaş grupları dağılımları benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0.576).

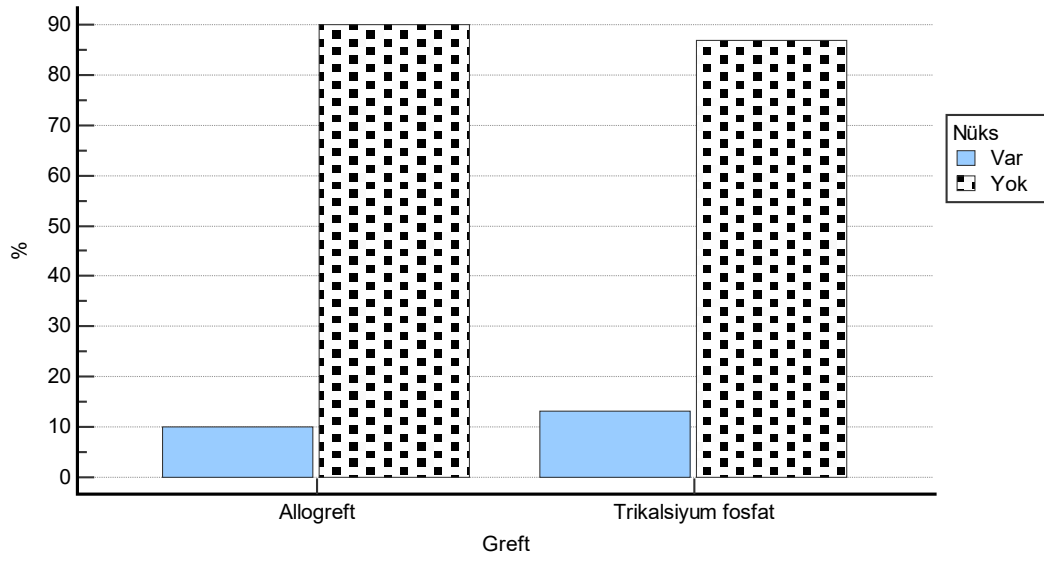
Lezyonların yeri allogreft kullanılan hastalarda 9 (%18) humerus, 1 (%2) ulna ,1 (%2) pelvis, 21 (%42) femur, 13 (%26) tibia, 2 (%4) fibula,3 (%6) kalkaneus, trikalsiyum fosfat kullanınlarda 9 (%23,7) humerus, 1 (%2,6) pelvis, 15 (%39,5) femur, 12 (%31,6) tibia olarak saptandı.



Grafik 15: Greft kullanımı ve lezyonların anatomik lokalizasyonu

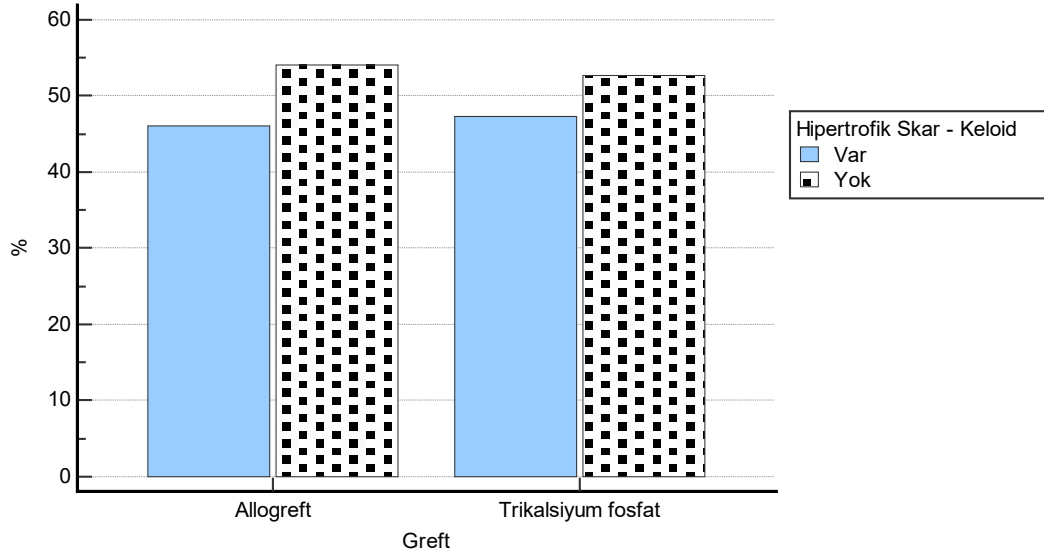
Komplikasyon gelişimi allogreft kullanılan 30 hastada (%60) komplikasyon gelişmiş, 20 hastada (%40) komplikasyon gelişmemiş, trikalsiyum fosfat kullanılan 24 hastada (%63,2) komplikasyon gelişmiş,14 hastada (%36,8) komplikasyon gelişmemiş olarak saptanmıştır. İki greft tipinde komplikasyon gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,936).

Nüks gelişimi allogreft kullanılan 5 hastada (%10) nüks gelişmiş, 45 hastada (%90) nüks gelişmemiş, trikalsiyum fosfat kullanılan 5 hastada (%13,2) nüks gelişmiş, 33 hastada (%86,8) nüks gelişmemiş olarak saptanmıştır. İki greft tipinde nüks gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,740).



Grafik 16: Greft kullanımı ve nüks gelişimi

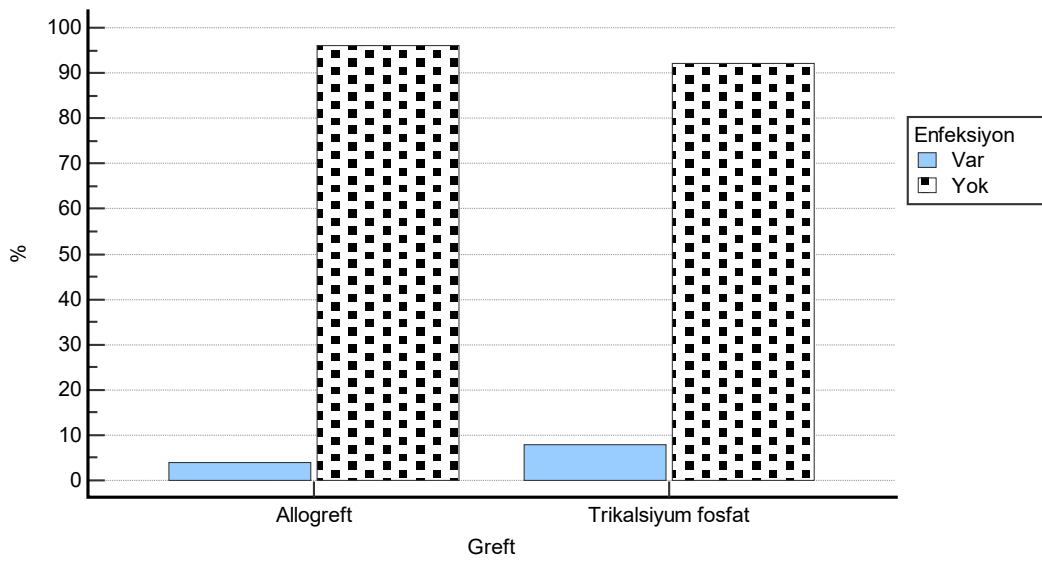
Allograft kullanılan 23 hastada (%46) hipertrofik skar ve keloid gelişmiş, 27 hastada (%54) gelişmemiş, trikalsiyum fosfat kullanılan 18 hastada (%47,4) hipertrofik skar ve keloid gelişmiş, 20 hastada (%52,6) hipertrofik skar ve keloid gelişmemiş olarak saptanmıştır. İki greft tipinde hipertrofik skar ve keloid benzer olup istatistiksel anlamlı farklılık bulunamamıştır (p: 0,899).



Grafik 17: Greft ve hipertrofik skar-keloid

Postoperatif kırık gelişmesi allogreft kullanılan 40 hastada hiç görülmezken, trikalsiyum fosfat kullanılan 38 hastadan 1 hastada (%2,6) görüldüğü saptanmıştır.

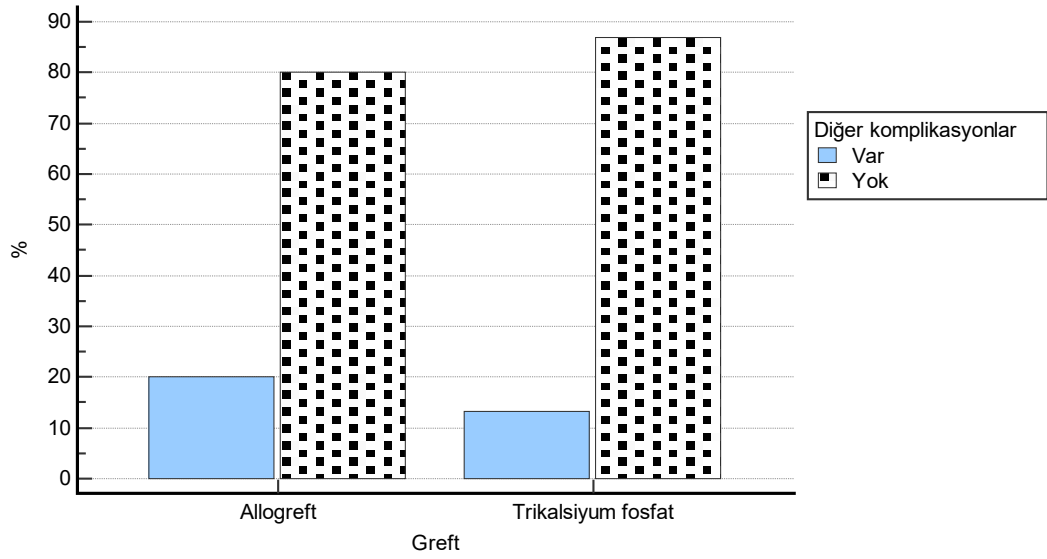
Enfeksiyon gelişimi allogreft kullanılan 2 hastada (%4) enfeksiyon gelişmiş, 48 hastada (%96) enfeksiyon gelişmemiş, trikalsiyum fosfat kullanılan 3 hastada (%7,9) enfeksiyon gelişmiş, 35 hastada (%92,1) enfeksiyon gelişmemiş olarak saptanmıştır. İki greft tipinin kullanımında enfeksiyon gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,648).



Grafik 18: Greft ve enfeksiyon

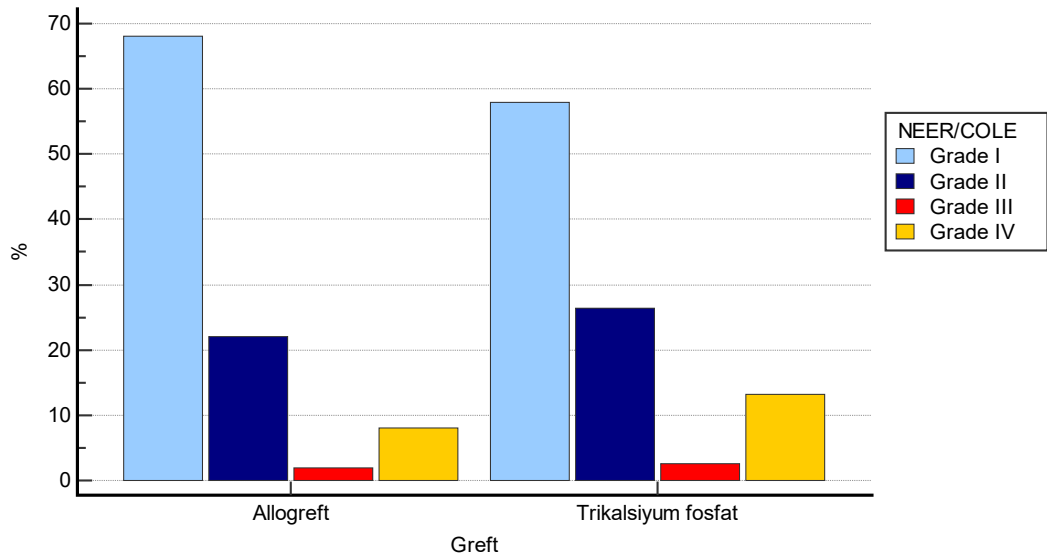
Diğer komplikasyonların (kısıklık, deformite, eklem hareket kısıtlılığı) gelişimi allogreft kullanılan 10 hastada (%4) diğer komplikasyonlar gelişmiş, 40 hastada (%80) diğer komplikasyonlar gelişmemiş, trikalsiyum fosfat kullanılan 5 hastada (%13,2) diğer komplikasyonlar gelişmiş, 33 hastada (%86,8) diğer komplikasyonların gelişmemiş olduğu saptanmıştır. İki greft tipinde diğer komplikasyonların gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark

bulunamamıştır(p:0,576).



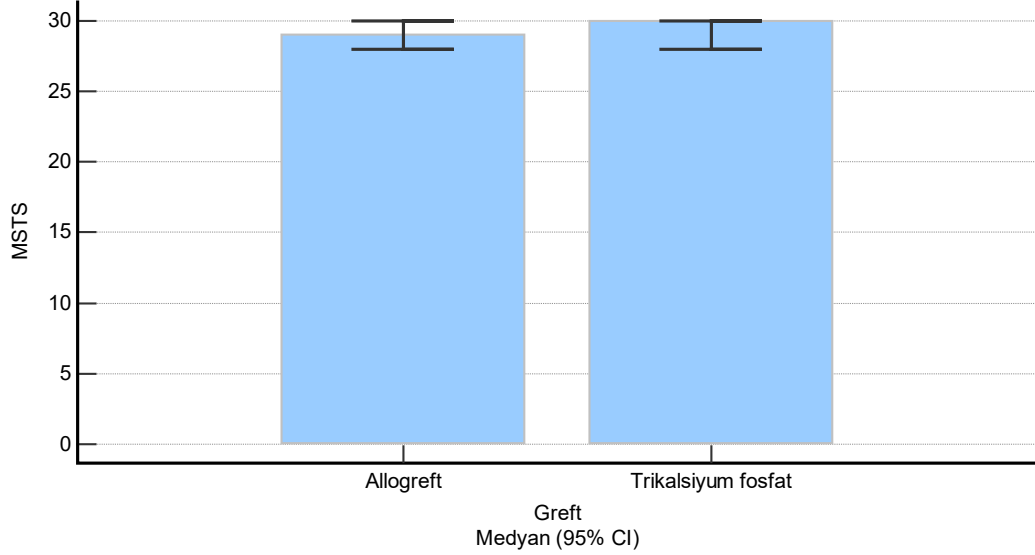
Grafik 19: Graft ve diğer komplikasyonlar

NEER/COLE radyolojik iyileşme sınıflaması allograft kullanılan hastalarda 34 hastada (%68) grade 1, 11 hastada (%22) grade 2, 5 hastada (%10) grade 3-4, trikalسيوم fosfat kullanılan hastalarda 22 hastada (%57,9) grade 1, 10 hastada (%26,3) grade 2, 6 hastada (%15,8) grade 3-4 olarak saptanmıştır. İki graft tipinin kullanımında da NEER/COLE radyolojik iyileşme sınıflaması benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,579).



Grafik 20: Graft ve NEER/COLE sınıflandırması ilişkisi

MSTS fonksiyonel skoru median (min-max) allogreft kullanılan hastalarda 29 (20-30), trikalsiyum fosfat kullanılan hastalarda 30 (21-30) olarak saptanmıştır. İki greft tipinin kullanımında da MSTS fonksiyonel skoru sonuçları benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,811).



Grafik 21: Graft ve MSTS ilişkisi

Tüm bulgular tablo 10'da gösterilmiştir.

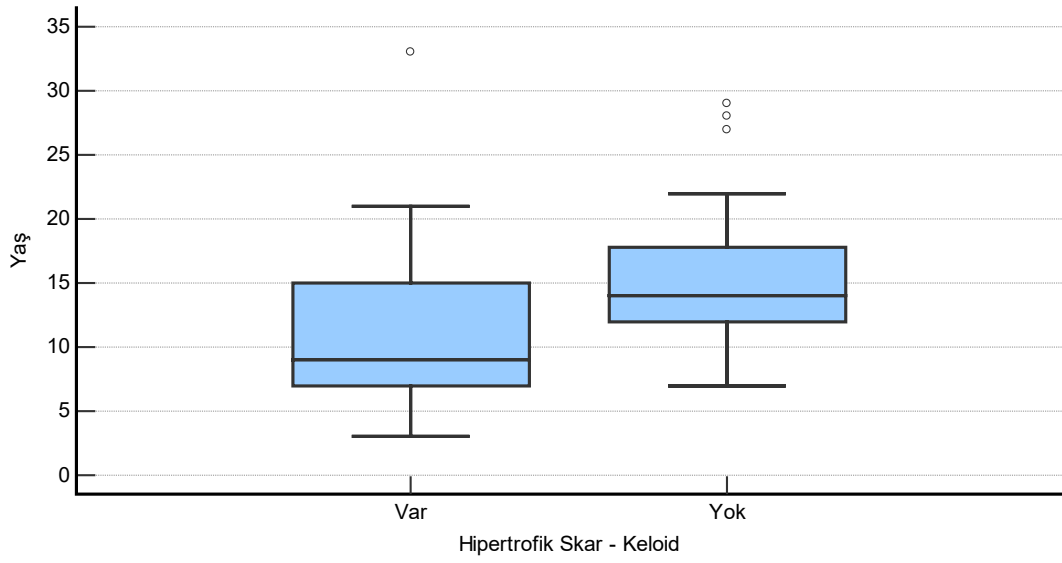
TABLO 10: Graftler ile ilgili bulgular

		Graft				
		Allogreft		Trikalsiyum fosfat		
		N=50		N=38		P _{value}
Cinsiyet	Erkek	30	60.0%	25	66%	0.739
	Kadın	20	40.0%	13	34%	
Yaş	≤18	40	80.0%	33	86.8%	0.576
	>18	10	20.0%	5	13.2%	
Lezyonun yeri	Humerus	9	18.0%	9	23.7%	N/A
	Ulna	1	2.0%	0	0.0%	
	Pelvis	1	2.0%	1	2.6%	
	Femur	21	42.0%	15	39.5%	
	Tibia	13	26.0%	12	31.6%	
	Fibula	2	4.0%	0	0.0%	
	Kalkaneus	3	6.0%	1	2.6%	

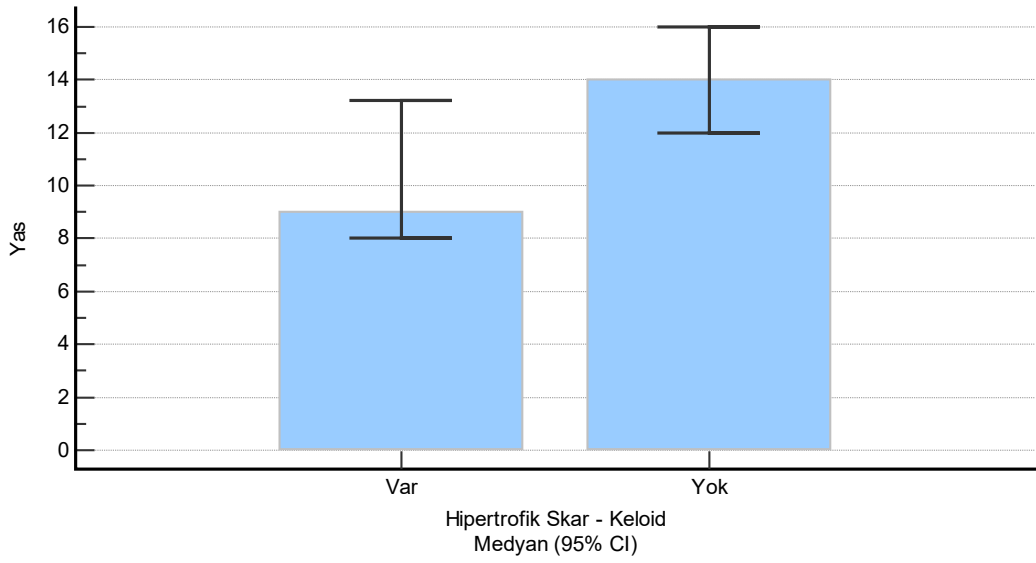
Komplikasyon	Var	30	60.0%	24	63.2%	0.936
	Yok	20	40.0%	14	36.8%	
Nüks	Var	5	10.0%	5	13.2%	0.740
	Yok	45	90.0%	33	86.8%	
Hipertrofik Skar- Keloid	Var	23	46.0%	18	47.4%	0.899
	Yok	27	54.0%	20	52.6%	
Kırık	Var	0	0.0%	1	2.6%	N/A
	Yok	50	100.0%	37	97.4%	
Enfeksiyon	Var	2	4.0%	3	7.9%	0.648
	Yok	48	96.0%	35	92.1%	
Diğer komplikasyonlar	Var	10	20.0%	5	13.2%	0.576
	Yok	40	80.0%	33	86.8%	
NEER/COLE	Grade I	34	68.0%	22	57.9%	N/A
	Grade II	11	22.0%	10	26.3%	
	Grade III	1	2.0%	1	2.6%	
	Grade IV	4	8.0%	5	13.2%	
NEER/COLE	Grade I	34	68.0%	22	57.9%	0.579
	Grade II	11	22.0%	10	26.3%	
	Grade III- IV	5	10.0%	6	15.8%	
MSTS <i>Medyan (Min-Max)</i>		29	(20-30)	30	(21-30)	0.811

Hipertrofik skar ve keloid gelişimi ile ilgili bulgular

Hipertrofik skar ve keloid gelişiminde cinsiyet dağılımı hipertrofik skar ve keloid gelişenlerde 26 hasta (%63,4) erkek, 15 hasta (%36,6) kadın, hipertrofik skar ve keloid gelişmeyenlerde 29 (%61,7) hasta erkek, 18(%38,3) kadın olarak saptandı. Hipertrofik skar ve keloid gelişiminde cinsiyet dağılımı benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,869).



Grafik 22: Hipertrofik skar ve keloid yaş ilişkisi



Grafik 23: Hipertrofik skar ve keloid medyan yaş ilişkisi

Hipertrofik skar ve keloid gelişiminde yaş dağılımı hipertrofik skar ve keloid gelişenlerde 35 hastanın (%85,4) ≤ 18 yaş, 6 hastanın (%14,6) > 18 yaş, hipertrofik skar ve keloid gelişmeyenlerde 38 hastanın (%80,9) ≤ 18 yaş, 9 hastanın (%19,1) > 18 yaş olduğu saptandı. Hipertrofik skar ve keloid

gelişiminde yaş grupları dağılımları benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p: 0.576).

Lezyonların yeri hipertrofik skar ve keloid gelişen hastalarda 14 (%34,1) hastada humerus, 1 (%2,4) hastada ulna, 1 (%2,4) hastada pelvis, 15 (%36,6) hastada femur, 9 (%22) hastada tibia, 1 (%2,4) hastada kalkaneus, hipertrofik skar ve keloid gelişmeyen hastalarda 4 (%8,5) hastada humerus, 1 (%2,1) hastada pelvis, 21 (%44,7) hastada femur, 16 (%34) hastada tibia, 2 (%4,3) hastada fibula, 3 (%6,4) hastada kalkaneus olarak saptandı.

Uzun kemiklerde yerleşim hipertrofik skar ve keloid gelişen hastalarda 14 (%36,8) hastada humerus, 15 (%39,5) hastada femur, 9 (%23,7) hastada tibia, hipertrofik skar ve keloid gelişmeyen hastalarda 4 (%9,8) hastada humerus, 21 (%51,2) hastada femur, 16 (%39) hastada tibia olarak saptandı. Hipertrofik skar ve keloid gelişiminde lezyonların uzun kemiklerde yerleşiminde istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: 0,015).

Fizis ile ilişki hipertrofik skar ve keloid gelişen hastalarda 10 (%24,4) hastada fizisin kapalı olduğu 13 (%31,7) hastada lezyonun fizise 1 cm'den daha yakın olduğu, 18 (%43,9) hastada fizisten 1 cm ve daha uzak olduğu, hipertrofik skar ve keloid gelişmeyen hastalarda 20 (%42,6) hastada fizisin kapalı olduğu, 5 (%10,6) hastada lezyonun fizise 1 cm'den yakın olduğu, 22 (%46,8) hastada lezyonun fizisten 1 cm ve daha uzak olduğu saptandı. Hipertrofik skar ve keloid gelişiminde lezyonların fizis ile ilişkisi açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: 0,032).

Yaş ortalaması median (min-max) hipertrofik skar ve keloid gelişen hastalarda 9 (3-33), hipertrofik skar ve keloid gelişmeyen hastalarda 14 (7-29) olarak saptanmıştır. Hipertrofik skar ve keloid gelişiminde yaş ortalaması median(min-max) açısından istatistiksel anlamlı fark bulunmuştur (p: 0,002).

Hacim median (min-max) hipertrofik skar ve keloid gelişen hastalarda 11 (1,4-102,8) cm³, hipertrofik skar ve keloid gelişmeyen hastalarda 8 (2-120,4)

cm³ olarak saptanmıştır. Hipertrofik skar ve keloid gelişiminde hacim benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunmamıştır (p: 0,002).

Tüm bulgular tablo 11’de gösterilmiştir.

TABLO 11: Hipertrofik skar ve Keloid ile ilgili bulgular

		Hipertrofik Skar-Keloid				P _{value}
		Var		Yok		
		N=41		N=47		
Cinsiyet	Erkek	26	63.4%	29	61.7%	0.869
	Kadın	15	36.6%	18	38.3%	
Yaş	≤18	35	85.4%	38	80.9%	0.781
	>18	6	14.6%	9	19.1%	
Lezyonun Yeri	Humerus	14	34.1%	4	8.5%	N/A
	Ulna	1	2.4%	0	0.0%	
	Pelvis	1	2.4%	1	2.1%	
	Femur	15	36.6%	21	44.7%	
	Tibia	9	22.0%	16	34.0%	
	Fibula	0	0.0%	2	4.3%	
	Kalkaneus	1	2.4%	3	6.4%	
Lezyonun Uzun	Humerus	14	36.8%	4	9.8%	0.015
Kemiklerdeki	Femur	15	39.5%	21	51.2%	
Yeri	Tibia	9	23.7%	16	39.0%	
Fizis ile İlişki	Kapalı	10	24.4%	20	42.6%	0.032
	<1 cm	13	31.7%	5	10.6%	
	≥1 cm	18	43.9%	22	46.8%	
Yaş Medyan (Min-Max)		9	(3-33)	14	(7-29)	0.002
Hacim Medyan (Min-Max)		11	(1.4-102.8)	8	(2.0-120.4)	0.351

IV. TARTIŞMA

Benign kemik tümörleri veya kemiğin tümör benzeri lezyonları sıklıkla kemikleri zayıflatır ve hastaları patolojik kırıklara yatkın hale getirir (188). Cerrahinin amacı tümörün tekrarını önlemek ve kemik gücünün yeniden kazanılmasını sağlamaktır (4).

Küretaj iyi huylu kemik tümörleri veya kemiğin tümör benzeri lezyonlarında en yaygın cerrahi tedavidir (189-191) ve düşük dereceli kondrosarkomların (KS) tedavisinde bile nispeten düşük nüks oranlarıyla ilişkili kabul edilebilir bir yöntem olduğu rapor edilmiştir (137,138). Bununla birlikte, sonradan oluşan kemik defektinin tedavisi tartışmalı olmaya devam etmektedir ve tedavi seçenekleri, tedavi yapılmamasından çeşitli dolgu malzemelerinin kullanılmasına kadar büyük farklılıklar göstermektedir (192).

Kemik defektleri otolog kemik greftleri (193,194), allograftler (195), PMMA kemik çimentosu (196), demineralize kemik matrisi ve kemik grefti ikameleri ile doldurulabilir (197). Bu dolgu maddeleri nihai kemik gücünü artırır, lokal tekrarlama riskini azaltır ve boşlukları doldurur (193). Otogreftlerin kullanılabilirliği sınırlıdır; donör bölgesi morbiditesi, kozmetik sorunlar ve daha fazla kan kaybı vardır (4). Allogreft kullanımıyla enfeksiyon riski, yabancı cisim reddi ve hastalık bulaşma riski ilişkilidir (198). Kemik çimentosu anında stabilite sağlayabilir, ancak eklem yüzeyine yakın kullanıldığında termal yaralanmaya

neden olabileceği ve kondrositlere zarar vererek ikincil osteoartrite yol açabileceği endişesi vardır (199).

Trikalsiyum fosfat (TCP), son yıllarda kullanımı önemli ölçüde artan ikamelerden biridir (200-202). Sentetik kemik grefti yerine kullanılan ilk kalsiyum fosfat bileşiklerinden biridir (203,204). Bu biyoaktif seramiğin güvenli, toksik olmadığı, hastalık bulaşmasına karşı güvenli olduğu ve immünojenik yanıt içermediği yapılan çalışmalarda bildirilmiştir.

Çalışmamızda, allogreft ve trikalsiyum fosfat greft materyallerinin postoperatif radyolojik, klinik sonuçlarının ve komplikasyonlarının karşılaştırılması yapılmıştır.

Tanı grupları ile ilgili tartışma

AKK'li hastalarda başlangıç yaşı 1 ile 59 arasında değişmekte olup, en yüksek prevalans 12 ile 13 yaş arasındadır (44,45). Genellikle çocuklarda ve genç yetişkinlerde, özellikle de kızlarda gelişir (31,32). Viyana Kemik Tümör Cerrahisi kayıtlarında cerrahi olarak tedavi edilen 110 AKK hastasının popülasyona dayalı bir analizinde, 73 hastanın (%66) 20 yaşın altındaki hastalarda meydana geldiği ortaya konulmuştur (44). BKK, 2 veya 3 kat erkek baskınlığıyla çok sık görülen bir lezyondur. Hastaların yaklaşık %80'i ikinci dekaddadır (74-77). NOF sıklıklarının tüm normal çocukların yaklaşık %30-40'ı olduğu tahmin edilmektedir ve ikinci on yılda zirveye ulaşmaktadır (121,206). Erkeklerde kızlara göre yaklaşık iki kat daha sık görülürler (121,205).

Çalışmamızdaki üç hastalık grubunda cinsiyet dağılımları benzerdir (p: 0,533). Çalışmamızda tanı grupları arasında cinsiyet dağılımı literatür ile uyumlu bulunmuştur.

Çalışmamızda tanılar arasında yaş dağılımında istatistiksel farklılıklar vardır. Çalışmamızda median yaş AKK'de 9, BKK'de 16 ve NOF'da 13 olarak saptanmıştır (p: 0,008).

AKK'nin, BKK ve NOF'a göre daha agresif olması, hızlı ilerlemesi ve diğer lezyonlara göre daha erken bulgu vermesi nedeniyle median yaşı BKK ve

NOF'a göre daha düşük olduğu düşünölmektedir. Çalışmamızdaki bulgular literatür ile benzerlik göstermektedir.

Çalışmamızda AKK'de 27 hastanın (%87,1) ≤18 yaş, 4 hastanın (%12,9) > 18 yaş, BKK'de 13 hastanın (%61,9) ≤18 yaş, 8 hastanın (%38,1) > 18 yaş, NOF'da 33 hastanın (%91,7) ≤18 yaş, 3 hastanın (%8,3) > 18 yaş olduğu saptanmıştır (p:0,012).

Çalışmamızda tanı grupları arasında cinsiyet ve yaş dağılımı açısından istatistiksel farklılık vardır. Her üç tanı grubunda da vakaların daha çok on sekiz yaş altında göröldüğü saptanmıştır. Bu bulgular literatür ile uyumluluk göstermektedir.

Genellikle asemptomatik olan AKK'ler orta derecede ağrı, hassasiyet ve şişmeye neden olabilir. Hızlı büyümeleri, dışlanması gereken malign bir kemik tümörünü taklit edebilir. Diğer semptomlar lezyonun yerine bağlıdır; omurgadan kaynaklanıyorsa nörolojik defisitlere, tortikollise veya skolyoza neden olabilir. Ayrıca büyüme plaklarına yakın bir yerde ortaya çıktığında patolojik kırıklara veya büyüme bozukluklarına neden olabilir (46). BKK'ler ağrısız olduğundan hastaların %80'inde patolojik büyük kırık veya stres kırığı oluşmadığı sürece herhangi bir semptom görölmeyecektir. Travma öyküsü olmayan hastalarda hafif ağrı, lokal hassasiyet ve zaman zaman şişlik gibi belirtiler görölür. Hiçbir zaman semptom göstermeyen bazı hastalarda lezyon, X-ray grafilerde insidental olarak saptanabilir (87). NOF tipik olarak asemptomatiktir ve rastlantısal olarak, başka nedenlerden dolayı çekilen radyolojik incelemelerde ortaya çıkabilir. Ancak büyük lezyonlarda hafif ağrı radyolojik olarak tespit edilemeyen mikrokırıklar oluştuğunda görölebilir. Bazen hasta patolojik kırıkla da gelebilir (124).

Çalışmamızda tanı grupları arasında başvuru şikayetlerinin dağılımı benzerdir (p: 0,376).

Literatürda AKK'de daha çok ağrı ve şişlik şikayeti, BKK'de insidental ve patolojik kırık, NOF'da genellikle insidental, büyük lezyonlarda ağrı ve patolojik kırık şikayeti şikayetleri ile başvuru olduğu göröldü.

Çalışmamızda AKK ve NOF'un başvuru şikayetleri literatür ile uyumlu bulunmuştur.

BKK çalışmamızda daha çok ağrı şikayeti ile tanı alırken literatürde daha çok insidental olarak tanı aldığı görülmüştür. Bunun nedeni BKK ile başvuran hastaların travma sonucu lezyon bölgesinde ağrı oluşması sonucunda başvurmalarının olabileceği düşünülmektedir.

Çoğunlukla AKK'ler proksimal humerus, distal femur, proksimal tibia ve posterior omurga kemiklerinde görülür, ancak herhangi bir kemikten kaynaklanabilirler. Uzun kemikleri etkilediğinde genellikle kemiğin metafizer bölgesinden kaynaklanırlar (33,34). BKK esas olarak uzun kemikleri ve özellikle proksimal humerus ve ardından proksimal femuru içerir; bu iki bölge vakaların %80'inden fazlasını oluşturur (79-82). NOF en sık distal femurun metafizer bölgesinde, proksimal ve distal tibia ve fibulada ortaya çıkar (118).

Çalışmamızdaki hastalarda AKK'de 16'sı (%51,6) femurda, 9'u (%29) humerusta, BKK'de 8'i (%38,1) humerusta, 6'sı (%28,6) femurda, NOF'da 19'u (%52,8) tibiada, 14'ü (%38,9) femurda görüldüğü saptanmıştır.

Çalışmamızda lezyonların anatomik yerleşimleri literatür ile uyumlu bulunmuştur. Tek farklılık literatürde AKK'nin posterior omurga elemanlarında sık görüldüğü bildirilmiştir. Çalışmamızda AKK vakalarında omurga elemanlarında lezyon görülmemiştir.

Bunun nedenlerinin hastaların ortopedi ve travmatoloji polikliniği yerine beyin cerrahisi polikliniğine başvurması olabileceği düşünülmektedir.

Çalışmamızda tanı grupları arasında greft kullanımı benzerdir (p: 0,334). Tanılarda benzer oranda greft kullanımının olması çalışmamızın sonuçlarının güvenilirliğini arttırdığı düşünülmektedir.

AKK'lerin cerrahi eksizyonu genellikle küratiftir; ancak tarihsel olarak %19 oranında spontan nüks oranı görülmüştür (69). BKK'de tedavi sonrası tekrarlama riski %17 ile %50 arasında değişmektedir (207). NOF'da nüks nadirdir ve malign dönüşümler bildirilmemiştir (121).

Çalışmamızda tanı grupları arasında nüks oranlarında farklılıklar vardır (p: <0,001).

Çalışmamızda AKK tanılı hastalarda %16,1, BKK'de %14,3, NOF'da da %5,6 oranında nüks görülmüştür. Çalışmamızdaki farklılıklar bölgemizdeki bulguların literatür ile uyumlu olduğunu göstermiştir.

Tanı grupları arasında hipertrofik skar ve keloid gelişmesinde farklılıklar vardır (p: <0.001).

AKK lezyonlarında daha fazla hipertrofik skar ve keloid gelişimi olduğu gözlenmektedir. Bunun nedeninin AKK lezyonlarının hacimlerinin istatistiksel olarak diğer lezyonlara göre daha büyük olması (p:0,047), nüks oranlarının diğer tanı gruplarına göre daha yüksek olması, cerrahi insizyonun daha büyük olması, nüks oranınınından dolayı daha agresif cerrahi yapılması, cerrahi sürenin daha uzun olması ve bu nedenle cilt ve cilt altı dokuların daha fazla gerilmesi ve yara uçlarında ezilme ve nekroz gelişimi ve insizyon kapatılırken sağlıklı dokuların yeterli oranda debride edilmemesi olabileceği düşünülmektedir.

Literatürde benign kemik lezyonlarının küretajından sonra böyle bir komplikasyon nadir olarak bildirilmiştir. Cerrahi sırasında uygun insizyon açılması, cilt ve cilt altı dokuların travmatik şekilde ekartasyonu sağlıklı dokuların eksizyonu, uygun hemostaz ve uygun kapama ile bu komplikasyonların en aza indirilebileceği düşünülmektedir.

İmplant kullanımı ile ilgili tartışma

İmplant kullanımında yaş dağılımı benzerdir (p: 0,505). İmplant kullanılanlarda median yaş 12, implant kullanılmayanlarda median yaş 13 olarak saptanmıştır. Çalışmamızda iskelet matüritesini tamamlamamış hastalarda implant kullanımı daha fazladır. Bunun nedeni lezyonların daha çok 18 yaş altı, alt ekstremiteler ve daha çok femur gibi yük taşıyan kemiklerde yerleşim göstermesinin olduğu düşünülmektedir.

İmplant kullanılan 38 hastadan 12'sinde (%31,6) patolojik kırık vardır. İmplant kullanımı olmayan 50 hastadan 10'unda (%20) patolojik kırık vardır.

Preoperatif patolojik kırık olan ve olmayan hastalarda implant kullanımının benzer olduğu görülmüştür (p: 0,320).

Çalışmamızda İmplant kullanılan 38 vakanın 27'si (%71,1) femur yerleşimliydi. Preoperatif patolojik kırık olmasının implant kullanımıyla ilgisinin olmadığı, lezyonun hacminin ve anatomik lokalizasyonunun implant kullanımında esas etkenler olduğu anlaşılmaktadır.

İmplant kullanılan ve kullanılmayan hasta gruplarında NEER/COLE radyolojik iyileşme sınıflama sonuçları benzerdir (p: 0,266).

İmplant kullanımının radyolojik iyileşme üzerinde etkisinin olmadığı görülmüştür.

İmplant kullanımında hacim (p: 0,0497) açısından farklılıklar vardır.

Çalışmamızda implant kullanılanlarda median hacim 13,6 cm³, implant kullanılmayanlarda median hacim 7,75 cm³ olarak saptanmıştır.

Küretaj ve greftlemeden sonra implant kullanılmasında hacmin etkili bir faktör olduğu düşünülmektedir.

Çalışmamıza göre 13,6 cm³ ve daha büyük hacme sahip defekte sahip lezyonlarda patolojik kırık riskinin daha yüksek olduğu bulunmuştur (p: 0,0497).

Lezyon hacminin 60 cm³ (139), 70 cm³ (208) üstü olduğu durumlarda patolojik kırık riskinin daha yüksek olduğu bildirilse de 2555 hastalık metaanalizde (209) patolojik kırık gelişen hastaların %10'undan fazlasının lezyonun 60 cm³'ten küçük olduğunu bildirmişler ve kemik defektlerinde patolojik kırık gelişmesinde hacminin tek başına spesifik ve güvenilir bir göstergesi olmadığını söylemektedir.

Çalışmamızda ortalama hacim 17,4, cm³ ve 1,4 cm³-120,4 cm³ arasında değişmektedir. Proflaktik fiksasyon uygulananlarda median hacim 13,6 cm³ saptanmıştır.

Çalışmamızda 88 hastada 1 hastada (%1,13) postoperatif patolojik kırık meydana gelmiştir, kırık implant kullanılmayan hastada meydana gelmiştir.

Literatüre göre çalışmamızda daha küçük hacimde lezyonlara profilaktik fiksasyon uygulanmıştır. Bunun nedeninin çalışmamızdaki 88 hastanın 73'ünün 18 yaş altı olması, lezyonların femur boyun gibi yük taşıyan yerlerde olması, operasyon sonrası hastaların uyumsuz olabileceğinin düşünülmesi, mevcut greft miktarının mekanik destek açısından yetersiz olabileceğinin düşünülmesinden kaynaklandığı düşünülmektedir.

Komplikasyonlar ile ilgili tartışma

2555 hastalık metaanalizde 274 hastada (%11,38) nüks gelişimi gözlenmiş, allogreft grubunda %14,68, sentetik greft grubunda %2,34 olarak saptanmıştır (209). Kalsiyum fosfat ve allogreft kullanımının karşılaştırıldığı 100 vakalık bir çalışmada her iki grupta komplikasyon oranları benzer olarak saptanmıştır (210). Cam greft ve trikalsiyum fosfat greft sonuçlarının karşılaştırıldığı bir diğer çalışmada her iki grupta komplikasyon oranları benzer olarak saptanmıştır (211). 3316 hasta ve 58 çalışmalı bir metaanalizde 18 çalışmada hiç komplikasyon bildirilmemiştir. Geriye kalan 40 çalışma ve 2732 hastada genel komplikasyon oranı %9,6 olarak saptanmıştır (212). Trikalsiyum fosfat kullanılan 33 vakalık bir çalışmada 33 hastanın 6'sında (%18,8) komplikasyon geliştiği bildirilmiştir (213). Trikalsiyum fosfat kullanılan 53 vakalık bir çalışmada 2 hastada (%3,7) komplikasyon geliştiği gözlenmiştir (197). Allogreft, otogreft, sentetik kemik grefti ve kemik çimentosunun karşılaştırıldığı 267 vakalık bir çalışmada Genel komplikasyon oranı %3,37, allogreftlerin komplikasyon oranı %1,35, sentetik kemik greftlerinin %4,13 ve kemik çimentosunun %5,56 olarak bulunmuştur. Otogreft grubunda komplikasyon görülmemiştir. Kemik dolgusu grupları arasındaki komplikasyon oranları arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark (p: 0,411) göstermediği görülmüştür (257). Küretaj uygulanan ve greft kullanılmayan 172 vakalık bir çalışmada 8 hastada (%4,6) komplikasyon gelişmiştir (214).

Bizim çalışmamızda 88 hastadan 54'ünde(%61,4) en az bir komplikasyon gelişmiştir. Bu %61,4'lük oran literatüre göre oldukça yüksektir. Bu oranın

literatüre göre oldukça yüksek çıkmasının nedeninin literatürde oldukça nadir görülen hipertrofik skar ve keloid komplikasyonunun bizim çalışmamızda oldukça yüksek çıkmasının olabileceği düşünülmektedir. Çalışmamızda hipertrofik skar ve keloid 41 hastada (%46,6) gelişmiştir.

Bu komplikasyon tanı ve cerrahi seçim kaynaklı değil, cerrahi kapamada yaşanan sorunlar, sütür materyali seçimi, sütür tekniği ve yara bakımı kaynaklı olduğu düşünülmektedir. Benign kemik tümörlerinin tedavisi ile ilgili yapılan çalışmalarda bu komplikasyonun nadir olarak bildirilmesi bu komplikasyonun tanı ve cerrahi kaynaklı değil cerrahi kapama, sütür materyalleri seçimi, sütür tekniklerinden kaynaklandığının desteklemektedir.

Cerrahide, yaraların kapatılmasının uygun şekilde uygulayarak ve sonrasında yara bakımını uygun şekilde yaparak bu komplikasyonun ortadan kaldırılabilmesi ve çalışmamızdaki genel komplikasyon oranlarının azalarak literatür ile benzer oranda görülebileceği düşünülmektedir.

Komplikasyon gelişmeyen vakalarda MSTS skoru daha yüksektir. Bu sonuç komplikasyon gelişiminin hastaları fonksiyonel olarak etkilediğini düşündürmektedir.

Nüks ile ilgili tartışma

Nüks gelişiminde cinsiyet dağılımı (p: 0,309), yaş dağılımı (p: 0,456), implant kullanımı (p: 0,740), fizis ile ilişki (p: 0,484) açısından benzer bulgular saptanmıştır. Çalışmamızda nüks gelişiminin yaş, cinsiyet, fizis ile ilişki açısından benzer olduğu nüks gelişiminde bunların etkili olmadığı anlaşılmaktadır.

Literatürde nüks oranının, doldurma seçeneğine bakılmaksızın her tümörün agresifliği ve gerçekleştirilen cerrahi rezeksiyonun tipi ile ilişkili olduğunu gösteren çalışmalar da vardır (215,216).

Bizim çalışmamızda da her iki greft tipinin kullanımında benzer nüks oranları saptanmıştır. Literatür ile uyum göstermektedir.

Nüks gelişiminde hacimsel olarak farklılıklar saptanmıştır (p: 0,024). Nüks gelişenlerde median hacim 19,75 cm³, gelişmeyenlerde 8,55 cm³ olarak saptanmıştır. Nüks gelişiminde 19,75 cm³ ve daha büyük lezyonu olan hastalarda cerrahi tedavide daha agresif olunması gerektiği, küretajın daha dikkatli şekilde yapılması ve adjuvan tedavilerinin daha fazla kullanılması gerektiği düşünülmektedir.

Hipertrofik skar ve keloid ile ilgili tartışma

Hipertrofik skarlar ve keloidler; yatkın bireylerde travma, inflamasyon, cerrahi veya yanıkların ardından anormal yara iyileşmesinden kaynaklanan fibroproliferatif bozukluklardır. Hipertrofik skarlar orijinal yaranın kenarlarını aşmazken, keloidler sürekli büyüme ve orijinal yara sınırının ötesinde bitişik, sağlıklı deriye yayılma ile karakterize edilir (217).

Keloid ve hipertrofik skar oluşumu eşit cinsiyet dağılımına sahiptir ve en yüksek insidans ikinci ila üçüncü on yılda görülür (218,219). Vakaların çoğunda, omuz, boyun, göğüs kemiği, diz ve ayak bileği gibi yüksek gerilime sahip anatomik bölgelerdeki yaralarda hipertrofik skar gelişir (220-222). Göğüs ön kısmı, omuz, kulak memeleri, üst kol ve yanaklarda keloid oluşumu daha fazla görülür. Göz kapakları, kornea, avuç içi, mukozalar, cinsel organlar ve ayak tabanları genellikle daha az etkilenir (223).

Hipertrofik skarlaşmanın görülme oranları, yaranın derinliğine bağlı olarak ameliyat sonrası %40 ile %70 arasında, yanık yaralanması sonrasında %91'e kadar değişmektedir (224,225).

Keloidlerin ve hipertrofik skarların patogenezi, tam olarak anlaşılmamasına rağmen, yara iyileşme fazlarının (yani inflamatuvar, proliferatif ve yeniden şekillenme) bir veya daha fazlasındaki düzensizliği içerir. Fibroblastlar, miyofibroblastlar, keratinize hücreler, melanositler, mast hücreleri ve vasküler endotel hücreleri dahil olmak üzere birçok hücre tipi patolojik skar oluşumuna katılır. Hepsi anormal skar oluşumuna katkıda bulunurken, vasküler endotel

özellikle belirgin bir rol oynayabilir. Bazı kanıtlar patolojik skarların, yara iyileşmesinin inflamatuvar fazı sırasında vasküler aşırı geçirgenliğe yol açan endotel disfonksiyonundan kaynaklandığını ileri sürmektedir (226). Bu, inflamatuvar hücrelerin ve faktörlerin dermise sürekli akışıyla sonuçlanır, bu da tekrarlanan ve devam eden lokal inflamasyon ve fibrotik aktiviteyle sonuçlanır (226-229).

Özellikle hareket, vücudun konumu veya doku kaybı nedeniyle gerginliğe maruz kalan yaralarda skar hipertrofisi ve yayılma riski yüksektir (230). Tüm cerrahi yaralar minimum gerilimle kapatılmalı, kesiler eklem aralıklarını geçmemeli, göğüs ortası kesilerden kaçınılmalı ve mümkün olduğunca cilt kıvrımlarını takip etmelidir (231-233). Atravmatik bir operasyon tekniği kullanılmalı, ardından etkili hemostaz yapılmalı ve yara kapatma, yara kenarlarının ters çevrilmesini de içermelidir. Ayrıca kontamine yaraların uygun şekilde debride edilmesi ve polifilamentöz dikişler şeklindeki yabancı cisimlerin sınırlandırılması da çok önemlidir (231). Özellikle yüzde, deri altı dikişler yalnızca gerektiğinde kullanılmalıdır (234).

Patolojik skar oluşumunun önlenmesi şüphesiz tedaviden daha etkilidir. Bu nedenle, hasta keloid/hipertrofik skarlara yatkın olsun ya da olmasın, herhangi bir hastada tüm gereksiz yaralardan kaçınmak, bariz bir çözüm olarak kalır (231). Epitelizasyonun 10 ila 14 günü aşan gecikmesi hipertrofik skar oluşumunu önemli ölçüde artırdığından (235), aşırı skar oluşumunu önlemek için hızlı epitelizasyonun sağlanması zorunludur. Özellikle hareket, vücudun konumu veya doku kaybı nedeniyle gerginliğe maruz kalan yaralarda skar hipertrofisi ve yayılma riski yüksektir (230).

Kutanöz yaralanma durumunda, yaraların çok az veya hiç gerilim altında hızlı primer kapatılmasının önemi göz ardı edilemez. Ayrıca kontamine yaraların yeterince debride edilmesi, iyi bir hemostaz elde edilmesi, dokuların nazik bir şekilde tutulması ve yabancı cisimlerin döküntü ve poliglaktin veya ipek gibi örgülü polifilamentöz dikiş materyali formunda sınırlandırılması da çok önemlidir (231).

Genel olarak yaranın hızlı iyileşmesini desteklemek önemlidir. İyileşme süresi üç haftadan uzun olduğunda hipertrofik skar veya keloid gelişme riski artar. Bu, yarayı temiz ve nemli tutarak, yeniden epitelizasyon süresinin mümkün olduğu kadar kısa olmasını sağlayarak başarılabilir. Yaranın aşırı gerilmesini önlemek için yaranın da sabitlenmesi gerekir (örneğin kağıt bantla). Yeni bir skarda devam eden veya tekrarlayan iltihaplanma belirtileri görülüyorsa (örneğin, küçük sertleşmelerin ortaya çıkması), iltihabı hafifleten topikal kortikosteroidlere mümkün olan en kısa sürede başlanmalı ve sertleşme çözümlene kadar sürdürülmelidir. Steroid bant/alçı bu durumda özellikle etkilidir (236,237).

Cerrahi insizyon yaralarının patolojik skarlaşmasını önlemek için ameliyat öncesi, ameliyat sırasında ve ameliyat sonrası çeşitli önlemler alınmalıdır (239). Doğrusal kesiler, cilt gerginliği yönünde ilerlememelidir. Örneğin karın için yatay kesiler dikey kesilere göre daha iyidir çünkü bu bölgedeki gerilme yönü dikeydir. İyileşen bir yara, olgunlaşmamış kollajen birikintileri nedeniyle başlangıçta sert olduğundan, doğrusal bir cerrahi yara izi sert bir ip gibi davranır. Vücut hareketleri nedeniyle tekrarlanan esneme, yara yatağında yüksek gerilim kuvvetleri oluşturarak yara izinin daha yumuşak, sağlıklı çevredeki deriye gevşemesini önler ve iltihaplanmanın devam etmesine neden olur.

Gerilme yönünde doğrusal kesilerin yerleştirilmesinden kaçınmak mümkün değilse, cerrah sert, ip benzeri yara izini parçalayan z-plastileri kullanmayı düşünmelidir. Bazı durumlarda, ameliyat sonrası yara izindeki potansiyel gerilimi bozmak için lokal flepler kullanılabilir (239,240). Ameliyat sırasında cilt altı/fasiyal gerilme azaltıcı sütürler kullanılmalıdır. Bu dikişler yara kenarlarının yakınlştırılmasına olanak sağlar. Sonuç olarak dikişler dermise gerilim olmadan yerleştirilebilir ve yara daha sonra eşit derecede gerilimsiz, yüzeysel dikişlerle kapatılabilir (238-240). Genellikle emilmeyen dikişler kullanılır. Emilebilir veya emilmeyen sütür kullanımının hipertrofik skar gelişimi riskini etkileyip etkilemediği belirsizdir (241,242). Yara izi düzeltme; ameliyattan sonra yaralar ve ardından gelen olgunlaşmamış yara izleri düzeltilmelidir.

Çeşitli malzemeler (kağıt bant ve silikon kaplama dahil) mevcuttur ve bunların tümü patolojik yara izini önlemede bir miktar etkinlik göstermiştir:

Sezaryen yaralarını desteklemek için kağıt bant uygulamasının tedavi uygulanmamasına karşı etkinliğini değerlendiren küçük, randomize bir çalışmada, hipertrofik skar gelişme riski, tedavi uygulanmayan grupta kağıt bant grubuna göre yaklaşık 14 kat daha fazlaydı (243). 2013 Cochrane incelemesinde, silikon jel tabakanın kullanılması, anormal skar oluşumuna eğilimli kişilerde hipertrofik skar oluşumu insidansını azaltmıştır (244). Randomize bir çalışma patolojik skar oluşumuna oldukça yatkın olan vücut bölgelerindeki cerrahi yaraların (örneğin, Pfannenstiel ve sternotomi yaraları) topikal kortikosteroidin önleyici kullanımından fayda görebileceğini göstermiştir (245).

Hipertrofik skar ve keloid gelişimi benign tümör lezyonların küretaj ve greftleme vakalarında literatürde komplikasyonlar içerisinde oldukça nadir olarak bildirilmiştir. Smolle ve arkadaşlarının 2023 yılında yaptığı 3316 vakalık bir metaanaliz serisinde yalnızca bir hastada gelişmiş olduğu gösterilmiştir (212). 2019 yılında yaptığı 2555 vakalık bir metaanaliz serisinde hipertrofik skar ve keloid komplikasyonundan bahsedilmemiştir (209).

Genç yaş, artan keloid gelişimi riski ile ilişkilidir; görülme sıklığı yaşamın ikinci ve üçüncü dekadlarında en yüksek seviyeye ulaşır; bu da ergenlik ile ilişkili hormonal faktörlerin rol oynayabileceğini düşündürmektedir. Keloidli 304 pediatrik hastadan oluşan bir seride ortalama başlangıç yaşı 9,3 yıldır (3 ay ile 18 yıl arasında) (246). Yaşları 0 ile 78 arasında değişen keloidli 1290 hastadan oluşan bir Japon serisinde, bildirilen ortalama başlangıç yaşı erkeklerde 16, kadınlarda ise 20 yıldır (247). Benzer şekilde, keloidli 715 hastadan oluşan Çin serisinde ortalama başlangıç yaşı kadınlarda 21, erkeklerde ise 22,6 yıldır (248).

Çalışmamızda 41 (%46,6) hastada hipertrofik skar ve keloid gelişimi gözlenmiştir. Hipertrofik skar ve keloid gelişiminin literatüre göre oldukça yüksek oranda görüldüğü saptanmıştır.

Çalışmamızda hipertrofik skar ve keloid oluşanlarda median yaş 9, oluşmayanlarda 14 olarak saptanmıştır (p: 0,002). Çalışmamızda hipertrofik skar ve keloid gelişiminde hastanın jüvenil yaşta olmasının hipertrofik skar ve keloid gelişimine katkısı olduğu düşünülmektedir.

Literatüre bakıldığında hipertrofik skar ve keloid oluşumunu önlemek için atravmatik bir operasyon tekniği uygulanmalı, cerrahi yaralar minimum gerginlikle kapatılmalı, kesiler eklem aralıklarını geçmemeli, kesiler mümkün olduğunca cilt kıvrımlarına takip etmeli, kesiler olabildiğince doğrusal olmalı, etkili hemostaz uygulanmalı, subkutiküler dikiş tekniği mümkün olduğunca kullanılmamalı, hızlı epitelizasyon sağlanmalı, epitelizasyon 10-14 günü geçmemeli, iyileşme süresi üç haftayı geçmemeli, yaranın gerilmesini engellemek için pansumanı iyi sabitlenmeli, skar oluşumu erken aşamada inflamasyonu azaltan topikal kortikostreoid kullanılmalı, ameliyat sırasında cilt altı/fasiyal gerilme gücü azaltıcı sütürler kullanılmalı, dikişler dermise gerilim olmadan yerleştirilmeli, yara eşit derecede gerilimsiz yüzeyel dikişlerle kapatılmalı, emilmeyen dikişler kullanılmalı, hipertrofik skar ve keloid yatkınlığı olan hastalarda cerrahiden sonra yaraları desteklemek için silikon jel tabaka ya da kağıt bant uygulamaları önerilmiştir.

Çalışmamızda yüksek oranda hipertrofik skar ve keloid gelişmesinde; yaraların gergin kapatılması, hemostazın yeterli yapılmaması, hızlı epitelizasyonun sağlanamaması, yara iyileşmesinin uzun sürmesi, fasya ve cilt altı dokunun doğru şekilde kapatılmaması, cilt altı ve fasyal doku gerginliğin yüksek olması, emilen sütür materyallerinin kullanılması, subkutiküler sütürlerin doğru teknikle atılmaması, yara bakımının uygun olmaması gibi faktörlere bağlı olduğu düşünülmektedir. Özellikle pediatrik hastalarda, uygun cerrahi kapama, uygun sütür teknikleri ve materyallerinin kullanılması, yara bakımının uygun şekilde yapılması bu komplikasyonun görülme oranını azaltacağı düşünülmektedir.



Fotoğraf 25: Hipertrofik skar ve keloid vaka örnekleri

Greft tipleri ile ilgili tartışma

3316 vakalık bir metaanalizde genel komplikasyon oranı %9,6 olarak bulunmuştur (212). 2555 vakalık bir metanalizde genel komplikasyon oranı %10 olarak bulunmuştur (209). Allogreft ve trikalsiyum fosfat kullanımının karşılaştırıldığı 100 vakalık seride iki grup arasında benzer komplikasyon oranları bulunmuştur (210). Küretaj ve greftleme uygulanan 164 hastalık bir çalışmada genel komplikasyon oranı 11/164 (%7) olarak bulunmuştur (249). Trikalsiyum fosfat kullanılan 53 hastalık bir çalışmada 2 hastada (%3,77) nüks geliştiği saptanmıştır (197). Trikalsiyum fosfat ve otogreft greft seçeneklerini karşılaştıran 47 hastalık çalışmada ameliyat sonrası enfeksiyon ya da materyale bağlı advers reaksiyon gözlenmedi. Son muayenede hiçbir hastada lokal ağrı şikayeti olmadı. Tüm hastalar ekstremitte fonksiyonlarından memnundu; ortalama uzuv fonksiyonunun %100 olduğu bildirilmiştir.

Literatürde komplikasyonlar ile çalışmamızdaki genel komplikasyon oranlarında farklılık vardır. Çalışmamızda greft tiplerinin komplikasyon oranlarının benzer olduğu allogreft grubunda %60 trikalsiyum fosfat grubunda %63,2 bulunmuştur (p: 0.936).

Çalışmamızda komplikasyon sonuçları iki greft tipi arasında benzer olup literatüre göre genel olarak yükseklik göstermektedir. Bunun nedeni çalışmamızda yüksek oranda görülen hipertrofik skar ve keloid gelişimi olduğu düşünülmektedir. Çalışmamızda 88 hastadan 54'ünde (%61,4) en az 1 komplikasyon gelişmiş olup, 34 hastada (%38,6) hiçbir komplikasyon görülmemekle birlikte, 41 hastada (%46,6) hipertrofik skar geliştiği, 10 hastada (%11,4) nüks geliştiği, 5 hastada (%5,7) enfeksiyon geliştiği, 1 hastada (%1,1) postoperatif kırık geliştiği, 15 hastada (%17) diğer komplikasyonların geliştiği saptanmıştır.

Hipertrofik skar ve keloid oluşumunun cinsiyet, tanı, lezyonun yeri, kullanılan greft tipi, implant kullanımı ve hacim ile ilişkisi olmadığı çalışmamızda gösterilmiştir. Çalışmamızda hipertrofik skar ve keloid

oluşanlarda median yaş 9, oluşmayanlarda 14 olarak saptanmıştır (p: 0,002). Çalışmamızda hipertrofik skar ve keloid gelişiminde hastanın jüvenil yaşta olmasının hipertrofik skar ve keloid gelişimine katkısı olduğu bulunmuştur, ayrıca bu komplikasyonun gelişiminde kullanılan sütür materyalinin doğal veya sentetik olması, emilebilir ya da emilemez olması, kullanılan sütür materyalinin kalınlığı fasya ve cilt altı dokuların gevşek ya da sıkı dikilmesi, subkutiküler dikiş ya da diğer cilt kapama teknikleri ile ilgili olabileceği düşünülmektedir.

2555 vakalık bir metanalizde nüks oranı %11,38 olarak bulunmuştur. Allogreft grubunda %14,68 trikalsiyum fosfat ve kalsiyum fosfat grubunda %2,34 olarak hesaplanmıştır (209). 3316 vakalık bir metaanalizde nüks oranı %18,2 olarak bulunmuştur (212). Bioaktif cam ve allogreft kullanımının karşılaştırıldığı 51 hastalık çalışmada, allogreft kullanılan 12 hastada (%46), bioaktif cam kullanılan 10 hastada (%40) nüks gelişmiştir (p: 0,77). Nüks oranları benzer bulunmuştur (250). Trikalsiyum fosfat kullanılan 33 hastalık çalışmada 4 hastada (%12,12) nüks gözlenmiştir (213). Trikalsiyum fosfat kullanılan 53 hastalık bir çalışmada hiçbir hastada nüks gelişmediği gözlenmiştir (197). Allogreft ve otogreft kullanımının karşılaştırıldığı 119 hastalık vaka serisinde toplam 17 hastada (%14,3) nüks görülmüş, allogreft grubunda 10 hastada, otogreft grubunda 7 hastada nüks görülmüş. Nüks oranlarının iki grupta benzer olduğu görülmüştür (251).

Literatürde benign kemik tümörlerinin küretajı sonrasında kullanılan greft tiplerinde nüks sonuçları farklılık göstermektedir. Çalışmamızda greft tiplerinin nüks oranlarının allogreft grubunda 5 hastada (%10) trikalsiyum fosfat grubunda 5 hastada (%13,2) benzer olduğu bulunmuştur (p:0.740).

Çalışmamızda her iki greft grubunda da literatür ile benzer düzeyde nüks oranı olduğu saptanmıştır. İki greft grubunun da iyileşmede etkili olduğu ve literatür ile benzer olduğu gösterilmiştir. Greft tiplerinin nüks üzerine etkilerini daha iyi anlayabilmek için daha fazla sayıda çalışma, daha büyük hasta gruplarında ve daha büyük merkezlerde çalışmaların yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.

2555 vakalılık metaanaliz çalışmasında allogreft grubunda enfeksiyon oranı %2,32, sentetik kemi greftleri grubunda %0,98 oranında saptanmıştır (209). 41 hastalık bir çalışmada 6 vakada (%14,63) komplikasyon gelişmiş. Enfeksiyon gelişimi bildirilmemiştir (252). 164 vakalılık bir çalışmada 3 hastada (%1,82) enfeksiyon geliştiği görülmüş (249). 3316 vakalılık metaanalizde 263 hastada komplikasyon gelişmiş, enfeksiyon gelişim 12 hastada (4,6%) gözlenmiş (212).

Çalışmamızda 88 hastadan 54'ünde (%61,4) en az bir komplikasyon geliştiği, 5 hastada (%5,7) enfeksiyon geliştiği saptanmıştır. Enfeksiyon gelişimi literatürde değişiklikler göstermektedir (209,212,249,252). Çalışmamızda iki greft tipinin kullanımında enfeksiyon gelişim oranlarının benzer olduğu bulunmuştur (p: 0.648).

Literatüre bakıldığında farklı çalışmalarda farklı oranlarda enfeksiyon gelişimi saptanmıştır. Çalışmamızda enfeksiyon oranları literatüre göre düşük saptanmıştır ve İki grup arasında enfeksiyon gelişiminde farklılık bulunamamıştır.

84 hastalık çalışmada 51 hastada (%60,7) kemik defektlerinde tam iyileşme (NEER/COLE 1), 25 hastada (%29,8) defektli tam iyileşme (NEER/COLE 2), 6 hastada (%7,1) kalıcı kist (NEER/COLE 3), 2 hastada (%2,4) nüks (NEER/COLE 4) saptandı (253). Trikalsiyum fosfat kullanılan 27 vakalılık bir çalışmada kemik iyileşmesi sınıflandırmasına göre NEER/COLE sisteminde tüm lezyonlar grade I olarak derecelendirildi, bu da küretlenmiş kistlerin daha fazla tedaviye ihtiyaç duymadığını gösterir. Çalışmada grade II, III veya IV lezyonun olmadığı saptanmıştır (254). Allogreft ve sentetik kemik grefti kullanılan 87 hastalık çalışmada allogreft grubunda 24 hastada (%57,1) grade 1, 18 hastada (%42,9) grade 2,3 ve 4, sentetik kemik grefti grubunda 27 hastada (%64,3) grade 1, 15 hastada (%35,7) grade 2,3 ve 4 olarak saptanmıştır. Bu çalışmada greft tiplerinin radyolojik iyileşmesinin benzer olduğu ortaya konmuştur (p: 0,503) (253). İyi huylu kaviter kemik lezyonlarında trikalsiyum fosfat ve hidroksiapatit kullanımının sonuçlarını değerlendiren 15 hastalık bir çalışmada allogreft ve trikalsiyum fosfat kullanılan hastalarda tüm

lezyonlarda NEER/COLE grade 1 ve grade 2 iyileşme izlendi. Grade 3 ve grade 4 gözlenmedi (258).

Çalışmamızda greft tiplerinin NEER/COLE radyolojik iyileşme derecelendirmesinde radyolojik iyileşme oranlarının benzer olduğu bulunmuştur (p: 0.579). Çalışmamızdaki radyolojik iyileşme bulguları literatür ile uyumluluk göstermektedir. Her iki greft tipi kullanımında radyolojik komplet iyileşme %50'den büyüktür. Trikalsiyum fosfat ve allogreft radyolojik iyileşmede ve yeni kemik oluşumunda etkilidir ve iki grubun da sonuçlarının literatür le benzerlik gösterdiğinden güvenle kullanılabileceği gösterilmiştir. Ancak daha kesin sonuçlar için daha kapsamlı çalışmalar gerekmektedir.

2555 vakadan oluşan metaanalizde MSTS skoru allogreft grubunda 28,45 olarak saptanırken, sentetik kemik greftleri grubunda 28,18 olarak saptanmıştır (209). 51 hastalık bioaktif cam ve allogreft kullanımının karşılaştırıldığı çalışmada MSTS skoru allogreft grubunda 28.7 (25-30), bioaktif cam grubunda 27.9 (21-30) benzer olarak saptanmıştır (250). Benign ve malign kemik tümörlerinin cerrahisinden sonra MSTS skoru 187 hastalık bir çalışmada hastaların ortalama MSTS skoru 29,1 olarak hesaplanmıştır (255). El bileği bölgesinde benign agresif ve malign lezyonların tedavisi sonrası MSTS skoru median 27 olarak saptanmıştır (256).

Çalışmamızda greft tiplerinin MSTS fonksiyonel skor sonuçların allogreft grubunda median 29, trikalsiyum fosfat grubunda median 30 olarak skorların benzer olduğu bulunmuştur (p: 0.811). Çalışma sonuçlarımız literatür ile uyumluluk göstermektedir. Hastaların iki greft tipi kullamından sonra da fonksiyonel sonuçlarının iyi olduğu anlaşılmıştır.

Otolog kemik greftleri; kemik defektlerinde kullanılan en etkili greft materyalidir. Ancak greftin sınırlı miktarda alınabilmesi, ameliyat süresini uzatması, istenilen biçim ve boyutlarda hazırlanabilme güçlüğü, alıcı sahada ameliyat yarası kalması ve greftin alındığı yerde ağrı olması olumsuz yönlerini oluşturur. Allogreftlerde bu olumsuz özelliklerin birçoğu olmamakla birlikte kadavraya ihtiyaç duyulması ve hastalık bulaştırma ihtimali devam etmektedir. Son yüzyılda doğal kemik greftlerine alternatif olarak ortaya çıkan sentetik

kemik greftleri sentetik olduklarından sınırsız bir greft kaynağı sağlarlar. En çok kullanılanlar, hidroksiapatit ve trikalsiyum fosfat gibi kalsiyum içeren bileşenlerdir. Bu maddelerin kolay sterilizasyon ve ucuzluk gibi avantajları vardır. Çalışmamızda trikalsiyum fosfat ve allogreftin benzer klinik ve radyolojik sonuçlarının olduğu ve benzer komplikasyon oranlarına sahip olduğu belirlenmiştir ve trikalsiyum fosfatın allogreft yerine güvenle kullanılabileceği ve böylelikle allogreftlere ait olumsuz durumlardan kaçınılabileceğini göstermektedir. İlerleyen dönemde halen çok merkezli ve çok sayıda hastayı kapsayan çalışmalara ihtiyaç bulunmaktadır.



V. SONUÇ VE ÖNERİLER

Çalışmamızda kliniğimizde opere edilen hastaların tedavisi sonrası tıbbi literatüründe sık kullanılan ve geçerliliği yüksek olan fonksiyonel skorlama, fizik muayene yöntemleri, radyolojik ölçümler ve radyolojik iyileşme sınıflandırma sistemi kullanılmıştır. Sonuçta benign kemik tümörlerinde küretaj sonrası kullanılan greft seçeneklerinden iki greft tipinin de tedavide başarılı olduğu saptanmıştır.

Her iki greft tipinde komplikasyon oranları benzerdir. Literatür ile karşılaştırıldığında benzer komplikasyonların görüldüğü ve benzer oranlarda görüldüğü saptanmıştır. Çalışmamızda literatürden farklı olarak hipertrofik skar ve keloid gelişimi her iki grupta oldukça yüksek olarak saptanmıştır. Bu komplikasyonun kullanılan greft tipi ile alakalı değil uygulanan cerrahi kapama suture teknikleri, suture tipleri seçimi ve takip sürecindeki aksaklıklar olduğu düşünülmektedir. Hipertrofik skar ve keloid gelişenlerde medyan yaş 9 olarak saptanmıştır. 9 yaş ve altındaki hastalarda hipertrofik ve keloid gelişimi açısından daha dikkatli olunması ve cerrahi insizyonun takibine daha fazla önem verilmesi gerektiği düşünülmektedir.

Her iki greft tipinde fonksiyonel sonuçların iyi ve benzer olduğu saptanmıştır. Fonksiyonel olarak iki greft tipinin güvenle kullanılabileceği saptanmıştır. Her iki greft tipinin kullanılmasından sonra hastaların hem mental hem fiziksel anlamda bu tedavilerden oldukça fayda gördüğü, iki yöntemin de morbiditenin azalması açısından etkili yöntemler olduğu saptanmıştır.

Her iki greft tipinde radyolojik iyileşme oranları benzer olarak saptanmıştır. Literatür ile karşılaştırıldığında her iki greft tipinin de tam radyolojik iyileşme oranlarının literatür ile benzerlik gösterdiği saptanmıştır. İki greft tipi de radyolojik iyileşmede etkili seçeneklerdir.

Greftleme seçenekleri arasında otogreft altın standart olsa komplikasyonlar ve komorbid durumlar nedeniyle diğer greft seçeneklerine yönelim artmaktadır. Literatürde greft seçenekleri araştıran ve muakayese eden çok sayıda çalışma olsa da allogreft ve trikalsiyum fosfat kullanımını karşılaştıran çalışma sayısı azdır. Biz bu çalışmada İki greft grubunu karşılaştırarak trikalsiyum fosfat kullanımı allogreft kadar etkili ve güvenli olduğunu saptadık. Trikalsiyum fosfat kullanımının yakın ve orta dönem sonuçları sonuçları umut vaad etmektedir. Daha kesin sonuçlar elde edebilmek için daha çok sayıda ve daha geniş kapsamlı çalışmalara ihtiyaç vardır. Çalışmamızı hem ülkemiz hem de dünya tümör cerrahisi literatürünü tedavi seçenekleri değerlendirme açısından kendi tecrübelerimizi sunarak katkı sağladığımızı düşünmekteyiz.

VII. ÖZET

Amaç: Tarafımızca yapılan çalışmanın amacı benign kemik tümörlerinde küretaj sonrasında kullanılan allogreft ve trikalsiyum fosfat greft seçeneklerinin postoperatif komplikasyonlar, radyolojik ve fonksiyonel sonuçlar üzerine etkilerini kıyaslayarak birbirlerine karşı üstünlüklerini ve zayıflıklarını saptamaktır. Bu çalışmada literatürde yaygın kullanılan ve geçerli olan fonksiyonel ve radyolojik skorlamalar ve radyolojik ölçüm yöntemleri kullanılarak uygun istatistiksel yöntemler ile iki greft tipi karşılaştırılmıştır.

Materyal ve Metod: Manisa Celal Bayar Üniversitesi Hafsa Sultan Hastanesi Ortopedi ve Travmatoloji kliniğinde cerrahi olarak tedavi edilen benign kemik tümörleri ve kemiğin tümör benzeri lezyonları olan 88 hastanın postoperatif orta ve uzun dönem sonuçları kaydedilerek kıyaslanmıştır. Çalışmamıza minimum bir yıl takip edilen hastalar dahil edilmiştir. Hastaların postoperatif takiplerinde son başvurularında MSTs fonksiyonel skorları, NEER/COLE radyolojik iyileşme dereceleri hesaplanmıştır ve komplikasyonları kaydedilmiştir.

Bulgular: Çalışmamızdaki 88 hastanın 50'sine allogreft, 38'ine trikalsiyum fosfat uygulanmıştır.

Her iki greft tipinde komplikasyon gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,936).

Her iki greft tipinde nüks gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,740).

Her iki greft tipinde hipertrofik skar ve keloid gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,899).

Her iki greft tipi kullanımında da enfeksiyon gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,648).

Her iki greft tipinin kullanımında da diğer komplikasyonların gelişmesi benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,576).

Her iki greft tipi kullanımında da NEER/COLE radyolojik iyileşme sınıflamasının sonuçları benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,579).

Her iki greft tipi kullanımında da MSTS fonksiyonel skoru sonuçları benzer olup istatistiksel anlamlı fark bulunamamıştır (p: 0,811).

Sonuç: Trikalsiyum fosfat kullanımı allogreft kullanımına göre daha yeni bir yöntemdir. Çalışmamızda her iki grubun radyolojik, fonksiyonel sonuçları ve komplikasyon oranları benzer olduğu, trikalsiyum fosfat kullanımının alternatif bir greft seçeneği olduğu saptanmıştır. Trikalsiyum fosfat ve allogreft kullanımının kıyaslandığı çalışma sayısı yeterli değildir. Daha kapsamlı ve daha çok sayıda çalışmalara hem ülkemizde hem de dünyada ihtiyaç vardır.

VIII. ABSTRACT

Objective: The aim of the study conducted by us is to determine the advantages and weaknesses of allograft and tricalcium phosphate graft options used after curettage in benign bone tumors by comparing their effects on postoperative complications and functional results. In this study, two graft types were compared with appropriate statistical methods using functional and radiological scoring and radiological measurement methods that are widely used and valid in the literature.

Materials and Methods: Postoperative mid and long term results of 88 patients who were operated on for benign bone tumors at Manisa Celal Bayar University Hafsa Sultan Hospital Orthopedics and Traumatology clinic were recorded and compared. Patients who were followed for a minimum of one year were included in our study. During the postoperative follow-up of the patients, their MSTS functional scores, NEER/COLE radiological improvement degrees were calculated at their last admission, and their complications were recorded.

Results: Of the 88 patients in our study, 50 received allograft and 38 received tricalcium phosphate. The development of complications in both graft types is similar and no statistically significant difference was found (p: 0.936).

The development of recurrence in both graft types is similar and no statistically significant difference was found (p: 0.740).

The development of hypertrophic scar and keloid in both graft types is similar and no statistically significant difference was found (p: 0.899).

The development of infection is similar in both types of grafts, and no statistically significant difference was found (p: 0.648).

The development of other complications is similar in the use of both types of grafts, and no statistically significant difference was found (p: 0.576).

The results of the NEER/COLE radiological healing classification were similar in both graft types and no statistically significant difference was found (p: 0.579).

MSTS functional score results were similar in both graft types, but no statistically significant difference was found (p: 0.811).

Conclusion: The use of tricalcium phosphate is a newer method than the use of allograft. In our study, it was determined that the radiological, functional results and complication rates of both groups were similar and that the use of tricalcium phosphate was an alternative graft option. The number of studies comparing the use of tricalcium phosphate and allograft is not sufficient. More comprehensive and numerous studies are needed both in our country and in the world.

IX. EKLER

Tablo 12: MSTS üst ekstremité skorlaması

AĞRI		FONKSİYON	DUYGUSAL KABULLENME	EL POZİSYONU	BECERİ	KALDIRMA YETENEĞİ
ÜST UZUV BİLGİSİ	5 Yok	Kısıtlama Yok	Coşkulu	Sınırsız	Normal	Normal
	4 _____			_____	_____	_____
	3 Hafif	Eğlenmeyi Engelleyen Kısıtlama Var	Memnun Edici	Omuz Hizasından Yukarı Kaldıramamak Supinasyon-Pronasyon yapamamak	Düzgün Hareket Ettirememe	Sınırlı
	2 _____			_____	_____	_____
	1 Orta	Kısmi Görememe İş	Kabulleniyor	Bel Hizasından Yukarı kaldıramamak	Kısırtmak, Cimdikleme Yapamama	Sadece Yardım İle Mümkün
	0 Ciddi	Tam Görememe İş	Beğenmiyor	Hiç Hareket Yok	Tutamamak, Kavrayamamak	Hareket Ettirememe

Tablo 13: MSTS alt ekstremité skorlaması

	AĞRI	İŞLEV	DUYGUSAL KABULLENME	DESTEKLER	YÜRÜME	ADIM
ALT UZUV BİLGİSİ	5 Yok	Kısıtlama Yok	Coşkulu	Yok	Sınırsız	Normal
	4 _____					
	3 Hafif	Eğlenmeyi Engelleyen Kısıtlama Var	Memnun Edici	Cihaz kullanıyor	Sınırlı	Küçük Kozmetik
	2 _____					
	1 Orta	Kısmi Görememe İş	Kabulleniyor	Bir Koltuk Değneği	Sadece Ev İçinde	Büyük Kozmetik Küçük İşlevsel Yetersizlik
	0 Ciddi	Tam Görememe İş	Beğenmiyor	İki Koltuk Değneği	Yardımsız Yürüyemiyor	Büyük İşlevsel Yetersizlik

Tablo 14: NEER/COLE radyolojik iyileşme derecelendirme sistemi

SKOR	SINIFLAMA	TANIM
1	İYİLEŞMİŞ	<1 cm boyutunda küçük radyolüsent alan(lar) olsun veya olmasın, Yeni kemikle dolu kist.
2	DEFEKT İLE İYİLEŞMİŞ	Radyolüsent alan(lar) kemik çapının <%50'si ve kırılmayı önlemek için yeterli kortikal kalınlığa sahip
3	PERSİSTANT	Radyolüsent alan/alanlar kemik çapının >%50'si kemikli ve ince kortikal kenarlı; kistin boyutunda artış yok
4	REKÜRRENS	Daha önce kürete edilmiş bir alanda kistin yeniden ortaya çıkması veya radyolüsent alanın boyutunun artması



X. KAYNAKÇA

1. Chigira M, Watanabe H, Arita S, Noda K, Shimizu T, Shinozaki T, et al. Remodeling of large bone defects in the treatment of space-occupying lesions. Curettage without bone graft for treating benign bone tumors. Arch Orthop Trauma Surg 1992; 111: 61–5.
2. Matysiakiewicz J, Tomasik P, Miszczyk L, Spindel J, Widuchowski J, Koczy B, et al. Manifestations, diagnosis and surgical treatment of enchondroma own experience. Ortop Traumatol Rehabil 2009; 12: 155–9.

3. Özer D, Er T, Aycan OE, Öke R, Coskun M, Kabukcuoglu YS. May bone cement be used to treat benign aggressive bone tumors of the feet with confidence? *Foot* 2014; 24:1–5.
4. Hirn M, de Silva U, Sidharthan S, Grimer RJ, Abudu A, Tillman RM, et al. Bone defects following curettage do not necessarily need augmentation. *Acta Orthop* 2009; 80:4–8.
5. Malawer MM, Dunham W. Cryosurgery and acrylic cementation as surgical adjuncts in the treatment of aggressive (benign) bone tumors. *Clin Orthop Relat Res* 1991; 262: 42–57.
6. Pape HC, Evans A, Kobbe P. Autologous bone graft: properties and techniques. *J Orthop Trauma* 2010; 24: S36–40.
7. Hartl A, Bitzan P, Wanivenhaus A, Kotz R. Faster integration of human allograft bone than of the bovine substitute Lubbock: non-randomized evaluation of 20 cases with benign tumors or tumor-like conditions. *Acta Orthop Scand* 2004; 75: 217–20.
8. Shafiei Z, Bigham AS, Dehghani SN, Nezhad ST. Fresh cortical autograft versus fresh cortical allograft effects on experimental bone healing in rabbits: radiological, histopathological and biomechanical evaluation. *Cell Tissue Bank* 2009; 10: 19–26.
9. Lindfors NC, Heikkilä JT, Aho AJ. Long-term evaluation of blood silicon and osteocalcin in operatively treated patients with benign bone tumors using bioactive glass and autogenous bone. *J Biomed Mater Res B Appl Biomater* 2008; 87B: 73–6.
10. van Hoff C, Samora JB, Griesser MJ, Crist MK, Scharschmidt TJ, Mayerson JL. Effectiveness of ultraporous beta-tricalcium phosphate (vitoss) as bone graft substitute for cavitary defects in benign and low-grade malignant bone tumors. *Am J Orthop* 2012; 41: 20–3.
11. Gao ZH, Yin JQ, Xie XB, Zou CY, Huang G, Wang J, et al. Local control of giant cell tumors of the long bone after aggressive curettage with and without bone cement. *BMC Musculoskelet Disord* 2014; 15: 330.
12. Ghert M, Algawahmed H, Turcotte R, Farrokhyar F. High-speed burring with and without the use of surgical adjuvants in the intralesional

- management of giant cell tumor of bone: a systematic review and meta-analysis. *Sarcoma* 2010; 2010: 1–5
13. Balke M, Streitbuerger A, Budny T, Henrichs M, Gosheger G, Harges J. Treatment and outcome of giant cell tumors of the pelvis. *Acta Orthop* 2009; 80: 590–6.
 14. Di Bella C, Lucarelli E, Fini M, Giardino R, Mercuri M, Donati D. The use of fluoride cement: preliminary experimental study and clinical application. *Chir Organi Mov* 2008; 91: 141–6.
 15. Schlickewie W, Schlickewie C. The use of bone substitutes in the treatment of bone defects the clinical view and history. *Macromol Symp*. 2007; 253(1): 10 – 23
 16. Lerner T, Bullmann V, Schulte TL, Schneider M, Liljenqvist U. A level-1 pilot study to evaluate of ultraporous betatricalcium phosphate as a graft extender in the posterior correction of adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J*. 2009; 18(2)170 – 179.
 17. World Health Organization Classification of Tumours. Soft tissue and bone tumours, vol. 3. WHO Classification of Tumours Editorial Board, 2020.
 18. Enneking W. Musculoskeletal tumor surgery, vol. 1. New York: Churchill Livingstone, 1983; 1-60.
 19. Resnick, D, Kransdorf MJ. Bone and joint imaging. 3rd ed. Philadelphia: Elsevier; 2005.
 20. Rowe LJ, Yochum TR. Essentials of Skeletal Radiology. 3rd ed. Philadelphia: Lippincott Williams & Wilkins; 2005.
 21. Miller TT. Bone tumors and tumorlike conditions: analysis with conventional radiography. *Radiol* 2008; 246: 662-74.
 22. LeMerrer M, Legeai-Mallet L, Jeannin PM, et al. A gene for hereditary multiple exostoses maps to chromosome 19p. *Hum Mol Genet* 1994; 3: 717-22.
 23. Colleen M. Costelloe CM, Madewell JE. Radiography in the initial diagnosis of primary bone tumors. *AJR Am J Roentgenol* 2013; 200: 3-7.
 24. Umer M, Hasan OHA, Khan D, Uddin N, Noordin S. Systematic approach to musculoskeletal benign tumors. *Int J Surg Oncol* 2017; 2: 46.

25. Mankin H, Lange T, Spanier S. The hazards of biopsy in patients with malignant primary bone and soft tissue tumors. *J Bone Joint Surg* 1982; 64A: 1121-7.
26. Balke M, Schremper L, Gebert C, et al. Giant cell tumor of bone: treatment and outcome of 214 cases. *J Canc Res Clin Oncol* 2008; 134: 969-78.
27. Pollock R, Stalley P, Lee K, Pennington D. Free vascularized fibula grafts in limb salvage surgery. *J Reconstr Microsurg* 2005; 21: 79-84.
28. Kalil R, Araujo E. Simple bone cyst. In: Fletcher C, Unni K, Mertens F, eds. *World Health Organization classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone*. Lyon: IARC Press, 2002; 340.
29. Wilkins R. Unicameral bone cysts. *J Am Acad Orthop Surg* 2000;8: 217-24.
30. Cottalorda J, Bourelle S. Current treatments of primary aneurysmal bone cysts. *J Pediatr Orthop B*. 2006;15(3): 155–167.
31. Rapp, T.B.; Ward, J.P.; Alaia, M.J. Aneurysmal bone cyst. *J. Am. Acad. Orthop. Surg*. 2012, 20, 233–241.
32. Boubbou M, Atarraf K, Chater L, Afifi A, Tizniti S. Aneurysmal bone cyst primary--about eight pediatric cases: radiological aspects and review of the literature. *Pan Afr Med J*. 2013;15: 111.
33. Mascard, E.; Gomez-Brouchet, A.; Lambot, K. Bone cysts: Unicameral and aneurysmal bone cyst. *Orthop. Traumatol. Surg. Res*. 2015, 101 (Suppl. 1), S119–S127.
34. Rapp TB, Ward JP, Alaia MJ. Aneurysmal bone cyst. *J Am Acad Orthop Surg*. 2012;20(4): 233–241.
35. Warren, M.; Xu, D.; Li, X. Gene fusions PAFAH1B1-USP6 and RUNX2-USP6 in aneurysmal bone cysts identified by next generation sequencing. *Cancer Genet*. 2017, 212–213, 13–18.
36. Kransdorf MJ, Sweet DE. Aneurysmal bone cyst: concept, controversy, clinical presentation, and imaging. *Am J Roentgenol*. 1995;164(3): 573–580.
37. Dabska M, Buraczewski J: Aneurysmal bone cyst: Pathology, clinical course and radiologic appearances. *Cancer* 1969; 23(2): 371-389.

38. Campanacci M, Bertoni F, Bacchini P: Aneurysmal bone cysts, in Campanacci M, Bertoni F, Bacchini P, eds: Bone and Soft Tissue Tumors. Vienna, Austria, Springer, 1990.
39. Lichtenstein L: Aneurysmal bone cyst: A pathologic entity commonly mistaken for giant cell tumor and occasionally for hemangioma and osteogenic sarcoma. *Cancer* 1950;3: 279-289.
40. Ratcliffe PJ, Grimer RJ: Aneurysmal bone cyst arising after tibial fracture: A case report. *J Bone Joint Surg Am* 1993; 75(8): 1225-27.
41. Oliveira AM, Perez-Atayde AR, Inwards CY, et al: USP6 and CDH11 oncogenes identify the neoplastic cell in primary aneurysmal bone cysts and are absent in so-called secondary aneurysmal bone cysts. *Am J Pathol* 2004;165(5): 1773-1780.
42. Ye Y, Pringle LM, Lau AW, et al: TRE17/USP6 oncogene translocated in aneurysmal bone cyst induces matrix metalloproteinase production via activation of NF-kappaB. *Oncogene* 2010; 29(25): 3619-3629.
43. Leithner A, Lang S, Windhager R, et al: Expression of insulin-like growth factor-I (IGF-I) in aneurysmal bone cyst. *Mod Pathol* 2001; 14(11): 1100-1104.
44. Zehetgruber H, Bittner B, Gruber D, et al: Prevalence of aneurysmal and solitary bone cysts in young patients. *Clin Orthop Relat Res* 2005;439: 136-143.
45. Leithner A, Windhager R, Lang S, Haas OA, Kainberger F, Kotz R: Aneurysmal bone cyst: A population based epidemiologic study and literature review. *Clin Orthop Relat Res* 1999.
46. Kransdorf, M.J.; Sweet, D.E. Aneurysmal bone cyst: Concept, controversy, clinical presentation, and imaging. *AJR Am. J. Roentgenol.* 1995, 164, 573–580.
47. Hecht AC, Gebhardt MC. Diagnosis and treatment of unicameral and aneurysmal bone cysts in children. *Curr Opin Pediatr.* 1998; 10(1): 87–94.
48. Yang T. Postoperative irrigation with bisphosphonates may reduce the recurrence of giant cell tumor of bone. *Med Hypotheses.* 2013

49. Oliveira AM, Hsi BL, Weremowicz S, et al. USP6 (Tre2) fusion oncogenes in aneurysmal bone cyst. *Cancer Res.* 2004;64:1920–1923.
50. Oliveira AM, Perez-Atayde AR, Inwards CY, et al. USP6 and CDH11 oncogenes identify the neoplastic cell in primary aneurysmal bone cysts and are absent in so-called secondary aneurysmal bone cysts. *Am J Pathol.* 2004; 165: 1773–1780.
51. Martinez V, Sissons HA. Aneurysmal bone cyst. A review of 123 cases including primary lesions and those secondary to other bone pathology. *Cancer.* 1988;61: 2291–2304.
52. Cottalorda J, Kohler R, Sales de Gauzy J, et al: Epidemiology of aneurysmal bone cyst in children: A multicenter study and literature review. *J Pediatr Orthop B* 2004; 13(6): 389-394.
53. Murphey MD, wan Jaovisidha S, Temple HT, Gannon FH, Jelinek JS, Malawer MM: Telangiectatic osteosarcoma: Radiologic-pathologic comparison. *Radiology* 2003; 229(2): 545-553.
54. Tsagozis, P.; Brosjö, O. Current Strategies for the Treatment of Aneurysmal Bone Cysts. *Orthop. Rev.* 2015, 7, 6182.
55. Lange, T.; Stehling, C.; Fröhlich, B.; Klingenhöfer, M.; Kunkel, P.; Schneppenheim, R.; Escherich, G.; Gosheger, G.; Harges, J.; Jürgens, H.; et al. Denosumab: A potential new and innovative treatment option for aneurysmal bone cysts. *Eur. Spine J.* 2013, 22, 1417–1422
56. Chang, C.Y.; Kattapuram, S.V.; Huang, A.J.; Simeone, F.J.; Torriani, M.; Bredella, M.A. Treatment of aneurysmal bone cysts by percutaneous CT-guided injection of calcitonin and steroid. *Skelet. Radiol.* 2017, 46, 35–40.
57. Bavan, L.; Wijendra, A.; Kothari, A. Efficacy of treatment interventions for primary aneurysmal bone cysts: A systematic review. *Bone Jt. Open* 2021, 2, 125–133.
58. Lange T. Denosumab: a potential new and innovative treatment option for aneurysmal bone cysts. *Eur Spine J.* 2013;22(6):1417–1422.
59. Bulgin D. Autologous bone marrow derived mononuclear cells combined with beta-tricalcium phosphate and absorbable atelocollagen for a

- treatment of aneurysmal bone cyst of the humerus in child. *J Biomater Appl.* 2013; 28(3): 343–353.
60. Biesecker JL, Marcove RC, Huvos AG, Mike V: Aneurysmal bone cysts: A clinicopathologic study of 66 cases. *Cancer* 26: 615–625, 1970.
 61. Bollini G, Jouve JL, Cottalorda J, et al: Aneurysmal bone cyst in children: Analysis of twenty-seven patients. *J Pediatr Orthop B* 7:274–285, 1998.
 62. Capanna R, Bettelli G, Biagini R, et al: Aneurysmal cysts of long bones. *Ital J Orthop Traumatol* 11:409–417, 1985.
 63. Capanna R, Sudanese A, Baldini N, Campanacci M: Phenol as an adjuvant in the control of local recurrence of benign neoplasms of bone treated by curettage. *Ital J Orthop Traumatol* 11:381–388, 1985.
 64. de Kleuver M, van der Heul RO, Veraart BE: Aneurysmal bone cyst of the spine: 31 cases and the importance of the surgical approach. *J Pediatr Orthop B* 7: 286–292, 1998.
 65. Freiberg AA, Loder RT, Heidelberger KP, Hensinger RN: Aneurysmal bone cysts in young children. *J Pediatr Orthop* 14: 86–91, 1994.
 66. Gibbs Jr CP, Hefele MC, Peabody TD, et al: Aneurysmal bone cyst of the extremities: Factors related to local recurrence after curettage with a high-speed burr. *J Bone Joint Surg* 81A: 1671–1678, 1999.
 67. Huvos AG: Simple Bone Cyst and Aneurysmal Bone Cyst. In Huvos AG (ed). *Bone Tumors. Diagnosis, Treatment, and Prognosis*. Philadelphia, WB Saunders 727–743, 1991.
 68. Ozaki T, Hillmann A, Lindner N, Winkelmann W: Cementation of primary aneurysmal bone cysts. *Clin Orthop* 240–248, 1997.
 69. Vergel De Dios AM, Bond JR, Shives TC, McLeod RA, Unni KK: Aneurysmal bone cyst: A clinicopathologic study of 238 cases. *Cancer* 69:2921–2931, 1992.
 70. Wilkins R.M. Unicameral bone cysts. *J. Am. Acad. Orthop. Surg.* 2000; 8(4): 217–224.
 71. Rosenblatt J, Koder A. Understanding Unicameral and Aneurysmal Bone Cysts. *Pediatr Rev.* 2019 Feb;40(2): 51-59.

72. Noordin S, Allana S, Umer M, Jamil M, Hilal K, Uddin N. Unicameral bone cysts: Current concepts. *Ann Med Surg (Lond)*. 2018 Oct; 34: 43-49.
73. Mascard E, Gomez-Brouchet A, Lambot K. Bone cysts: unicameral and aneurysmal bone cyst. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2015 Feb; 101(1 Suppl): S119-27.
74. J.A. Fletcher, P.C.W. Hogendoorn, F. Mertens (Eds.), WHO tumours of soft tissue and bone, IARC (2013), pp. 350-351
75. Docquier, Pierre-Louis, and Thomas Schubert. "Kyste osseux essentiel." *Encyclopedie Médico-Chirurgicale. Appareil Locomoteur* (2021)
76. J.A. Fletcher, P.C.W. Hogendoorn, F. Mertens (Eds.), WHO tumours of soft tissue and bone, IARC (2013), pp. 350-351
77. J. Duparc (Ed.), Cahiers d'enseignements de la Sofcot, L'Expansion scientifique française, Paris (1995), pp. 167-179
78. Wünnemann F, Rehnitz C, Weber MA. [Incidental findings in musculoskeletal radiology]. *Radiologe*. 2017 Apr; 57(4): 286-295.
79. Kalil RK. Simple bone cyst. In: Fletcher JA, Hogendoorn PCW, Mertens F, editors. WHO tumours of soft tissue and bone. IARC; 2013. p. 350–1.
80. Docquier P-L. Kyste osseux essentiel. In: EMC. Elsevier Masson SAS; 2011.
81. Cahuzac J-P, Sales de Gauzy J. Kyse osseux essentiel. In: Chotel F, Gouin F, editors. Tumeur osseuses bénignes. Paris: Elsevier; 2005. p. 176–87.
82. Kaelin A. Kystes essentiels des os. In: Duparc J, editor. Cahiers d'enseignements de la Sofcot. Paris: L'Expansion scientifique française; 1995. p. 167–79.
83. Gentile JV, Weinert CR, Schlechter JA. Treatment of unicameral bone cysts in pediatric patients with an injectable regenerative graft: a preliminary report. *J Pediatr Orthop* 2013; 33(3): 254–61.
84. CASE REPORT Unusually large and aggressive traumatic bone cysts of the jaws – a series of five cases, Bhattacharyya¹, Islam¹ M.N., Chehal² H.K., Reith³ J.D., Islam⁴ S., Fernandes⁵ R., McNally⁶ S.J., Cohen¹

- D.M. Oral Surgery. 2014; 7(Issue Supplement S1) Version of Record online: 1 APR.
85. Chigira M., Maehara S., Arita S., Udagawa E. The aetiology and treatment of simple bone cysts. *Bone & Joint Journal*. 1983; 65(5): 633–637.
 86. Komiya S., Inoue A. Development of a solitary bone cyst—a report of a case suggesting its pathogenesis. *Arch. Orthop. Trauma Surg*. 2000;120(7): 455–457.
 87. Noordin, S., Allana, S., Umer, M., Jamil, M., Hilal, K., & Uddin, N. (2018). Unicameral bone cysts: Current concepts. *Annals of medicine and surgery* (2012), 34, 43–49.
 88. Mascard E., Gomez-Brouchet A., Lambot K. Bone cysts: unicameral and aneurysmal bone cyst. *J. Orthop. Traumatol.: Surgery & Research*. 2015; 101(1): S119–S127.
 89. Kaelin A. Kystes essentiels des os. In: Duparc J, editor. *Cahiers d'enseignements de la Sofcot*. Paris: L'Expansion scientifique franc, aise; 1995. p. 167–79.
 90. Cahuzac J-P, Sales de Gauzy J. Kyse osseux essentiel. In: Chotel F, Gouin F, editors. *Tumeur osseuses bénignes*. Paris: Elsevier; 2005. p. 176–87.
 91. Jordanov MI. The “rising bubble” sign: a new aid in the diagnosis of unicameral bone cysts. *Skeletal Radiol* 2009; 38: 597–600.
 92. Pretell-Mazzini J., Murphy R.F., Kushare I., Dormans J.P. Unicameral bone cysts: general characteristics and management controversies. *J. Am. Acad. Orthop. Surg*. 2014; 22(5): –303.
 93. Tariq M.U., Din N.U., Ahmad Z., Kayani N., Ahmed R. Cementum-like matrix in solitary bone cysts: a unique and characteristic but yet underrecognized feature of promising diagnostic utility. *Ann. Diagn. Pathol*. 2014; 18(1): 1–4.
 94. Ramirez A, Abril JC, Touza A. Unicameral bone cyst: radiographic assessment of venous outflow by cystography as a prognostic index. *J Pediatr Orthop B* 2012;21(6): 489–94.

95. Kalil RK. Simple bone cyst. In: Fletcher JA, Hogendoorn PCW, Mertens F, editors. WHO tumours of soft tissue and bone. IARC; 2013. p. 350–1.
96. Sullivan R.J., Meyer J.S., Dormans J.P., Davidson R.S. Diagnosing aneurysmal and unicameral bone cysts with magnetic resonance imaging. *Clin. Orthop. Relat. Res.* 1999; 366: 186–190.
97. Tahririan M., Motiffard M. Unicameral bone cyst of the proximal tibia in a five year old girl. *Journal of research in medical sciences. The Official Journal of Isfahan University of Medical Sciences.* 2012; 17(1): 104.
98. Remotti F., Feldman F. Nonneoplastic lesions that simulate primary tumors of bone. *Arch. Pathol. Lab Med.* 2012; 136(7): 772–788.
99. Gereige R., Kumar M. Bone lesions: benign and malignant. *Pediatr. Rev.* 2010; 31(9): 355.
100. Huang W.D. Langerhans cell histiocytosis of spine: a comparative study of clinical, imaging features, and diagnosis in children, adolescents, and adults. *Spine J.* 2013; 13(9): 1108–1117.
101. Pavone V, et al. Steroid injections in the treatment of humeral unicameral bone cysts: long-term follow-up and review of the literature. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 2014; 24(4): 497–503.
102. Scaglietti OM, Bartolozzi P. The effects of methylprednisolone acetate in the treatment of bone cysts. Results of three years follow-up. *J Bone Joint Surg Br* 1979; 61-B(2): 200–4.
103. Wright JG, et al. A randomized clinical trial comparing intralesional bone marrow and steroid injections for simple bone cysts. *J Bone Joint Surg Am* 2008; 90(4): 722–30.
104. Flont P, Kolacinska-Flont M, Niedzielski K. Factors predictive of positive response to steroid therapy in simple bone cysts: an old trick that still works. *Int Orthop* 2013; 37(8):1519–25.
105. Canavese F, et al. Unicameral bone cysts: comparison of percutaneous curettage, steroid, and autologous bone marrow injections. *J Pediatr Orthop* 2011; 31(1): 50–5.
106. Hou HY, et al. Treatment of unicameral bone cyst: surgical technique. *J Bone Joint Surg Am* 2011; 93(Suppl. 1): 92–9.

107. de Sanctis NAA. Elastic stable intramedullary nailing is the best treatment of unicameral bone cysts of the long bones in children?: prospective long-term follow-up study. *J Pediatr Orthop* 2006; 26(4): 520–5.
108. MacDonald KM, Swanstrom MM, McCarthy JJ, Nemeth BA, Guliani TA, Noonan KJ. Exaggerated inflammatory response after use of recombinant bone morphogenetic protein in recurrent unicameral bone cysts. *J Pediatr Orthop* 2010; 30(2): 199–205.
109. Snyder BD, et al. Predicting fracture through benign skeletal lesions with quantitative computed tomography. *J Bone Joint Surg Am* 2006; 88(1): 55–70.
110. Sontag LW, Pyle DI. The appearance and nature of cyst-like areas in distal femoral metaphyses of children. *Am J Roentgenol Radiat Ther.* 1941; 46: 185–188.
111. Jaffe HL, Lichtenstein L. Non-osteogenic fibroma of bone. *Am J Pathol.* 1942; 18: 205–220
112. Schajowicz F, Ackerman LV, Sissons HA, et al. International histological classification of tumors (histological typing of bone tumors) Geneva: World Health Organization; 1993.
113. Mizukawa N, Nishijima Y, Nishijima K. Metaphyseal fibrous defect (non-ossifying fibroma) in the mandible. A case report. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 26: 129–130
114. Chrcanovic B, Albanese AL, Freire-Maia B, et al. Non-ossifying fibroma (metaphyseal fibrous defect) of the mandible. *Oral Maxillofac Surg.* 2011; 4: 233–237.
115. Fletcher CDM, Unni KK, Mertens F. World Health Organization: classification of tumours. Pathology and genetics of tumours of soft tissue and bone. Lyon: IARC Press; 2002.
116. Dahlin DC. Fibroma (nonosteogenic fibroma of bone, metaphyseal fibrous defect), myxoma, cortical desmoid, fibromatosis, and “Xanthoma”. In: Thomas CC, editor. Bone tumors. general aspects and data on 6,221 cases, 3rd ed. Springfield, IL: Charles C Thomas; 1978. p. 122–36.

117. Betsy M, Kupersmith LM, Springfield DS. Metaphyseal fibrous defects. *J Am Acad Orthop Surg*. 2004; 12: 89–95.
118. Glockenberg A, Sobel E, Noel JF. Nonossifying fibroma. Four cases and review of the literature. *J Am Podiatr Med Assoc*. 1997; 87(2): 66–69.
119. Hudson JW, Livesay KW, McCoy JM. Condylar lesion. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003; 61: 824–826.
120. Park JK, Levy BA, Hanley JB. Non-ossifying fibroma of the mandible: report of a case. *J Baltim Coll Dent Surg*. 1982; 35: 1–5.
121. WHO Classification of Tumours Editorial Board. WHO Classification of Tumours, 5th Edition. Soft Tissue and Bone Tumours. (2020)
122. Copley L, Dormans JP. Benign pediatric bone tumors. Evaluation and treatment. *Pediatr Clin North Am* 1996; 43: 949.
123. Bovée J & Hogendoorn P. Non-Ossifying Fibroma: A RAS-MAPK Driven Benign Bone Neoplasm. *J Pathol*. 2019; 248(2): 127-30.
124. Arata MA, Peterson HA, Dahlin DC. Pathological fractures through non-ossifying fibromas. Review of the Mayo Clinic experience. *J Bone Joint Surg Am* 1981; 63(6): 980–8.
125. Campanacci M, Laus M, Boriani S. Multiple non-ossifying fibromata with extrasketal anomalies: a new syndrome? *J Bone Joint Surg Br* 1983; 65(5): 627–32.
126. Mirra JM, Gold RH, Rand F. Disseminated nonossifying fibromas in association with café-au-lait spots (JaffeCampanacci syndrome). *Clin Orthop Relat Res* 1982; (168): 192–205.
127. Jee WH, Choe BY, Kang HS, Suh KJ, Suh JS, Ryu KN, Lee YS, Ok IY, Kim JM, Choi KH, Shinn KS. Nonossifying fibroma: characteristics at MR imaging with pathologic correlation. *Radiology* 1998 ;209(1): 197–202.
128. Resnick D, Kyriakos M, Greenway GD. Tumors and tumor-like lesions of bone: imaging and pathology of specific lesions. In: Resnick D, editor. *Diagnosis of Bone and Joint Disorders*. 3rd ed. Philadelphia: WB Saunders; 1995. p.3628–938.
129. Betsy M, Kupersmith LM, Springfield DS. Metaphyseal fibrous defects. *J Am Acad Orthop Surg* 2004; 12(2): 89–95.

130. Resnick D, Greenway G. Distal femoral cortical defects, irregularities, and excavations. *Radiology* 1982; 143(2): 345–54.
131. Ritschl, P.; Karnel, F.; Hajek, P. Fibrous metaphyseal defects-determination of their origin and natural history using a radiomorphological study. *Skelet. Radiol.* 1988, 17, 8–15.
132. Hernanz López, P.; Moreno Cano, P.; Bello González, C. Fibroma no osificante [Non-ossifying fibroma]. *Semergen* 2018, 44, 521–522.
133. De Salvo S, Pavone V, Coco S, Dell'Agli E, Blatti C, Testa G. Benign Bone Tumors: An Overview of What We Know Today. *Journal of Clinical Medicine*. 2022; 11(3): 699.
134. Wu PK, Chen CF, Chen WM. (2017). Freezing nitrogen ethanol composite may be a viable approach for cryotherapy of human giant cell tumor of bone. *Clin Orthop Relat Res*, 90, 1060-1064.
135. Enneking WF. Fibrous/cartilaginous lesions in bone. *Musculoskeletal tumor surgery*. 1st ed. New York: Churchill Livingstone, 1983, pp. 807–939.
136. Campanacci M. Bone tumors/tumorlike lesions of bone. *Bone and soft tissue tumors*. 2nd ed. Vienna: Springer Vienna, 1999, pp. 73–905.
137. Schreuder HW, Pruszczynski M, Veth RP, et al. Treatment of benign and low-grade malignant intramedullary chondroid tumours with curettage and cryosurgery. *Eur J Surg Oncol* 1998; 24(2): 120–126.
138. Mohler DG, Chiu R, McCall DA, et al. Curettage and cryosurgery for low-grade cartilage tumors is associated with low recurrence and high function. *Clin Orthop Relat Res* 2010; 468(10): 2765–2773.
139. Hirn M, de Silva U, Sidharthan S, et al. Bone defects following curettage do not necessarily need augmentation. *Acta Orthop* 2009; 80(1): 4–8.
140. Yanagawa T, Watanabe H, Shinozaki T, et al. Curettage of benign bone tumors without grafts gives sufficient bone strength. *Acta Orthop* 2009; 80(1): 9–1

141. Hirn M, de Silva U, Sidharthan S, Grimer RJ, Abudu A, Tillman RM, et al. Bone defects following curettage do not necessarily need augmentation. *Acta Orthop* 2009; 80:4-8.
142. Bini SA, Gill K, Johnston JO. Giant cell tumor of bone. Curettage and cement reconstruction. *Clin Orthop Relat Res* 1995:245e50.
143. Glancy GL, Brugioni DJ, Eilert RE, Chang FM. Autograft versus allograft for benign lesions in children. *Clin Orthop Relat Res* 1991: 28-33.
144. Dion N, Sim FH. The use of allografts in musculoskeletal oncology. *Instr Course Lect* 2002; 51: 499-506.
145. Lerner T, Bullmann V, Schulte TL, Schneider M, Liljenqvist U. A level-1 pilot study to evaluate of ultraporous beta-tricalcium phosphate as a graft extender in the posterior correction of adolescent idiopathic scoliosis. *Eur Spine J* 2009; 18: 170-179.
146. Moenning JE, Wolford LM. Coralline porous hydroxyapatite as a bone graft substitute in orthognathic surgery: 24-month follow-up results. *Int J Adult Orthod Orthognath Surg* 1989 ;4: 105-17.
147. Pelker RR, Friedlaender GE. Biomechanical aspects of bone autografts and allografts. *Orthop Clin North Am* 1987; 18: 235-9.
148. Botez P. Modern surgical treatment of aneurysmal bone cyst using a synthetic bone substitute (Ceraform, a calcium phosphate ceramic)]. *Rev Med Chir Soc Med Nat Iasi* 2003; 107: 913-20.
149. Grimes JS, Bocklage TJ, Pitcher JD. Collagen and biphasic calcium phosphate bone graft in large osseous defects. *Orthopedics* 2006; 29: 145-8.

150. Kadhim M, Thacker M, Kadhim A, Holmes Jr L. Treatment of unicameral bone cyst: systematic review and meta analysis. J Child Orthop 2014; 8: 171-91.
151. Mankin HJ, Gebhardt MC, Tomford WW. The use of frozen cadaveric allografts in the management of patients with bone tumors of the extremities. Orthop Clin North Am 1987; 18: 275-89.
152. Theologis AA, Tabaraee E, Lin T, Lubicky J, Diab M. Spinal Deformity Study G. Type of bone graft or substitute does not affect outcome of spine fusion with instrumentation for adolescent idiopathic scoliosis. Spine (Phila Pa 1976) 2015; 40: 1345-51.
153. Szpalski M, Gunzburg R. Applications of calcium phosphate-based cancellous bone void fillers in trauma surgery. Orthopedics, 25(5) :601-19, 2002.
154. Hollinger JO, Kleinschmidt JC. The critica size defect as an expe-rimental model to test bone repair materials. J Craniofac Surg, 1(1) :60-68, 1990.
155. Alfaro FH, Opispo CA, Biosca MJ. Bone grafting in oral implan-tology techniques and clinical applications. Quintessence Books, Ed:Alfaro FH, 1st edition, 9-24, Barcelona, 2006 .
156. Wilson-Hench J. Osteoinduction. In: Williams DF, editor. Progress in biomedical engineering, vol 4. Definitions in biomaterials. Amsterdam: Elsevier; 1987. p. 29.
157. Glantz PO. Comment. In: Williams DF, editor. Progress in biomedical engineering, vol 2

158. Khan SN, Cammisa FP, Jr., Sandhu HS, Diwan AD, Girardi FP, Lane JM. Kemik grefti biyolojisi. J Am Acad Orthop Surg. 2005; 13 : 77–86.
159. Fleming JE Jr, Cornell CN, Muschler GF: Bone cells and matrices in orthopedic tissue engineering. Orthop Clin North Am 2000, 31(3): 357-74.
160. Flynn JM. "Fracture Repair and Bone Grafting." OKU 10: Orthopaedic Knowledge Update Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2011. 11-21.
161. Baumhauer J, Pinzur MS, Donahue R, et al. Site selection and pain outcome after autologous bone graft harvest. Foot Ankle Int, 35(2): 104-7, 2014.
162. Younger EM, Chapman MW. Morbidity at bone graft donor sites. J Orthop Trauma, 3(3): 192-95, 1989.
163. Fleming JE Jr, Cornell CN, Muschler GF. Bone cells and matrices in orthopedic tissue engineering. Orthop Clin North Am, 31(3): 357-74, 2000.
164. Finkemeier CG. Bone-grafting and bone-graft substitutes. J Bone Joint Surg (Am), 84A(3): 454-64, 2002.
165. Stevenson S. Enhancement of fracture healing with autogenous and allogeneic bone grafts. Clin Orthop Relat Res, 355: 239-46. 1998.
166. Enneking WF, Burchardt H, Puhl JJ, Piotrowski G. Physical and biological aspects of repair in dog cortical-bone transplants. J Bone Joint Surg (Am), 57A(2): 237-52, 1975.
167. Arrington ED, Smith WJ, Chambers HG, et al. Complications of ili-ac crest bone graft harvesting. Clin Orthop Relat Res, 329: 300-9, 1996.

168. Connolly J, Guse R, Lippiello L, et al. Development of an osteogenic bone-marrow preparation. *J Bone Joint Surg (Am)*, 71A(5): 684-91, 1989
169. Bhatt AR, Rozental T. Bone graft substitutes. *Hand Clinics*, 28(4): 457-68, 2012.
170. Khan SN, Cammisa FP Jr, Sandhu HS, et al. The biology of bonegrafting. *J Am Acad Orthop Surg*, 13(1): 77-86, 2005.
171. Giannoudis PV, Dinopoulos H, Tsiridis E. Bone substitutes: An update. *Injury*, 36(3): 20-7. 2005.
172. Bauermeister A, Maatz R. A method of bone maceration; Results in animal experiments. *J Bone Joint Surg (Am)*, 39A(1): 153-66, 1957.
173. Jensen SS, Terheyden H. Bone augmentation procedures in localized defects in the alveolar ridge: Clinical results with different bonegrafts and bone-substitute materials. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 24: 218-36, 2009.
174. Charalambides C, Beer M, Cobb AG. Poor results after augmenting autograft with xenograft (surgibone) in hip revision surgery: A report of 27 cases. *Acta Orthopaedica*, 76(4): 544-49, 2005
175. Urist MR. Bone: Formation by auto induction. *Science*, 150(3698):893-99, 1965
176. Shields LB, George HR, Steven DG, et al. Adverse effects associated with high-dose recombinant human bone morphogenetic protein-2 use in anterior cervical spine fusion. *Spine (Phila Pa 1976)*, 31(5): 542-47, 2006.
177. Govender S, Csimma C, Genant HK, et al. Recombinant human bone morphogenetic protein-2 for treatment of open tibial fractures: A prospective,

controlled, randomized study of four hundred and fifty patients. *J Bone Joint Surg (Am)*, 84A(12): 2123-34, 2002.

178. Ladd AL, NB. P. Bone graft substitutes in the radius and upper limb. *J Hand Surg*, 3(4): 227-45, 2003.

179. William R. Moore, Graves SE, Bain GI. Synthetic bone graft substitutes. *ANZ J Surg*, 71: 354-61, 2001.

180. Constantino PD, Friedman CD. Synthetic bone graft substitutes. *Otolaryngol Clin North Am*, 27: 1037-73, 1994.

181. Bellemans J. Osseo integration in porous coated knee arthroplasty. The influence of component coating type in sheep. *Acta Orthop Scand Suppl*, 288: 1-35, 1999.

182. Strnad Z, Strnad J, Povysil C, et al. Effect of plasma-sprayed hydroxyapatite coating on the osteoconductivity of commercially pure titanium implants. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 15(4): 483-90, 2000.

183. Albee FH. Studies in bone growth: Triple calcium phosphate as a stimulus to osteogenesis. *Ann Surg*, 71(1): 32-9, 1920.

184. Byrd HS, Hobar PC, Shewmake K. Augmentation of the cranio-facial skeleton with porous hydroxyapatite granules. *Plast Reconstr Surg*, 91(1): 15-22, 1993.

185. Sarkar MR, Wachter N, Patka P, et al. First histological observations on the incorporation of a novel calcium phosphate bone substitute material in human cancellous bone. *J Biomed Mater Res*, 58(3): 329-34, 2001.

186. Rolvien T, Barvencik F, Klatte TO, et al. ss-TCP bone substitutes in tibial plateau depression fractures. *Knee*, 24(5): 1138-45, 2017.

187. Kelly CM, Wilkins RM, Gitelis S, et al. The use of a surgical grade calcium sulfate as a bone graft substitute: results of a multicenter trial. *Clin Orthop Relat Res*, (382 (1): 42-50, 2001
188. Wu PK, Chen CF, Chen WM. Freezing nitrogen ethanol composite may be a viable approach for cryotherapy of human giant cell tumor of bone. *Clin Orthop Relat Res* 2017;90:1060-4.
189. Enneking WF. Fibrous/cartilaginous lesions in bone. *Musculoskeletal tumor surgery*. 1st ed. New York: Churchill Livingstone, 1983, pp. 807–939.
190. Abraham JA, Schwartz HS, Henshaw R, et al. Section 2: benign bone tumors. In: Biermann JS (ed) *Orthopaedic knowledge update: musculoskeletal tumors*. 3rd ed. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2013, pp. 87–156.
191. Campanacci M. Bone tumors/tumorlike lesions of bone. *Bone and soft tissue tumors*. 2nd ed. Vienna: Springer Vienna, 1999, pp. 73–905
192. Rougraff B. Surgical treatment of benign bone tumors. In: Biermann JS (ed) *Orthopaedic knowledge update: musculoskeletal tumors*. 3rd ed. Rosemont, IL: American Academy of Orthopaedic Surgeons, 2013, pp. 147–156.
193. Malek F, Krueger P, Hatmi ZN, Malayeri AA, Faezipour H, O'Donnell RJ. Local control of long bone giant cell tumor using curettage, burring and bone grafting without adjuvant therapy. *Int Orthop* 2006; 30: 495-8.
194. Bickels J, Meller I, Shmookler BM, Malawer MM. The role and biology of cryosurgery in the treatment of bone tumors. A review. *Acta Orthop Scand* 1999; 70:308-15.
195. Sethi A, Agarwal K, Sethi S, Kumar S, Marya SK, Tuli SM. Allograft in the treatment of benign cystic lesions of bone. *Arch Orthop Trauma Surg* 1993; 112:167-70.

196. Campanacci M, Capanna R, Fabbri N, Bettelli G. Curettage of giant cell tumor of bone. Reconstruction with subchondral grafts and cement. *Chir Organi Mov* 1990; 75:212-3.
197. Hirata M, Murata H, Takeshita H, Sakabe T, Tsuji Y, Kubo T. Use of purified beta-tricalcium phosphate for filling defects after curettage of benign bone tumors. *Int Orthop* 2006; 30:510-3.
198. Tomford WW. Transmission of disease through transplantation of musculoskeletal allografts. *J Bone Joint Surg Am* 1995;77:1742-54.
199. Dunne NJ, Orr JF. Curing characteristics of acrylic bone cement. *J Mater Sci Mater Med* 2002; 13: 17-22.
200. Bucholz RW. Nonallograft osteoconductive bone graft substitutes. *Clin Orthop Relat Res.* 2002; (395): 44–52.
201. Galois L, Mainard D, Delagoutte JP. Beta-tricalcium phosphate ceramic as a bone substitute in orthopaedic surgery. *Int Orthop.* 2002; 26(2): 109–115.
202. Nicholas RW, Lange TA. Granular tricalcium phosphate grafting of cavitary lesions in human bone. *Clin Orthop Relat Res.* 1994; (306): 197–203.
203. Vaccaro AR. The role of the osteoconductive scaffold in synthetic bone graft. *Orthopedics.* 2002; 25(5 Suppl): s571–s578.
204. Botez P, Sirbu P, Simion L, Munteanu F, Antoniac I. Application of a biphasic macroporous synthetic bone substitutes CERAFORM®: clinical and histological results. *Eur J Orthop Surg Traumatol.* 2009; 19(6): 387–395.
205. Herget G, Mauer D, Krauß T et al. Non-Ossifying Fibroma: Natural History with an Emphasis on a Stage-Related Growth, Fracture Risk and the Need for Follow-Up. *BMC Musculoskelet Disord.* 2016; 17(1): 147.
206. Błaż M, Palczewski P, Świątkowski J, Gołębiowski M. Cortical Fibrous Defects and Non-Ossifying Fibromas in Children and Young Adults: The Analysis of Radiological Features in 28 Cases and a Review of Literature. *Pol J Radiol.* 2011;76(4): 32-9.

207. Campbell RM Jr. Problem injuries in unique conditions of the musculoskeletal system. In: Rockwood CA, Green DP, Beaty JH, editors. *Fractures in Children*, 4th ed. Philadelphia: Lippincott; 1996: 167–320.
208. Puri A, Gulia A. Curettage of benign bone tumors and tumor-like lesions: a retrospective analysis. *Indian J Orthop* 2013; 47: 645–6.
209. Gava NF, Engel EE. Treatment alternatives and clinical outcomes of bone filling after benign tumour curettage. A systematic review. *Orthop Traumatol Surg Res*. 2022 Jun; 108(4): 102966.
210. Yang Y, Niu X, Zhang Q, Hao L, Ding Y, Xu H. A comparative study of calcium sulfate artificial bone graft versus allograft in the reconstruction of bone defect after tumor curettage. *Chin Med J (Engl)*. 2014; 127(17): 3092–7.
211. Mahmut Nedim Aytekin, Fahri Emre, Recep Öztürk. Comparison of the Results of Glassbone and Tricalcium Phosphate Graft Used in Bone Tumors. *Acta Oncol Tur*. 2020; 53(2): 332-336
212. Smolle MA, Roessl V, Leithner A. Effect of Local Adjuvants Following Curettage of Benign and Intermediate Tumours of Bone: A Systematic Review of the Literature. *Cancers (Basel)*. 2023 Aug 25; 15(17): 4258.
213. Nakamura T, Matsumine A, Asanuma K, Matsubara T, Sudo A. Treatment of bone defect with calcium phosphate cement subsequent to tumor curettage in pediatric patients. *Oncol Lett*. 2016 Jan; 11(1): 247-252.
214. Yenigül AE, Sofulu Ö, Erol B. Treatment of locally aggressive benign bone tumors by means of extended intralesional curettage without chemical adjuvants. *SAGE Open Med*. 2022 Apr 22; 10: 20503121221094199
215. Jones KB, DeYoung BR, Morcuende JA, Buckwalter JA. Ethanol as a local adjuvant for giant cell tumor of bone. *Iowa Orthop J* 2006; 26: 69–76.

216. Rajani R, Schaefer L, Scarborough MT, Gibbs CP. Giant cell tumors of the foot and ankle bones: high recurrence rates after surgical treatment. *J Foot Ankle Surg* 2015; 54: 1141–5.
217. Huang C, Wu Z, Du Y, Ogawa R. The epidemiology of keloids. In: *Text book on Scar Management: State of the Art Management and Emerging Technologies*, Téot L, Mustoe TA, Middelkoop E, Gauglitz GG (Eds), Springer, 2020. p.29.
218. Oluwasanmi JO. Keloids in the African. *Clin Plast Surg*. 1974;1:179-95.
219. Moustafa MF, Abdel-Fattah MA, Abdel-Fattah DC. Presumptive evidence of the effect of pregnancy estrogens on keloid growth: case report. *Plast Reconstr Surg*. 1975; 56: 450–3.
220. Hawkins HK. Pathophysiology of the burn scar. In: Herndon DN, editor. *Total Burn Care*. Saunders Elsevier; Philadelphia: 2007. pp. 608–19.
221. From L, Assad D. Neoplasms, pseudoneoplasms, and hyperplasia of supporting tissue origin. In: Jeffers JD, Englis MR, editors. *Dermatology in General Medicine*. McGraw-Hill; New York: 1993. pp. 1198–99.
222. Muir IF. On the nature of keloid and hypertrophic scars. *Br J Plast Surg*. 1990; 43: 61–9.
223. Niessen FB, Spauwen PH, Schalkwijk J, Kon M. On the nature of hypertrophic scars and keloids: a review. *Plast Reconstr Surg*. 1999;104:1435–58.
224. Deitch EA, et al. Hypertrophic burn scars: analysis of variables. *J Trauma*. 1983; 23: 895–8.
225. Lewis WH, Sun KK. Hypertrophic scar: a genetic hypothesis. *Burns*. 1990; 16: 176–8.
226. Ogawa R, Akaishi S. Endothelial dysfunction may play a key role in keloid and hypertrophic scar pathogenesis - Keloids and hypertrophic scars may be vascular disorders. *Med Hypotheses* 2016; 96: 51.

227. Demir T, Takada H, Furuya K, et al. Role of Skin Stretch on Local Vascular Permeability in Murine and Cell Culture Models. *Plast Reconstr Surg Glob Open* 2022; 10: 4084.
228. Huang C, Liu L, You Z, et al. Endothelial dysfunction and mechanobiology in pathological cutaneous scarring: lessons learned from soft tissue fibrosis. *Br J Dermatol* 2017; 177: 1248.
229. Huang C, Ogawa R. The Vascular Involvement in Soft Tissue Fibrosis- Lessons Learned from Pathological Scarring. *Int J Mol Sci* 2020; 21.
230. Mutalik S. Treatment of keloids and hypertrophic scars. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2005; 71: 3–8.
231. Slemp AE, Kirschner RE. Keloids and scars: a review of keloids and scars, their pathogenesis, risk factors, and management. *Curr Opin Pediatr* 2006; 18: 396–402.
232. Rudolph R. Wide spread scars, hypertrophic scars and keloids. *Clin Plast Surg* 1987 ;14: 253–60.
233. Lanza JT, Lucente FE, Har-El G. Keloid. *Otolaryngol Head Neck Surg* 1992;106:741–2.
234. Baisch A, Riedel F. Hyperplastic scars and keloids. Part I: basics and prevention. *HNO* 2006;54:893–904.
235. Mustoe TA, et al. International clinical recommendations on scar management. *Plast Reconstr Surg*. 2002; 110: 560–71.
236. Ogawa R. The Most Current Algorithms for the Treatment and Prevention of Hypertrophic Scars and Keloids: A 2020 Update of the Algorithms Published 10 Years Ago. *Plast Reconstr Surg* 2022; 149:79.
237. Goutos I, Ogawa R. Steroid tape: A promising adjunct to scar management. *Scars Burn Heal* 2017
238. Ogawa R. Keloid and Hypertrophic Scars Are the Result of Chronic Inflammation in the Reticular Dermis. *Int J Mol Sci* 2017; 18.

- 239.Ogawa R, Dohi T, Tosa M, et al. The Latest Strategy for Keloid and Hypertrophic Scar Prevention and Treatment: The Nippon Medical School (NMS) Protocol. *J Nippon Med Sch* 2021; 88:2.
- 240.Ogawa R. Surgery for scar revision and reduction: from primary closure to flap surgery. *Burns Trauma* 2019; 7:7.
- 241.Durkaya S, Kaptanoglu M, Nadir A, et al. Do absorbable sutures exacerbate presternal scarring? *Tex Heart Inst J* 2005; 32: 544.
- 242.Luck RP, Flood R, Eyal D, et al. Cosmetic outcomes of absorbable versus nonabsorbable sutures in pediatric facial lacerations. *Pediatr Emerg Care* 2008; 24:137.
- 243.Atkinson JA, McKenna KT, Barnett AG, et al. A randomized, controlled trial to determine the efficacy of paper tape in preventing hypertrophic scar formation in surgical incisions that traverse Langer's skin tension lines. *Plast Reconstr Surg* 2005; 116: 1648.
- 244.O'Brien L, Jones DJ. Silicone gel sheeting for preventing and treating hypertrophic and keloid scars. *Cochrane Database Syst Rev* 2013.
245. Meseci E, Kayatas S, Api M, et al. Comparison of the effectiveness of topical silicone gel and corticosteroid cream on the pfannenstiel scar prevention - a randomized controlled trial. *Ginekol Pol* 2017; 88: 591.
- 246.Michael AI, Ademola SA, Olawoye OA, et al. Pediatric keloids: A 6-year retrospective review. *Pediatr Dermatol* 2017; 34: 673.
- 247.Noishiki C, Hayasaka Y, Ogawa R. Sex Differences in Keloidogenesis: An Analysis of 1659 Keloid Patients in Japan. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2019; 9: 747.
- 248.Lu WS, Zheng XD, Yao XH, Zhang LF. Clinical and epidemiological analysis of keloids in Chinese patients. *Arch Dermatol Res* 2015; 307:109.
249. Horstmann PF, Hettwer WH, Petersen MM. Treatment of benign and borderline bone tumors with combined curettage and bone defect reconstruction. *J Orthop Surg (Hong Kong)*. 2018 May-Aug; 26(3)
- 250.Syvänen J, Serlo W, Jalkanen J, Kohonen I, Raitio A, Nietosvaara Y, Helenius I. Allograft Versus Bioactive Glass (BG-S53P4) in Pediatric Benign

Bone Lesions: A Randomized Clinical Trial. *J Bone Joint Surg Am.* 2023 May 3; 105(9): 659-666.

251. Roudbari S, Haji Aliloo Sami S, Roudbari M. The clinical results of benign bone tumor treatment with allograft or autograft. *Arch Iran Med.* 2015 Feb; 18(2): 109-13.

252. Bola Adel Alfy Hakim., et al. "The Need of Filling of Bone Defects After Curettage of Benign Bone Tumors". *Acta Scientific Orthopaedics* 5.8 (2022): 84-97.

253. Wu PK, Chen CF, Chen CM, Tsai SW, Cheng YC, Chang MC, Chen WM. Grafting for bone defects after curettage of benign bone tumor - Analysis of factors influencing the bone healing. *J Chin Med Assoc.* 2018 Jul; 81(7): 643-648.

254. Friesenbichler J, Maurer-Ertl W, Bergovec M, Holzer LA, Ogris K, Leitner L, Leithner A. Clinical experience with the artificial bone graft substitute Calcibon used following curettage of benign and low-grade malignant bone tumors. *Sci Rep.* 2017 May 11; 7(1): 1736.

255. Westlake B, Pipitone O, Tedesco N S (July 26, 2022) Time to Functional Outcome Optimization After Musculoskeletal Tumor Resection. *Cureus* 14(7): 27317.

256. Ebeid WA, Badr IT, Mesregah MK, Hasan BZ. Outcomes of management of primary benign aggressive or malignant bone tumors around the elbow by limb-salvage surgery. *J Exp Orthop.* 2023 Oct 23; 10(1): 105.

257. Chen CJ, Brien EW. Early postoperative complications of bone filling in curettage defects. *J Orthop Surg Res.* 2019 Aug 16; 14(1): 261.

258. Dragosloveanu, Ș., Dragosloveanu, C. D. M., Stanca, H. T. , Cotor, D. C., Andrei, A. C., Dragosloveanu, C. I. , & Stoica, C. I. (2020). Tricalcium phosphate and hydroxyapatite treatment for benign cavitary bone lesions: A prospective clinical trial. *Experimental and therapeutic medicine*, 20(6), 215.

259. Šponer, P., Urban, K., Kučera, T. *et al.* The use of interconnected β -tricalcium phosphate as bone substitute after curettage of benign bone tumours. *Eur J Orthop Surg Traumatol* 21, 235–241 (2011).