

Taner KÖSETÜRK

ANATOMİ ANABİLİM DALI

DOKTORA

2023



**T.C.
ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

DOKTORA TEZİ

**M. GASTROCNEMIUS VE M. SOLEUS'UN
MORFOMETRİK ÖZELLİKLERİNİN TENDİNOPATİ
İLE İLİŞKİSİNİN MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ**

Taner KÖSETÜRK

Danışman: Doç. Dr. Mukadder SUNAR

**ANATOMİ
ANABİLİM DALI**

**ERZİNCAN
Ağustos 2023
Her Hakkı Saklıdır.**

**T.C.
ERZİNCAN BİNALİ YILDIRIM ÜNİVERSİTESİ
SAĞLIK BİLİMLERİ ENSTİTÜSÜ**

DOKTORA TEZİ

**M. GASTROCNEMIUS VE M. SOLEUS'UN MORFOMETRİK
ÖZELLİKLERİNİN TENDİNOPATİ İLE İLİŞKİSİNİN MRG İLE
DEĞERLENDİRİLMESİ**

Taner KÖSETÜRK

Danışman: Doç. Dr. Mukadder SUNAR

**ANATOMİ
ANABİLİM DALI**

**ERZİNCAN
Ağustos 2023
Her Hakkı Saklıdır.**

Bilimsel Etiğe Uygunluk

“M. Gastrocnemius ve M. Soleus’un Morfometrik Özelliklerinin Tendinopati ile İlişkinin Mr ile Değerlendirilmesi” isimli “Doktora” tezim tarafımca intihal tespit programı ile incelenmiştir. Buna göre tezimde bilimsel etik ihlali ve intihal olarak nitelendirilebilecek herhangi bir durum olmadığını taahhüt ederim.

Bu çalışmadaki tüm bilgilerin, akademik ve etik kurallara uygun bir biçimde elde edildiğini; aynı zamanda bu kural ve davranışların gerektirdiğı gibi, bu çalışmanın özünde olmayan tüm materyal ve sonuçları tam olarak aktardığımı ve referans gösterdiğimi beyan ederim. 09/08/2023

(İmza)

Taner KÖSETÜRK

ÖZET

Doktora Tezi

M. GASTROCNEMIUS VE M. SOLEUS'UN MORFOMETRİK ÖZELLİKLERİNİN TENDİNOPATİ İLE İLİŞKİSİNİN MRG İLE DEĞERLENDİRİLMESİ

Taner KÖSETÜRK

Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi
Sağlık Bilimleri Enstitüsü
Anatomi Anabilim Dalı

Danışman: Doç. Dr. Mukadder SUNAR

Amaç: Aşıl tendonu vücudun en büyük tendonudur. M. soleus ve m. gastrocnemius'tan gelen lifler m. triceps surae adını alır ve aşıl tendonunu oluşturur. Aşıl tendonu vücuttan gelen mekanik kuvveti calcaneus kemiği aracılığıyla ayak bileğine iletir. Aşıl tendonunun fonksiyonlarında kayıp ve tendon ağrısının mevcut olması sonucu oluşan duruma tendinopati denir. Bu çalışmamızda Aşıl tendonunu oluşturan m. soleus ve m. gastrocnemiusun morfometrik özelliklerinin tendinopati üzerindeki etkilerinin MRG aracılığıyla değerlendirilmesi amaçlanmıştır.

Materyal ve Metod: Çalışmamız retrospektif bir çalışma olup Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Radyoloji Anabilim Dalından elde edilen görüntülerden gerçekleştirilmiştir. Aşıl tendonunu oluşturan kasların MRG ile ölçümleri yapılmıştır.

Bulgular: Çalışmamız 18-71 yaş arası ortalama 42.1 ± 15.1 yaşında 121 erkek ve 18-70 yaş arası ortalama 41.3 ± 13.2 yaşında 107 kadın hastadan oluşmaktadır. Çalışmamızda 114 sağ, 114 sol olmak üzere toplamda 228 ayak bileği MRG incelemesi yapılmıştır. Çalışmamız tendinopatili hastalar ve kontrol grubu olmak üzere iki gruptan oluşmaktadır. Tendinopatili olan grupta cinsiyet ve yön açısından yapılan ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır. Kontrol grubunda yapılan ölçümlerde APM mesafesi ve MKPM mesafesi cinsiyetler arası karşılaştırmada erkeklerde kadınlara göre fazladır. APM mesafesi tendinopatili grupta kontrol grubuna kıyasla belirgin artmıştır.

Sonuç: Çalışmamız Aşıl tendinopatisi ile aşıl tendonunun orijin aldığı kasların morfometrik özellikleri arasındaki ilişkiyi araştırmaktadır. Çalışmamızda tendinopatili hastalarda serbest Aşıl tendon uzunluğunun ve tendon kalınlığının arttığı bulunmuştur.

2023, 64 Sayfa

Anahtar Kelimeler: Aşıl, M. gastrocnemius, M. soleus, Tendinopati, Tendon kalınlık artışı.

ABSTRACT

PhD Thesis

EVALUATION OF THE MORPHOMETRIC FEATURES OF M. GASTROCNEMIUS AND M. SOLEUS WITH TENDINOPATHY WITH MRI

Taner KÖSETÜRK

Erzincan Binali Yıldırım University
Graduate School of Health Sciences
Department of Anatomy

Supervisor: Assoc. Prof. Dr. Mukadder SUNAR

Objective: The Achilles tendon is the largest tendon in the body. M. soleus and fibers from the gastrocnemius it is called the triceps sureae and forms the Achilles tendon. The Achilles tendon transmits the mechanical force from the body to the ankle through the calcaneus bone. The condition that occurs as a result of loss of Achilles tendon functions and presence of tendon pain is called tendinopathy. In this study, m. soleus and it is aimed to evaluate the effects of morphometric features of gastrocnemius on tendinopathy by MRI.

Material and Method: Our study is a retrospective study and was performed from images obtained from Erzincan Binali Yıldırım University Faculty of Medicine, Department of Radiology. The muscles forming the Achilles tendon were measured by MRI.

Results: Our study consisted of 121 male patients aged 18-71 years, with an average age of 42.1 ± 15.1 years, and 107 female patients aged 18-70 years, with an average age of 41.3 ± 13.2 years. In our study, a total of 228 ankle MRI examinations, 114 on the right and 114 on the left, were performed. Our study consists of two groups, patients with tendinopathy and the control group. No statistically significant difference was found in the measurements made in terms of gender and direction in the group with tendinopathy. In the measurements made in the control group, APM distance and MKPM distance were higher in men than in women in the comparison between genders. The APM distance was significantly increased in the tendinopathy group compared to the control group.

Conclusion: Our research looks into the relationship between Achilles tendinopathy and the morphometric features of the Achilles tendon's origin muscles. In our study, it was found that free Achilles tendon length and tendon thickness increased in patients with tendinopathy compared to the control group.

2023, 64 Pages

Keywords: Achilles, Increased tendon thickness, M. gastrocnemius, M. soleus, Tendinopathy.

TEŞEKKÜR

Eğitim hayatım süresince engin bilgi ve tecrübeleriyle eğitim hayatıma katkı sağlayan saygıdeğer hocam Prof. Dr. Samih DİYARBAKIR'a,

Doktora eğitimim boyunca değerli bilgi ve tecrübelerini benimle paylaşarak yol gösteren danışman hocam Doç. Dr. Mukadder SUNAR'a,

Doktora sürecinde beraber çalışma fırsatı bulduğum, bilgi, tecrübe ve önerilerini benden esirgemeyen değerli hocalarım ve çalışma arkadaşlarım Prof. Dr. Abdulmecit KANTARCI'ya, Prof. Dr. Ufuk KUYRUKLUYILDIZ'a, Doç. Dr. Sonay AYDIN'a, Dr. Öğr. Üyesi Hakan Gökalp TAŞ'a, Dr. Düzgün Can ŞENBİL'e,

Hayatımın her aşamasında sevgilerini, desteklerini her anımda yanımda hissettiğim sevgili eşim Dr. Öğr. Üyesi Merve KÖSETÜRK'e, canım kızım Elif Ela KÖSETÜRK'e, canım oğlum Aras Alp KÖSETÜRK'e ve biricik ailem Şaziye-Mümin KÖSETÜRK'e, Sibel-İrfan DELİCAN'a, Nurcan-Mehmet-İrem ŞENTÜRK'e,

En İçten Saygı ve Sonsuz Teşekkürlerimi Sunarım...

Sevgili eşim, biricik kızım ve oğluma...

Taner KÖSETÜRK

Ağustos, 2023

İÇİNDEKİLER

Kabul ve Onay.....	Error! Bookmark not defined.
Bilimsel Etiğe Uygunluk.....	i
ÖZET	ii
ABSTRACT.....	iii
TEŞEKKÜR	iv
İÇİNDEKİLER	v
ŞEKİLLER LİSTESİ.....	vi
TABLolar LİSTESİ	vii
SİMGELER ve KISALTMALAR.....	viii
1.GİRİŞ	1
2.GENEL BİLGİLER.....	3
2.1.Tendon ve Kas.....	3
2.2.Triceps surae ve Aşil tendonu.....	5
2.2.1. M. Soleus.....	7
2.2.2.M. Gastrocnemius	7
2.2.3. Aşil tendonu	8
2.3.Tendinopati.....	19
2.3.1. Teşhis.....	21
2.4.Görüntüleme Yöntemleri.....	27
2.4.1. Ultrasonografi.....	27
2.4.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)	29
2.5. Tendinopati Tedavisi.....	33
2.5.1. Konservatif Tedavi	34
2.5.2 Cerrahi Tedavi.....	36
3.MATERYAL VE METOT.....	37
4. BULGULAR.....	44
5. TARTIŞMA.....	48
6. SONUÇ VE ÖNERİLER.....	52

KAYNAKLAR	65
ÖZGEÇMİŞ.....	77

ŞEKİLLER LİSTESİ

	Sayfa
Şekil 2.1 Tendon yapısı	5
Şekil 2.2. Sol aşıl tendonunu oluşturan üç alt tendonun posterolateral görünümü	6
Şekil 2.3. Aşıl tendonu ve destekleyen yapılar.....	9
Şekil 2.4. Aşıl tendonuna ait diseksiyon aşamaları, posterior şematik görünümü	11
Şekil 2.5. Tendon gerilim testi.....	13
Şekil 2.6. Tendonun beslenmesi ve zayıf vaskülariteye sahip alan.....	16
Şekil 2.7. Tendonun innervasyonu	18
Şekil 2.8. Sağlıklı ve tendinopatili tendon.....	22
Şekil 3.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme Cihazı.....	38
Şekil 3.2. Hasta işleme ve dışlama kriterleri	40
Şekil 3.3. Aşıl tendonuna ait aksiyel kesitte SPM mesafesi	41
Şekil 3.4. Aşıl tendonuna ait aksiyel kesitte SDM mesafesi	42
Şekil 3.5. Aşıl tendonuna ait aksiyal (A) kesitlerde APM ve sagittal (B) kesitlerde MKPM mesafesi	43
Şekil 7.1. Olgu 1	54
Şekil 7.2. Olgu 2	55
Şekil 7.3. Olgu 3	557
Şekil 7.4. Olgu 4	558
Şekil 7.5. Olgu 5	559
Şekil 7.6. Olgu 6	560
Şekil 7.7. Olgu 7	61
Şekil 7.8. Olgu 8	62
Şekil 7.9. Olgu 9	63
Şekil 7.10. Olgu 10	64

TABLÖLAR LİSTESİ

	Sayfa
Tablo 2.1. Triceps Surae Origo, İnsertio, Fonksiyon	7
Tablo 4.1. Tendonların demografik özellikleri Grup1;Çalışma grubu (Tendinopati) Grup2;Kontrol grubu (Normal Tendon)	44
Tablo 4.2. Grup 1 olarak adlandırılan tendinopatisi saptanmış hastaların hesaplanan mesafelerin (ortalama değer $\pm$ standart sapma) cinsiyet ve yön karşılaştırması	45
Tablo 4.3. Grup 2 olarak adlandırılan kontrol grubundaki hastaların hesaplanan mesafeleri (ortalama değer $\pm$ standart sapma) cinsiyet ve yön karşılaştırması	46
Tablo 4.4. Grup 1 olarak adlandırılan tendinopatisi olan grup ve grup 2 olarak adlandırılan kontrol grubunun yapılan ölçümlerinin karşılaştırılması	47

SİMGELER ve KISALTMALAR

Simgeler

% Yüzde

Kısaltmalar

APM	Aşil tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı
ECM	Ekstrasellüler Matriks
HZ	Hertz
FOV	Field of View (Görüş alanı)
M.	Musculus
MKPM	Aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneusun proksimal insersiyosu arasındaki mesafe
MKPM/SPM	Aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneusun proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus proksimal insersiyosu arasındaki mesafeye oranı
MRG	Manyetik Rezonans Görüntüleme
US	Ultrasonografi
PACS	Picture Archiving Communication System
PD	Proton Dansite
RF	Radyofrekans
SDM	M. Soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki mesafe

SPM	M. Soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafe
SONAR	Ses Navigasyonu ve Menzil
SS	Standart Sapma
T	Tesla
TE	Eko Zamanı
TR	Tekrarlama Zamanı
TSE	Turbo Spin Echo



1. GİRİŞ

M. soleus ve m. gastrocnemiusun iki başının oluşturduğu kasa m. triceps surae denir (Szaro ve ark., 2009). Triceps surae kaslarının alt tendonlarından en büyüğü, aynı zamanda vücudun en büyük tendonu olan Aşil tendonudur (Pekala ve ark., 2020). Diğer adı calcaneal tendon olan Aşil tendonuna bu ad 1693 yılında zehirli bir okla öldürülen ve yarı ölümsüz olduğuna inanılan Yunan tanrısı Aşile ithafen verilmiştir (Klenerman, 2007). Aşil tendonunun oluşmasında katkısı olan kaslar bacağın arka kısmında yerleşmişlerdir. M. gastrocnemius bunlardan en yüzeysel olanıdır. M. gastrocnemiusun orta hatta birbirine bağlanan medial ve lateral kompartmanları bulunur (O'Brien, 2005). Genellikle m. gastrocnemiusun altında ise m. plantaris yerleşmiştir. M. plantaris, Aşil tendonunu oluşturan yapılara dahil olmamakla birlikte yapılan çalışmalarda Aşil tendinopatisinin bir kaynağı olduğu bulunmuştur (Spang ve ark., 2013). M. soleus, m. plantaris önünde yerleşmiştir. İşlev olarak m. gastrocnemiusa benzemekle birlikte farklı liflerden oluşmuştur (Gollnick ve ark., 1974). Soleus ve gastrocnemius kaslarının oluşturduğu triceps surae'den gelen lifler Aşil tendonunu oluşturur (Pekala ve ark., 2019).

Aşil tendonu mekanik kuvveti triceps surae kaslarından calcaneus kemiğine ileterek ayak bileği hareketinde çok önemli bir görev üstlenir (Franz ve Thelen, 2016). Tendonun arka kısmını m. gastrocnemius'un medial tabakası, anterior kısmını m. gastrocnemius'un lateral tabakası, orta ve medial kısmı ise soleus kasının tabakaları oluşturur (Pekala ve ark., 2020; Szaro ve ark., 2009). Aşil tendonunun üç kısmı vardır. Bunlar; kas içi kısım, serbest tendinöz kısım ve calcaneal kısımdır. Serbest tendinöz kısım da benzer şekilde proksimal, orta ve distal olarak üçe ayrılır. Tendonun orta kısmında vaskülarizasyon daha zayıftır. Bu kesimin beslenmesi diğer kesimlere kıyasla daha değişkendir. Bu durumun tendinopati gelişimini etkilediği düşünülür (Winnicki ve ark., 2020).

Tendon fonksiyonlarında kayıp olması, tendon ağrısı ve egzersiz yapabilme kabiliyetinin azalmasıyla karakterize multipatolojik durum tendinopati olarak

tanımlanır (Riley, 2008). İnsan vücudunda yüzlerce kas ve tendon bulunur. Ancak tendinopatiden en sık etkilenen bölgeler omuz, dirsek, kalça, diz ve ayak bileğidir (Magnusson ve ark., 2010). Aşil tendonunun da dahil olduğu ayak ve ayak bileği patolojileri sıklıkla yaşlılarda ve sporcularda görülür (Beitzel ve ark., 2013). Ayrıca yapılan çalışmalarda Aşil tendinopatisine son zamanlarda amatör ve profesyonel sporcularda daha sık rastlandığı belirlenmiştir. Bu sebeple tendinopatinin risk faktörlerinin belirlenmesi ve ortaya çıkarılması önem arz etmektedir. Aşil tendonunun anatomisinin ve tendon anatomisine ait varyasyonların belirlenmesi bu konudaki çalışmalara yardımcı olacaktır (Knapik ve Pope, 2020).

MRG alanındaki çalışmaların gelişmesiyle aşil tendonunun ve çevre yumuşak dokuların anatomisi hakkında yeni bilgilere ulaşılabilmektedir. Tendonda meydana gelen morfolojik değişiklikler ve sinyal değişiklikleri tendinopati teşhisinin doğruluğunu arttırmıştır (Drakonaki ve ark., 2021; Gärden ve ark., 2006). Manyetik rezonans görüntüleme, kadavralar üzerinde yapılan disseksiyon yöntemleri ve cerrahi yöntemler ile karşılaştırılabilir derecede doğru anatomik bilgiler sağlar. Bu durum MRG'nin günümüzde oldukça kullanışlı ve doğru bir yöntem olduğunu göstermektedir (Pierre-Jerome ve ark., 2010). Ayrıca Aşil tendonu ve çevre yumuşak dokuların anatomisinin ve varyasyonların bilinmesi ameliyat tekniklerini geliştirecek ve iyatrojenik yaralanma riskini azaltacaktır (Roos ve ark., 2004). Aşil tendonunun MRG incelemeleri değerlendirildiğinde çeşitli anatomik varyasyonlar gösterdiği belirlenmiştir. Bunlardan bir tanesi de soleus kasının kas- tendon bileşke düzeyinde ve calcaneus insersiyon düzeyinde olan bir varyasyondur. Ancak bu anatomik varyasyonları ve bu varyasyonların patolojik durumlar üzerindeki etkilerini inceleyen çalışma sayısı kısıtlıdır (Balius ve ark., 2013). Bu çalışmamızın amacı retrospektif olarak m. gastrocnemius ve m. soleus'un morfolojik özelliklerinin ve anatomik varyasyonlarının manyetik rezonans görüntüleme aracılığıyla ortaya çıkarılması ve bu varyasyonların tendinopati ile ilişkisinin ortaya çıkarılmasıdır.

Tendinopatinin hormonal, metabolik durumlar, romatizmal hastalıklar, böbrek hastalıkları ve antibiyotik kullanımı gibi birçok risk faktörü mevcuttur. Bu risk faktörleri içerisinde tendonları oluşturan kasların anatomik özelliklerini değerlendiren çalışmalar kısıtlıdır (Drakonaki ve ark., 2021; Millar ve ark., 2021).

2. GENEL BİLGİLER

2.1. Tendon ve Kas

Kasın çekme kuvvetini iskelet ve bağ dokusuna aktaran yapılara tendon adı verilir. Gergin ve paralel bağ dokusu liflerinden oluşan tendonlar son derece dayanıklı ve deformasyona dirençli elastik yapılardır. Buna rağmen esneme yetenekleri çok azdır. Kasın çekme gücünün esas aktarıldığı yer kas-tendon geçiş bölgesidir. Yapısal ve fonksiyonel olarak ikiye ayrılır:

Çeker tendon; yalnızca çekme kuvvetlerini karşılayan kasın esas yönünde hizalı tipik tendonlardır.

Kayar tendon (Bası tendonu); kemik ya da bağ dokusu çevresinde dolaşp yön değiştiren ve bir dönme noktası olan tendonlardır. Çevrelediği doku tarafına yük bindirerek dönme noktasında kayar. Dönme noktasında fibröz kıkırdağa sahiptir.

Kas- tendon geçiş bölgesi; origo ve insersiyo bölgelerinde kas ve kollajen lifler arasındaki geçiş bölgesi miyotendinöz bileşkedir. Bu bölgede kas lifi sitoplazmaları yaklaşık 10 katı büyür ve bazal membranı ince kollajen lifler ile çevrelenir. Bu fibriller tendon kollajen lifleri ile birleşip dirençli bir yapışma bölgesi meydana getirir.

Tendon yapışma bölgeleri farklı elastik modüle sahip bağ doku, kıkırdak doku ve kemiğin uyumlu çalışmasını sağlayan, kopma ve yırtılmalara karşı dirençli bir yapı olup 2 çeşittir:

Kondral-apofiz yapışma bölgeleri; kasın başlangıç bölgesindeki fibröz kıkırdağın kollajen liflerinin kemiğin içerisine girerek kemik ile birlikte mineralize olmasıdır. Bu bölgede periost bulunmamaktadır.

Periostal-diyafiz yapışma bölgeleri; uzun kemiklere bağlanan yelpaze şeklindeki kollajen fibriller periost içerisinde ilerleyerek kemiğin kortikalisine bağlanır. Bu

sayede kuvvet geniş bir alana dağılır. Bazen kemiğin içine direkt giren kollajen liflerin bulunduğu bölgede periost yoktur. Kemikler üzerinde bulunan tuberositaslar sayesinde bu yapışma bölgeleri anlaşılabilir.

Kas ve tendonların tümü işlevlerini yerine getirirken bazı yapılardan destek almak zorundadırlar. Bu yapılar;

- Fascia
- Retinacula
- Tendon kılıfları
- Bursa
- Sesamoid kemikler (Paulsen ve ark., 2018).

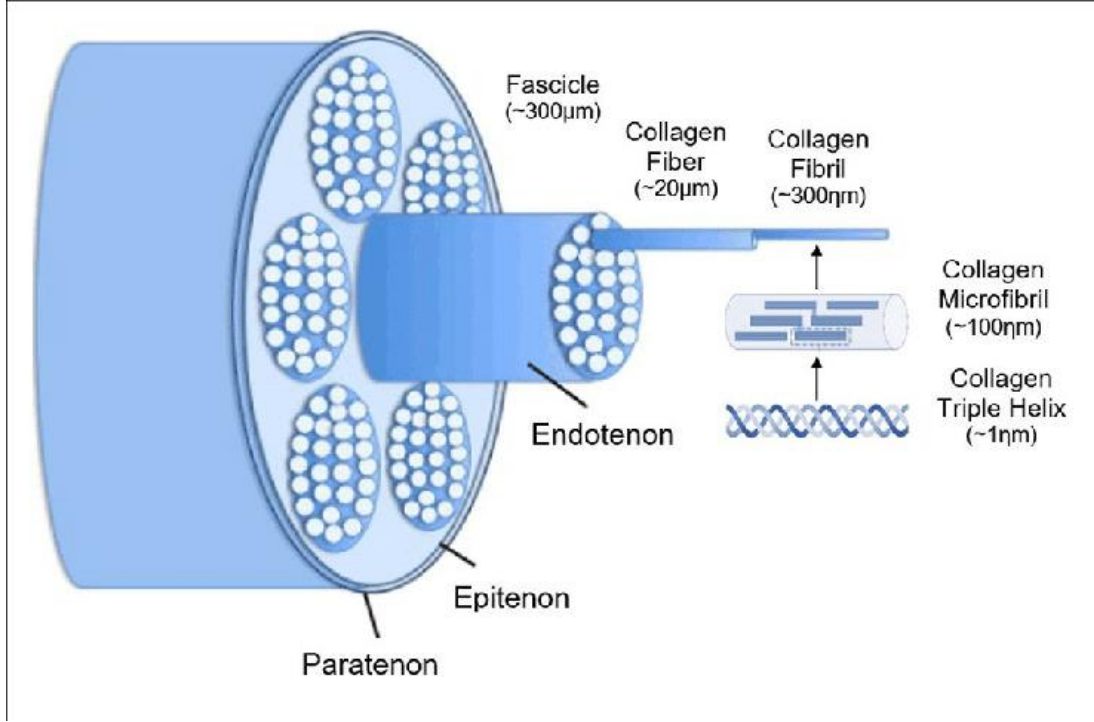
Tendonların, günlük aktiviteleri gerçekleştirmek için direnç, depolama ve ardından önemli miktarda güç sağlama becerisine ihtiyaçları vardır (Millar ve ark., 2021).

Tendonlar hareketleri sağlamak ve kasılma kuvvetlerini kemiğe iletmek gibi önemli görevlere sahiptirler. Bu sebeple tendonlar hareket esnasında oluşabilecek ciddi derecedeki kuvvetlere dayanabilecek şekilde yerleşim göstermektedir (Magnusson ve ark., 2010). Tendonlar fonksiyonel olarak kuvveti ileten tek bir yapı gibi düşünülebilir. Ancak kuvvetin tendon uzun aksında eşit olarak iletilip iletilmediği henüz netlik kazanmış bir konu değildir. Tendonlarda meydana gelen strese bağlı gerilmenin tendon boyunca homojen olup olmadığı bilinmemektedir (Magnusson ve ark., 2010).

Normal tendon, iyi organize edilmiş bir kolajen fibril ağıdır. Ekstrasellüler matriks yoğundur ve esas olarak tip I kolajenden oluşan, ağırlıklı olarak paralel hizalanmış kolajen liflerinden oluşan bir fibril ağı ve çoğunluğunu tenositlerin oluşturduğu seyrek hücrelerden meydana gelmiştir. Ekstrasellüler matriks, proteoglikanlar, glikozaminoglikanlar ve küçük lösin açısından zengin proteoglikanlar dahil olmak üzere glikoproteinlerden oluşur (Millar ve ark., 2021).

Tendonun kuvveti ileten temel birimi kolajen olarak kabul görmektedir (Parry ve ark., 1978; Durgam ve Stewart, 2016) (Şekil 2.1). Ancak olgunlaşmış bir tendondaki fibrillerin gerçek uzunluğu hala bulunamamıştır. Bu durum kuvvetin iletiminin

ayrıntılı bir şekilde ortaya çıkarılmasını engellemektedir. Fibrillerin devamlı (Lujan ve ark., 2009) ve devamsız (Scott, 2003) olduğu yönünde birçok çalışma mevcuttur. Ancak bu çalışmaların hiçbirinde kesin bir kanıt bulunamamıştır. Devamlı olmayan fibrillerin devamlı fibriller arasında transfer edilebilmesi için belli bir kuvvet gerekir. Bu kuvvet devamlı fibriller üzerinde sağlanır ve bu durum fibrillerin çekme yükünün çoğunu devamlı fibrillerin üstlendiğini gösterir (Magnusson ve ark., 2010).



Şekil 2. 1 Tendon yapısı

2.2.Triceps Surae ve Aşil Tendonu

M. soleus ve m. gastrocnemiusun iki başının oluşturduğu kasa m. triceps surae denir (Szaro ve ark., 2009). Bacağın arka bölgesinde bulunan triceps surae; yüzeyel bölgede m. gastrocnemius, daha derinde m. soleus tarafından oluşturulur. Gastrocnemius kasının medial ve lateral başları femoral kondillerden çıkar, soleus kasının da aponeurozları birleşerek Aşil tendonunu oluştururlar (Blitz ve Eliot, 2007; Paulsen ve ark., 2018) (Tablo 2.1). Aşil tendonunun m.gastrocnemius ve m.soleus tarafından oluşumu Cummins tarafından ayrıntılı olarak tarif edilmiştir. Vücuttaki tendonlar arasında en güçlü ve en büyük tendon aşil tendonudur. Bu tendon;

gastrocnemius-soleus kaslarının distal sonlanmasıdır (Paavola ve ark., 2002). Aşıl tendonu arka kısmı m. gastrocnemiusun medial tabakası, anterior kısmı m. gastrocnemiusun lateral tabakası, orta ve medial kısmı ise m. soleusun tabakaları tarafından oluşturulur (Pekala ve ark., 2020; Szaro ve ark., 2009; Merry ve ark., 2022) (Şekil 2.2).



Şekil 2. 2. Sol aşıl tendonunu oluşturan üç alt tendonun posterolateral görünümü

Subtendonlar, tendonun distaline doğru ilerleyerek saat yönünde dönerler. M. Soleus ve m. soleus alt tendonu turkuaz, lateral m. gastrocnemius ve ilişkili subtendon sarı ve medial m. gastrocnemius ve onun alt tendonu eflatun rengindedir.

Tablo 2. 1. Triceps Surae Origo, İnsertio, Fonksiyon

İnervasyon	Origo	İnsertio	Fonksiyon
M. triceps surae¹			
N. tibialis (n. ischiadicus)	• M. gastrocnemius, Caput mediale: Femur'un condylus medialis'i • M. gastrocnemius, Caput laterale: Femur'un condylus lateralis'i • M. soleus: Fibula'nın proksimal üçte birlik kısmı, tibia'nın facies posterior'u (linea musculi solei), arcus tendineus musculi solei	Tuber calcanei	• Diz eklemleri (<i>sadece m. gastrocnemius</i>): Fleksiyon • Talokrural eklemler: Plantar fleksiyon (<i>en önemli kas</i>) • Subtalar eklemler: Supinasyon (<i>en önemli kas</i>)

2.2.1. M. Soleus

Triceps surae'yı oluşturan kaslardan olan m. soleus, proksimal tibia ve fibula'nın arka bölgesinden, tendinöz bir arkta çıkar. Bu kas m.gastrocnemiusun altında yerleşim gösterir (Doral ve ark., 2010; Paulsen ve ark., 2018) (Tablo 2.1). Hem tibia hem de fibula'nın üst arka yüzeylerinden başlangıç alan düz geniş bir kastır (Harris ve Peduto, 2006). Soleus adını tabana olan benzerliği nedeniyle bu adı almıştır (Dalley ve Agur, 1999). Yüksek oranda tip 1 yani yavaş kasılan lifler içerir (Hicks, 1953). M. soleus yalnızca ayak bileğinin hareketlerinde görev alır (Hicks, 1953). M. soleus, ayak bileğinin plantar fleksiyonunda ana hareket ettiricidir (Paavola ve ark., 2002). Bu kas plantar ayak bileği eklemini esnetir. Postural bir kas olarak görev alır ve ayakta dururken vücudun öne düşmesine engel olur (Hicks, 1953) Hastanın parmak uçlarında durması durumunda m. gastrocnemius'un her iki tarafında palpe edilebilen kastır (Standring ve ark., 2005). Bu düz geniş alana m. gastrocnemius aponeurozu bağlanır (Blitz ve Eliot, 2008). Soleus kasının kısa ve kalın bir tendon olarak Aşil tendonuna katkıda bulunur (Cummins ve Anson, 1946). Nadiren, m.soleus'un tibial başı olmayabilir veya m.soleus tendonu ile m. flexor hallucis longus arasında bir aksesuar soleus kası bulunabilir. Bu aksesuar soleus kası, Aşil tendonunun oluşumuna katkıda bulunabilir, bağımsız olarak calcaneusa bağlanabilir veya ayak bileği ekleminin medial kollateral bağı ile kaynaşabilir (Bergman, 2010).

2.2.2.M. Gastrocnemius

M. gastrocnemius bacağın arka bölgesinin en yüzeysel kasıdır (Moore ve Dalley, 2018). İki karınlı olan m. gastrocnemius, medial ve lateral femoral kondillerin arka yüzlerinden başlayarak ilerler (Blitz ve Eliot, 2007; Paavola ve ark., 2002; Paulsen

ve ark., 2018) (Tablo 2.1). Bu iki kısım dizin altında yakınlaşır ve birleşir; daha sonra distalde daha belirgin hale gelir (Blitz ve Eliot, 2007) M. gastrocnemiusun medial karnı lateral karına kıyasla daha büyük ve hacimlidir. Medial karın ile ilişkili bursadan baker kisti gelişebilir (Dalmau-Pastor ve ark., 2014).

Lateral karın orijininde insan popülasyonunun yaklaşık %10-30'unda Fabella adı verilen bir sesamoid kemik bulunabilir. Fabella kemiği hyalin kıkırdak içermektedir ve lateral femoral kondil ile eklem yapmaktadır (Bordoni ve Varacallo, 2018).

M. gastrocnemius'ta %2,-5,5 oranında üçüncü karın varlığı gözlenebilir ve bu karın genellikle medial karına katılarak seyrederek (Bergman ve ark., 1995).

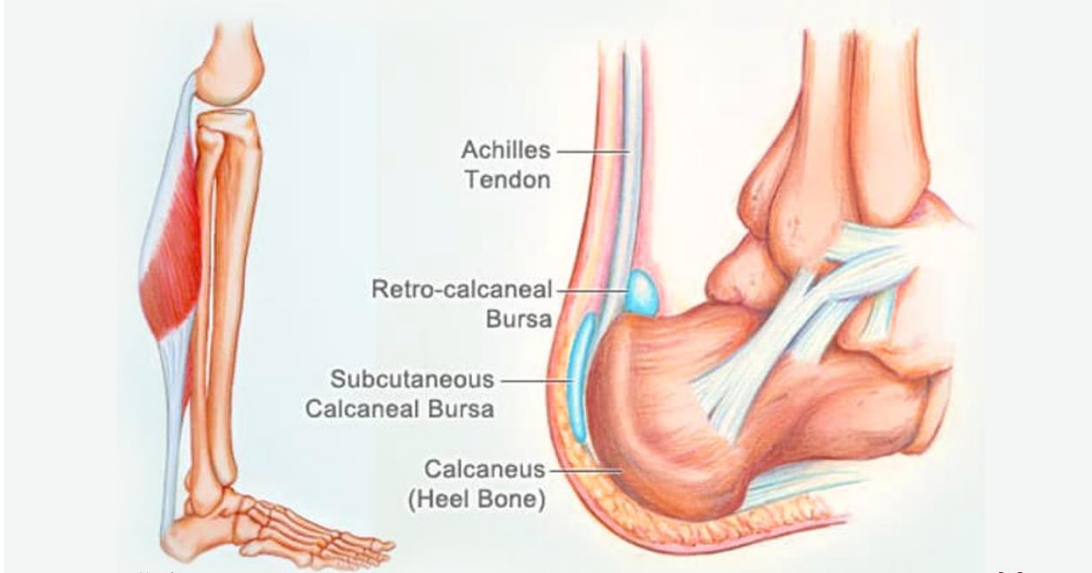
M. gastrocnemiusun iki karnı fossa poplitea'yı sınırlandırır ve aşağı yönde hareketini sağlar. Cruris orta kesimde aşağı yönde ilerleyen kas gövdelerinin anterior yüzünü kaplar ve geniş bir aponevroz oluşturur. Bu aponevroz distalde calcaneal tendon adını almaktadır. Biartiküler kas sınıfına giren m. gastrocnemius morfolojik olarak da pennat olarak sınıflanmaktadır (Dalmau-Pastor ve ark., 2014). Medial ve lateral karınların kas lifleri, gastrocnemius kas sistemi aponevrozunun daha yüzeyinde yer almaktadır, derin yüzeyde ise tek bir ince aponevrozla birleşim gösterirler (Blitz ve Eliot, 2007).

Ayak bileğini destekleyen m. gastrocnemius diz eklemine esneterek harekete yardımcı olmaktadır (Paavola ve ark., 2002). Çok sayıda tip 2b lifleri içeren bu kas süratli koşmada ve zıplamada görev almaktadır (Hicks, 1953).

2.2.3. Aşil Tendonu

Aşil tendonu m. gastrocnemius ve m. soleus kaslarının (m. triceps surae) muskültendinöz bileşkelerinin distal insersiyosunu oluşturan yaklaşık %95 oranında tip 1 kolajenden oluşan, ayak bileğinin plantar fonksiyonunda ana rol oynayan elemanlardan biri olan tendondur (Paavola ve ark., 2002; Kibrik ve ark., 2016) (Şekil 2.3).

Achilles Tendon



Şekil 2. 3. Aşıl tendonu ve destekleyen yapılar

Aşıl tendonu calcaneusa yapıştığı için talocalcaneal, diz ve ayak bileği eklemlerine etki eder. Talocalcaneal eklem eksenini tipik olarak calcaneus'un posterolateral köşesinden yukarı ve medial olarak geçtiği için, m.triceps surae ayrıca ayağın supinasyonunu yapar (Barfred, 1973; Manter, 1941). Bu nedenle, Aşıl tendonu kemiğe bağlandığı yerlerin medial ve lateral tarafları arasındaki stres dağılımı eşit olmayabilir (Manter, 1941).

M. gastrocnemius'un aponevrozu m. soleus'un aponevrozu ile birleşene kadar belli bir uzunlukta kas lifleri ile bağlantısı olmadan ilerler. İlerlediği kısımda v. saphena parva ve n. suralis içeren yüzeysel ve derin fasya ile çevrelenmiştir (Blitz ve Eliot, 2007). Gastrocnemius ve soleus kaslarının aponevroz yüzeyleri birbiriyle doğrudan temas halinde olmasına rağmen, aralarında tendinöz bağlantı nadiren bulunur veya hiç bulunmayabilir (Blitz ve Eliot, 2007). Geniş bir bağ dokusu tabakası, m. gastrocnemius aponevrozunun başlangıcından daha yakın bir konumda, soleus kas göbeğinin arka yüzeyinde başlar. M. soleus ve m. gastrocnemius kas karınlarının birbiriyle temas halinde olduğu yerlerde, iki karın, kasların yüzeyinde yoğun fibröz

bağ dokusu ve aralarında ince bir gevşek bağ dokusu filmi ile ayrılır (Bergman, 2010; Szaro ve ark., 2009) (Şekil 2.4).

Gastrocnemius hem de soleus kasları bileğe doğru indikçe yoğunlaşarak geniş aponevrotik genişlemeler oluşturur ve Aşil tendonunu oluşturmak için birleşir (Harris ve Peduto, 2006; Paavola ve ark., 2002). Bu kaslar Aşil tendonu aracılığıyla yüklerini calcaneus'a iletir (Paavola ve ark., 2002; Tucker ve ark., 2005). Bazen m. plantaris de bu tendonun yapısına katılabilir (O'Brien, 2005; Szaro ve ark., 2009) (Şekil 2.4).

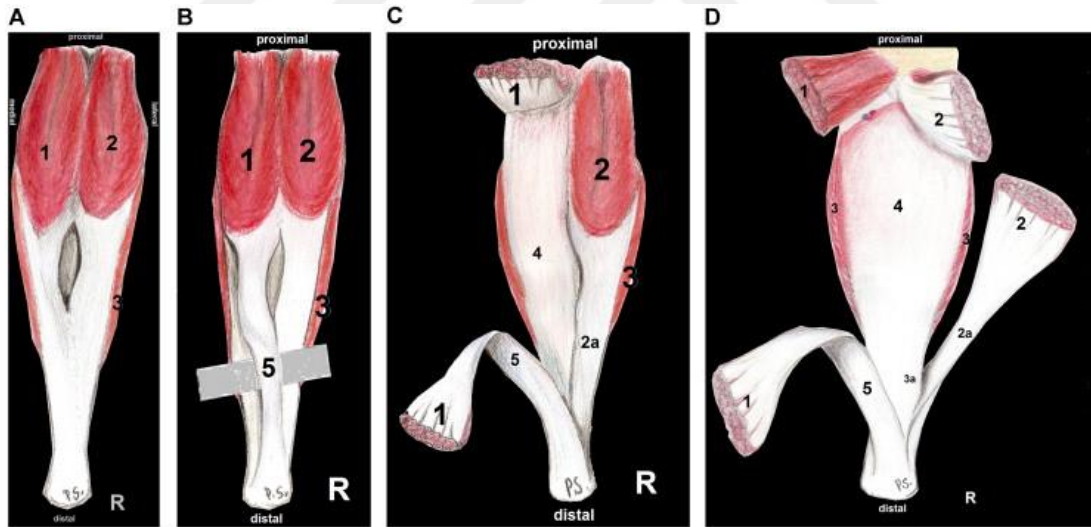
Tendon bacağın orta alt bölgesinden başlayarak aşağıya doğru devam eder (O'Brien, 2005). Yaklaşık 15 cm uzunluğunda gözlenir (Doral ve ark., 2010). Tendon fibrilleri calcaneus kemiğine doğrudan bağlanır. Tendon aşağı doğru inerken 90°lik dönüş gerçekleştirir, m. soleus lifleri tendonun anteriorundan ilerlerken, posterior calcaneus'a medial olarak girer; m. gastrocnemius lifleri ise arka konumlarından dönerek calcaneus'a lateral olarak birleşir (Doral ve ark., 2010). Erişkinlerde Aşil tendonunun yönü spiral olarak gözlenmiştir (Kadir ve ark., 2015; Merry ve ark., 2022) (Şekil 2.2).

Aşil tendonunda gerçek bir sinoviyal tendon kılıfı yoktur, ancak tendonun bitişik yapılara göre kaymasına izin veren elastik bir manşon oluşturan sahte bir kılıf (paratenon) vardır (Arnoczky, 1999). Paratenon, esas olarak, tendonun kendisini bacağın derin fasyasından ayıran, sıkı bir şekilde paketlenmiş, membranöz yoğun bağ dokusu tabakalarından oluşur. Kan damarları ve sinirler açısından zengindir ve tendonun yüzeyine yapışan epitenon ile birlikte bazen peritenon olarak adlandırılır. Tendon hareket ettikçe 2-3 cm uzayabilir (Myerson ve McGarvey, 1998).

Aşil tendonu, uzunluğu boyunca paratenon adı verilen ince kayan zarlarla çevrilidir. Elastik bir kılıf görevi gören paratenon; tendon ve crural fascia arasında ince bir boşluk oluşturarak, tendonun çevre dokular içinde serbest hareketine izin verir (Hess ve ark., 1989). Paratenonun altında, tüm Aşil tendonu epitenon adı verilen ince, pürüzsüz bir bağ dokusu kılıfı ile çevrilidir. Dış yüzeyinde paratenon ile temas halinde olan epitenon; iç yüzeyi kolajen liflerini ve lif demetlerini birbirine bağlayan

ve tendona nöral, vasküler ve lenfatik besleme sağlayan endotenon ile devamlılık gösterir (Paavola ve ark., 2002).

Aşıl tendonunun calcaneal giriş yerinin yakınında iki bursa vardır (Frey ve ark., 1992) (Şekil 2.3). Deri ve tendon arasında cilt hareketini destekleyen yüzeysel bir bursa ve tendon ile superior tuberositas calcaneus arasında tendon hareketini destekleyen derin (retrocalcaneal) bir bursa vardır. Retrocalcaneal bursaya çıkıntı yapan kama şeklinde, yağlı, sinoviyal kaplı bir kıvrım olup, m. fleksor hallucis longus ile Aşıl tendonu arasındaki bir yağ dokusu kütlesi olan Kager'in yağ yastığının distal ucunu temsil eder. Sağlıklı bir bursanın dış hatları düzgündür ve içine 1–1,5 ml kontrast madde enjekte edilebilir (Fritsch, 1996). Ancak kontrast maddenin zamanla yüzeysel bursaya sızması, bursaların birbiriyle iletişim halinde olduğunu düşündürür (Fritsch, 1996). MRG'de, retrocalcaneal bursa normalde yüksek sinyal yoğunluğu veren sıvı içerir (Bottger ve ark., 1998). Bursa berrak, viskoz bir sıvıyla doludur (Canoso ve ark., 1984).



Şekil 2.4. Aşıl tendonuna ait diseksiyon aşamaları, posterior şematik görünümü

1: m. gastrocnemiusun medial başı

2: m. gastrocnemiusun lateral başı

2a: gastrocnemius lateral başından gelen lifler

3: m. soleus

3a: m. soleustan gelen lifler

4: m. soleusun aponevrozu

5: m. gastrocnemiusun medial başından gelen fasikül olarak ifade edilmiştir.

Aşil tendonunun histolojisi

Aşil tendonu, fibrokartilajdan oluşmuştur ve tendon fibrilleri calcaneus kemiğine doğrudan bağlanır (Doral ve ark., 2010).

Aşil tendonu kolajen, proteoglikan ve elastinden oluşur. Kolajen miktarının %95'ini tip 1 kolajen %2'sini elastin meydana getirir. Bu maddeler, fibroblast ve fibrositlerin tendonda bulunan tipleri tenoblast ve tenositler tarafından oluşturur (Paavola ve ark., 2002).

Aşil tendonunun biyomekaniği

Tendonlar, iskelet hareketini sağlayan kontraktıl kuvvet iletilicileri olarak görev yapar. Ancak bu rolü yerine getirirken, tendonlar kaslar ve kemikler arasında rijit bağlantılar gibi davranmaz, visko elastik bir davranış sergiler. Aşil tendonuna yapılan testlerde tendonun biyomekanik davranışının temel özellikleri belirlenmiştir (Viidik, 1973).

***in vitro* testler**

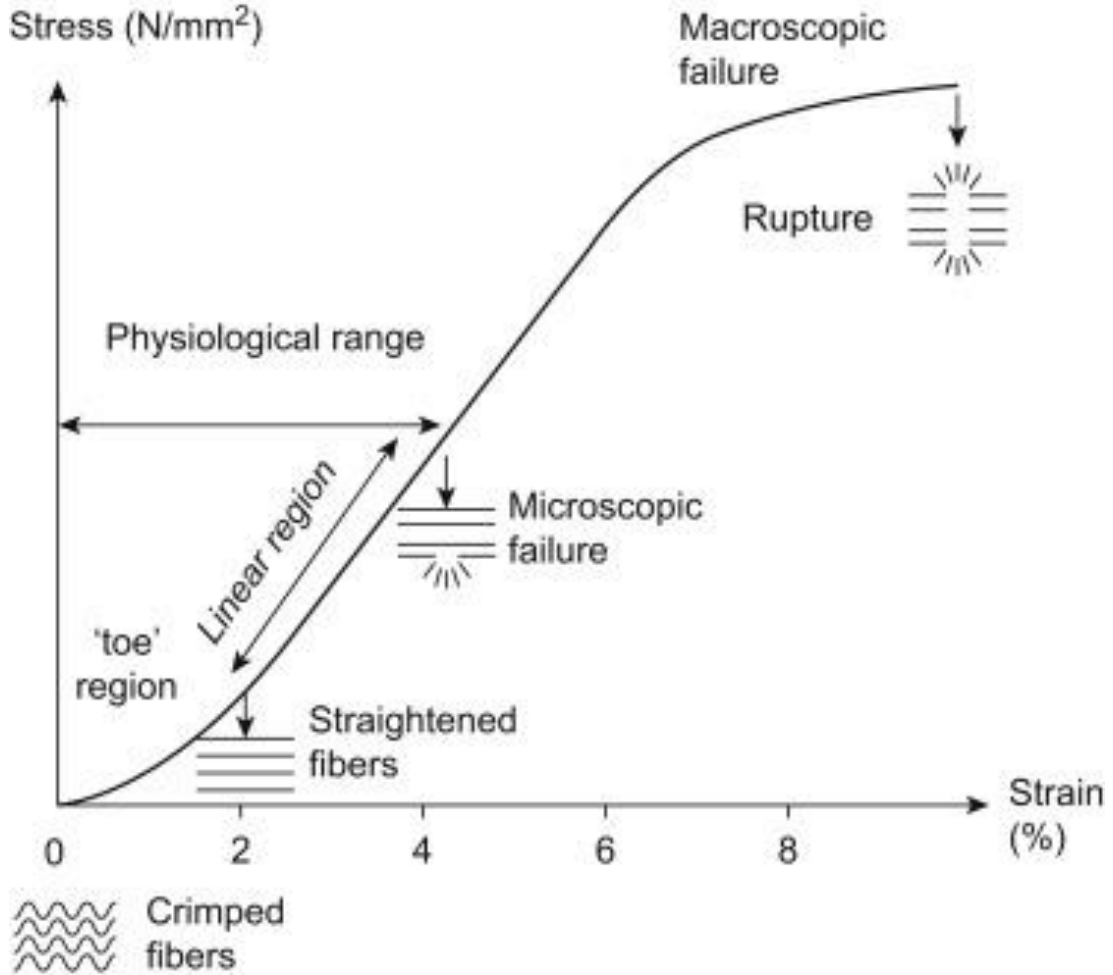
Aşil tendonların izole örneklerinin, in vitro ortamda numuneler kopana kadar yapılan germe testleri ve bu testlerde uygulanan kuvvetlerin değerlendirildiği çalışmalar mevcuttur (Elliott, 1965; Partington ve Wood, 1963; Viidik, 1973) Bu çalışmaların kuvvet-uzama eğrisinde 4 farklı bölge tanımlanmıştır.

Bölge 1: ayak parmağı hareketi(toe) olarak da adlandırılan kuvvet miktarı sonucu fazla lif gerilmesine sebep olmadan dinlenme durumunda liflerin mevcut kıvrımsal açısını azaltarak hareket etmesine sebep olmuştur.

Bölge 2: Kuvvetin doğrusal olarak arttığı bölgedir. Kuvvet hizalanmış halde bulunan liflerde gerilmeye sebep olarak bazı liflerde kopmalara neden olmaktadır. Bu kopmalar mikroskobik düzeydedir.

Bölge 3: Uzamanın artmasıyla beraber öngörülemeyen şekilde daha fazla lif kopması gözlenmektedir. Tendon kopmaları makroskopik düzeye ulaşmıştır.

Bölge 4: Tendonun tamamen kopmasıyla, tam başarısızlığa ulaştığı düzeydir(Elliott, 1965; Partington ve Wood, 1963; Viidik, 1973) (Latash ve Zatsiorsky, 2016) (Şekil 2.5).



Şekil 2.5. Tendon gerilim testi

Bir tendon kopana kadar çekildiğinde I, II, III ve IV bölgeleri her zaman mevcut olsa da, elde edilen kuvvet-uzama eğrisinin şekli numuneler arasında farklılık göstermektedir. Farklılıkların sebebi büyük ölçüde numuneler arası boyut farkından kaynaklanacağı düşünülmektedir. Bu nedenle tendon kuvvetleri, tendon kesit alanına oranlanarak gerilme değerlerine (MPa) indirgenerek, tendon uzamaları, tendonun kendi uzunluğuna oranlanarak edilerek yüzdesel gerinim değerlerine indirgenir. Gerilme-uzama eğrisinin şekli kuvvet-uzama eğrisine benzer özellik gösterse de tendonun yapısal özelliklerinden farklı olarak içsel malzeme özelliklerini

yansıtmaktadır. Bir gerilme-uzama eğrisinden alınan en yaygın malzeme değişkenleri Young modülü (GPa), nihai gerilme (MPa) ve nihai gerilmedir (%) (Bennett et al., 1986; Pollock ve Shadwick, 1994; Shadwick, 1990).

Young modülü, tendonun "doğrusal" bölgesindeki gerilme-gerinim eğrisinin eğimidir (veya sertliğin [N/mm], yani "doğrusal" bölgedeki kuvvet-uzama eğrisinin eğimi ile numunenin orijinal uzunluk/kesit alanı oranının çarpımıdır). Bu değer 1 ila 2 GPa arasında değişir (Bennett et al., 1986; Pollock ve Shadwick, 1994).

Nihai tendon gerilimi (yani, kopma anındaki çekme gerilimi) ~100 MPa'dır. Nihai tendon gerilmesi (yani, kopma anındaki gerilme) %4 ile %10 arasında değişmektedir (Bennett ve ark., 1986; Shadwick, 1990).

İnsan Aşil tendonunun in vitro durumdaki özellikleri için değerler yukarıdaki rakamlara yaklaşmaktadır (Lewis ve Shaw, 1997; Wren et al., 2001).

***in vivo* testler**

Tendon özelliklerinin in vitro koşullar altında incelenmesi donör numunelerinin kullanılmasıyla gerçekleştirilir. Ayrıca, in vitro test sonuçlarının in vivo çıkarımlarını yaparken dikkat edilmesi gereken durumlar bulunmaktadır:

- (1) İn vivo koşullarda maksimum tendon yüklemesi ile uygulanan kuvvetler, in vitro koşullarda sertlik ve Young modülünün değerlendirildiği "doğrusal" bölgeye ulaşmayabilir.
- (2) Kesilmiş tendon numunesinin test cihazında sıkıştırılarak ölçümü sırasında, bazı kolajen liflerde kayma ve/veya erken tendon kopması stres birikimi ile ilişkilidir.
- (3) in vitro deneyler genelde korunmuş tendonlar kullanılsa da özellikleri değişmiş olabilir (Smith et al., 1996)

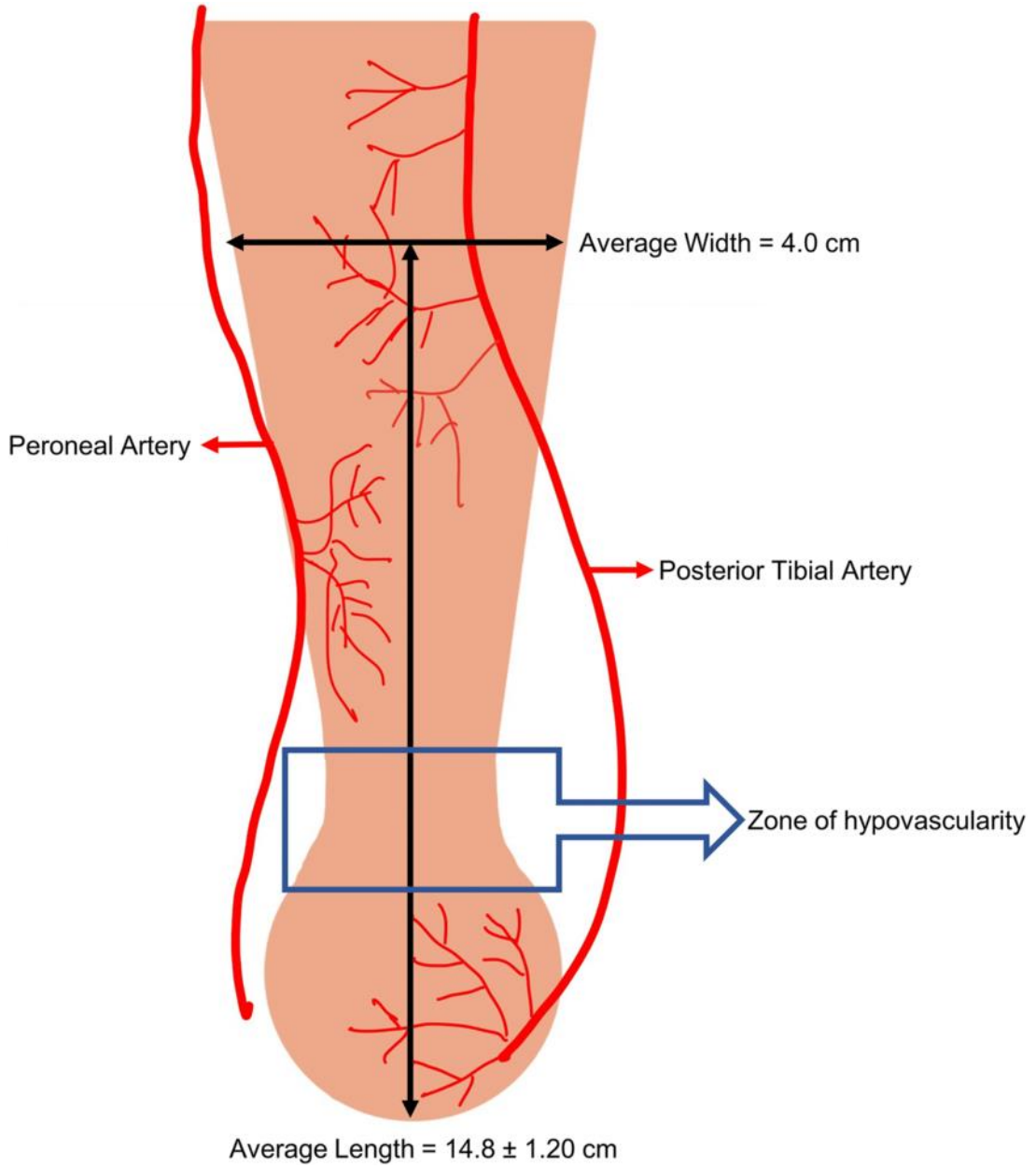
Son zamanlarda gelişmeler sayesinde insan tendonlarının mekanik özelliklerini in vivo olarak değerlendirmek için yukarıdaki sorunları ortadan kaldırabilen noninvaziv bir yöntem geliştirilmiştir (Maganaris ve Paul, 2002; Muramatsu et al., 2001)

Bu yöntem, izometrik kasılma-gevşeme zamanında kas-tendon ünitesi boyunca alınan bir referans noktasının ultrason ile incelenmesiyle gerçekleştirilir. Kasın aktive olduğu sırada kuvvetler dinamometri ile ölçülür. Gevşeme sırasında tendon yerine geri dönerek referans noktası işaretlenen bölgeye geri döner. Elde edilen kuvvet-uzama grafikleri de stres- gerinim grafiklerine dönüştürülebilmektedir (Maganaris ve Paul, 2002; Muramatsu ve ark., 2001).

Aşıl tendonunun beslenmesi

Aşıl tendonu beslemesini büyük ölçüde a. tibialis posteriorun paratenon içerisine uzanan kollaterallerinden sağlar. Tendo calcaneus communis'in kanlanması tendonu çevreleyen paratenon dışında, muskulotendinöz bileşkedeki ve osteotendinöz bileşkedeki intrinsik vasküler sistemlerden de sağlanmaktadır (Doral ve ark., 2010; Harris ve Peduto, 2006; Paavola ve ark., 2002).

Miyotendinöz kavşakta, bir dizi uzunlamasına damar kastan endotendona nüfuz eder, ancak sadece perimisyumdaki damarlar tendona devam eder (Kvist ve ark., 1995). Tendon, önde zengin vaskülarize bir dokuya bağlanır. Bu damarlar en önemli kan beslemesini sağlar (Barfred, 1973). Tendonun orta bölgesi zayıf vaskülariteye sahiptir ve bu bölge yaklaşık calcaneusun 2-6 cm proksimalinde bulunur, yırtılmalara karşı savunmasızdır (Ahmed ve ark., 1998; Zantop ve ark., 2003; Mansfield ve ark., 2022) (Şekil 2.6).



Şekil 2.6. Tendonun beslenmesi ve zayıf vaskülariteye sahip alan

Tendonun proksimal kısmı, endotenon yoluyla tendona devam eden kas karınlarından ek bir destek alır, ancak bu katkının önemli olduğuna inanılmamaktadır (Ahmed ve ark., 1998; Zantop ve ark., 2003).

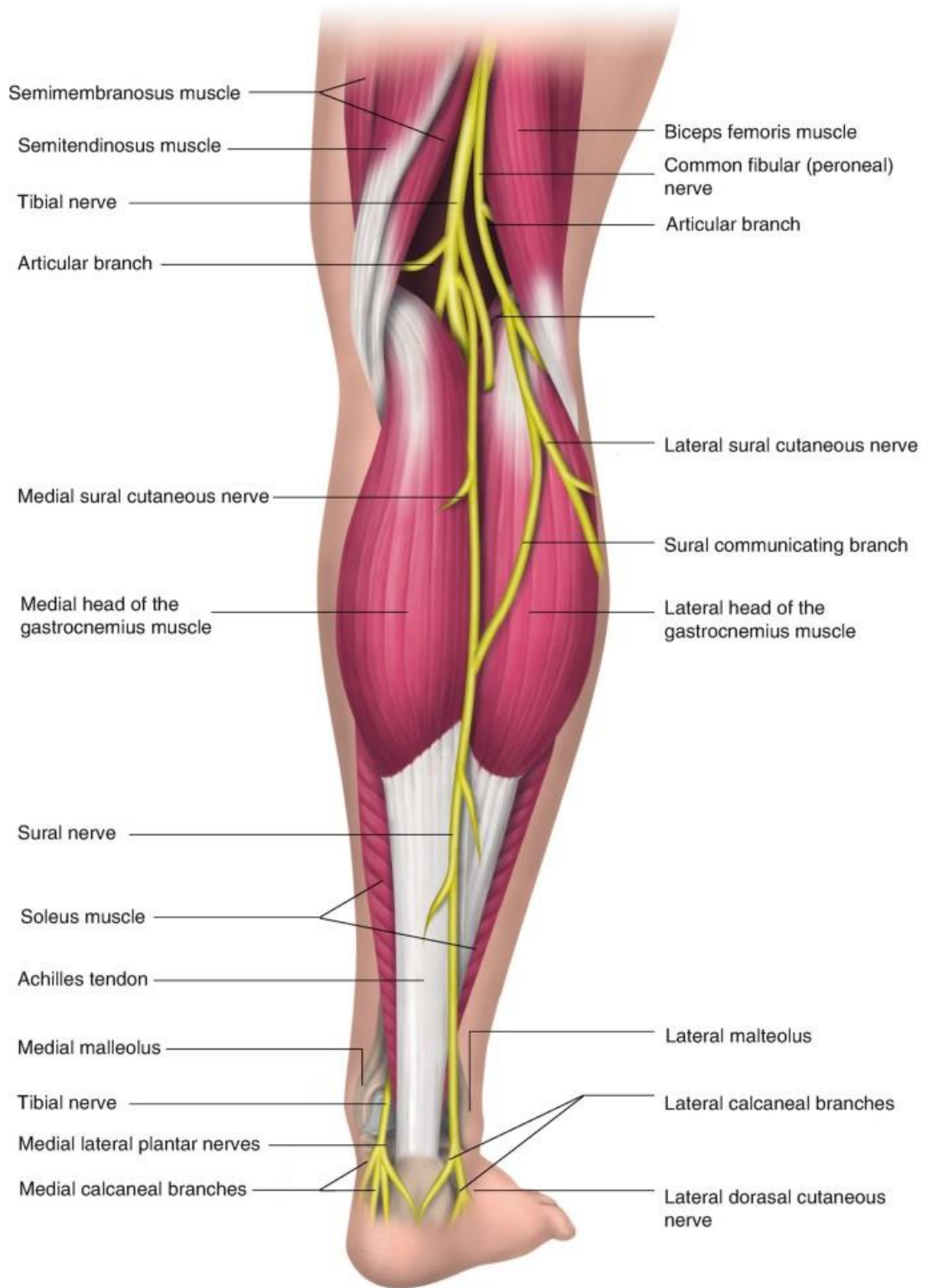
Tendonun distal bölgesi ayrıca calcaneus'un arka yüzündeki arteriyel periosteal pleksustan gelen damarları alır (Edwards, 1946). Bu besleme insersiyonun sınırında

başlar ve proksimalde yaklaşık 2 cm endotenona kadar uzanır (Ahmed ve ark., 1998; Karcz ve ark., 1996; Zantop ve ark., 2003).

Sağlıklı bir fibrokartilajinöz birleşim avaskülerdir, bu nedenle damarlar normalde osteotendinöz bileşkede doğrudan kemikten tendona geçmez (Åstroöm ve Westlin, 1994).

Aşil tendonunun innervasyonu

Aşil tendonu, bağlanan kaslardan gelen sinirler ve kutanöz sinirlerden, özellikle de n. suralis'ten gelen küçük fasiküller tarafından innerve edilir (Stilwell Jr, 1957). N. suralis, Aşil tendon kılıfı ile yakın temas halindedir ve genellikle tendon birleşim yerinin yaklaşık 10 cm yukarısından yan sınırını geçer (Webb ve ark., 2000; Van Dijk ve ark., 2022) (Şekil 2.7).



Şekil 2.7. Tendonun innervasyonu

Aşil gibi büyük tendonlarda sinir ve sinir uçlarının sayısı tendon boyutuna göre nispeten düşük olsa da Aşil tendonu hem ağrı hem de diğer nörotransmitterler ile ilgili çok sayıda reseptör içerir (Paavola ve ark., 2002).

Tendon ve paratenonda sonlanan sinir uçları tendonun uzun eksenindeki vasküler kanalları takip ederek, eğik ve enine yönlendirilmiş lifler aracılığıyla birbirleriyle anastomoz yapar ve son olarak duyuusal sinir uçlarında sonlanırlar (Paavola ve ark., 2002).

Paratenon, tendonun kendisinden daha zengin bir şekilde innerve edilmiştir ve propriyosepsiyonda muhtemelen önemli olan Pacinian cisimciklerini içerir (Lang, 1960).

2.3. Tendinopati

Tendon yaralanmaları akut veya kronik, tek başına veya birkaç bölgede, intrinsek ya da ekstresek faktörlerden kaynaklanabilir. Akut travmada, dışsal faktörler baskındır. Fazla kullanım yaralanmaları genellikle multifaktöriyel bir köken sahiptir(Khan ve ark., 1998).

Vücuttaki tendonlar arasında en sağlam olan Aşil tendonu; yaralanması da en sık görülen tendonlardan biridir (Li ve Hua, 2016). Aşil tendon yaralanmaları arasında en sık tendinopati gözlenmektedir (Li ve Hua, 2016). Erken yaşta da ortaya çıkabilen tendinopati, en sık 18-65 yaşları arasında görülür ve bu yaş grubundaki tendinopati tüm yaş gruplarındaki vakaların üçte ikisinden fazlasını oluşturur. Erkeklerde daha sık gözlenmektedir (Millar ve ark., 2021).

Kronik tendon rahatsızlıkları oluşumunda intrinsik ve ekstrinsik faktörler arasındaki etkileşim sıklıkla gözlenmektedir. Kronik ağrılı tendon rahatsızlıklarının etiyolojisi ve pato-fizyolojisi hakkında az sayıda çalışma mevcuttur (Williams, 2012)

Tendon damarlanmasında değişkenlikler, gastroknemius-soleus fonksiyon bozukluğu, yaş, cinsiyet, vücut ağırlığı ve boy uzunluğu, ayak arcusunun normalden yüksek olması (pes kavus) ve lateral ayak bileği stabilizasyonunda bozukluklar sık görülen içsel faktörlerdir. Arka ayağın frontal düzlemde aşırı hareketinin, özellikle

de aşırı pronasyonla birlikte topuğun daha lateralde yerle temas etmesi, Aşıl tendonu üzerinde "kırbalama etkisine" neden olarak tendinopati oluşumuna sebebiyet verdiği düşünülmektedir. Ayrıca, Aşıl tendinopatisi olan hastalarda ön ayak eğriliği sık görülür. Sporcularda antrenman düzenindeki değişiklikler, kötü teknik, önceki yaralanmalar, ayakkabılar ve sert, kaygan veya eğimli yüzeylerde antrenman gibi çevresel faktörler sporcuyu Aşıl tendinopatisine yatkın hale getirebilecek dışsal faktörlerdir (Kvist, 1994; Selvanetti ve ark., 1997).

Şiddetli fiziksel antrenman sırasında tendonlara aşırı yüklenilmesi, tendinopati için ana pato- lojik uyaran olarak kabul edilir (Selvanetti ve ark., 1997). Tendonlar, fizyolojik eşiğin ötesinde tekrarlayan aşırı yüklenmeye ya kılıflarının iltihaplanması, ya tendonlarda histolojik değişiklikleri ya da her ikisinin bir kombinasyonu ile yanıt verirler (Benazzo ve ark., 2000). Farklı streslerin farklı tepkilere neden olup olmadığı belirsizliğini korumaktadır. Yorulma hasarından sonra aktif onarım gerçekleşmelidir, tendonlarda onarım olmazsa, tendon zayıflar ve sonunda yırtılır. Onarım mekanizmasına muhtemelen tenositler aracılık eder. Tekrarlayan aşırı yüklere uyum sağlanamaması, hücre aktivitesinden değişikliklere yol açan sitokinlerin salınımıyla sonuçlanır (Leadbetter, 1992). Tendon hasarı; sık kronik mikrotravma, onarım için yeterli zamana izin vermeyebileceğinden, fizyolojik sınırlar içindeki streslerden bile kaynaklanabilir. Mikrotravma, tendonlar içinde anormal yük uygulanması ve fibriller arasında sürtünme kuvvetleri oluşturarak lokalize lif hasarı ile sonuçlanan homojen olmayan stresten de kaynaklanabilir (Selvanetti ve ark., 1997).

Tendinopatinin etiyolojisi belirgin olmamakla birlikte birçok faktör bu duruma sebep gösterilmiştir. İskemi sonrası reperfüzyonda meydana gelen serbest radikal hasarı, hipoksi, hipertermi ve bozulmuş tenosit apoptozu tendinopati ile ilişkilendirilmiştir (Bestwick ve ark., 2000). Hayvan çalışmalarında, sitokinlerin ve prostaglandinler gibi enflamatuar ajanların lokal olarak uygulanması tendinopati ile sonuçlanmıştır (Sullo ve ark., 2001). Florokinolonlar da tendinopati patogenezinde dahil edilmiştir. Siprofloksasin, interlökin-1 β aracılı MMP3 salınımının artmasına neden olur, tenosit proliferasyonunu inhibe eder ve kolajen ve matriks sentezini azaltır (Corps ve ark., 2003).

2.3.1. Teşhis

Ağrı, Aşil tendinopatisinin ana semptomudur, ancak ağrıya neden olan altta yatan mekanizma tam olarak anlaşılamamıştır. Geleneksel olarak, ağrının enflamasyon veya kolajen lif ayrılması ya da bozulması yoluyla ortaya çıktığı düşünülmektedir. Ancak, kronik olarak ağrılı Aşil tendonlarında enflamasyon kanıtı yoktur ve MR veya ultrasonda intratendinöz patoloji tespit edilen birçok tendon ağrılı değildir (K. M. Khan et al., 2000). Tendinopatiler enflamatuvar durumlar olmadığından, ağrı mekanik ve biyokimyasal nedenlerin bir kombinasyonundan kaynaklanabilir (Khan ve ark., 1999): kimyasal iritanlar ve nörotransmitterler ağrı oluşturabilir. Çalışmalar, tendinopatik tendonlarda kontrollere kıyasla laktat seviyelerinde iki kat artış olduğunu ortaya koymuştur (Alfredson ve ark., 2002). Aşil ve patellar tendinopatisi olan hastalarda pro-inflamatuvar prostaglandin olan PGE2'de anormal bir yükselme olmaksızın yüksek nörotransmitter glutamat konsantrasyonları bulunmuştur (Alfredson ve ark., 1999).

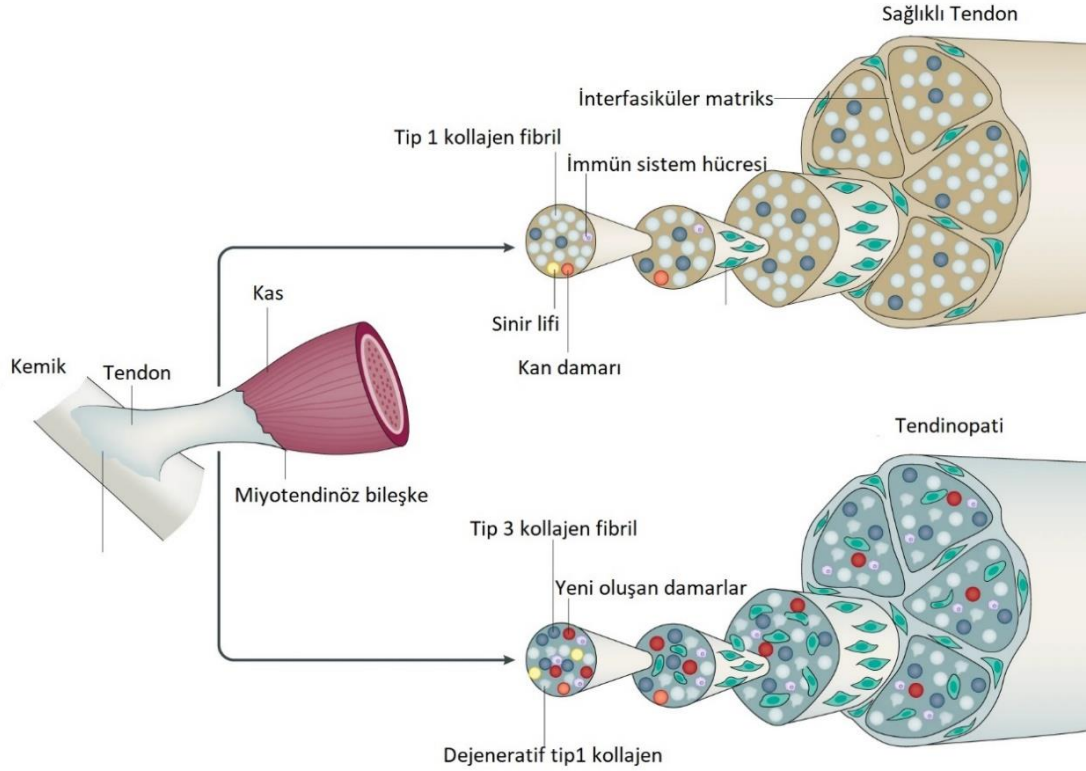
Çeşitli çalışmalarda da duyuşal nöropeptidlerin varlığı doğrulanmıştır ve tendinopatik Aşil tendonlarında Substance P (SP) bulunmuştur (Ljung ve ark., 1999). Endojen opioidler periferik bir anti-nosiseptif sistem sağlar ve morfin periferik duyuşal sinir uçlarından SP salınımını inhibe eder. Normal koşullar altında, nosiseptif ve anti-nosiseptif peptidler arasında bir denge olduğu düşünülmektedir. Ancak, bu denge patolojik durumlarda değişebilir (Yaksh, 1988).

Tendinopati Histolojisi

Tendinozis, tendinopatideki düzensiz bozulmuş iyileşme yanıtını tanımlamak için kullanılır. Tendinit ve tendonit terimleri ise tendonun inflamatuvar bir durumunun olduğunu belirtmektedir. Bu terimlerin kesinliğini asıl gösteren histopatolojik incelemelerdir (Maffulli ve ark., 2000).

Histolojik olarak Aşil tendinopatisi, aşil tendonunda inflamatuvar hücrelerin yokluğu ve zayıf bir iyileşme yanıtı ile karakterize edilir. Diğer değişiklikler şunlardır: inflamatuvar olmayan intratendinöz kollagen dejenerasyon, lif düzeninde bozukluk ve liflerde incelme, hipersellülerite, dağınık vasküler büyüme ve artmış interfibriller

glikozaminoglikanlar. Frank enflamatuvar lezyonları ve granülasyon dokusu çoğunlukla tendon rüptürleri ile ilişkilidir (Maffulli ve ark ., 2000) (Şekil 2.4).



Şekil 2. 8. Sağlıklı ve tendinopatili tendon

Sağlıklı tendon, iyi organize olmuş bir kolajen fibril ağıdır. Hücre dışı matriksin (ECM), ana yapısını tip I kolajenden oluşan, çoğunlukla paralel hizalanmış liflerden oluşan bir fibriler ağ oluşturur. ECM proteoglikanlar, glikozaminoglikanlar glikoproteinlerden oluşur. Tendinopatide, tenositlerde hacim kaybı meydana gelirken, tenositler uzayıp incelirler. Çekirdek/sitoplazma oranı artmıştır ve ECM üretimi azalmıştır. Ancak tip III kolajen yoğunluğunda bir artış olur.

Spontan tendon rüptürlerinde histolojik bulgularda en sık dejeneratif bulgu gözlenir. Tendon dejenerasyonu gerilme dayanımının azalmasına ve kopmaya yatkınlığa yol açabilir. Gerçekten de, yırtılmış Aşil tendonları, tendinopatik tendonlara oranla daha gelişmiş intratendinöz değişikliklere sahiptir (Tallon ve ark., 2001). Aşil tendinopatisinde, matriks metalloproteinaz 3 (MMP 3) mRNA'sının aşağı regülasyonu ile hücre-hücre ve hücre-matriks etkileşimlerini düzenleyen genlerin ekspresyonunda değişiklikler bildirilmiştir (Ireland ve ark., 2001). Normal örneklerle

kıyasla tendinopatik örneklerde tip I ve tip III kolajen mRNA'larının önemli ölçüde daha yüksek seviyelerde olduğu bildirilmiştir.¹³ Tendinopatik Aşil tendonlarında, MMP 2 ve VEGF'nin artmış regülasyonu bildirilirken, MMP 3 kontrol örneklerine kıyasla daha az regüle edilmiştir. Tekrarlanan yaralanma veya mekanik zorlanmaya yanıt olarak MMP aktivitesindeki dengesizlik tendinopati ile sonuçlanabilir (Alfredson ve ark., 2003).

Tendonlarda çeşitli dejenerasyon türleri görülebilir, ancak Aşil tendonunda genellikle "mukoid" veya "lipoid" dejenerasyon görülür. Mukoid dejenerasyonda, ışık mikroskopunda lifler arasında büyük mukoid yamalar ve vakuoller görülür. Lipoid dejenerasyonda, kolajen lif yapısının bozulmasıyla birlikte anormal intratendinöz lipid birikimi meydana gelir (Maffulli, Barrass, et al., 2000).

Paratendinopati tek başına veya tendon gövdesinin dejenerasyonu ile birlikte görülebilir (Almekinders ve Temple, 1998). Histolojik olarak mukoid dejenerasyon, fibrozis ve vasküler proliferasyon ile birlikte hafif bir enflamatuvar infiltrat bildirilmiştir (Nelen ve ark., 1989). Klinik olarak paratenonda ödem ve hiperemi görülür. Tendon kılıfı içinde fibrinöz bir eksuda birikir ve klinik muayenede krepitus hissedilebilir (Khan ve ark., 1999).

Kronik tendinopatide düzensiz iyileşme sabittir. Normal tendon çoğunlukla Tip I kolajenden oluşurken, tendinopatik tendonlarda tendon rüptürü ile ilişkili olan daha büyük oranda Tip III kolajen bulunur. Matriks metallo proteazlar (MMP'ler) tendonların hücre dışı matriksinin (ECM) yeniden şekillenmesinde rol oynar ve tendinopatide ya yukarı ya da aşağı regüle edilir. MMP'ler ve metaloproteazların doku inhibitörleri (TIMP'ler) arasında bir denge muhtemelen tendon homeostazını korumak için gereklidir. MMP'lerin aktivasyon mekanizması tam olarak anlaşılamamıştır ve tendinopatideki kesin rolleri hala belirsizdir (Maffulli ve ark., 2000).

Kolajen ve diğer ECM bileşenlerinin parçalanması matriks metalloproteazlar (MMP'ler) tarafından başlatılır. Bunlar hücrelerden proenzim formunda salgılanan çinko ve kalsiyum bağımlı endopeptidazlardır. MMP'ler nötr pH'daki etkinlikleri ve

ECM'ye karşı geniş proteolitik kapasiteleri nedeniyle ECM'nin yeniden şekillenmesinde rol oynayan başlıca enzimlerdir (Oblander ve ark., 2003).

MMP ailesi dört ana sınıfa ayrılmış üyeden oluşur: kolajenazlar, jelatinazlar, stromelysinler ve membran tipi MMP'ler. MMP'ler yara iyileşmesi, menstrüasyon, uterus involüsyonu, kemik büyümesi ve gelişimi ve anjiyogenez dahil olmak üzere diğer birçok fizyolojik yeniden şekillenme sürecinde yer alır. Ayrıca tümör invazyonu ve metastazı, multiple skleroz, periodontal hastalık, hipertansiyon, ve artrit gibi patolojik süreçlerde de rol oynarlar (Oblander ve ark., 2003.).

MMP'lerin aktivitesi metaloproteazların doku inhibitörleri (TIMP'ler) tarafından inhibe edilir. MMP'lerin ve TIMP'lerin aktiviteleri arasındaki denge tendonun yeniden şekillenmesini düzenler. MMP'ler ve TIMP'lerdeki dengesizlik kolajen bozukluklarıyla ilişkilidir. İnterlökin-1 gibi sitokinler (IL-1) ve tümör nekroz faktörü α (TNF α) MMP'lerin üretimini artırırken, dönüştürücü büyüme faktörü β (TGF β) ve IL-6 TIMP-1'in üretimini artırır (Wright ve ark., 1991).

MMP'ler tendinopati ve tam tendon yırtıklarında lokal ve sistemik olarak yukarı veya aşağı regüle olabilir. Tendon home-stazını korumak için MMP'lerin ve TIMP'lerin ekspresyonu arasında bir denge vardır. MMP'lerin tendinopatideki etki mekanizmasını ve düzenlenmesini belirlemek ve bu hastalarda özel terapötik stratejilerin geliştirilmesini teşvik etmek için daha fazla araştırma yapılması gerekmektedir (Magra ve ark., 2005).

Ağrı, Aşıl tendinopatisinin en önemli semptomudur. Genellikle ağrı, bir antrenman seansının başında ve sonunda ortaya çıkar ve arada rahatsızlığın azaldığı bir dönem olur. Patolojik süreç ilerledikçe, ağrı egzersiz sırasında ortaya çıkabilir ve ciddi vakalarda günlük yaşam aktivitelerini engelleyebilir. Akut fazda, tendon yaygın olarak şişmiş ve ödemlidir ve palpasyonda hassasiyet genellikle tendon girişinin 2 ila 6 cm proksimalinde en fazladır. Bazen, tendon çevresindeki fibrinojenden zengin sıvıdan çökelen fibrin palpe edilebilir krepitasyona neden olabilir. Kronik vakalarda, egzersize bağlı ağrı hala ana semptomdur, ancak krepitasyon ve efüzyon azalır. Kronik vakalarda genellikle hassas, nodüler bir şişlik mevcuttur ve bunun tendinozu işaret ettiğine inanılır (Leppilahti ve ark., 1991).

Tendinopati ağrıya, yaygın veya lokalize şişmeye, doku bütünlüğünün kaybına ve performansın bozulmasına yol açan birden fazla örtüşen patolojik süreçle sonuçlanır. Vakaların çoğunda aşırı kullanmaya bağlı yaralanma gerçekleşse de; florokinolon grubu antibiyotikler ve aşırı kortikosteroid kullanımı gibi belirli ilaç tedavileri, metabolik veya tıbbi bozukluklar (örneğin, seronegatif spondilo artropatiler) ve genetik değişiklikler (örneğin, COL5A1'deki polimorfizmler) tendinopatiye sebep olabilmektedir (Drakonaki ve ark., 2021; Millar ve ark., 2021).

Tendinopatinin birçok risk faktörü mevcuttur. Bunlar hormonal ve metabolik durumlar (hiperkolesterolemi, obezite, diyabetes mellitus), romatizmal hastalıklar, böbrek hastalıkları, antibiyotik kullanımıdır (Millar ve ark., 2021).

Aşıl tendinopatisinin tanısı esas olarak dikkatli bir öykü ve ayrıntılı klinik muayeneye dayanır. Klinik bir şüpheyi doğrulamak veya os trigonum sendromu, peroneal tendonların tenosinoviti veya dislokasyonu, plantar fleksörlerin tenosinoviti, aksesuar soleus kası, Aşıl tendonu tümörleri (ksantomlar) ve sural sinirin nöroması gibi diğer kas-iskelet sistemi bozukluklarını dışlamak için tanısal görüntüleme gerekebilir (Welsh ve Clodman, 1980).

Tendinopatinin görüntülenmesi

Tendinopati teşhisinde esas noktalar tendon çevre dokularda palpasyon ile yapılan klinik muayene ve anamneze dayanmaktadır. Tanıda doğruluk oranını arttırmak için Ultrasonografi (US) ve MRG gibi görüntüleme yöntemleri kullanılmaktadır. Tendinopati teşhisinde görüntüleme yöntemleri kullanmak klinisyene son derece yardımcı olmaktadır. Ancak gereksiz tetkik sayısı, maliyeti arttırabilir. Ayrıca görüntüleme yöntemlerine ulaşmak her zaman kolay olmayabilir bazı durumlarda görüntüleme yöntemleri yanlış pozitif sonuçlara yol açabilir (Maffulli ve ark., 2003).

Tendinopatinin klinik tanısında, ultrasonografi, radyografi ve MR gibi görüntüleme yöntemleri ayırıcı tanıları ekarte etmek için kullanılabilir. Tendinopati ile ilişkili ultrasonografi bulgularında tendon kalınlaşması, hipoekoik bölgeler, kollajen organizasyonu veya dizilimi kaybı ve olası neovaskülarizasyon gözlemlenmektedir.

Aktiviteye bağı tendon ağrısı veya fonksiyon kaybının varlığı, tendinopati teşhisi kriterlerini yerine getirmek için gereklidir (Millar ve ark., 2021).

Aşıl tendinopatisinin ayırıcı tanısında kemik lezyonları da bulunduğundan direk grafi de teşhiste faydalı olabilir. Özellikle semptom süresi 6 ayı geçen hastalarda kemik anormalliklerini ekarte etmek için, intratendinöz kalsifik birikintileri ve ossifikasyonu göstermek için kullanılabilir (Cook ve ark., 2002).

Triceps surae kasının tendonu olarak devam eden Aşıl (calcaneal) tendonu 1986 yılında ultrasonografik olarak Fornege tarafından tanımlanmıştır (Fornage, 1986).

Avrupa’da en sık kullanılan görüntüleme yöntemi ultrasonografidir. Son zamanlarda ultrasonda tendon yapısını belirlemek için güvenilir bir yöntem olan ultrason doku karakterizasyonu geliştirilmiştir. Mevcut testlerde kalitatif yöntemler kullanıldığından bu test aracılığıyla B mode ultrason kullanılarak kantitatif sonuçlar elde edilebilir (Hullfish ve Baxter, 2018).

MRG tendonun kendisi ve çevre kemik dokular hakkında detaylı bilgiler sağladığı gibi yumuşak dokuların morfolojik yapısını detaylı bir şekilde gösterir. Hasarlı tendon hakkında detaylı bilgiler sunabildiği için ameliyat öncesi planlama aşamasında son derece önemlidir. MRG görüntüleme tendon rüptürlerini saptamada ultrasona kıyasla daha üstündür. Ancak MRG yüksek bir duyarlılığa sahip olduğundan MRG ile saptanan bulgular herhangi bir işlem öncesi mutlaka fizik muayene bulgularıyla ve hastanın semptomlarıyla karşılaştırılıp uyumluluğu değerlendirilmelidir (Maffulli ve ark., 2020).

US görüntüleme ve/veya MRG, kronik Aşıl tendinopatili olan hastalarda uygun şekilde objektif olarak değerlendirme için tercih edilen tanı yöntemleri olarak kabul edilmektedir (Shalabi ve ark, 2004). MRG'nin çok düzlemli görüntülemeye olanak vermesi, tendonun iyi değerlendirilmesini sağlaması ve anormal ile normal yapıları ayırt etme hassasiyeti sebebiyle daha öne çıkmaktadır (Shalabi ve ark., 2004).

2.4. Görüntüleme Yöntemleri

2.4.1. Ultrasonografi

Ultrases iyonizan enerji içermeyen bir enerji türüdür. Ultrases ile ilgili çalışmalar bilindiği kadarıyla 19. yüzyıldan beri devam etmektedir. Spallanzni 1800'lü yılların sonlarına doğru yaptığı çalışmalarda yarasaların yön bulma konusunda insanların duyabileceğinden daha yüksek ses dalgalarını kullandığını bulmuştur. Bu yıllardan sonra yapay olarak yüksek frekanslı ses dalgaları üretilmeye çalışılmıştır. Yapılan başarılı çalışmalar neticesinde ultrases dalgaları savaşlarda askeri amaçlarla kullanılmaya başlanmıştır. Özellikle 2. Dünya Savaşı sonrasında ses navigasyonu ve menzil (SONAR) cihazları ile ilgili teknolojinin gelişmesi ultrasesin tıp alanında kullanılmasına büyük katkı sağlamıştır (Oyar ve ark, 2003).

Ultrasonografi ile ilgili ilk çalışmalar SONAR adı verilen çalışmalarla başlamıştır (Thorsen ve Lakin, 2010). Ultrason tıpta ilk olarak Dussik kardeşler tarafından kullanılmıştır. Beyin tümörleri üzerine çalışmalar yapan Dussik kardeşler teşhis aşamasında 1.5 MHz'lik bir dönüştürücü kullanmışlar. Ancak Dussik kardeşler bu denemelerinde başarılı olamamıştır. İlk başarılı yumuşak doku görüntülemesini ise Dr. Douglas H Howry ve Dr. Bliss WR 1950 yılında, 3 yıllık bir çalışma sonucunda, ultrases kullanarak yapmışlardır. Bu yıllarda teknolojinin gelişmemiş olması sebebiyle görüntüleme yapılacak hastanın su tankına konulması gerekmektedir. Dr. Ian Donald ve Dr. Brown'un 1957 yılında direkt hastaya temas eden yöntemi geliştirmesiyle su tankı kullanımına gerek kalmamıştır. İlerleyen yıllarda Dr. Edler'in ultrasonografiyi ekokardiyografi alanında kullanmaya başlamasıyla birlikte tıp alanındaki ultrases çalışmaları hızla ilerlemiştir (Oyar ve ark., 2003).

Birim zaman (sn) içerisinde mekanik titreşimlerin ortam içerisindeki tekrar sayısı 16-20000 arasında olması insan kulağının ses olarak adlandırılan bu titreşimi algılayabileceği anlamına gelmektedir. Titreşim sayısının 20000'in üzerinde olmasına ultrases denir. Ultrases dalgaları insan tarafından duyulamamaktadır ve bu ses dalgalarının titreşim sayısına frekans denir. Birimi Hertz (Hz) olarak kabul edilmiştir. Dünyada var olan doğal seslerin frekans aralığı 20-70 KHz arasında

değişmektedir. Tıpta kullanılan ultrases dalgalarının frekansı ise 2-15 MHz arasında değişmektedir (Oyar ve ark., 2003).

Ultrasonografi, bir nesnenin özelliklerinin ses dalgalarının o nesneden geçişi esnasında ölçülerek belirlenmesi esasına dayalı bir görüntüleme yöntemidir. Ultrason probu veya dönüştürücüsü adı verilen piezoelektrik kristalleri içeren cihaz yardımı ile bir nesneye aynı hat boyunca kısa bir ses sinyali gönderilir. Ultrason problemleri üretici firmalar tarafından amacına uygun olarak farklı şekil ve boyutlarda üretilmektedir. Bu problemlerin içerisinde ses dalgalarının üreten ve algılayan kristal adı verilen parçacıklar bulunmaktadır. Kristallere verilen elektrik mekanik olarak kristalleri genişletmektedir. Bu genişleme sonucunda ultrases dalgaları oluşmaktadır. Bu durum Piezo-elektrik olay olarak adlandırılmıştır. Bu ses dalgalarının bir kısmı materyal değiştiği esnada geri yansır ve bir kısmı ise ilerlemeye devam eder. Nesneye gönderilen ilk ses sinyali ile geri yansıyan ilk sinyal arası zaman hesaplanarak sesin o nesneden geçiş hızı tahmin edilebilir. Nesnelerden geri dönen ses dalgalarının kristaller üzerinde yarattığı kompresyon etkisi voltaj farklılığına ve elektriksel sinyal değişikliklerine sebep olmaktadır.

Ultrasonografide geçmişte doğal kristal olarak doğal Quartz kristalleri kullanılırken günümüzde Quartz kristallerin pahalı olması sebebiyle yapay kristaller kullanılmaktadır. Ultrason problemleri başlarda verici ve alıcı olarak ayrı ayrı olarak kullanılmaktaydı. Ancak ilerleyen zamanlarda hem alıcı hem de verici problemlerin üretilmesiyle birlikte Real Time görüntüler elde edilmesi mümkün hale gelmiştir. Ultrasesta yaşanan tüm bu gelişmeler nesnenin sınırlarını belirlenme imkanını doğurmuştur. Yansıyan ses dalgasının gücü ile doğru orantılı olacak şekilde pikseller belirlenir ve böylece ultrasonografi kullanılarak görüntü elde edilmiş olur. Ultrason sinyalleri bir osiloskopta değerlendirilirse A mod ultrason denilmektedir. A mod ultrasonda sinyaller yalnızca monitörde amplitüdler şeklinde gösteriliren grafikler mevcuttur. A mod ultrason Ekoensefalografide ve göz hekimleri tarafından gözün incelemesinde kullanılır. Ultrases sinyalleri görüntüye dönüştürülürse B mode ultrason olarak adlandırılır. B mod ultrasonografide nesneden yansıyan ses dalgasının genliğine bağlı olarak yoğunluğu ve parlaklığı belirlenir. Belirli bir değerin altındaki amplitüdler sönmülmekte, belirli bir eşik değerin üstündeki

amplitüdler ise aynı parlaklıkta gösterilmektedir. Parlak noktalar beyaz, parlak olmayan noktalar ise siyah olarak gösterilmektedir. Bu durum sonucunda iki tonlu bir görüntü oluşur. Her ekonun şiddeti farklı bir gri ton olarak belirlenmektedir. Daha sonra cihaz tarafından bu doğrultuda gri tonlama yapılır (Thorsen ve Lakin, 2010).

2.4.2. Manyetik Rezonans Görüntüleme (MRG)

Manyetik Rezonans Görüntüleme yapı itibariyle kompleks alt bileşenlere sahip cihazlardır. Manyetik Rezonans cihazlarında bulunan temel parçalar koil olarak adlandırılan bobinler, magnetler ve tüm bu sinyallerin işlenmesi için gerekli olan sinyal yazılımlarıdır. Magnetlerin görevi MR cihazında homojen bir dış manyetik alan oluşturmaktır. Bobinler ise manyetik alanın oluşturulmasında veya bu manyetik alanın algılanmasında görev almaktadırlar. Bilgisayar yazılımlarının görevi ise dokulardan gelen radyofrekans dalgalarının dijital sinyallere dönüştürülmesini sağlamaktadır (Nayak ve ark., 2015).

MRG ile ilgili ilk çalışmalar 1946 yılında Felix Bloch'un çekirdeğin mıknatıs gibi davrandığını belirttiği çalışmalarıyla başlamıştır. Proton benzeri kendi eksenini etrafında yüke sahip bir parçacığın manyetik momentum adı verilen bir manyetik alana sahip olduğunu bulmuştur. 1950'li yıllarda bu çalışmalar deneysel olarak da doğrulanmıştır (Blink, 2004).

İnsan vücudunda çok sayıda farklı cinsten atom bulunmaktadır. Bu atomlar sürekli kendi eksenleri etrafında gösterdikleri dönüş hareketleriyle manyetik bir alan oluşturmaktadır. Atomların proton ve nötronları düzensiz bir şekilde kendi eksenlerinde rastgele bir şekilde sürekli dönüş halindedir. Dönüş hareketinin rastgele olması sebebiyle oluşan manyetik alanın kuvveti de rastgeledir. Pozitif ve negatif manyetik alanlar birbirini nötralize ederek oluşan manyetik alanın sıfırlanmasını sağlamaktadır. Proton numarası çift olan atomlarda bu durumdan dolayı manyetik kuvvet sıfırdır. Proton numarası tek olan atomlarda ise manyetik kuvvetler birbirine eşitlenip, nötralizasyon sağlanamadığından bir manyetik alan oluşumunu sağlamaktadırlar.

Bir hastaya Manyetik rezonans görüntüleme yapılırken öncelikle o alandaki protonlar belirli bir enerji ve belirli bir frekansa sahip olan RF (radyofrekans) dalgası ile uyarılır. Bu RF sinyalinin protonları uyarabilmesi için o anda prosesyon yapmaktan olan protonlar ile aynı Larmor frekansında olması gerekmektedir. Protonlara dışarıdan enerji aktarımı sağlanabilmesi için bu durumun olması zorunludur. Aksi takdirde protonların uyarılması mümkün değildir. Bu durum sonucunda z ekseninde olan protonlar uyarılarak x ve y eksenlerine geçmiş olurlar. Radyofrekans dalgaları ile verilen enerji sonlandırıldığında uyarılan protonlar üzerlerindeki fazla enerjiyi aktarak tekrar z eksenine dönerler. Z eksenine dönüş esnasındaki bu fazla enerji Manyetik Rezonans görüntüleme cihazlarına ait bobinler tarafından saptanırlar.

Protonlar Radyofrekans sinyali ile uyarıldıktan sonra dış manyetik alan etkisinden saptırılmış olurlar. Daha sonra sinyalin kesilmesiyle birlikte protonlar eski haline dönerler. Bu esnada protonlara aktarılan enerji dış ortama aktarılır. Bu esnada protonlar tekrar düşük enerjili konuma geçerler. Bu olay Relaksasyon olarak adlandırılır.

T1 relaksasyonu manyetik rezonans görüntülemeye önemli bir parametre olup doku tiplerinin ayırt edilmesine yardımcı olmaktadır. Protonlara manyetik alan içerisinde uygulanan 90 derecelik Radyofrekans sinyalinin protonları z eksenini olarak adlandırılan longitudinal eksenden x,y eksenini olarak adlandırılan transvers eksene kaydırır. Bu durumu takiben Radyofrekans dalgasının kesilmesiyle birlikte protonlar transvers eksenden longitudinal eksene dönmeye başlarlar. Protonların %63'ünün longitudinal eksene geri dönmesi için geçen süre T1 relaksasyonunu tanımlamaktadır. T1 relaksasyon değeri her doku için farklı bir değere sahiptir ve bu durum anatomik detayın yüksek olmasını sağlamaktadır.

T2 relaksasyonu olarak adlandırılan parametre T1 relaksasyonundan bağımsız bir durumdur. Radyofrekans sinyalinin 90 derece sinyal ile verilmesiyle transvers eksende bulunan protonların herbiri aynı anda ve aynı yönde homojen şekilde dönmektedirler. Ancak protonlar belirli bir mikromanyetik alana sahiptirler ve bu durum bir mıknatıs gibi davranmalarına neden olmaktadır. Protonların yarattığı bu mıknatıs etkisi manyetik alandaki homojenliği bozar ve protonların defaze olmalarına neden olur. Transvers düzlemdeki homojen durumdaki protonların %37

oranında defaze duruma geçmesi için kullanılan süreye ise T2 relaksasyon zamanı denir (Nayak ve ark., 2015).

MRG klinik ve klinik öncesi araştırmalarda uygulama alanı son derece geniş olan zengin bir tekniktir. MRG'nin mükemmel bir yumuşak doku kontrastına sahip olması ve birden fazla yumuşak doku kontrastından yararlanması bir görüntüleme yöntemi olarak MRG'ye birçok avantaj sağlamaktadır (Martinez, 2018).

MRG görüntülemenin temelinde içerdikleri proton nedeniyle hidrojen atomu yer alır. Hidrojendeki protonların paralel ve antiparalel hareketleri görüntü oluşumun temel taşıını oluşturmaktadır (Blink, 2004). Bir MRG cihazında görüntü oluşumunda üç farklı bobin ve bunların ürettiği manyetik alanlar önemli rol oynamaktadır. Bunlar büyük statik manyetik alanı oluşturan ana mıknatıs, bu ana mıknatısa radyofrekans elektromanyetik alanı oluşturmak için eklenen RF bobini ve uzaysal kodlamadan sorumlu olan gradyan bobinleridir (Panych ve Madore, 2018).

Bir MRG cihazında veri toplama sürecinde, gerçekleşen tüm fiziksel olayların sonucunda elde edilen anlamlı sinyallerin görüntü oluşturmak için kullanılmasıyla sonlanan çok aşamalı bir süreçtir. Alıcı bobinler tarafından toplanan sinyaller görüntü oluşumunda kullanılmaktadır. MRG cihazında öncelikle görüntü alınacak anatomik bölge belirlenir. Belirlenen bu anatomik bölgede protonların meydana getirdiği salınım frekansları ve salınım fazlarında gradientler aracılığı ile küçük farklılıklar oluşturulur. Sinyallerin geldiği alanlar ön-arka ve sağ-sol olarak belirlenir. Satır ve sütunlarda belirlenen şekilde kodlanır. Cihaza gelen sinyaller geldiği anatomik bölgeye göre farklı faz ve frekans özelliklerine sahip olmaktadır. Daha sonra cihazda toplanan sinyaller matriks formatındaki sanal ortam olan k uzayında toplanmaktadır. K uzayı ham sinyal bilgilerinin toplandığı işlenmemiş veri matriksi olarak adlandırılır. Toplanan sinyaller merkezde bulunan ve çevresel olarak bulunan şeklinde ikiye ayrılmaktadır. Merkezde bulunan frekansı düşük olan sinyaller görüntünün kontrastını oluştururken, görüntünün uzaysal rezolüsyonunu oluşturan yüksek frekanslı sinyaller ise dış kısımda bulunmaktadır. Tarif edilen bölgeye yönelik yapılan her bir tarama sonucunda k uzayındaki bir satır doldurulmuş olur. K uzayındaki matriks doluncaya kadar bu işlem sürekli tekrarlanır. Tüm veriler

toplandıktan sonra Fourier dönüşüm sistemi kullanılarak görüntü hesaplamaları yapılır ve elde edilen veriler görüntüye dönüştürülür (Nayak ve ark., 2015).

Manyetik Rezonans görüntüleme cihazı ile görüntüleme yapılırken dokulardan gelen sinyallerin longitudinal relaksasyon ağırlıklı ya da transvers relaksasyon ağırlıklı olmasını puls sekans olarak adlandırılan radyofrekans dalgasını gönderme ve sinyal toplama zamanları belirler. RF sinyalleri dokuya belirli zaman aralıklarıyla gönderilmektedir. Bu durum Time to repeat (TR) olarak adlandırılır. TR kısaldıkça görüntünün T1 ağırlığı yani anatomik detayı artar. RF sinyali ile sinyal kaydı arasında geçen süre ise time to echo (TE) olarak adlandırılır. TE süresi arttıkça görüntü T2 ağırlıklı olmaya başlar ve doku karakterizasyonu artar.

MRG 4 ana tip görüntüleme sekansı içerir. Bunlar spin eko, gradient eko, inversion recovery ve satürasyon recovery olarak adlandırılır. Bu ana görüntüleme sekanslarının dışında hızlı görüntüleme yapabilmek için farklı sekanslar da bulunmaktadır.

Ana görüntüleme sekanslarından en sık kullanılanı spin eko olarak adlandırılan puls sekansıdır. Bu görüntüleme sekansında öncelikle 90 derecelik bir puls gönderilir. Gönderilen bu puls transvers manyetizasyonu sağlamada görevlidir. Daha sonra TE süresinin yarısı kadar süre beklenir. Bu süre sonunda 90 derecelik RF pulsunun tam tersi yönde 180 derecelik farklı bir puls gönderilir. İkinci gönderilen puls defaze olmaya başlayan protonların refaze olmasına neden olur. TE süresinin sonunda oluşan eko sinyalleri toplanır. Eko sinyallerinin toplanmasına TR süresi dolana kadar devam edilir. TR ve TE görüntülerindeki zaman parametreleri değiştirilerek görüntünün T1, T2 ve Proton ağırlığı kontrol edilebilmektedir.

Manyetik Rezonans görüntülemede daha kısa sürelerde çekimi tamamlayabilmek için gradiyent eko sekansı geliştirilmiştir. Gradiyent eko görüntülemede protonların manyetizasyon vektörü 90 dereceden daha az saptırılır. Bu durumun bir sonucu olarak hem transvers hem de longitudinal manyetizasyon oluşmaktadır. Gradiyent ekoda spin ekodan farklı olarak 180 derecelik RF pulsu yerine gradient değiştiriciler kullanılmaktadır.

T1 ağırlığın artırılarak anatomik detayın daha ayrıntılı değerlendirilmek istendiği durumlarda inversion recovery sekansı kullanılır. Spin eko sekansında verilen 90 derecelik RF pulsundan önce 180 derecelik longitudinal RF pulsu verilerek manyetizasyon vektörünün tam tersi yöne çevrilmesiyle oluşur. Bu ortamda transvers manyetizasyon bulunması için protonların eski konumlarına dönmeleri gerekir. Longitudinal manyetizasyon bir süre sonra eski durumuna dönmeye başlar. Bu esnada 90 derecelik RF pulsu gönderilir. 180 derecelik RF pulsu ile 90 derecelik RF pulsu arasında geçen süreye inversiyon zamanı denir. Dokuların bu görüntüleme sekansında yanıtı olmadığı null point olarak adlandırılan nokta 140 milisaniye ile yağ dokuya ayarlanırsa yağ baskılama denilen olay gerçekleşmektedir. Yani bu aşamada yağ dokudan gelen sinyaller baskılanmaktadır.

Spin eko sekansında belirtilen ve başta uygulanan 90 derecelik RF pulsu sonrasında herhangi bir puls uygulanmadan indüksiyonun kendi kendine azalması ile karakterize olan sekans ise saturasyon recovery sekansıdır. Bu sekansta elde edilen sinyaller eko sinyali değildir. Bu görüntüleme sekansında TR değerinin uzun tutulmasıyla proton dansite ağırlıklı görüntüler, TR değerinin kısa tutulmasıyla T1 ağırlıklı görüntüler elde edilir (Bitar ve ark., 2006).

US ve MRG ile görüntüleme farklı fiziksel ilkelere dayanır: US, ultrason dalgalarının empedansına ve yansımaya dayanırken; MRG, protonların görüntülenmesiyle manyetik alanı kullanır ve fizyolojik bir görüntüleme tekniği olarak kabul edilebilir (Shalabi ve ark., 2004).

2.5. Tendinopati Tedavisi

Aşıl tendinopatisinin erken evresinde, çeşitli konservatif tedavi biçimleri kullanılır. Kronikleşen durumlarda, tedavi sonucunun daha az öngörülebildiği durumlarda tıbbi yardım kullanılır. Konservatif tedaviye 3 ay üzeri cevap vermeyen hastalarda cerrahi tedavi önerilir (Maffulli ve Kader, 2002; Paavola ve ark., 2002; Williams, 1993)

2.5.1. Konservatif Tedavi

Konservatif tedavinin başlangıcında; muhtemel etiyolojik faktörlerin tanımlanarak düzeltilmesi ve semptomla ilgili yaklaşımda bulunulması gerekmektedir (Kvist, 1994; Sandmeier ve Renström, 1997).

Başlangıç tedavileri kombine ve çok yönlü yaklaşım içerir. Dinlenme (tam veya kısmi), ilaç (NSAID'ler, kortikosteroidler), ortez (topuk kaldırma, ayakkabı değiştirme, yanlış hizalamaların düzeltilmesi), esneme, masaj ve kuvvet antrenmanı kombinasyonunu içeren birçok farklı yaklaşımlar bulunmaktadır (Kleiner, 1998; Sandmeier ve Renström, 1997). En yaygın kullanılan başlangıç yaklaşımı ise gastrocnemius -soleus kompleksinin eksantrik kuvvet antrenmanıdır (Alfredson ve Lorentzon, 2000).

Yaralanma sebebi aktivitenin yoğunluğunu, sıklığını ve süresini azaltmak veya bu aktivitede değişiklik yapmak, akut fazda ilk yapılabilecek tedavidir. Kollajen onarımı ve yeniden şekillenmesi, tendonlara yükleme yapılabilmesiyle mümkündür, bu nedenle yaralı tendonun tamamen dinlenmesi zarara neden olabilir. Yaralı bölgedeki aktiviteyi azaltan, yaralanmamış kısımlarda aktivitenin devamına izin veren modifiye edilmiş istirahat önerilmiştir (Alfredson ve Lorentzon, 2000; Williams, 1993).

Tendonun içinde kimyasal bir enflamasyon olmamasına rağmen tedavide ilk nonsteroid anti-inflamatuvar ilaçlar (NSAID) reçete edilmektedir. Yapılan bir çalışmada NSAID'leri önermediklerini bildirmişlerdir (Mats Åström ve Westlin, 1992; Khan ve ark., 1999; Saltzman ve Tearse, 1998).

Kortikosteroid enjeksiyonları ile tedavi yönetimi tartışmalıdır (Kleiner, 1998; Leadbetter, 1995; Shrier, Matheson, ve Kohl III, 1996). Birçok araştırmacı tendon dokusuna zarar vermemek için kortikosteroid enjeksiyonlarının tendon dışına yapılması gerektiğini savunurken, intratendinöz enjeksiyonları öneren araştırmacılar da vardır (Fredberg ve ark., 2004; Koenig ve ark.,2004). Ayrıca, kronik Aşıl tendinopatisi sebebiyle opere edilen birçok hastada daha önce kortikosteroid enjeksiyon tedavisi uygulandığı gözlenmiştir ve bu tedavinin tendinopati üzerinde zayıf bir etkisi olduğunu düşündürmektedir. Genel olarak, peritendinöz

kortikosteroid enjeksiyonlarının tedavide kullanımı; etkinliklerine dair yeterli kanıt bulunamaması ve tedavide kullanımını destekleyen bilimsel nedenlerin eksikliğinden dolayı hala tartışmalıdır. Kortikosteroidlerin intra veya peritendinöz olarak kullanılmasını önerilmemektedir (Speed, 2001).

Kriyoterapi, ısı, masaj, ultrason, elektrik stimülasyonu, ve lazer tedavisi gibi yöntemler bazen tedavi planına dahil edilir (Alfredson ve Lorentzon, 2000; Clement, ve ark., 1984; Houglum, 1992; Rivenburgh, 1992; Siebert ve ark., 1987).

Kriyoterapi, analjezik etkisi, tendonun metabolik hızını düşürmesi, tendon yaralanmalarında kan ve proteinin oluşan yeni kılcal damarlardan kaçışını azaltması nedeniyle Aşıl tendinopatisinin akut fazında tedavide faydalı olarak kabul edilmesine rağmen üst ekstremitte tendinopatisi ile ilgili yapılan çalışmalarda egzersiz tedavisine göre üstünlük sağlamadığı düşünülmektedir (Kleiner, 1998; Manias ve Stasinopoulos, 2006).

Terapötik ultrason, akut iltihaplanmada ödemi azaltabilir ve tendon iyileşmesini hızlandırabilir (Jackson ve ark., 1991). Ayrıca tendon fibroblastlarında kollajen sentezini uyarır ve hızlı hücre bölünmesini uyarır (Ramirez ve ark., 1997).

Derin friksiyon masajı kronik vakalarda, doku elastikiyetini geri kazandırmak ve eklem hareketi ile kas-tendon ünitesindeki gerilimi azaltmak için germe ile birlikte yapılması tendinopati ve paratendinopati için savunulmaktadır (Brosseau ve ark., 2002).

Ayak yapısındaki anatomik bozukluklar varsa, 12–15 mm'lik bir topuk kaldırma, ortez düzeltmeleri ayak ve bileğin biyomekaniğini değiştirerek ağrının azaltılmasında faydalı olabilir (Clement ve ark., 1984). Bu nedenle ortezler, özellikle koşucularda %75'e varan başarıları nedeniyle kullanılmaktadır (Gross ve ark., 1991).

Tendon yaralanmalarının rehabilitasyonunun bir parçası olarak eksantrik antrenmanın önemi 1980'lerin başında kullanılmaya başlanmıştır (Kleiner, 1998). M. triceps surae ve Aşıl tendonunun eksantrik güçlendirilmesi, normal ayak bileği eklem hareketliliğini eski haline getirerek ve Aşıl tendonunun gerginliğini azaltarak kas-tendinöz biriminin işlevini korumak için kullanılmaktadır (Alfredson ve ark., 1998).

2.5.2 Cerrahi Tedavi

Aşıl tendinopatisi olan hastaların %24 ila %45.5'inde konservatif tedavi başarısız olmakta ve genellikle en az altı ay denenen konservatif tedavi yöntemleri denendikten sonra cerrahi tedavi önerilmektedir (Leppilahti ve ark., 1991; Paavola ve ark., 2002). Fakat uzun süren Aşıl tendinopatisinin cerrahi operasyonunda kabul edilebilir bir sonuca ulaşmak için yeniden opere edilme olasılığı yüksek olduğu belirtilmektedir (Maffulli ve ark., 1999).

Cerrahi ile amaçlanan, fibrotik adezyonları, başarısız iyileşme alanlarını çıkarmak, tendonda çok sayıda uzunlamasına kesi yaparak intratendinöz lezyonları saptamak, neovaskülarizasyonu sağlamak ve kalan canlı hücrelerin hücre matriksini ve iyileşmesini başlatmak için uyarmak olduğu düşünülmektedir (Benazzo ve ark., 2000; Clancy JR ve ark.,1976; Rolf ve Movin, 1997).

Çoğu hasta konservatif tedavilere cevap verdiğinden, özellikle hastaların hareketlerinin azaltılması yöntemi uyguladığında semptomların kontrol altına alınabileceği düşünülmektedir (Maffulli ve ark., 2004).

3. MATERYAL VE METOT

Bu çalışma Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Klinik Araştırmalar Etik Kurulundan 21/02/2022 tarihli 15 sayılı toplantısında 15/19 sayılı kararla etik kurul onayı alınarak gerçekleştirilmiştir.

Çalışma 01.01.2020-01.01.2022 tarihleri arasında Erzincan Binali Yıldırım Üniversitesi Tıp Fakültesi Mengücek Gazi Eğitim ve Araştırma Hastanesi Radyoloji Anabilim Dalı'nda retrospektif olarak gerçekleştirilmiştir.

Çalışmamıza Aşıl tendon rüptürü olan hastalar, kas iskelet sistemin anatomi ve fizyolojisini bozan hastalıklar (malignite, yumuşak doku enfeksiyonları), ayak bileği düzeyine uygulanmış cerrahi öyküsü olan hastalar, Calcaneus kırığı öyküsü olan hastalar ve ortopedik donanım veya harekete bağlı artefaktlar nedeniyle uygun görüntü elde edilemeyen hastalar dahil edilmemiştir. Çalışmamıza dahil edilme kriterleri ise herhangi bir nedenle çekilen kontrastlı ve kontrastsız ayak bileği MRG tetkikinde dışlama kriterleri dışında kas iskelet sistemi ile ilgili anatomik ve patofizyolojik olarak görüntü kalitesi iyi olan hastalar dahil edilmiştir (Şekil 3.1).

MRG incelemeleri 1.5T gücünde 32 kanallı MRG cihazında (Siemens magnetom aera, Erlangen, Almanya) ayak bileğine yönelik 18 kanallı koiller kullanılarak yapılmıştır (Şekil 3.1). Hastaların görüntüleri PACS (Picture Archiving Communication System) arşivinden Siemens Somatom Sensation-Syngo.via (Siemens Healthineers, Erlangen, Germany) yazılım programı kullanılarak değerlendirilmiştir.



Şekil 3.1. Manyetik Rezonans Görüntüleme Cihazı

Çalışmaya dahil edilen tüm hastalarda koronal ve sagittal planlarda T1 ağırlıklı, aksiyal ve sagittal planlarda T2 ağırlıklı, aksiyal ve koronal planlarda PD (Proton dansite) ağırlıklı yağ baskılı sekansları mevcuttu. En sık kullanılan protokol ise PD ağırlıklı TSE (turbo spin echo) TE (echo zamanı) 21 ms, TR (tekrarlama zamanı) 2400 ms. T2-ağırlıklı (TSE) TE 56 ms, TR 3920 ms. T1-ağırlıklı: TE 10 ms, TR 797 ms. Voxel $0.8 \times 0.8 \times 3.5$ mm, kesit kalınlığı 4 mm, FOV (Görüş alanı, field of view) 200 mm.

Aşıl tendinopatisinin MRG tanısında Aşıl tendinopatisi ile birlikte T2 ağırlıklı ve proton dansite ağırlıklı yağ baskılı aksial ve sagittal sekanslarda tendon içerisinde yüksek dereceli sinyal izlenmesi ve eşlik eden aksial görüntülerde tendonun maksimum kalınlığının 6 mm'den fazla olması ve tendonun ön kenarının dışbükey olması ile konulmaktadır (Pierre-Jerome ve ark., 2010). Aksiyal T2 ağırlıklı görüntülerde Aşıl tendonunun distal kesimlerinde noktasal tarzda yüksek sinyal alanlarının izlenmesi tendinopati lehine değerlendirilmemektedir.

Soleus kas liflerinin en distal kısmı aksiyal görüntülerde belirlenmiş olup sagittal görüntülerde bu nokta ile aşı tendonunun proksimal-superior calcaneal insersiyosu arasındaki serbest aşı tendon uzunluğu hesaplanmıştır (SPM).

Soleus kas liflerinin aşı tendonuna bağlandığı en distal kısmı aksiyal görüntülerde belirlenmiş olup sagittal görüntülerde bu nokta ile Aşı tendonunun en distal calcaneal insersiyosu arasındaki serbest Aşı tendon uzunluğu hesaplanmıştır (SDM).

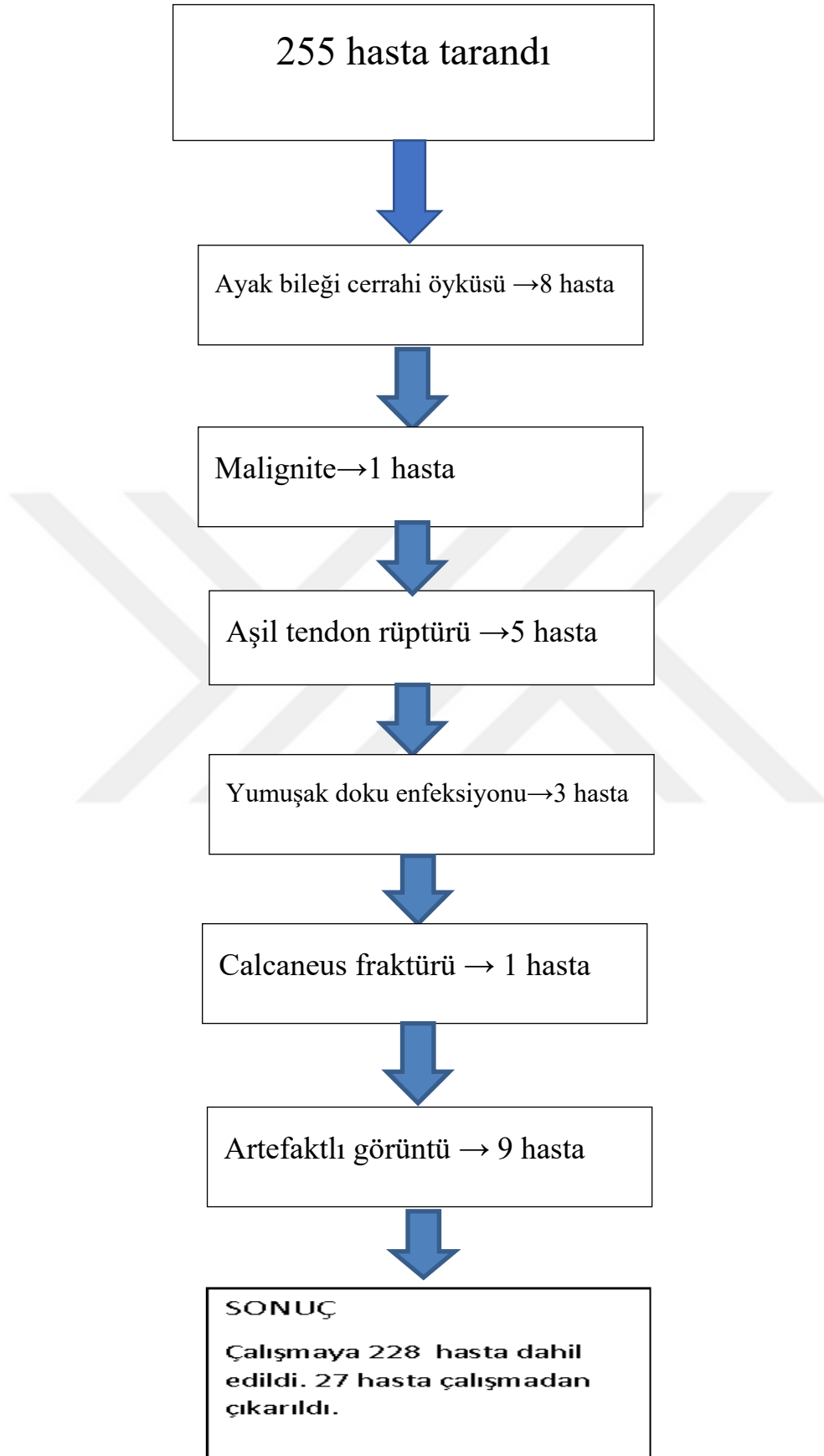
Aşı tendonunun serbest kısmının anteroposterior düzlemdeki en kalın bölümü aksiyal kesitte ölçülmüştür. Ayrıca sagittal kesitler kullanılarak doğrulanmıştır (APM).

Tendonun maksimum kalınlığa ulaştığı noktadan, Aşı tendonunun calcaneus proksimal insersiyosuna olan mesafe ölçülmüştür (MKPM).

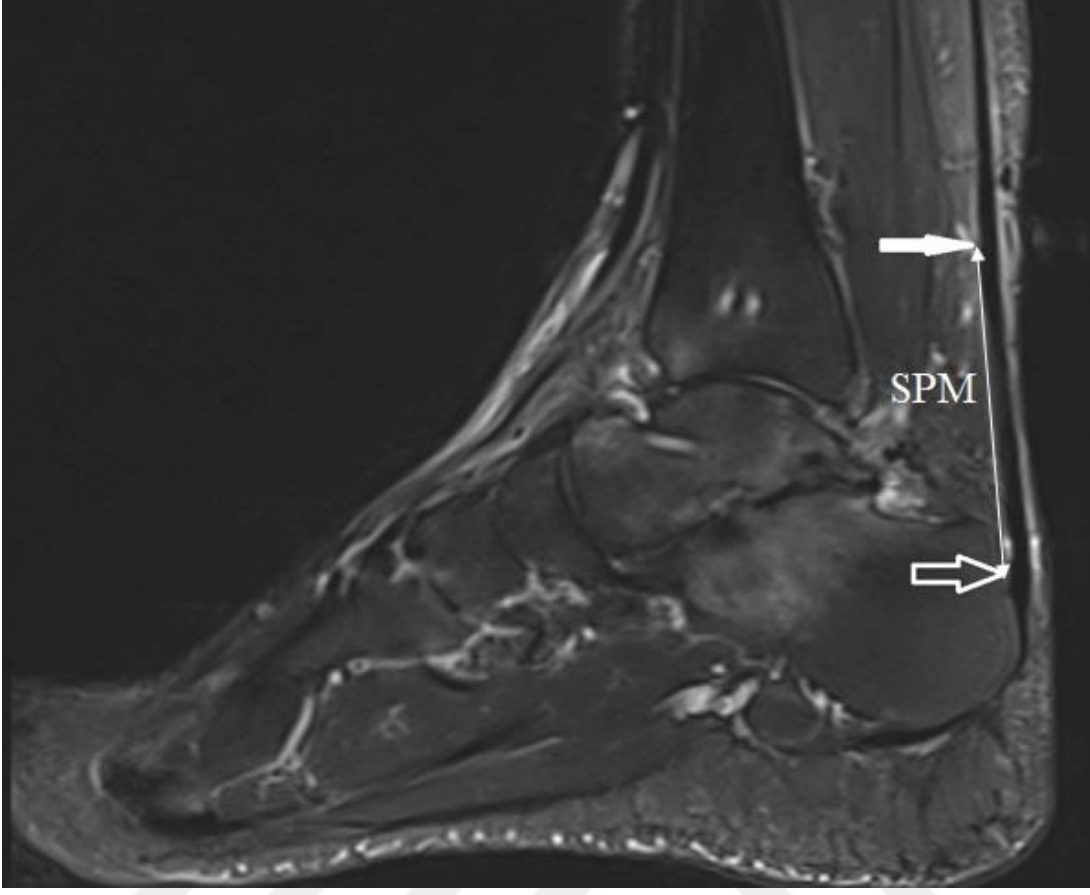
Maksimum tendon kalınlığı ve soleus kas liflerinin en distal kısmının proksimal calcaneal insersiyona olan mesafesinin oranı hesaplanarak kaydedilmiştir (MKPM/SPM).

Şekil 3.2, 3.3 ve 3.4'te ölçümler detaylı şekilde anlatılmıştır.

İstatistiksel analiz: istatistiksel analiz SPSS 21 kullanılarak yapıldı. Değişkenlerin normal dağılıma uyumu Kolmogorov-Smirnov testi ile değerlendirilmiştir. Gruplar, cinsiyetler ve taraflar arasındaki ölçümlerin ortalama değerlerindeki farklar ve bağımsız değerler t testi ile incelenmiştir. Pearson korelasyonu kullanılarak uzunluk ve yaş arasındaki ilişki incelenmiştir. 0.05'ten küçük bir p değeri istatistiksel olarak anlamlı kabul edilmiştir.

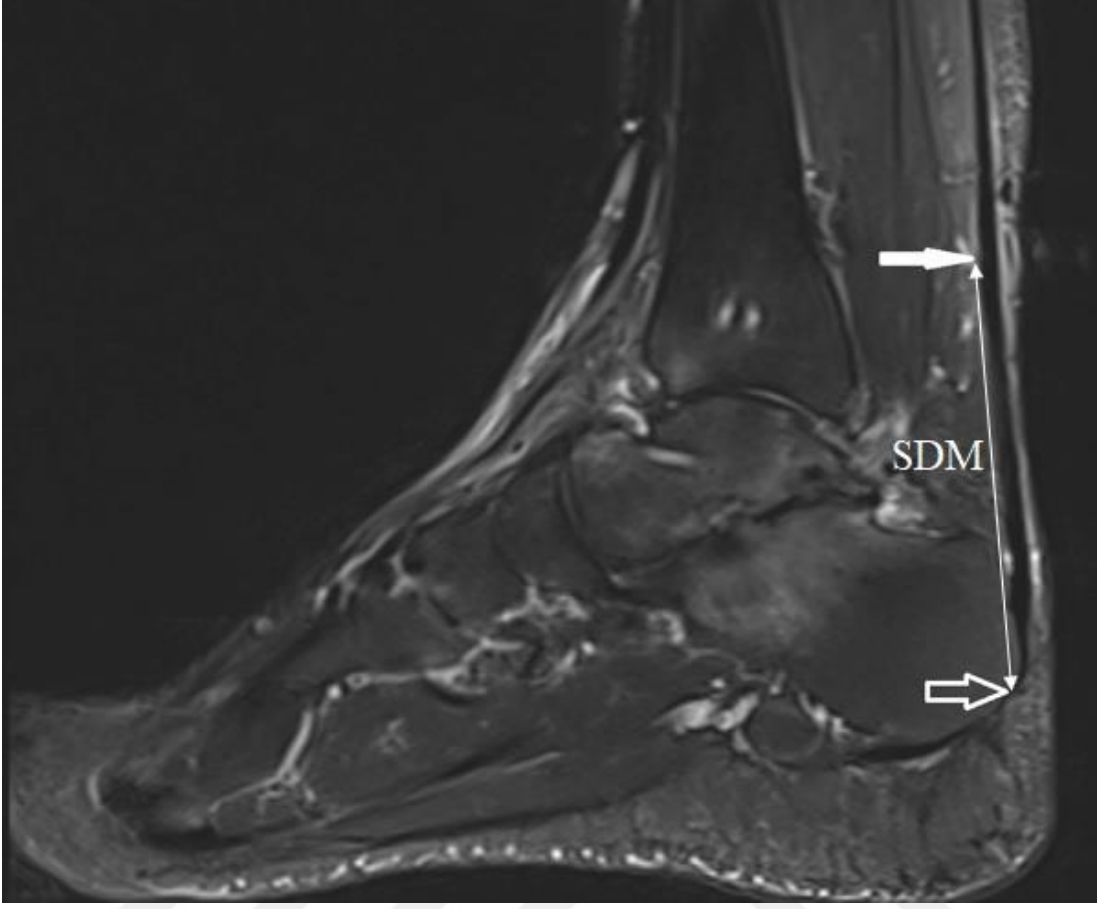


Şekil 3.2. Hasta işleme ve dışlama kriterleri



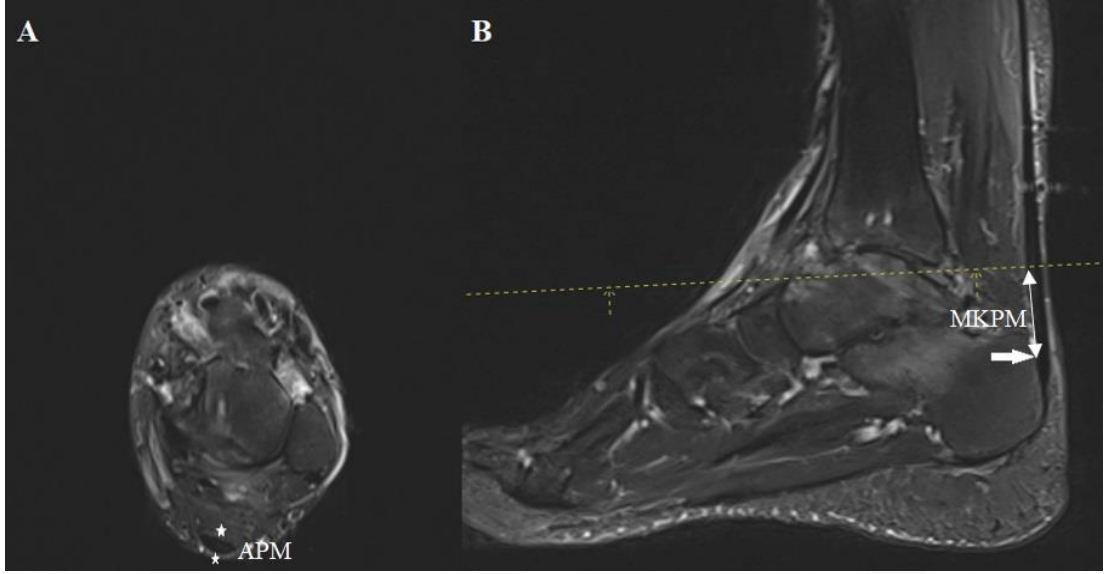
Şekil 3. 3. Aşıl tendonuna ait aksiyel kesitte SPM mesafesi

Aşıl tendonunu gösteren T2 yağ baskılı sekansta soleus kasının en distal kısmı (içi dolu beyaz ok) ile aşıl tendonunun en proksimal anterior calcaneal insersiyosu (içi boş beyaz ok) gösterilmiştir. İki ok arasında kalan mesafe SPM mesafesi olarak tanımlanmıştır.



Şekil 3. 4. Aşil tendonuna ait aksiyel kesitte SDM mesafesi

Aşil tendonunu gösteren T2 yağ baskılı sekansta soleus kasının en distal kısmı (içi dolu beyaz ok) ile aşil tendonunun en distal calcaneal inseriyosu (içi boş beyaz ok) gösterilmiştir. İki ok arasında kalan mesafe SDM mesafesi olarak tanımlanmıştır.



Şekil 3.5. Aşil tendonuna ait aksiyal (A) kesitlerde APM ve sagittal (B) kesitlerde MKPM mesafesi

Aşil tendonunun aksiyal kesitlerde en kalın yeri (iki beyaz yıldız arasında kalan mesafe) belirlenmiş tendonun bu düzeydeki anteroposterior kalınlığı APM mesafesi olarak tanımlanmıştır. Ayrıca bu düzey sagittal kesitlerde belirlenmiş olup (kesikli sarı çizgi), sagittal kesitlerde belirlenen noktanın Aşil tendonunun calcaneus antero-proksimal insersiyosuna (içi dolu beyaz ok) olan mesafe MKPM mesafesi olarak tanımlanmıştır.

4. BULGULAR

Çalışmamız 18-71 yaş arası ortalama 42.1 ± 15.1 yaşında 121 erkek ve 18-70 yaş arası ortalama 41.3 ± 13.2 yaşında 107 kadın hastadan oluşmaktadır. Çalışmamızda 114 sağ ayak bileği, 114 sol ayak bileği olmak üzere toplamda 228 ayak bileği MRG incelemesi yapılmıştır (Tablo 4.1). Çalışma grubu 2 gruptan oluşmuştur. Grup 1 klinik olarak tendinopati şüphesi olan ve MRG ile tendinopati tanısı doğrulanan 114 MRG çalışmasını içermektedir. Grup 2 ise kontrol grubu olup Aşıl tendonu ile ilgili patolojiler dışında patolojiler nedeniyle çekilmiş 114 MRG çalışmasını içermektedir. Grup 1 50 kadın, 64 erkek hastadan oluşmakta olup yaş ortalaması 49.8 ± 9.8 (30-70) yıldır. Grup 1’de 56 sağ 58 sol ayak bileği MRG incelemesi yapılmıştır. Grup 2 57 kadın, 59 erkek hastadan oluşmakta olup yaş ortalaması 33.6 ± 12.2 (18-71) yıldır. Grup 2’de 58 sağ 56 sol ayak bileği MRG incelemesi yapılmıştır (Tablo 1).

Tablo 4. 1. Tendonların demografik özellikleri Grup1;Çalışma grubu (Tendinopati) Grup2;Kontrol grubu (Normal Tendon)

	Yaş (yıl) Ortalama $\pm$ SS (aralık)	Cinsiyet (kadın/erkek)	Yön (sağ/sol)
Tüm hastalar	41.7 ± 14.2 (18-71)	107/121	114/114
Grup 1	49.8 ± 9.8 (30-70)	50/64	56/58
Grup 2	33.6 ± 12.2 (18-71)	57/59	58/56

SS:Standart sapma

Tendinopatisi mevcut olan hastaların cinsiyet ve yön karşılaştırması Tablo 4.1 ve 4.2’de gösterilmiştir. SPM mesafesi olarak adlandırılan m. soleus kas liflerinin en distal kısmı ile aşıl tendonunun proksimal-superior calcaneal insersiyosu arasındaki serbest aşıl tendon uzunluğu 53.9 ± 16.7 mm ölçülmüştür (değer aralığı 25.9-103 mm). SDM mesafesi olarak adlandırılan m. soleus kas liflerinin en distal kısmı ile aşıl tendonunun distal calcaneal insersiyosu arasındaki serbest aşıl tendon uzunluğu 78.2 ± 18.2 mm ölçülmüştür (değer aralığı 45.1-125.8 mm). APM mesafesi olarak

adlandırılan Aşil tendonunun serbest kısmının anteroposterior düzlemdeki en kalın bölümü 9.69 ± 3.1 mm ölçülmüştür (değer aralığı 4.8-19.9 mm). MKPM mesafesi olarak adlandırılan tendonun maksimum kalınlığa ulaştığı noktadan, Aşil tendonunun calcaneus proksimal insersiyosuna olan mesafesi 23.8 ± 3.39 mm ölçülmüştür (değer aralığı 15.1-29.9 mm). MKPM/SPM olarak adlandırılan maksimum tendon kalınlığı ve soleus kas liflerinin en distal kısmının proksimal calcaneal insersiyona olan mesafesinin oranı $\%44.2 \pm 15.45$ ölçülmüştür (değer aralığı 15.5-98.2 mm) (Tablo 4.2).

Tendinopatisi olan grupta cinsiyet ve yön açısından yapılan ölçümler arasında istatistiksel olarak anlamlı bir fark bulunamamıştır ($p > 0.05$).

Tablo 4. 2. Grup 1 olarak adlandırılan tendinopatisi saptanmış hastaların hesaplanan mesafelerin (ortalama değer $\pm$ standart sapma) cinsiyet ve yön karşılaştırması

Mesafeler	Yön		p değeri	Cinsiyet		
	Sağ (mm)	Sol (mm)		Erkek (mm)	Kadın (mm)	p (t test)
SPM	55.1 ± 16.4	52.8 ± 17	>0.05	54.1 ± 16.4	53.7 ± 17.1	>0.05
SDM	80.6 ± 16.5	76 ± 19.9	>0.05	82.1 ± 17.5	82.2 ± 19.1	>0.05
APM	9.9 ± 2.8	9.5 ± 3.4	>0.05	10.8 ± 2.9	10.5 ± 2.8	>0.05
MKPM	24.8 ± 3.6	23 ± 3.2	>0.05	22.8 ± 3.8	24.2 ± 3.2	>0.05
MKPM/SPM (%)	45.0 ± 15.1	43.5 ± 15.8	>0.05	42.1 ± 16	45.0 ± 14.7	>0.05

Kontrol grubunda yapılan ölçümlerde ise SPM 38.1 ± 12.8 mm ölçülmüştür (değer aralığı 7.2-68.6 mm). SDM 59.5 ± 12.4 mm ölçülmüştür (değer aralığı 26-91.1 mm). APM 4.8 ± 0.5 mm ölçülmüştür (değer aralığı 3.6-5.7 mm). MKPM 18.5 ± 4 mm ölçülmüştür (değer aralığı 3.9-22.6 mm). MKPM/SPM oranı $\%48.5 \pm 17.2$ ölçülmüştür (değer aralığı 21.2-94.3) (Tablo 4.3).

Kontrol grubu ve tendinopatisi olan hastalarda cinsiyet ve yöne göre karşılaştırma Tablo 4.2 ve Tablo 4.3'te belirtilmiştir. Hem tendinopatisi olan hastalarda hem de kontrol grubunda sağ ve sol ayak bileği arasındaki ölçümlerde istatistiksel olarak anlamlı fark saptanamamıştır. Kontrol grubunda yapılan ölçümlerde APM mesafesi

olarak adlandırılan aşı tendonunun maksimum kalınlığı ve MKPM mesafesi olarak adlandırılan aşı tendonunun maksimum kalınlığının calcaneal insersiyona olan mesafesi cinsiyetler arası karşılaştırmada erkeklerde kadınlara kıyasla daha fazladır (Tablo 4.3). Yapılan ölçümlerde cinsiyetler arasında başka bir fark saptanmamıştır.

Tablo 4.3. Grup 2 olarak adlandırılan kontrol grubundaki hastaların hesaplanan mesafeleri (ortalama değer $\pm$ standart sapma) cinsiyet ve yön karşılaştırması

Mesafeler	Yön		p değeri	Cinsiyet		
	Sağ (mm)	Sol (mm)		Erkek (mm)	Kadın (mm)	p (t testi)
SPM	36.5 $\pm$ 11.9	39.9 $\pm$ 13.8	>0.05	39.6 $\pm$ 11.6	35.3 $\pm$ 13.6	>0.05
SDM	58.2 $\pm$ 12.1	60.9 $\pm$ 12.9	>0.05	62.8 $\pm$ 12.9	54 $\pm$ 11.6	>0.05
APM	4.8 $\pm$ 0.5	4.8 $\pm$ 0.6	>0.05	4.9 $\pm$ 0.5	4.5 $\pm$ 0.5	0.002
MKPM	18.1 $\pm$ 4.1	19 $\pm$ 3.9	>0.05	18.9 $\pm$ 3.6	17.5 $\pm$ 4.2	0.005
MKPM/SP	49.5 $\pm$ 19.3	47.6 $\pm$ 15.2	>0.05	47.7 $\pm$ 17.7	49.5 $\pm$ 16.2	>0.05
M (%)						

Kontrol grubu ve tendinopatisi olan gruptaki ölçümlerin ortalama değerlerinin karşılaştırılması Tablo 4.4'te belirtilmiştir. SPM mesafesi olarak adlandırılan aşı tendonunun ortalama serbest uzunluğu tendinopatisi olan hastalarda 53.9 mm ve kontrol grubunda 38.1 mm ölçülmüş olup tendinopatisi olan grupta anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.002$). SDM mesafesi olarak adlandırılan soleus kası distali ile aşı tendonunun distal calcaneal insersiyosuna olan uzunluk tendinopatisi olan hastalarda 78.2 mm ve kontrol grubunda 59.5 mm ölçülmüş olup tendinopatisi olan grupta anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.001$). APM mesafesi olarak adlandırılan tendonun maksimum kalınlığı tendinopatisi olan grupta 9.6 mm ve kontrol grubunda 4.8 mm ölçülmüş olup tendinopatisi olan grupta kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha büyüktür ($p=0.001$). MKPM mesafesi olarak adlandırılan maksimum tendon kalınlığı seviyesi ile proksimal calcaneal insersiyon arasındaki mesafe tendinopatisi olan grupta 23.8 mm ve kontrol grubunda 18.5 mm ölçülmüş olup anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.001$). MKPM/SPM oranı olarak adlandırılan maksimum tendon kalınlığı ve soleus kas liflerinin en distal kısmının proksimal calcaneal insersiyona olan göreceli mesafesini ifade eden oran tendinopatili hastalarda %44.2 ve kontrol grubunda %48.5 ölçülmüştür ($p=0.001$).

Tablo 4.4. Grup 1 olarak adlandırılan tendinopatisi olan grup ve grup 2 olarak adlandırılan kontrol grubunun yapılan ölçümlerinin karşılaştırılması

	SPM (mm)	SDM (mm)	APM (mm)	MKPM (mm)	MKPM/SPM (%)
Grup 1	53.9±16.7 (25.9-103)	78.2±18.2 (45.1-125.8)	9.69±3.1 (4.8-19.9)	23.8±3.39 (15.1-29.9)	44.2±15.45 (15.1-29.9)
Grup 2	38.1±12.8 (7.2-68.6)	59.5±12.4 (26-91.1)	4.8±0.5 (3.6-5.7)	18.5±4 (3.9-22.6)	48.5±17.2 (21.2-94.3)
P değeri	0.002	0.001	0.001	0.001	0.001

5. TARTIŞMA

Aşil tendonu vücudun en büyük tendonudur. M. gastrocnemius ve m. soleus'un liflerinden oluşan aşil tendonu aynı zamanda bu kasların en büyük alt tendonudur (Pekala ve ark., 2020). Aşil tendonunun fonksiyonlarında azalma olacak şekilde yaralanması, tendonda ağrı olması ve egzersizde azalma olmasıyla karakterize duruma tendinopati denir. Aşil tendonu tendinopatinin en sık görüldüğü yerlerden biridir (Magnusson ve ark., 2010; Riley, 2008).

Aşil tendinopatisinde tendon kalınlaşmış, yüzeyi pürüzlü hale gelmiş ve rengi kahverengiye dönmüştür. Tendinopatili hastalarda histopatolojik incelemede makrofaj, nötrofil vb. enflamasyona ait hücreler görülmez. Bu nedenle tendinopatiden bahsederken tendinit terimini kullanmak uygun olmayacaktır (Williams, 1993).

Aşil tendonunu etkileyen tendon dejenerasyon tipleri literatürde araştırıldığında karşımıza 4 tip dejenerasyon çıkmaktadır. Bunlar hipoksik dejeneratif tendinopati, mukoid dejenerasyon, tendinozis ve kalsifiye edici tendinopatidir. Kannus ve ark. yaptıkları çalışmada hipoksik dejeneratif tendinopatisi ve mukoid dejenerasyonu olan hastalarda spontan rüptürün daha sık görüldüğünü belirtmişlerdir (Kannus ve Jozsa, 1991). Hastalar incelendiğinde genelde bu patolojik durumların tek başına değil bir arada görüldüğü bulunmuştur (Haims ve ark., 2000; Kannus ve Jozsa, 1991).

Aşil tendinopatisinin doğal seyri tam olarak bilinmemektedir ve klinik seyri hakkında da çok fazla net bilgi mevcut değildir. Hastalık birçok kişide kendi kendini sınırlayabilirken, tedavi yöntemleri fizik tedavi ve cerrahi metodlara dek gitmektedir. Aşil tendinopatisinde konservatif ve cerrahi yöntemlerin karşılaştırılmalı değerlendirilmesinde literatürden elde edilen veriler şu an için yetersiz gözükmektedir. Aşil tendinopatisi ile ilgili birçok klavuz yayımlanmıştır. Ancak bu kılavuzların hiçbirisi sistematik bir şekilde kullanım için test edilmemiştir. Çoğunlukla uzman görüşlerini yansıtmaktadır (Alfredson ve Cook, 2007; Paavola ve ark., 2002).

Aşil tendinopatisi son zamanlarda sporcularda daha sık görülmeye başlanmıştır. Aşil tendonunun anatomisinin ve anatomik varyasyonların belirlenmesi bu konudaki çalışmalara yardımcı olacaktır. Bu çalışmamızda tendinopatili hastalarda ve kontrol grubunda aşil tendonunda yapılan ölçümlerde iki grup arasındaki morfometrik farklar karşılaştırılmıştır.

Çalışmamızda tendinopatili hastalarda ve kontrol grubu arasında serbest aşil tendon uzunluğu karşılaştırıldığında tendinopatili hastalarda 53.9 mm ve kontrol grubu hastalarında 38.1 mm ölçülmüş olup tendinopatili hastalarda aşil tendonu uzunluğu kontrol grubuna kıyasla belirgin artmıştır. Bu durum aşil tendonunun uzunluğu arttıkça stabilitesinin azalacağı anlamına gelebilir. Drakonaki ve ark. (2021) yaptıkları çalışmada çalışmamıza benzer şekilde tendinopatili hastalarda (59.7 mm) kontrol grubuna (38.5) kıyasla belirgin yüksek bulmuşlardır. Weber ve ark. (2011) patolojik görünümdeki aşil tendonları ile kontrol grubunu karşılaştırmış olup patolojik olan grupta 83.2 mm ve kontrol grubunda 45.9 mm ölçülmüştür. Patolojik olan grupta kontrol grubuna kıyasla belirgin artmıştır. Soila ve ark. (1999) herhangi bir patoloji nedeniyle morfolojik özelliklerinde değişiklik olan tendonların uzunluğunu ölçmüş ve çalışmamıza benzer şekilde patolojik tendonlarda tendon uzunluğunu 52 mm olarak ölçmüşlerdir. Çalışmamızda tendon uzunluğu hesaplanırken Weber ve ark. (2011) farklı olarak soleus kas lifleri distali ile calcaneus proksimal superior insersiyosu arasındaki mesafe ölçülmüş olduğundan aradaki farkın ölçüm yöntemi farklılığından olduğu düşünülmüştür.

Serbest Aşil tendonu olarak adlandırılan kısım Kager'in yağıyla kaplı olan tendonun kas ile kaplı olmayan kısmıdır. Yapılan çalışmalarda Aşil tendonunun serbest kısmının tendondan meydana gelebilecek mekanik değişikliklere daha savunmasız olduğunu ve egzersiz sırasında kas ile kaplı tendon kısmına kıyasla gerilmelere ve mekanik etkilere daha çok maruz kaldığı gösterilmiştir (Obst ve ark., 2016). Aşil tendonunun serbest kısmının egzersiz esnasında m. gastrocnemius'un tendonundan 2-3 kat daha fazla gerilmeye maruz kaldığı gösterilmiştir (Farris ve ark., 2013). Yapılan bu çalışmalarda Aşil tendonunun serbest kısmının egzersize yanıt olarak verilen mekanik davranışındaki akut değişikliklere karşı daha savunmasız olduğunu göstermiştir. Egzersiz sırasında yaşanan gerilmeler tendonun uzun vadeli

adaptasyonunun belirlenmesinde daha önemlidir (Arampatzis ve ark., 2007). Szaro ve ark. (2009) yaptıkları çalışmada Aşil tendonunda meydana gelebilecek hasarın tendonun liflerinin hasarlı kısımlarının orijin aldığı kasla ilişkili olduğunu bulmuşlardır. Aşil tendonunda tendinopati en sık orta kısımda görüldüğünden tendinopatinin m. gastrocnemius'dan ziyade soleus kası ile ilişkili olduğu düşünülebilir. M. soleus'un bu etkisi nedeniyle kas tendinöz bileşke düzeyinin seviyesi de tendinopati üzerinde etkili olabilir. Kager yağı aşil tendonunun serbest kısmını sardığından ve tendon üzerinde yaylandırıcı bir etkisi olduğundan tendinopati gelişiminde rolü olduğu düşünülmektedir (Malagelada ve ark., 2020).

Aşil tendonunun serbest kısmının maksimum kalınlığı 3.6 ile 5.7 mm arasında ölçülmüş olup cinsiyetler arası karşılaştırmada erkeklerde istatistiksel olarak anlamlı olacak şekilde daha kalın çıkmıştır. Aynı cinsiyetler arasında ise Aşil tendon kalınlığı benzer bulunmuştur. Aşil tendonunun kalınlığı ile ilgili literatürde yapılan çalışmalarda Soila ve ark. (1999) yaptıkları çalışmada Aşil tendon kalınlığı 5.2 mm bulmuş olup çalışmamız ile benzerdir. Yine Drakonaki ve ark. (2021) yaptıkları çalışmada Aşil tendon kalınlığını 4.8 mm bulmuş olup çalışmamız ile benzerdir. Aşil tendon kalınlığının fizyolojik olarak artabileceği de akılda tutulmalıdır. Rosager ve ark. (2002) yaptıkları çalışmada Aşil tendon kalınlığının normal popülasyona kıyasla atletlerde 4 kat arttığını bulmuşlardır. Astrom ve ark. (1996) bazı insanlarda gastrocnemius ve soleus kasının bileşenlerinin distalde iç içe geçmesinden kaynaklı aksial MRG'de kalınlaşmış gibi görülebileceğini ancak bu durumun fokal kalınlaşma ile karıştırılmaması gerektiğini bildirmişlerdir. Tendonun seyrinin görüntülemeye sagittal planlara paralel olmaması durumunda da anteriorda yalancı bir kalınlaşma gözükabilir (Soila ve ark., 1999). Tendinopatili olan grupta ortalama Aşil tendon kalınlığı 4.8 mm ile 19.9 mm arasında bulunmuş olup kontrol grubuna kıyasla tendon kalınlığı belirgin derecede artmıştır. Haims ve ark. (2000) yaptıkları çalışmada tendinopati gibi tendonda dejenerasyona neden olan durumlarda tendon kalınlığının çalışmamıza benzer şekilde arttığını bulmuşlardır. Nuri ve ark. (2017) yaptıkları çalışmada tendinopatili tendonları kontralateral tendonlar ile karşılaştırmış olup tendinopatik tarafta belirgin derecede tendon kalınlığının arttığını bulmuşlardır. Drakonaki ve ark. (2021) çalışmamıza benzer şekilde tendinopatili hastalarda tendon kalınlığının incelenen tüm alt gruplarda arttığını bulmuşlardır. Tendinopatik

tendonlarda egzersiz sırasında hacim kaybının olması peritendinöz boşluğa olan sıvı hareketi veya tendinopatiye bağlı tendonun kan hacminde ve bu bana bağlı tendonun kasılmasında azalma nedeniyle olabilir (Åström ve ark., 1994).

Çalışmamızda tendonun maksimum tendon kalınlığı ve soleus kas liflerinin en distal kısmının proksimal calcaneal insersiyona olan mesafesinin oranını belirtmek için MKPM/SPM oranı kullanılmıştır. Tendinopatisi olan grupta MKPM/SPM oranı %44.2 bulunmuş olup kontrol grubunda ise %48.5 dir. Tendinopatili grupta oran daha düşük bulunmuş olup bu durum tendinopatiden etkilenip kalınlaşan kısmın tendonun daha distalinde olduğunu düşündürmektedir. Bu konuda literatürdeki çalışma sayısı kısıtlı olmakla birlikte Drakonaki ve ark. (2021) yaptıkları çalışmada çalışmamıza benzer şekilde bu oranı tendinopatili hastalarda daha düşük bulmuşlardır. Çalışmamızda da bu bulguların doğrulanmış olması sonuçların güvenilirliğini arttıracak olup literatüre sağlayacağı katkı açısından önemlidir. Ancak çalışmamızda Drakonaki ve ark. (2021) farklı olarak kontrol grubu ve tendinopatili grupta oranla daha düşük bulunmuştur. Bu durum çalışma popülasyonuna dahil edilen hastalardaki bireysel farklılıklardan kaynaklanmış olabilir.

Çalışmamızın bazı kısıtlılıkları mevcuttur. Çalışmamızın retrospektif karakterde olması ilk kısıtlılık olarak karşımıza çıkmaktadır. Çalışmamızdaki hasta sayısı nispeten azdır. Hastalara ait detaylı anamnez, ve laboratuvar değerleri mevcut değildir. Bu sebeple hiperlipidemi gibi tendon kalınlığını arttıran durumlar belirlenememiştir. Ölçümleri tek bir kişi, tek seferde yapmış olduğundan gözlemciler arası ve gözlemci içi tutarlılık verileri mevcut değildir. Gelecekte daha büyük hasta popülasyonlarında benzer çalışmalar yapılırsa sonuçlarımızın güvenilirliği doğrulanmış olacaktır.

6. SONUÇ VE ÖNERİLER

Aşil tendinopatisi ağrı, şişlik ve performans kaybının görüldüğü multipatolojik klinik bir sendromdur.

Çalışmamız 228 hasta ile tendinopatisi olan hastaların ve kontrol grubundaki hastaların Aşil tendonunun morfometrik özelliklerini MR ile değerlendirilmesini içeren bir çalışmadır. Literatürdeki çalışmalara kıyasla hasta popülasyonu daha büyüktür.

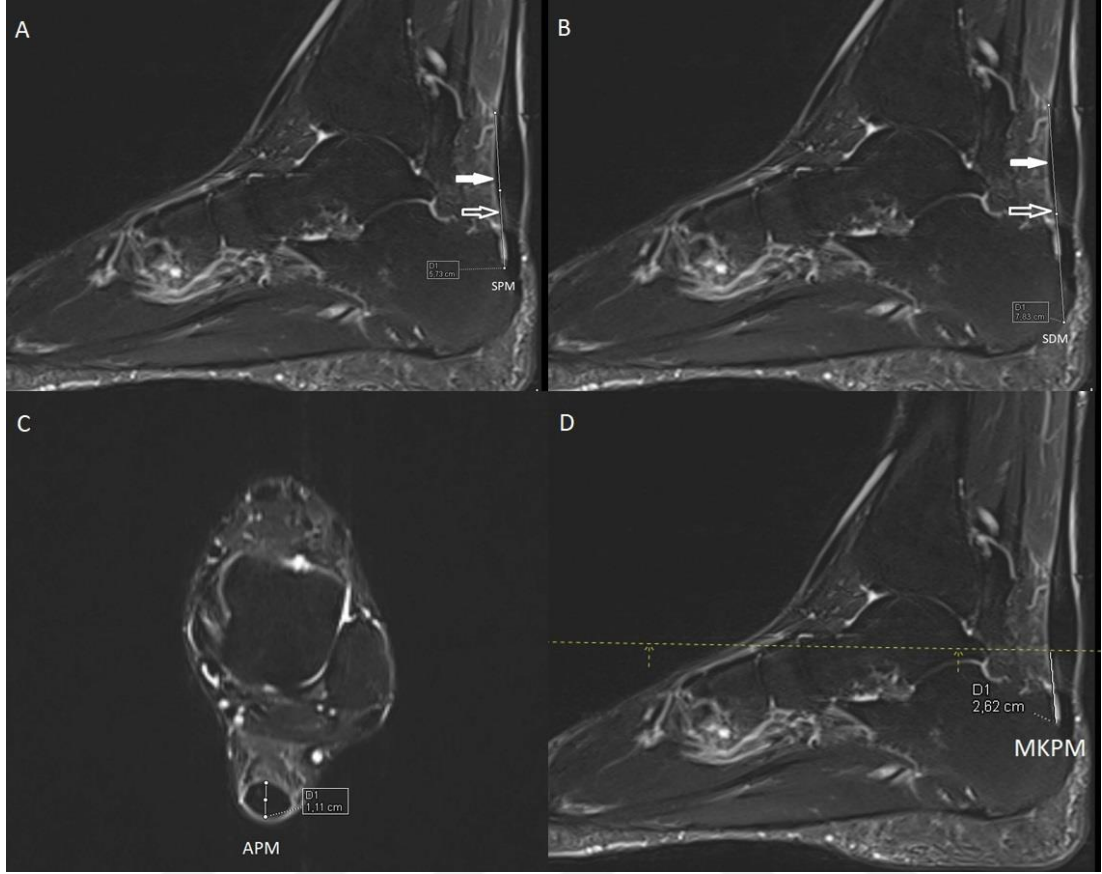
Çalışmamızda tendinopatili hastalarda SPM mesafesi olarak adlandırılan m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki aşil tendonunun ortalama serbest uzunluğu tendinopatisi olan hastalarda 53.9 mm ve kontrol grubunda 38.1 mm ölçülmüş olup tendinopatisi olan grupta anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.002$). SDM mesafesi olarak adlandırılan m. soleus kası distali ile aşil tendonunun distal calcaneal insersiyosuna olan uzunluk tendinopatisi olan hastalarda 78.2 mm ve kontrol grubunda 59.5 mm ölçülmüş olup tendinopatisi olan grupta anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.001$). APM mesafesi olarak adlandırılan aşil tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki tendonun maksimum kalınlığı tendinopatisi olan grupta 9.6 mm ve kontrol grubunda 4.8 mm ölçülmüş olup tendinopatisi olan grupta kontrol grubuna kıyasla anlamlı olarak daha büyüktür ($p=0.001$). Erkeklerde aşil tendonunun serbest kısmının maksimum kalınlığı daha fazla olarak gözlemlenmiştir. MKPM mesafesi olarak adlandırılan aşil tendonunun maksimum tendon kalınlığı seviyesi ile proksimal calcaneal insersiyon arasındaki mesafe tendinopatisi olan grupta 23.8 mm ve kontrol grubunda 18.5 mm ölçülmüş olup anlamlı olarak daha fazladır ($p=0.001$). MKPM/SPM oranı olarak adlandırılan aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin m. soleus kası distali ile calcaneus proksimal insersiyosu arasındaki mesafeye oranını ifade eden oran tendinopatili hastalarda %44.2 ve kontrol grubunda %48.5 ölçülmüştür ($p=0.001$). Bu oran çalışmamızdaki hasta popülasyonundaki

tendinopatinin daha distalde olduğunu göstermiştir. Bu durum tendinopatinin tanı ve tedavi aşamalarında yol gösterici olarak kullanılabilir. Aşil tendinopatisinde uygulanan birçok tedavi metodu mevcuttur. Bunlar cerrahi ve konservatif tedavi metodlarını içermektedir. Ancak Aşil tendinopatisi ve tedavisi hakkında bilinenler kısıtlı olup yeni çalışmalar yapılmasına ihtiyaç duyulmaktadır.



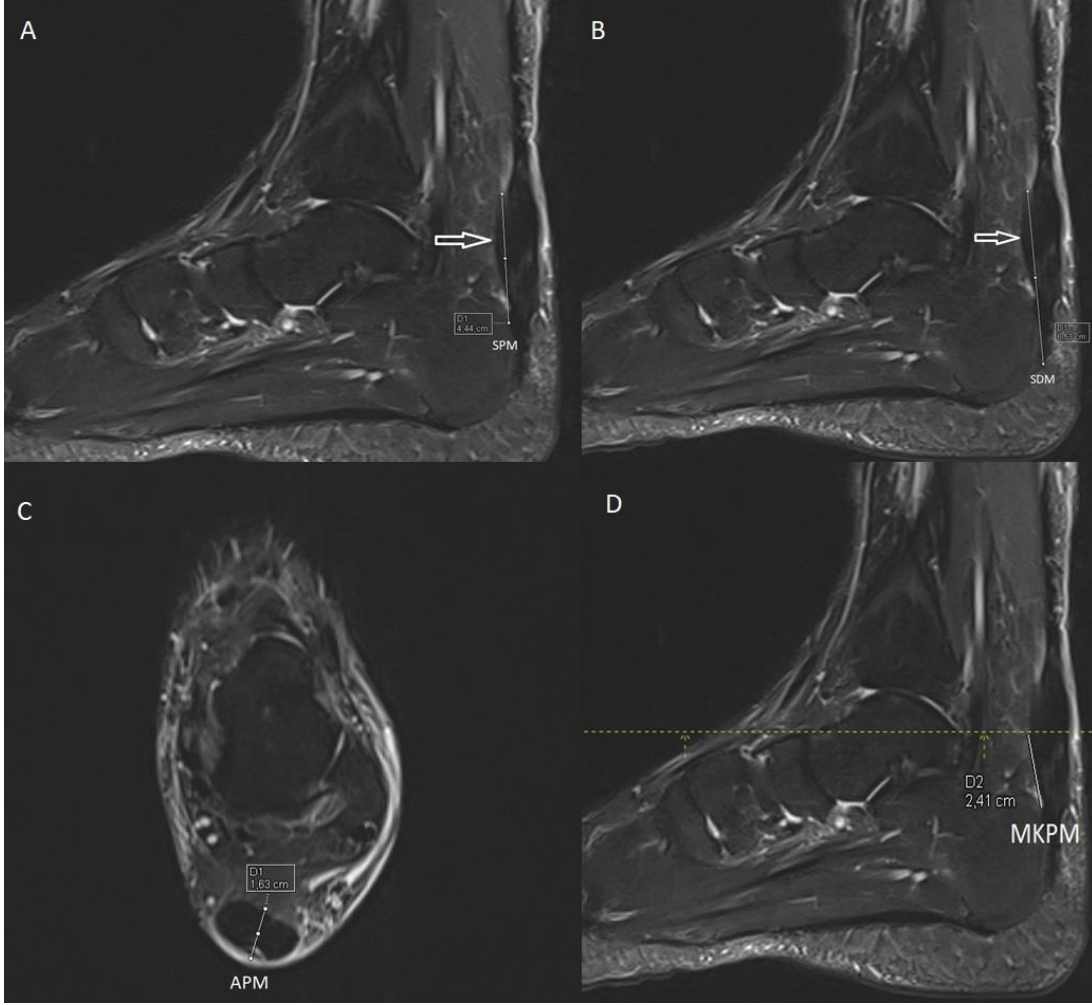
Olgu Örnekleri

Olgu 1: 46 yaşında kadın hasta, ayak bileği ağrısı ve yürümede zorlanma şikayetleriyle hastaneye başvuran tendinopatili hasta. Çekilen MR görüntülerinde T2 yağ baskılı sekansta sagittal (A,B,D) ve aksiyal (C) görüntülerde Aşil tendonunda kalınlaşma (içi dolu beyaz ok) ve tendonda sinyal artışı (içi boş beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 57 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 78 mm, aşil tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 11 mm, aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 26 mm ölçülmüştür. Aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %45 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığını görmekteyiz.



Şekil 7.1. Olgu 1

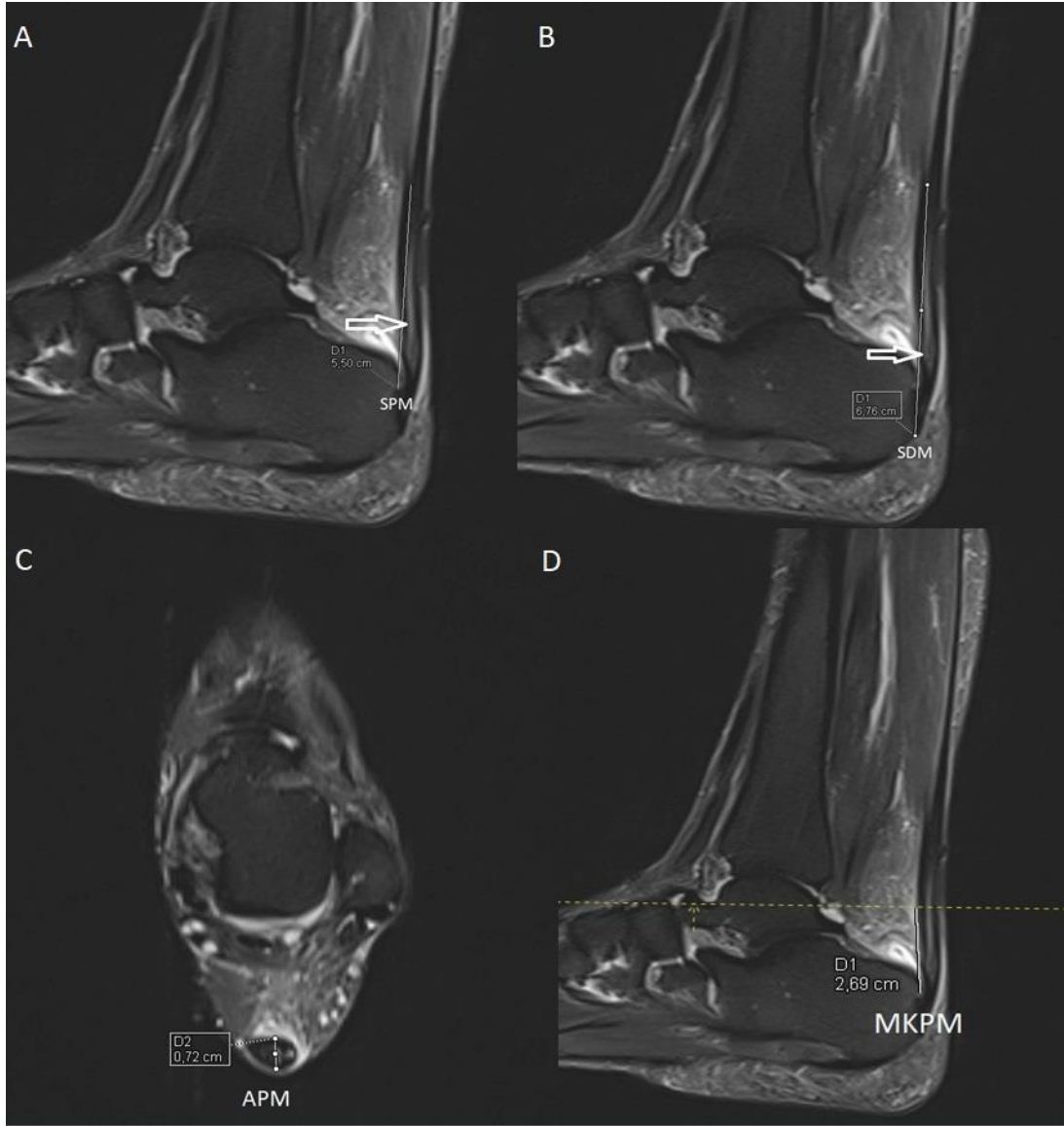
Olgu 2: 37 yaşında erkek hasta, herhangi bir travma öyküsü olmadan ayak bileği ağrısı nedeniyle hastaneye başvuran tendinopatili hasta. MR görüntülerinde T2 yağ baskılı sagittal (A,B,D) ve aksiyal (C) görüntülerde Aşil tendonunda kalınlaşma sinyal intensite artışı mevcuttur (içi boş beyaz ok). Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 44 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 65 mm, aşil tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 16 mm, aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 24 mm ölçülmüştür. Aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %54 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.2. Olgu 2

Olgu 3: 51 yaşında kadın hasta, Aşil tendinopatisi nedeniyle MR çekilen hastada T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşil tendonunda sinyal intensite artışı (içi boş beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 62 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 78 mm, aşil tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 7 mm, aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 29 mm ölçülmüştür. Aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %47 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve

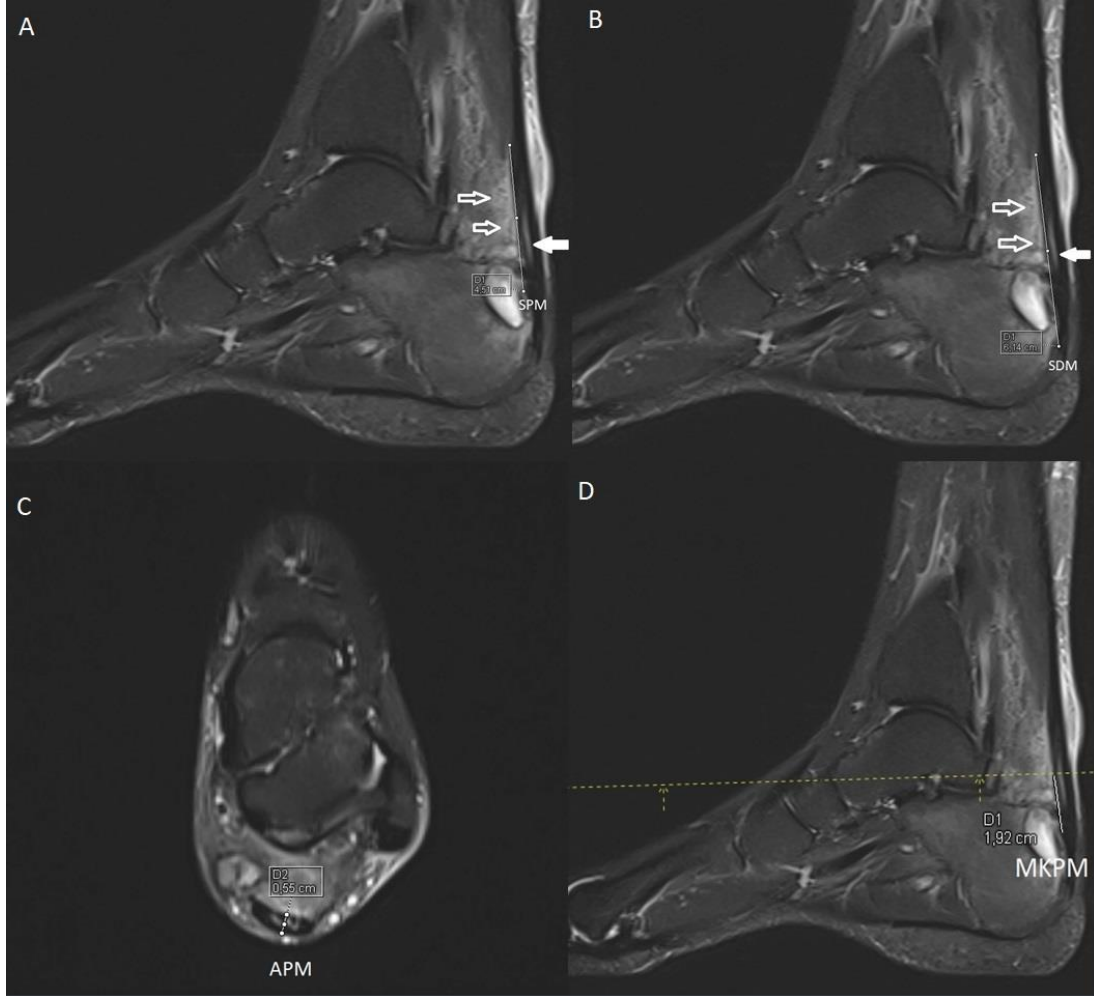
kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.3. Olgu 3

Olgu 4: 22 yaşında aşıll tendinopati tanısı almış kadın hasta. T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşıl tendonunda sinyal artışı (içi dolu beyaz ok) ve anteriorundaki yumuşak dokularda ödem (içi boş beyaz oklar) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 45 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 61 mm, aşıl tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 6.5 mm, aşıl tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal

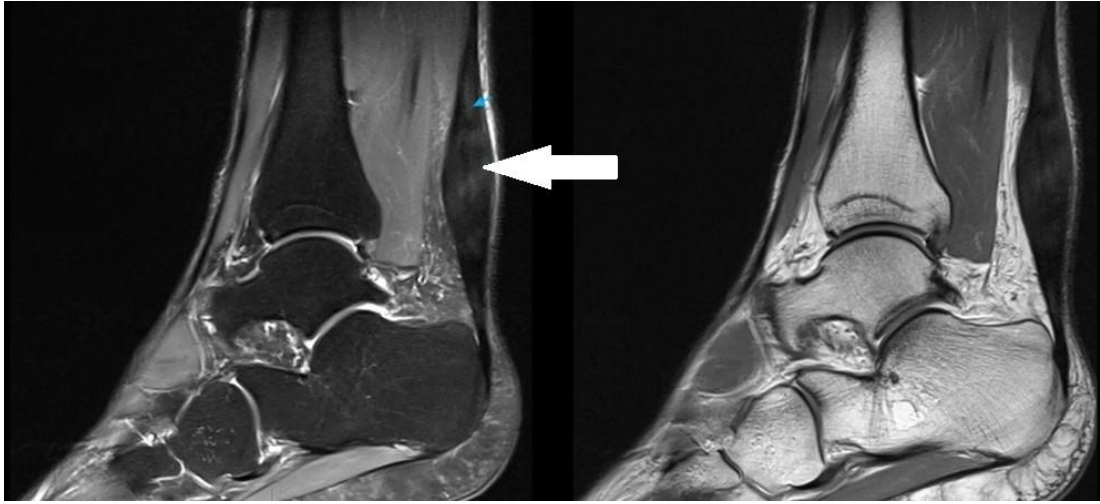
insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 19 mm ölçülmüştür. Aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %42 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.4. Olgu 4

Olgu 5: 43 yaşında erkek hasta, Aşil tendinopatisi nedeniyle MR çekilen hastada T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşil tendonunda sinyal intensite artışı (içi dolu beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 69 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 81 mm, aşıl

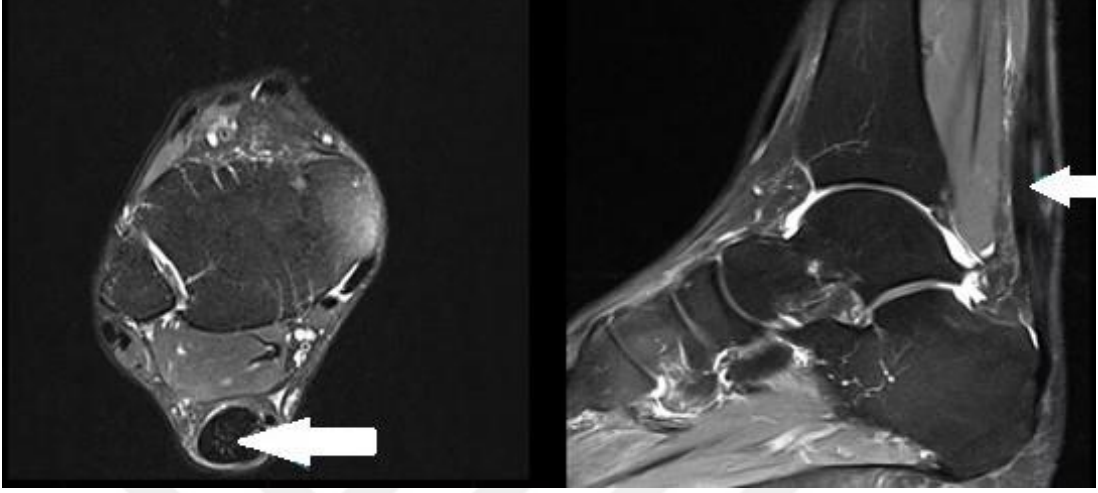
tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 17 mm, aşı́ tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 28 mm ölçülmüştür. Aşı́ tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %41 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.5. Olgu 5

Olgu 6: 26 yaşında erkek hasta, Aşı́ tendinopatisi nedeniyle MR çekilen hastada T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşı́ tendonunda sinyal intensite artışı (içi dolu beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 63 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 73 mm, aşı́ tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 13 mm, aşı́ tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 27 mm ölçülmüştür. Aşı́ tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %43 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve

kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.6. Olgu 6

Olgu 7: 36 yaşında kadın hasta, Aşıl tendinopatisi nedeniyle MR çekilen hastada T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşıl tendonunda sinyal intensite artışı (içi dolu beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 62 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 77 mm, aşıl tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 14,5 mm, aşıl tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 25 mm ölçülmüştür. Aşıl tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %40 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.7. Olgu 7

Olgu 8: 57 yaşında erkek hasta, Aşil tendinopatisi nedeniyle MR çekilen hastada T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşil tendonunda sinyal intensite artışı (içi dolu beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 65 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 79 mm, aşil tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 12 mm, aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 29 mm ölçülmüştür. Aşil tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %45 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.8. Olgu 8

Olgu 9: 55 yaşında kadın hasta, Aşıl tendinopatisi nedeniyle MR çekilen hastada T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşıl tendonunda sinyal intensite artışı (içi dolu beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 55 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 74 mm, aşıl tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 11 mm, aşıl tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 23 mm ölçülmüştür. Aşıl tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %42 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve

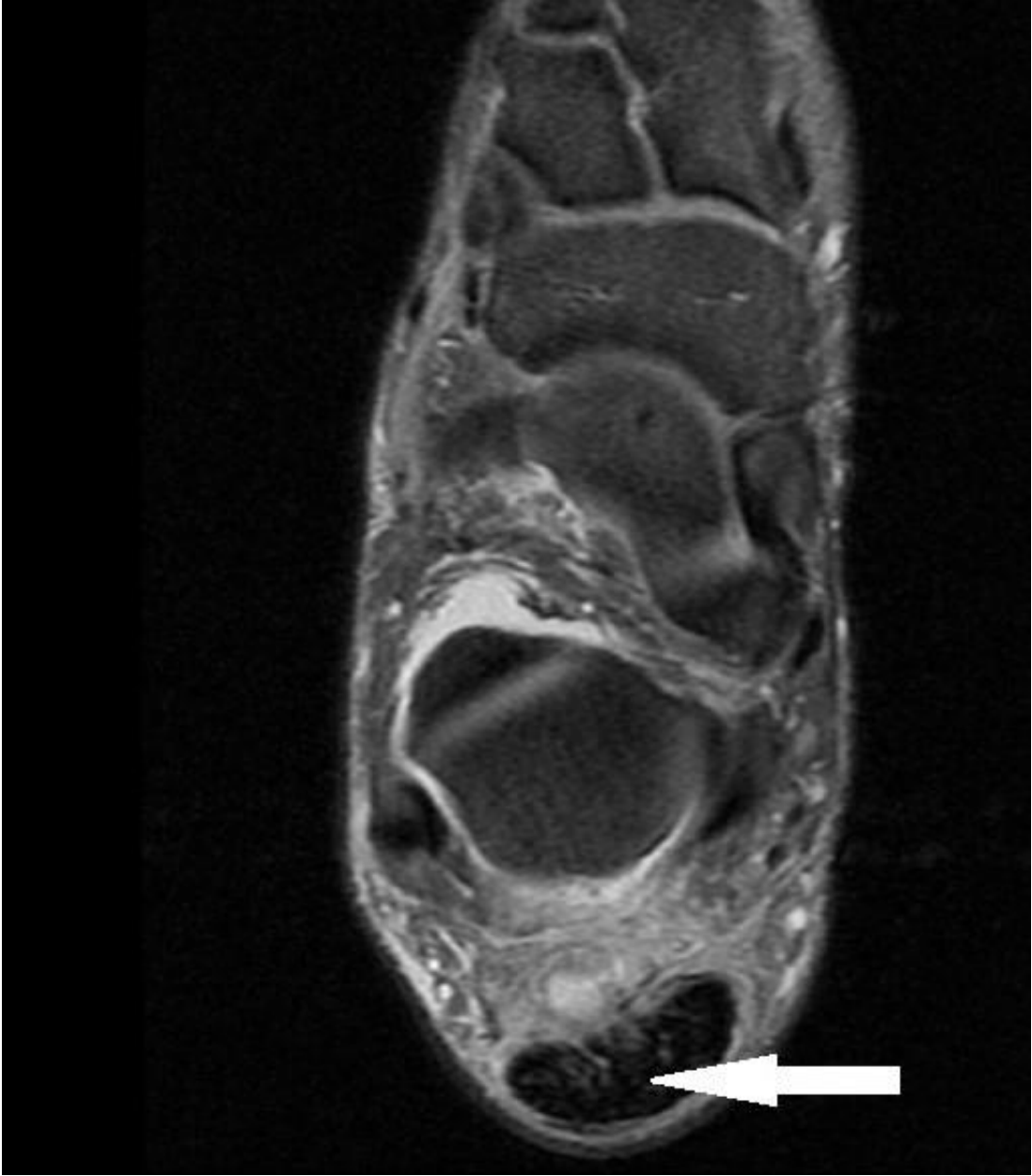
kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.9. Olgu 9

Olgu 10: 22 yaşında erkek hasta, Aşıl tendinopatisi nedeniyle MR çekilen hastada T2 sagittal (A,B,D) ve aksial (C) yağ baskılı görüntülerde Aşıl tendonunda sinyal intensite artışı (içi dolu beyaz ok) izlenmektedir. Hastada m. soleus'un distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki SPM mesafesi: 59 mm, m. soleus'un distali ile calcaneus'un distal insersiyosu arasındaki SDM mesafesi: 76 mm, aşıl tendonunun en kalın yerinde aksiyal planlardaki kalınlığı APM mesafesi: 15 mm, aşıl tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM mesafesi 26 mm ölçülmüştür. Aşıl tendonunun en kalın yeri ile calcaneus'un

proksimal insersiyosu arasındaki mesafenin soleus kası distali ile calcaneus'un proksimal insersiyosu arasındaki MKPM/SPM oranı: %44 olarak bulunmuştur. Makalemiz ile karşılaştırıldığında sonuçların hasta grup ile benzer olduğunu ve kontrol grubuna kıyasla SPM, SDM, APM ve MKPM mesafelerinin sonuçlarımıza benzer şekilde arttığı görülmüştür.



Şekil 7.10. Olgu 10

KAYNAKLAR

- Achilles tendon image. from <https://www.lybrate.com/topic/achilles-tendon-image>
- Ahmed, I., Lagopoulos, M., McConnell, P., Soames, R. and Sefton, G. (1998). Blood supply of the Achilles tendon. *Journal of Orthopaedic Research*, 16(5), 591-596.
- Alfredson, H. and new treatment options. *British Journal of Sports Medicine*, 41(4), 211-216. Cook, J. (2007). A treatment algorithm for managing Achilles tendinopathy:
- Alfredson, H. and Lorentzon, R. (2000). Chronic achilles tendinosis. *Critical Reviews™ in Physical and Rehabilitation Medicine*, 12(2).
- Alfredson, H., Pietilä, T., Jonsson, P. and Lorentzon, R. (1998). Heavy-load eccentric calf muscle training for the treatment of chronic Achilles tendinosis. *The American Journal of Sports Medicine*, 26(3), 360-366.
- Alfredson, H., Bjur, D., Thorsen, K., & Lorentzon, R. (2002). High intratendinous lactate levels in painful chronic Achilles tendinosis. An investigation using microdialysis technique. *Journal of Orthopaedic Research*, 20(5), 934–938.
- Alfredson, H., Lorentzon, M., Bäckman, S., Bäckman, A., & Lerner, U. H. (2003). cDNA-arrays and real-time quantitative PCR techniques in the investigation of chronic achilles tendinosis. *Journal of Orthopaedic Research*, 21(6), 970–975.
- Alfredson, H., Thorsen, K., & Lorentzon, R. (1999). In situ microdialysis in tendon tissue: High levels of glutamate, but not prostaglandin E2 in chronic Achilles tendon pain. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 7(6), 378–381.
- Almekinders, L. C., & Temple, J. D. (1998). Etiology, diagnosis, and treatment of tendonitis: an analysis of the literature. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 30(8), 1183–1190.
- Arampatzis, A., Karamanidis, K. and Albracht, K. J. J. o. e. b. (2007). Adaptational responses of the human Achilles tendon by modulation of the applied cyclic strain magnitude. *The Journal of Experimental Biology* 210(15), 2743-2753.
- Arnoczky SP, Lavagnino M. and Egerbacher M. The mechanobiological aetiopathogenesis of tendinopathy: is it the over-stimulation or the under-stimulation of tendon cells? *International Journal Experimental Pathology*. 2007;88:217-226.
- Åstroöm, M. and Westlin, N. (1994). Blood flow in the human Achilles tendon assessed by laser Doppler flowmetry. *Journal of Orthopaedic Research*, 12(2), 246-252.
- Åström, M., Gentz, C.-F., Nilsson, P., Rausing, A., Sjöberg, S. and Westlin, N. J. S. r. (1996). Imaging in chronic achilles tendinopathy: a comparison of

- ultrasonography, magnetic resonance imaging and surgical findings in 27 histologically verified cases. *Skeletal Radiology* 25(7), 615-620.
- Åström, M. and Westlin, N. (1992). No effect of piroxicam on Achilles tendinopathy: a randomized study of 70 patients. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 63(6), 631-634.
- Åström, M. and Westlin, N. (1994). Blood flow in chronic Achilles tendinopathy. *Clinical Orthopedy Related Research*® 308, 166-172.
- Balius, R., Alomar, X., Rodas, G., Miguel-Pérez, M., Pedret, C., Dobado, M. C. and Koulouris, G.(2013). The soleus muscle: MRI, anatomic and histologic findings in cadavers with clinical correlation of strain injury distribution. *Skeletal Radiology* 42(4), 521-530.
- Barfred, T. (1973). Achilles tendon rupture: aetiology and pathogenesis of subcutaneous rupture assessed on the basis of the literature and rupture experiments on rats. *Acta Orthopaedica Scandinavica*, 44(sup152), 1-126.
- Barfred, T. (1973). Achilles tendon rupture: aetiology and pathogenesis of subcutaneous rupture assessed on the basis of the literature and rupture experiments on rats. *Acta Orthopaedica Scandinavica* 44(sup152), 1-126.
- Beitzel, K., Mazzocca, A. D., Obopilwe, E., Boyle, J. W., McWilliam, J., Rincon, L., Dhar Y., Arciero R. A. and Amendola, A.(2013). Biomechanical properties of double-and single-row suture anchor repair for surgical treatment of insertional Achilles tendinopathy. *American Journal Sports Medicine* 41(7), 1642-1648.
- Benazzo F., Zanon G. and Maffulli N.(2000) An operative approach to Achilles tendinopathy. *Sports Medicine Arthroscopy Review*. 8(96–101).
- Bennett, M. B., Ker, R. F., Imery, N. J., & Alexander, R. M. N. (1986). Mechanical properties of various mammalian tendons. *Journal of Zoology*, 209(4), 537–548.
- Bergman, R. (2010). Illustrated encyclopedia of human anatomic variation OpusI: MuscularSystem. <http://www.anatomyatlases.org/AnatomicVariants/MuscularSystem/Text/E/23Extensor.shtml>. 2010.
- Bergman, R. A., Walker, C. W. and El-Khour, G. Y. (1995). The third head of gastrocnemius in CT images. *Annals of Anatomy-Anatomischer Anzeiger*, 177(3), 291-294.
- Bestwick, C. S., & Maffulli, N. (2000). Reactive oxygen species and tendon problems: review and hypothesis. *Sports Medicine and Arthroscopy Review*, 8(1), 6-16.
- Bitar, R., Leung, G., Perng, R., Tadros, S., Moody, A. R., Sarrazin, J. and Nelson, A. (2006). MR pulse sequences: what every radiologist wants to know but is afraid to ask. *Radiographics*, 26(2), 513-537.
- Blink, E. J. (2004). mri: Physics., 0-75.

- Blitz, N. M. and Eliot, D. J. (2007). Anatomical aspects of the gastrocnemius aponeurosis and its insertion: a cadaveric study. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 46(2), 101-108.
- Blitz, N. M. and Eliot, D. J. (2008). Anatomical aspects of the gastrocnemius aponeurosis and its muscular bound portion: A cadaveric study—Part II. *The Journal of Foot and Ankle Surgery*, 47(6), 533-540.
- Bordoni, B. and Varacallo, M. (2018). Anatomy, bony pelvis and lower limb, gastrocnemius muscle.
- Bottger, B. A., Schweitzer, M. E., El-Noueam, K. and Desai, M. (1998). MR imaging of the normal and abnormal retrocalcaneal bursae. *AJR. American Journal of Roentgenology*, 170(5), 1239-1241.
- Brosseau, L., Casimiro, L., Milne, S., Robinson, V., Shea, B., Tugwell, P. and Wells, G. (2002). Deep transverse friction massage for treating tendinitis (Cochrane Review). *Chochrane Database System Review* 2002; CD003528.
- Canoso, J. J., Wohlgethan, J. R., Newberg, A. and Goldsmith, M. R. (1984). Aspiration of the retrocalcaneal bursa. *Annals of the Rheumatic Diseases*, 43(2), 308-312.
- Clancy JR, W. G., Neidhart, D. and Brand, R. L. (1976). Achilles tendonitis in runners: a report of five cases. *The American Journal of Sports Medicine*, 4(2), 46-57.
- Clement, D., Taunton, J. and Smart, G. (1984). Achilles tendinitis and peritendinitis: etiology and treatment. *The American Journal of Sports Medicine*, 12(3), 179-184.
- Cook, J. L., Khan, K. M. and Purdam, C. J. (2002). Achilles tendinopathy. *Manual Therapy* 7(3), 121-130.
- Corps, A. N., Curry, V. A., Harrall, R. L., Dutt, D., Hazleman, B. L., & Riley, G. P. (2003). Ciprofloxacin reduces the stimulation of prostaglandin E2 output by interleukin-1 β in human tendon-derived cells. *Rheumatology*, 42(11), 1306–1310.
- Cummins, E. and Anson, B. (1946). The structure of the calcaneal tendon (of Achilles) in relation to orthopedic surgery, with additional observations on the plantaris muscle. *Surgery, Gynecology & Obstetrics*, 83, 107-116.
- Dalley, A. F. and Agur, A. M. (1999). *Clinically oriented anatomy* (Vol. 4): Lippincott Williams & Wilkins.
- Dalmáu-Pastor, M., Fargues-Polo, B., Casanova-Martínez, D., Vega, J., Golanó, P. J., (2014). Anatomy of the triceps surae: a pictorial essay. *Foot Ankle Clinics* 19(4), 603-635.
- Doral, M. N., Alam, M., Bozkurt, M., Turhan, E., Atay, O. A., Dönmez, G. and Maffulli, N. (2010). Functional anatomy of the Achilles tendon. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy*, 18(5), 638-643.

- Drakonaki, E. E., Gataa, K. G. and Szaro, P. (2021). The anatomical variant of high soleus muscle may predispose to tendinopathy: a preliminary MR study. *Surgical and Radiologic Anatomy*, 43(10), 1681-1689.
- Durgam, S. S., & Stewart, M. C. (2016). Tendon-derived progenitor cells: in vitro characterization and clinical applications for tendon repair. *J Stem Cell Res Med*, 1(1), 8-17.
- Edwards, D. (1946). The blood supply and lymphatic drainage of tendons. *Journal of Anatomy*, 80(Pt 3), 147.
- Elliott, D. H. (1965). Structure And Function Of Mammalian Tendon. *Biological Reviews of the Cambridge Philosophical Society*, 40, 392–421.
- Farris, D. J., Trewartha, G., McGuigan, M. P. and Lichtwark, G. A. (2013). Differential strain patterns of the human Achilles tendon determined in vivo with freehand three-dimensional ultrasound imaging. *Journal of Experimental Biology* 216(4), 594-600.
- Fornage, B. D. (1986). Achilles tendon: US examination. *Radiology*, 159(3), 759-764.
- Franz, J. R. and Thelen, D. G. (2016). Imaging and simulation of Achilles tendon dynamics: implications for walking performance in the elderly. *Journal of Biomechanics* 49(9), 1403-1410.
- Fredberg, U., Bolvig, L., Pfeiffer-Jensen, M., Clemmensen, D., Jakobsen, B. and Stengaard-Pedersen, K. (2004). Ultrasonography as a tool for diagnosis, guidance of local steroid injection and, together with pressure algometry, monitoring of the treatment of athletes with chronic jumper's knee and Achilles tendinitis: a randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Scandinavian Journal of Rheumatology*, 33(2), 94-101.
- Frey, C., Rosenberg, Z., Shereff, M. J. and Kim, H. (1992). The retrocalcaneal bursa: anatomy and bursography. *Foot & ankle*, 13(4), 203-207.
- Fritsch, H. (1996). Sectional anatomy of connective tissue structures in the hindfoot of the newborn child and the adult. *The Anatomical Record* 246(1), 147-154.
- Gärdin, A., Bruno, J., Movin, T., Kristoffersen-Wiberg, M. and Shalabi, A. (2006). Magnetic resonance signal, rather than tendon volume, correlates to pain and functional impairment in chronic Achilles tendinopathy. *Acta Radiology* 47(7), 718-724.
- Gollnick, P. D., Sjödin, B., Karlsson, J., Jansson, E. and Saltin, B. (1974). Human soleus muscle: a comparison of fiber composition and enzyme activities with other leg muscles. *Pflügers Archiv : European journal of physiology* 348(3), 247-255.
- Gross, M. L., Davlin, L. B. and Evanski, P. M. (1991). Effectiveness of orthotic shoe inserts in the long-distance runner. *The American Journal of Sports Medicine*, 19(4), 409-412.
- Haims, A. H., Schweitzer, M. E., Patel, R. S., Hecht, P. and Wapner, K. L. (2000). MR imaging of the Achilles tendon: overlap of findings in symptomatic and asymptomatic individuals. *Skeletal Radiology* 29(11), 640-645.

- Harris, C. and Peduto, A. (2006). Achilles tendon imaging. *Australasian Radiology*, 50(6), 513-525.
- Hess, G. P., Cappiello, W. L., Poole, R. M. and Hunter, S. C. (1989). Prevention and treatment of overuse tendon injuries. *Sports Medicine* 8(6), 371-384.
- Hicks, J. (1953). The mechanics of the foot: I. The joints. *Journal of Anatomy*, 87(Pt 4), 345.
- Houglum, P. A. (1992). Soft tissue healing and its impact on rehabilitation. *Journal of Sport Rehabilitation*, 1(1), 19-39.
- Hullfish, T. J. and Baxter, J. R. (2018). A Reliable Method for Quantification of Tendon Structure Using B-Mode Ultrasound. *Journal of Ultrasound in medicine* 37(10), 2419-2424.
- Ireland, D., Harrall, R., Curry, V., Holloway, G., Hackney, R., Hazleman, B., & Riley, G. (2001). Multiple changes in gene expression in chronic human Achilles tendinopathy. *Matrix Biology*, 20(3), 159–169.
- Jackson, B. A., Schwane, J. A. and Starcher, B. C. (1991). Effect of ultrasound therapy on the repair of Achilles tendon injuries in rats. *Medicine and Science in Sports and Exercise*, 23(2), 171-176.
- Desdicioglu K., Uguz C., Sakalli B., Koyuncu E.,(2015). A Study on the Structure and Morphologic Development of Calcaneal Tendon and Triceps Surae Muscle in Human Fetuses during the Fetal Period and the Evaluation of Clinical Importance of Calcaneal Tendon. *International Journal of Morphology*, 33(3).
- Kannus, P. and Jozsa, L. (1991). Histopathological changes preceding spontaneous rupture of a tendon. A controlled study of 891 patients. *The Journal of Bone and Joint Surgery* 73(10), 1507-1525.
- Karcz, M., Skawina, A., Gorczyca, J. and Danilewicz, M. (1996). The arterial vascularisation of the human calcaneus [Achilles] tendo during the prenatal development. *Folia Morphologica*, 55(4).
- Khan, K. M., Cook, J. L., Bonar, F., Harcourt, P. and Åstrom, M. (1999). Histopathology of common tendinopathies: update and implications for clinical management. *Sports Medicine*, 27, 393-408.
- Khan, K. M., Cook, J. L., Maffulli, N., & Kannus, P. (2000). Where is the pain coming from in tendinopathy? It may be biochemical, not only structural, in origin. *British Journal of Sports Medicine*, 34(2), 81–83.
- Khan, K. M., & Maffulli, N. (1998). Tendinopathy: an Achilles' heel for athletes and clinicians. *Clinical Journal of Sport Medicine*, 8(3), 151-154.
- Kibrik P, Goldstein L, Futterman B. Achilles Tendon Injuries. *Practical Pain Management*. 2016;16(4).
- Kleiner, D. M. (1998). Human tendons: anatomy, physiology and pathology. *Journal of Athletic Training*, 33(2), 185.
- Klenerman, L. (2007). The early history of tendo Achillis and its rupture. *The Journal of Bone and Joint surgery* 89(4), 545-547.

- Knapik, J. J. and Pope, R. (2020). Achilles tendinopathy: pathophysiology, epidemiology, diagnosis, treatment, prevention, and screening. *Journal of Special Operations Medicine* 20(1), 125-140.
- Koenig, M., Torp-Pedersen, S., Qvistgaard, E., Terslev, L. and Bliddal, H. (2004). Preliminary results of colour Doppler-guided intratendinous glucocorticoid injection for Achilles tendonitis in five patients. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 14(2), 100-106.
- Kvist, M. (1994). Achilles tendon injuries in athletes. *Sports Medicine*, 18, 173-201.
- Kvist, M., Hurme, T., Kannus, P., Järvinen, T., Maunu, V.-M., Jozsa, L. and Järvinen, M. (1995). Vascular density at the myotendinous junction of the rat gastrocnemius muscle after immobilization and remobilization. *The American Journal of Sports Medicine* 23(3), 359-364.
- Lang, J. (1960). Über das verschiebewebe der Achillessehne. *Zeitschrift für Zellforschung*, 108, 225-237.
- Latash, M. L., & Zatsiorsky, V. M. (2016). Stiffness and Stiffness-like Measures. *Biomechanics and Motor Control*, 25-47
- Leadbetter, W. B. (1995). Anti-inflammatory therapy in sports injury: the role of nonsteroidal drugs and corticosteroid injection. *Clinics in Sports Medicine*, 14(2), 353-410.
- Leadbetter, W. B. (1992). Cell-Matrix Response in Tendon Injury. *Clinics in Sports Medicine*, 11(3), 533-578.
- Leppilahti, J., Orava, S., Karpakka, J. and Takala, T. (1991). Overuse injuries of the Achilles tendon. *Annales Chirurgiae et Gynaecologiae* 80(2):202-7..
- Lewis, G., & Shaw, K. M. (1997). Tensile properties of human tendo Achillis: effect of donor age and strain rate. *The Journal of Foot and Ankle Surgery : Official Publication of the American College of Foot and Ankle Surgeons*, 36(6), 435-445.
- Li, H.-Y. and Hua, Y.-H (2016). Achilles tendinopathy: current concepts about the basic science and clinical treatments. *BioMed Research International* 2016:6492597.
- Lujan, T. J., Underwood, C. J., Jacobs, N. T. and Weiss, J. A.(2009). Contribution of glycosaminoglycans to viscoelastic tensile behavior of human ligament. *Journal of Applied Physiology*. 106(2), 423-431.
- Ljung, B. O., Forsgren, S., & Fridén, J. (1999). Sympathetic and Sensory Innervations Are Heterogeneously Distributed in Relation to the Blood Vessels at the Extensor carpi radialis brevis Muscle Origin of Man. *Cells Tissues Organs*, 165(1), 45-54.
- Maffulli, N., Binfield, P. M., Moore, D. and King, J. B. (1999). Surgical decompression of chronic central core lesions of the Achilles tendon. *The American Journal of Sports Medicine*, 27(6), 747-752.
- Maffulli, N. and Kader, D. (2002). Tendinopathy of tendo achillis. *The Journal of Bone and Joint surgery*. 84(1), 1-8.

- Maffulli, N., Kenward, M. G., Testa, V., Capasso, G., Regine, R. and King, J. B. (2003). Clinical diagnosis of Achilles tendinopathy with tendinosis. *Clinical journal Sport Medicine* 13(1), 11-15.
- Maffulli, N., Longo, U. G., Kadakia, A., Spiezia, F. (2020). Achilles tendinopathy. *Foot Ankle Surgery* 26(3), 240-249.
- Maffulli, N., Sharma, P. and Luscombe, K. L. (2004). Achilles tendinopathy: aetiology and management. *Journal of the Royal Society of Medicine*, 97(10), 472-476.
- Maffulli, N., Barrass, V., & Ewen, S. W. B. (2000). Light Microscopic Histology of Achilles Tendon Ruptures. 28(6), 857–863.
- Maffulli, N., Ewen, S. W. B., Waterston, S. W., Reaper, J., & Barrass, V. (2000). Tenocytes from Ruptured and Tendinopathic Achilles Tendons Produce Greater Quantities of Type III Collagen than Tenocytes from Normal Achilles Tendons: An in Vitro Model of Human Tendon Healing., 28(4), 499–505.
- Magnusson, S. P., Langberg, H. and Kjaer, M.(2010). The pathogenesis of tendinopathy: balancing the response to loading. *Nature Reviews. Rheumatology*.6(5), 262-268.
- Magra, M., & Maffulli, N. (2005). Molecular events in tendinopathy: a role for metalloproteases. *Foot and ankle clinics*, 10(2), 267-277.
- Malagelada, F., Stephen, J., Dalmau-Pastor, M., Masci, L., Yeh, M., Vega, J. and Calder, J.(2020). Pressure changes in the Kager fat pad at the extremes of ankle motion suggest a potential role in Achilles tendinopathy. *Knee Surgery, Sports Traumatology, Arthroscopy* 28(1), 148-154.
- Maganaris, C. N., & Paul, J. P. (2002). Tensile properties of the in vivo human gastrocnemius tendon. *Journal of Biomechanics*, 35(12), 1639–1646.
- Manias, P. and Stasinopoulos, D. (2006). A controlled clinical pilot trial to study the effectiveness of ice as a supplement to the exercise programme for the management of lateral elbow tendinopathy. *British Journal of Sports Medicine*, 40(1), 81-85.
- Mansfield, K., Dopke, K., Koroneos, Z., Bonaddio, V., Adeyemo, A., & Aynardi, M. (2022). Achilles Tendon Ruptures and Repair in Athletes—a Review of Sports-Related Achilles Injuries and Return to Play. *Current reviews in musculoskeletal medicine*, 15(5), 353-361.
- Manter, J. T. (1941). Movements of the subtalar and transverse tarsal joints. *The Anatomical Record*, 80(4), 397-410.
- Martinez, G. V. (2018). Introduction to MRI physics *Preclinical MRI* (pp. 3-19): Springer.
- Merry, K., Napier, C., Waugh, C. M. and Scott, A. (2022). Foundational Principles and Adaptation of the Healthy and Pathological Achilles Tendon in Response to Resistance Exercise: A Narrative Review and Clinical Implications. *Journal of Clinical Medicine*, 11(16), 4722.

- Millar, N. L., Silbernagel, K. G., Thorborg, K., Kirwan, P. D., Galatz, L. M., Abrams, G. D., Rodeo, S. A. (2021). Tendinopathy. *Nature Reviews Disease primers*, 7(1), 1-21.
- Moore, K. L. and Dalley, A. F. (2018). *Clinically oriented anatomy*: Wolters kluwer india Pvt Ltd.
- Muramatsu, T., Muraoka, T., Takeshita, D., Kawakami, Y., Hirano, Y., & Fukunaga, T. (2001). Mechanical properties of tendon and aponeurosis of human gastrocnemius muscle in vivo. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 90(5), 1671–1678.
- Myerson, M. S. and McGarvey, W. (1998). Disorders of the insertion of the Achilles tendon and Achilles tendinitis. *Journal of Bone and Joint Surgery*, 80(12), 1814.
- Nayak, K. S., Nielsen, J.-F., Bernstein, M. A., Markl, M., D Gatehouse, P., M Botnar, R., Hu, B. (2015). Cardiovascular magnetic resonance phase contrast imaging. *Journal of Cardiovascular Magnetic Resonance*, 17, 1-26.
- Nelen, G., Martens, M., & Burssens, A. (1989). Surgical treatment of chronic Achilles tendinitis. *The American Journal of Sports Medicine*, 17(6), 754-759.
- Nuri, L., Obst, S. J., Newsham-West, R. and Barrett, R. S. (2017). The tendinopathic Achilles tendon does not remain iso-volumetric upon repeated loading: insights from 3D ultrasound. *The Journal of Experimental Biology*. 220(17), 3053-3061.
- O'Brien, M. (2005). The anatomy of the Achilles tendon. *Foot and Ankle Clinics*, 10(2), 225-238.
- Oblander, S. A., Somerville, R. P., & Apte, S. S. (2003). An update on metalloproteases in the musculoskeletal system. *Current Opinion in Orthopaedics*, 14(5), 322-328.
- Obst, S., Newsham-West, R., Barrett, R. J. (2016). Changes in Achilles tendon mechanical properties following eccentric heel drop exercise are specific to the free tendon. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 26(4), 421-431.
- Oyar, O. and UK, G. (2003). Ultrasonografi fiziği. *Tıbbi Görüntüleme Fiziği'inde, Ankara: Rekmay Basımevi*, 197-218.
- Paavola, M., Kannus, P., Järvinen, T. A., Khan, K., Józsa, L. and Järvinen, M. (2002). Achilles tendinopathy. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 84(11), 2062-2076.
- Panych, L. P. and Madore, B. (2018). The physics of MRI safety. *Journal of Magnetic Resonance Imaging* 47(1), 28-43.
- Parry, D., Barnes, G. and Craig, A. (1978). A comparison of the size distribution of collagen fibrils in connective tissues as a function of age and a possible relation between fibril size distribution and mechanical properties. *Proceedings of the Royal Society of London. Series B, Biological sciences* 203(1152), 305-321.

- Partington, F. R., & Wood, G. C. (1963). The role of non-collagen components in the mechanical behaviour of tendon fibres. *Biochimica et Biophysica Acta*, 69(C), 485–495.
- Paulsen, F., Böckers, T. M., Waschke, J., Winkler, S., Dalkowski, K., Mair, J. and Klebe, S. (2018). *Sobotta anatomy textbook: English edition with Latin nomenclature*: Elsevier Health Sciences.
- Pekala, P., Henry, B., Ochala, A., Kopacz P., Taton G., Mlyniec A., Walocha J. A., Tomaszewski K.A., (2019). The twisted structure of the Achilles tendon unraveled: A detailed quantitative and qualitative anatomical investigation *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 29(11), 1842-1842.
- Pekala, P. A., Drzymala, A., Kaythampillai, L., Skinningsrud, B., Mizia, E., Rok, T., Tomaszewski, K. A. (2020). The influence of aging on the insertion of the Achilles tendon: a magnetic resonance study. *Clinical Anatomy* 33(4), 545-551.
- Pierre-Jerome, C., Moncayo, V. and Terk, M. R. J. A. r. (2010). MRI of the Achilles tendon: a comprehensive review of the anatomy, biomechanics, and imaging of overuse tendinopathies. *Acta Radiology* 51(4), 438-454.
- Pollock, C. M., & Shadwick, R. E. (1994). Relationship between body mass and biomechanical properties of limb tendons in adult mammals. *The American Journal of Physiology*, 266(3 Pt 2).
- Ramirez, A., Schwane, J. A., McFARLAND, C. and Starcher, B. (1997). The effect of ultrasound on collagen synthesis and fibroblast proliferation in vitro. *Medicine & Science in Sports & Exercise*, 29(3), 326-332.
- Riley, G. (2008). Tendinopathy—from basic science to treatment. *Nature Clinical practice. Rheumatology*. 4(2), 82-89.
- Rivenburgh, D. W. (1992). Physical modalities in the treatment of tendon injuries. *Clinics in sports medicine*, 11(3), 645-659.
- Rolf, C. and Movin, T. (1997). Etiology, histopathology, and outcome of surgery in achillodynia. *Foot & Ankle International*, 18(9), 565-569.
- Roos, E. M., Engström, M., Lagerquist, A., Söderberg, B. (2004). Clinical improvement after 6 weeks of eccentric exercise in patients with mid-portion Achilles tendinopathy—a randomized trial with 1-year follow-up. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 14(5), 286-295.
- Rosager, S., Aagaard, P., Dyhre-Poulsen, P., Neergaard, K., Kjaer, M., Magnusson, S. (2002). Load-displacement properties of the human triceps surae aponeurosis and tendon in runners and non-runners. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*. 12(2), 90-98.
- Saltzman, C. L. and Tearse, D. S. (1998). Achilles tendon injuries. *JAAOS-Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*, 6(5), 316-325.
- Selvanetti, A., Cipolla, M., & Puddu, G. (1997). Overuse tendon injuries: Basic science and classification. *Operative Techniques in Sports Medicine*, 5(3), 110–117.

- Sandmeier, R. and Renström, P. (1997). Diagnosis and treatment of chronic tendon disorders in sports. *Scandinavian Journal of Medicine & Science in Sports*, 7(2), 96-106.
- Scott, J. J. T. J. o. p. (2003). Elasticity in extracellular matrix 'shape modules' of tendon, cartilage, etc. A sliding proteoglycan-filament model. *The Journal of Physiology*.553(2), 335-343.
- Shadwick, R. E. (1990). Elastic energy storage in tendons: mechanical differences related to function and age. *Journal of Applied Physiology (Bethesda, Md. : 1985)*, 68(3), 1033–1040.
- Shalabi, A., Kristoffersen-Wilberg, M., Svensson, L., Aspelin, P. and Movin, T. (2004). Eccentric training of the gastrocnemius-soleus complex in chronic Achilles tendinopathy results in decreased tendon volume and intratendinous signal as evaluated by MRI. *The American Journal of Sports Medicine*, 32(5), 1286-1296.
- Shrier, I., Matheson, G. O. and Kohl III, H. W. (1996). Achilles tendonitis: are corticosteroid injections useful or harmful? *Clinical Journal of Sport Medicine*, 6(4), 245-250.
- Siebert, W., Seichert, N., Siebert, B. and Wirth, C. (1987). What is the efficacy of "soft" and "mid" lasers in therapy of tendinopathies? A double-blind study. *Archives of Orthopaedic and Traumatic Surgery*, 106, 358-363.
- Smith, C. W., Young, I. S., & Kearney, J. N. (1996). Mechanical properties of tendons: changes with sterilization and preservation. *Journal of Biomechanical Engineering*, 118(1), 56–61.
- Soila, K., Karjalainen, P., Aronen, H., Pihlajamäki, H. and Tirman, P. (1999). High-resolution MR imaging of the asymptomatic Achilles tendon: new observations. *American Journal of Roentgenology* 173(2), 323-328.
- Spang, C., Alfredson, H., Ferguson, M., Roos, B. and Bagge, J. (2013). The plantaris tendon in association with mid-portion Achilles tendinosis–Tendinosis-like morphological features and presence of a non-neuronal cholinergic system *Histol Histopathology* 2013 May;28(5):623-32..
- Speed, C. (2001). Corticosteroid injections in tendon lesions. *British Medical Journal*, 323(7309), 382-386.
- Standring, S., Ellis, H., Healy, J., Johnson, D., Williams, A., Collins, P. and Wigley, C. J. (2005). Gray's anatomy: the anatomical basis of clinical practice. *American Journal of Neuroradiology* 26(10), 2703.
- Stilwell Jr, D. L.(1957). The innervation of deep structures of the foot. *The American Journal of Anatomy*.101(1), 59-73.
- Sullo, A., Maffulli, N., Capasso, G., & Testa, V. (2001). The effects of prolonged peritendinous administration of PGE1 to the rat Achilles tendon: a possible animal model of chronic Achilles tendinopathy. *Journal of Orthopaedic Science*, 6(4), 349–357.

- Szaro, P., Witkowski, G., Śmigielski, R., Krajewski, P. and Ciszek, B. (2009). Fascicles of the adult human Achilles tendon—an anatomical study. *Annals of Anatomy* 191(6), 586-593.
- Tallon, C., Maffulli, N., Exercise, S. E.-M. & S. in S. &, & 2001, undefined. (2001). Ruptured Achilles tendons are significantly more degenerated than tendinopathic tendons. *CiteseerC Tallon, N Maffulli, SW EwenMedicine & Science in Sports & Exercise, 2001•Citeseer*, 33(12), 1983–1990.
- Thorsen, A. J. and Lakin, G. E. (2010). Basic physics of ultrasonography. Paper presented at the *Seminars in Colon and Rectal surgery*.
- Tucker, K. J., Tuncer, M. and Türker, K. S. (2005). A review of the H-reflex and M-wave in the human triceps surae. *Human Movement Science*, 24(5-6), 667-688.
- Van Dijk, P. A., França, G., Dahmen, J., Kerkhoffs, G. M., d’Hooghe, P., & Karlsson, J. (2022). Achilles Tendon, Calf, and Peroneal Tendon Injuries. *Management of Track and Field Injuries*, 235-246.
- Viidik, A. (1973). Functional properties of collagenous tissues. *International Review of Connective Tissue Research*, 6, 127–215.
- Webb, J., Moorjani, N. and Radford, M. (2000). Anatomy of the sural nerve and its relation to the Achilles tendon. *Foot & Ankle International*, 21(6), 475-477.
- Weber, C., Wedegärtner, U., Maas, L., Buchert, R., Adam, G. and Maas, R. (2011). MR imaging of the Achilles tendon: evaluation of criteria for the differentiation of asymptomatic and symptomatic tendons. *RöFo : Fortschritte auf dem Gebiete der Röntgenstrahlen und der Nuklearmedizin*. 183(7), 631-640.
- Welsh, R. P., & Clodman, J. (1980). Clinical survey of Achilles tendinitis in athletes. *Canadian Medical Association Journal*, 122(2), 193.
- Williams, J. G.(1993). Achilles tendon lesions in sport. *Sports Medicine* 16(3), 216-220.
- Winnicki, K., Ochała-Kłos, A., Rutowicz, B., Pękala, P. A. and Tomaszewski, K. A. (2020). Functional anatomy, histology and biomechanics of the human Achilles tendon—A comprehensive review. *Annals Anatomy* 229, 151461.
- Wren, T. A. L., Yerby, S. A., Beaupré, G. S., & Carter, D. R. (2001). Mechanical properties of the human achilles tendon. *Clinical Biomechanics (Bristol, Avon)*, 16(3), 245–251.
- Wright, J. K., Cawston, T. E., & Hazleman, B. L. (1991). Transforming growth factor beta stimulates the production of the tissue inhibitor of metalloproteinases (TIMP) by human synovial and skin fibroblasts. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-Molecular Cell Research*, 1094(2), 207-210
- Yaksh, T. L. (1988). Substance P release from knee joint afferent terminals: modulation by opioids. *Brain Research*, 458(2), 319–324.

Zantop, T., Tillmann, B. and Petersen, W. (2003). Quantitative assessment of blood vessels of the human Achilles tendon: an immunohistochemical cadaver study. *Archives of Orthopaedic and Trauma Surgery*, 123, 501-504.



ÖZGEÇMİŞ

[REDACTED]. İlk, orta ve lise öğrenimini Samsun'da tamamladı. 2012 yılında Zounguldak Bülent Ecevit Üniversitesi Tıp Fakültesi'nden mezun oldu ve aynı yıl Erzincan'ın Tercan İlçesi'nde göreve başladı. Aile hekimliği, ilçe sağlık müdürlüğü, halk sağlığı müdürlüğünde müdür yardımcılığı görevlerinde bulundu. 2019 yılında İstanbul Esenyurt Üniversitesi Sağlık Kuruluşları Yöneticiliği Yüksek Lisans programını tamamladı. 2020 yılından beri [REDACTED] İl Sağlık Müdürlüğü Destek Hizmetleri Başkanlığı görevini halen devam ettirmektedir.